

**ZOONOSIS Y ENFERMEDADES
TRANSMISIBLES COMUNES AL HOMBRE
Y A LOS ANIMALES**

Tercera edición

Volumen III

Parasitosis

Publicación Científica y Técnica No. 580

ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la
ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD
525 Twenty-third Street, NW
Washington, DC 20037, EUA

2003

Se publica también en inglés con el título: *Zoonoses and Communicable Diseases
Common to Man and Animals: Parasitoses*
ISBN 92 75 11991 0 (Obra completa, 3 volúmenes)
ISBN 92 75 11993 7 (Volumen III)

Biblioteca Sede OPS - Catalogación en la fuente

Organización Panamericana de la Salud

Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales:
parasitosis

3.^a ed. Washington, D.C.: OPS, © 2003.

3 vol. — (Publicación Científica y Técnica No. 580)

ISBN 92 75 31991 X – Obra completa, 3 volúmenes

ISBN 92 75 31993 6 – Vol. 3

I. Título II. (Serie)

1. ZONOSIS

2. ENFERMEDADES PARASITARIAS

3. CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES

4. CONTAMINACIÓN DE ALIMENTOS

5. VETERINARIA EN SALUD PÚBLICA

6. RESERVORIOS DE ENFERMEDADES

NLM WC950.O68z 2003 v.3 Es

La Organización Panamericana de la Salud dará consideración muy favorable a las solicitudes de autorización para reproducir o traducir, íntegramente o en parte, alguna de sus publicaciones. Las solicitudes y las peticiones de información deberán dirigirse al Área de Publicaciones, Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., Estados Unidos de América, que tendrá sumo gusto en proporcionar la información más reciente sobre cambios introducidos en la obra, planes de reedición, y reimpressiones y traducciones ya disponibles.

©Organización Panamericana de la Salud, 2003

Las publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud están acogidas a la protección prevista por las disposiciones sobre reproducción de originales del Protocolo 2 de la Convención Universal sobre Derecho de Autor. Reservados todos los derechos.

Las denominaciones empleadas en esta publicación y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Secretaría de la Organización Panamericana de la Salud, juicio alguno sobre la condición jurídica de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto del trazado de sus fronteras o límites.

La mención de determinadas sociedades mercantiles o de nombres comerciales de ciertos productos no implica que la Organización Panamericana de la Salud los apruebe o recomiende con preferencia a otros análogos. Salvo error u omisión, las denominaciones de productos patentados llevan en las publicaciones de la OPS letra inicial mayúscula.

Este volumen fue actualizado por Omar O. Barriga, Profesor de Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile y consultor de la Unidad de Salud Pública Veterinaria de la OPS entre 1997 y 2001.
--

CONTENIDO

Prólogo	ix
Prefacio a la primera edición	xi
Prefacio a la segunda edición	xiii
Introducción	xvii

SECCIÓN A: PROTOZOOSIS

Amebiasis	3
Amebiasis por amebas de vida libre	8
Babesiosis	12
Balantidiasis	17
Ciclosporiasis	20
Criptosporidiosis	23
Enfermedad de Chagas	27
Enfermedad del sueño	39
Giardiasis	47
Leishmaniasis cutánea	53
Leishmaniasis visceral	64
Malaria de los primates no humanos	73
Microsporidiosis	80
Sarcocistosis	84
Toxoplasmosis	88

SECCIÓN B: HELMINTIASIS

1. Trematodiasis

Clonorquiasis	101
Dermatitis por cercarias	106
Dicroceliasis	110
Equinostomiasis	114
Esquistosomiasis	118
Fascioliasis	132
Fasciolopsiasis	141
Gastrodiscoidiasis	144
Heterofiasis	145
Nanofietiasis	149
Opistorquiasis	152
Paragonimiasis	158

2. Cestodiasis

Bertieliasis	165
Cenurosis	167
Cisticercosis	171
Difilobotriasis	181
Dipilidiasis	187

Esparganosis	190
Hidatidosis	195
Himenolepiasis	211
Inermicapsiferiasis	217
Mesocestoidiasis	218
Raillietiniasis	220
Teniasis	222

3. Acantocefaliasis y nematodiasis

Acantocefaliasis	231
Angiostrongiliasis	234
Anisakuiasis	241
Anquilostomiasis zoonóticas	246
Ascariasis	252
Baylisascariasis	257
Capilariasis	260
Diocetofimiasis	265
Dracunculosis	267
Esofagostomiasis y ternidensiasis	273
Estrongiloidiasis	276
Filariasis zoonóticas	284
Gnatostomiasis	292
Gongilonemiasis	297
Lagoquilascariasis	300
Larva migrans cutánea	301
Larva migrans visceral y toxocariasis	305
Mamomonogamiasis	312
Micronemiasis	314
Telaciasis	316
Tricostongiliasis	318
Tricuriasis zoonótica	321
Triquinelosis	325

SECCIÓN C: ARTRÓPODOS

Dermatitis por ácaros de origen animal	343
Infestaciones por garrapatos	347
Miasis	355
Pentastomiasis	369
Sarna zoonótica	375
Tungiasis	380
ÍNDICE	385

LISTA DE CUADROS

1. Algunas características de las infecciones por <i>Leishmania</i>	55
2. Algunas especies de <i>Plasmodium</i> que infectan a los primates	74
3. Huéspedes intermediarios y distribución geográfica de los principales equinostómidos zoonóticos	115
4. Garrapatas que infectan al hombre, y organismos e infecciones que transmiten	349

PRÓLOGO

En años recientes, las zoonosis y las enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales han sido objeto de mayor atención en todo el mundo. Las afecciones propias de los seres humanos que tienen su origen en animales infectados, como el SIDA o la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, han puesto de relieve la necesidad de una mejor comprensión de la epidemiología, los mecanismos de transmisión al hombre, el diagnóstico, la prevención y el control de las zoonosis. Los cambios sociales y demográficos también han intensificado la importancia de adquirir y difundir el conocimiento sobre las zoonosis. Por ejemplo, a medida que las personas irrumpen en ecosistemas con los cuales tenían poco contacto y cuya fauna quizá no sea bien conocida, aumenta su exposición a los animales y a las infecciones que estos transmiten. Asimismo, existen conocimientos nuevos en el área de la ecología urbana. Por su parte, la facilidad y la velocidad de los viajes modernos también contribuyen a la propagación de enfermedades antes limitadas a zonas geográficas específicas, como ocurrió recientemente con el síndrome respiratorio agudo grave (SARS, por su sigla en inglés). La migración animal y el comercio plantean una amenaza similar, según lo demostraron en los Estados Unidos los brotes de la fiebre del Nilo occidental y, recientemente, de la viruela de los monos, dos enfermedades antes desconocidas en el continente americano. Cada uno de estos ejemplos destaca la necesidad de profundizar el conocimiento y mejorar tanto la vigilancia de las zoonosis como la respuesta a su presentación.

Los efectos negativos de las zoonosis son muchos y variados. Las altas tasas de incidencia siguen causando gran morbilidad y mortalidad, tanto en los seres humanos como en los animales. Su repercusión económica se observa en la productividad laboral perdida por enfermedad; la disminución del número de viajes y la merma del turismo en las zonas afectadas; la reducción de la riqueza pecuaria y de la producción de alimentos; la muerte y eliminación de los animales afectados, y las restricciones impuestas al comercio internacional. Las zoonosis pueden causar grandes perjuicios a la economía de un país, provocando un impacto negativo en la salud de la población.

Con el propósito de contribuir a la solución de esos problemas, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) —organismo internacional de salud pública dedicado desde hace más de 100 años a mejorar la salud y las condiciones de vida de los pueblos de las Américas— cuenta con la Unidad de Salud Pública Veterinaria. El objetivo general de la Unidad es colaborar con los Gobiernos Miembros en el desarrollo, ejecución y evaluación de las políticas y programas que conducen a la protección e inocuidad de los alimentos, y a la prevención, control o erradicación de las zoonosis, entre ellas la fiebre aftosa.

Para ello, la Unidad de Salud Pública Veterinaria de la OPS cuenta con dos centros regionales especializados: el Centro Panamericano de Fiebre Aftosa (PANAFTOSA), creado en 1951 en Rio de Janeiro, Brasil, y el Instituto Panamericano de Protección de Alimentos y Zoonosis (INPPAZ), establecido el 15

de noviembre de 1991 en Buenos Aires, Argentina. El precursor de este último fue el Centro Panamericano de Zoonosis (CEPANZO), que se creó mediante un acuerdo con el Gobierno de la Argentina para ayudar a los países a combatir las zoonosis y funcionó de 1956 a 1990.

Desde sus orígenes en 1902, la OPS ha participado en diversas actividades de cooperación técnica con los países de las Américas, entre ellas las relacionadas con la vigilancia, la prevención y el control de las zoonosis y las enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales, que causan una extensa morbilidad, discapacidad y mortalidad en las poblaciones humanas vulnerables. También ha colaborado en el fortalecimiento de la medicina preventiva y la salud pública mediante la promoción de la educación en salud veterinaria en los centros de enseñanza, investigación y servicio; ejemplo de esta labor es la preparación de varias publicaciones, entre las cuales destacan las dos ediciones previas de este libro, *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*, publicadas tanto en inglés como en español.

Como sucede en otros campos, desde que la última edición fue publicada en 1986, el conocimiento científico de estas enfermedades ha progresado; al mismo tiempo, en los últimos años los países de las Américas han modificado sus estrategias de producción agropecuaria, lo que trae consigo variaciones en la transmisión de infecciones zoonóticas y su distribución. En este sentido, resulta pertinente la publicación de esta tercera edición, que ahora presentamos en tres volúmenes: el primero contiene las bacteriosis y micosis; el segundo, las clamidiosis, rickettsiosis y virosis, y el tercero, las parasitosis.

Creemos que esta nueva edición continuará siendo útil para profesores y alumnos de las escuelas de salud pública, medicina, medicina veterinaria y desarrollo rural; trabajadores de organismos de salud pública y de salud animal; médicos veterinarios, investigadores, y todos aquellos interesados en el tema. Esperamos, también, que esta obra ayude a la elaboración de políticas y programas nacionales para el control o la erradicación de las zoonosis, así como a la evaluación de riesgos y el diseño de sistemas de vigilancia epidemiológica para la prevención y el control oportuno de las zoonosis emergentes y reemergentes. En suma, confiamos en que este libro contribuya a la aplicación de los conocimientos y recursos de las ciencias veterinarias para la protección y el mejoramiento de la salud humana.

MIRTA ROSES PERIAGO
DIRECTORA

PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

En este libro se han reunido dos grupos de enfermedades transmisibles, las zoonosis propiamente dichas, o sea las que se transmiten de los animales vertebrados al hombre, y las que son comunes al hombre y a los animales. En el primer grupo, los animales desempeñan una función esencial en el mantenimiento de la infección en la naturaleza y el hombre es solo un huésped accidental. En el segundo grupo, tanto los animales como el hombre generalmente contraen la infección de las mismas fuentes, tales como el suelo, el agua, animales invertebrados y plantas; los animales, como regla, no juegan un papel esencial en el ciclo vital del agente etiológico, pero pueden contribuir, en grado variable, a la distribución y transmisión de las infecciones.

No se ha tratado de agotar la lista de las infecciones y enfermedades comprendidas en esos dos grupos. Los autores han seleccionado las 148 enfermedades que componen el volumen considerando el interés que las mismas tienen, por diferentes razones, en el campo de la salud pública. El número de las zoonosis aumenta a medida que se incrementan los conocimientos que aportan las diferentes disciplinas medicobiológicas. Nuevas enfermedades zoonóticas surgen continuamente, con la incorporación a la actividad humana de nuevos territorios que contienen focos naturales de infección o con el mejoramiento de las infraestructuras de salud y de los métodos de diagnóstico que facilitan el reconocimiento de entidades mórbidas que existían en el biotipo del hombre pero que se confundían con otras más comunes. Varias de las enfermedades que se describen en este libro no se conocían hasta fecha reciente. Es suficiente mencionar al respecto la fiebre hemorrágica argentina y boliviana, la angiostrongiliasis, las enteritis víricas de la primera edad, la fiebre de Lassa, la enfermedad de Marburgo y la babesiasis.

El propósito principal que ha guiado a los autores ha sido ofrecer a las profesiones médicas una fuente de información actualizada en español sobre las zoonosis y las enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Han tratado de reunir en un solo volumen y en forma global, quizás por primera vez, tanto el aspecto médico como el veterinario que por lo general se tratan separadamente en diferentes textos. De tal manera, el médico, el médico veterinario, el epidemiólogo y el biólogo pueden tener una visión completa de las zoonosis.

Este libro, como la mayoría de las obras científicas, es fruto de muchos libros, textos, monografías y trabajos dispersos en múltiples revistas; se consultaron muchas obras de medicina, medicina veterinaria, virología, bacteriología, micología y parasitología, así como un gran número de revistas de diferentes disciplinas medicobiológicas, para poder ofrecer al profesional interesado en las zoonosis un cuerpo de conocimientos integrado, actualizado y, a la vez sucinto, sobre cada una de las enfermedades.

Los autores se hacen responsables de los criterios, interpretaciones y enfoques que se han dado en la presentación de los hechos, como también de los errores y omisiones que se hayan cometido. Se espera, sin embargo, que estos últimos podrán ser subsanados en una futura edición con la colaboración de los lectores.

Se ha tratado, en lo posible, de exponer los temas con especial énfasis en el Continente americano y especialmente en América Latina. Se ha hecho un esfuerzo, no siempre logrado, de recoger la información disponible sobre estas enfermedades en esa región. Los datos sobre la frecuencia de muchas zoonosis son muy fragmentarios y a menudo poco fidedignos. Es de esperar que con el establecimiento de programas de control en los países, mejoren la vigilancia epidemiológica y la notificación de las enfermedades.

Se ha otorgado mayor espacio a las zoonosis de más impacto en la salud pública y en la economía de los países de las Américas, sin excluir las de menor importancia en el Continente y las exóticas, que han sido tratadas más someramente.

El desplazamiento de personas y animales a grandes distancias conlleva el riesgo de introducir enfermedades exóticas, que pueden o no establecerse en el Continente americano de acuerdo con los determinantes ecológicos del agente etiológico. Hoy día, el administrador de salud pública, de salud animal, el médico y el médico veterinario deben estar familiarizados con la geomedicina, con la distribución y redistribución de los diferentes agentes infecciosos y con las manifestaciones patológicas que ocasionan, para poder prevenir la introducción de enfermedades exóticas a sus respectivos países y para poder diagnosticarlas cuando se introducen.

Los autores expresan su más cálido agradecimiento a los profesionales que han revisado diferentes temas de este libro y ofrecido sus sugerencias para mejorar el texto, en especial al Dr. Amar S. Thakur, Jefe de la Unidad de Parasitología del Centro Panamericano de Zoonosis por la revisión de las partes V y VI, referentes a las protozoosis y metazoosis. Nuestro más sincero agradecimiento a la Srta. Rita M. Shelton, Editora de la Oficina de Publicaciones de la Organización Panamericana de la Salud, por su valiosa colaboración en la revisión editorial y composición de este libro. Asimismo es un grato deber manifestar nuestro aprecio por la cooperación que nos brindaran la Srta. Suzy Albertelli, Bibliotecaria Jefe del Centro Panamericano de Zoonosis, en la búsqueda bibliográfica y en la edición preliminar y la Sra. Elsa Cristina López Iñigo en la labor dactilográfica.

PEDRO N. ACHA Y BORIS SZYFRES

PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

La buena acogida que tuvo este libro, tanto en su versión española, como inglesa y francesa, nos ha motivado para proceder a su puesta al día, de tal modo que aún sirva al propósito para el que ha sido creado: proporcionar una fuente actualizada de información a las profesiones médicas y conexas. Indudablemente, el libro ha llenado un vacío, a juzgar por su amplio uso en las escuelas de salud pública, medicina, medicina veterinaria, organismos de salud pública y de salud animal.

Esta edición se ha ampliado en forma considerable. En los nueve años transcurridos desde la primera edición se han producido con ritmo acelerado grandes progresos científicos en los conocimientos sobre las zoonosis y han emergido nuevas enfermedades de carácter zoonótico. La mayor parte de los temas fueron prácticamente reescritos y se han adicionado 26 nuevas enfermedades a las 148 incluidas en la primera edición. Algunas de las nuevas enfermedades descritas son zoonosis emergentes, otras son entidades patológicas que se conocen desde hace mucho tiempo, pero hasta el presente el nexo epidemiológico entre el hombre y otros animales era poco claro.

La utilización del libro fuera del Continente americano nos ha obligado también a abandonar el énfasis especial sobre las Américas, para dar un alcance y una visión geomédica más amplios. Además, las guerras y los conflictos de toda índole han originado movimientos poblacionales de un país a otro y de un continente a otro. Un paciente de una enfermedad que solo era conocida en Asia puede encontrarse actualmente en Amsterdam, Londres o Nueva York. El médico debe conocer estas enfermedades para poder diagnosticarlas y curarlas. Enfermedades “exóticas” de los animales han ingresado de África a Europa, el Caribe y América del Sur, ocasionando grandes daños. El médico veterinario tiene que aprender a conocerlas para prevenirlas o para erradicarlas, antes de que se arraiguen. Debe tenerse en cuenta que parásitos, virus, bacterias u otros agentes de enfermedades zoonóticas pueden tomar carta de ciudadanía en cualquier territorio donde encuentren las condiciones ecológicas apropiadas. La ignorancia, los intereses económicos o personales, las costumbres o las necesidades del hombre también favorecen la difusión de estas enfermedades.

En las investigaciones de los últimos años se ha demostrado que algunas enfermedades antes consideradas como exclusivamente humanas tienen su contraparte en animales silvestres, que en ciertas circunstancias sirven de fuente de infección para el hombre, pero pueden también desempeñar un papel positivo, oficiando de modelos para la investigación. Tal es el caso de la lepra natural en armadillos de nueve bandas o en primates no humanos de África. No menos interesante es el hallazgo de *Rickettsia prowazekii* en ardillas voladoras orientales de los Estados Unidos de América y en sus ectoparásitos y la transmisión de la infección al hombre, en un país donde no se conocía el tifus epidémico desde 1922. También se discute en el libro un posible ciclo selvático de dengue. ¿La enfermedad Creutzfeldt-Jakob es una zoonosis? Nadie lo puede afirmar con

certeza, si bien algunos investigadores le atribuyen este origen. Sin embargo, resulta de especial interés la sorprendente similitud de esta enfermedad y del kuru con las encefalopatías espongiformes subagudas de los animales, en especial scrapie, la primera enfermedad conocida y la mejor estudiada de este grupo. Es con el espíritu abierto a todas las posibilidades y con el fin de llevar la experiencia de un campo médico al otro que se ha incluido el tema de virus lentos y encefalopatías del hombre y de los animales. Otro tema que aún apasiona a los investigadores es el misterio de los cambios radicales en la composición antigénica del virus tipo A de influenza, causa de explosivas pandemias que al recorrer el mundo han originado millones de enfermos. Cada vez son más convincentes las evidencias de que estos cambios resultan de una recombinación con virus de origen animal (véase Influenza). Por otra parte, no sería extraño que esto sucediera ya que la interacción entre el hombre y otros animales es permanente. Por lo general, las zoonosis se transmiten de los animales al hombre, pero también ocurre lo inverso, como se señala en los capítulos correspondientes a hepatitis, herpes simple o sarampión. Las víctimas en estos casos son primates no humanos, pero estos a su vez pueden retransmitir en ciertas circunstancias la infección al hombre.

Entre las zoonosis emergentes citaremos aquí la enfermedad de Lyme, que fue definida como una entidad clínica en 1977 y cuyo agente resultó ser una espiroqueta aislada en 1982 y para la cual se propuso recientemente el nombre *Borrelia burgdorferi*. De las zoonosis víricas emergentes cabe mencionar en América Latina la encefalitis de Rocio y la fiebre de Oropouche; esta última había originado múltiples epidemias con miles de enfermos en el nordeste del Brasil. En África, entre las nuevas enfermedades víricas, se destaca la enfermedad de Ebola y la conquista de nuevos territorios por el virus de la fiebre del Valle del Rift, que ha causado decenas de miles de casos humanos y grandes estragos en la economía ganadera de Egipto y ha despertado la alarma en todo el mundo. Asimismo, entre los múltiples agentes de enfermedades diarreicas del hombre y de otros animales está emergiendo el protozooario *Cryptosporidium*, con distribución probablemente mundial.

El espacio dedicado a cada zoonosis está en proporción a su importancia. Algunas de las enfermedades que merecen monografías especiales recibieron un tratamiento más detallado, pero sin el intento de agotar el tema.

Queremos reconocer aquí los múltiples apoyos que hemos recibido para actualizar el libro, tanto de la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), de la Fundación Panamericana para la Educación y la Salud (PAHEF), como del Centro Panamericano de Zoonosis con sede en Buenos Aires, Argentina. Destacamos especialmente y agradecemos la colaboración recibida de los doctores Joe R. Held, Isabel N. de Kantor, Ana María O. de Díaz, Amar S. Thakur y la Lic. Suzy M. Albertelli, todos ellos del Centro Panamericano de Zoonosis, de los doctores James H. Rust, Rafael Cedillos y Judith K. de Navarro de la OPS/OMS en Washington, D.C., del Dr. Nilton Arnt, médico epidemiólogo, y de la Sra. Susana C. I. de Brazuna, de la OPS/OMS en Argentina. Nuestro sin-

cero agradecimiento a la señora Elsa C. L. de López por su desinteresada y para nosotros invalorable labor de secretaría.

Al Dr. F. L. Bryan le agradecemos su generoso consentimiento en permitirnos adaptar su monografía "Diseases Transmitted by Foods", para un Anexo de este libro.

Un reconocimiento especial nos merecen el Sr. Carlos Larrañaga, Jefe de la Unidad de Audiovisuales del Centro Panamericano de Zoonosis, a quien se debe la labor artística del libro, y el Sr. Carlos Sebilla, por la excelente labor editorial de esta publicación.

PEDRO N. ACHA Y BORIS SZYFRES

INTRODUCCIÓN

Esta nueva edición de *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales* está dividida en tres volúmenes: I. Bacteriosis y micosis; II. Clamidiosis, rickettsiosis y virosis; III. Parasitosis. Cada una de las cinco partes corresponde a la ubicación de los agentes etiológicos en la clasificación biológica; sin embargo, con fines prácticos se agruparon en una sola división a las clamidias y las rickettsias.

En cada una de las partes, el lector encontrará las enfermedades dispuestas en orden alfabético para facilitar su búsqueda. También puede recurrirse al índice alfabético, donde figuran la sinonimia y los nombres de los agentes etiológicos.

En la presente edición, bajo el título de las enfermedades se indican los números y las denominaciones según la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (*Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud*, Décima Revisión. Washington, D.C.: OPS, 1995, Publicación Científica No. 554). Al respecto, conviene indicar que algunas zoonosis no están incluidas en dicha Clasificación y resultan difíciles de encasillar dentro del esquema actual.

Por otra parte, en cada tema (enfermedad o infección) se tratan, en lo posible, elementos tales como sinonimia, etiología, distribución geográfica, presentación en el hombre y en los animales, la enfermedad en el hombre y en los animales, fuente de infección y modo de transmisión, papel de los animales en la epidemiología, diagnóstico y control. El tratamiento de los pacientes (hombre u otra especie) está fuera de los objetivos de este libro; no obstante, en muchas enfermedades se indican los medicamentos de elección, sobre todo, pero no exclusivamente, cuando son aplicables a la profilaxis. Se presta atención especial a los aspectos epidemiológicos y ecológicos, para que el lector pueda formarse una idea de los factores condicionantes de la infección o de la enfermedad. En algunos temas se incluyen figuras sobre el modo de transmisión del agente etiológico; los esquemas son sencillos, pero se espera que orienten al lector sobre los animales que mantienen el ciclo de infección en la naturaleza y sobre el principal mecanismo de transmisión del agente. Asimismo, se incluyen algunos gráficos y cuadros que apoyan la información sobre la distribución geográfica o la prevalencia de ciertas zoonosis.

Los datos sobre la presentación de la infección en el hombre y en los animales, junto con los de la distribución geográfica, pueden ser útiles para formar un juicio sobre la importancia relativa de cada una de las enfermedades en la salud y la economía pecuaria de las diferentes regiones del mundo. Sobre estos aspectos, puede afirmarse que existe una amplia gama de variaciones en la significación de las diferentes zoonosis. La importancia de la fiebre aftosa, por ejemplo, es grande en la economía pero ínfima en la salud pública, si no se toman en cuenta las pérdidas en proteínas animales. En cambio, las fiebres hemorrágicas argentina y boliviana son importantes enfermedades humanas, pero su impacto en la economía es mínimo, si se exceptúan los costos por tratamiento y por pér-

dida de horas/hombre. Muchas otras entidades, tales como la brucelosis, la leptospirosis, las salmonelosis y las encefalitis equinas, son importantes para uno y otro campo.

Por último, al final de cada tema se presenta la bibliografía específica, en orden alfabético. En ella se incluyen tanto los trabajos citados como otras obras, que el lector puede consultar si desea mayor información.

SECCIÓN A

PROTOZOOSIS

AMEBIASIS

CIE-10 A06 Amebiasis

Sinonimia. Amebiosis, amibiasis, disentería amebiana, entamebiasis, entamebosis.

Etiología. Entre las numerosas especies del género *Entamoeba* que se encuentran en los mamíferos, solo *E. histolytica* y *E. polecki* tienen cierto interés como zoonosis. *E. dispar* fue identificada como una especie independiente y aún no se sabe mucho de ella. *E. histolytica* es un parásito del hombre que puede infectar a numerosos primates no humanos. Se aísla con poca frecuencia de perros, gatos, cerdos y ratas y, experimentalmente, infecta a conejos y otros roedores (Tsutsumi, 1994). La especie *E. polecki* fue aislada en 1912 de cerdos y cabras, y fue identificada ocasionalmente en el hombre (Giboda *et al.*, 1988); sin embargo, Levine (1985) opina que la descripción original no permite diferenciarla con certeza de *E. histolytica*. Otra especie del hombre es *E. dispar*, a la que durante muchos años se identificó como la raza pequeña de *E. histolytica* —porque es muy parecida pero sin el poder patógeno—, aunque ya se la separó definitivamente de esta (Jackson, 1998).

Las amebas tienen dos fases de desarrollo: una trófica o vegetativa (durante la que se forma el trofozoíto), y otra fase quística o de resistencia (durante la que aparece el quiste). Los trofozoítos viven en el intestino grueso del huésped, se movilizan por pseudópodos y se multiplican por fisión binaria. En su camino hacia el exterior, se dividen en formas más pequeñas, dejan de alimentarse y se rodean de una pared delgada y resistente para transformarse en quistes. Al principio, los quistes son mononucleares; luego se subdividen por dos mitosis consecutivas, por lo que tienen sucesivamente 2 y 4 núcleos. Los quistes se expulsan al exterior con las heces del huésped; al ser ingeridos mediante alimentos o agua contaminados por otro huésped, se desenquistan en el intestino delgado y dan origen a cuatro trofozoítos nuevos que avanzan al intestino grueso, donde se reanuda la multiplicación.

Distribución geográfica. Mundial.

Presentación en el hombre. La infección por *E. histolytica* es prevalente especialmente en las áreas tropicales y subtropicales y es más frecuente en los países en desarrollo que en los industrializados. Se calcula que existen entre 400 y 500 millones de personas infectadas en todo el mundo y que entre 5% y 10% de ellas manifiestan síntomas (García y Bruckner, 1997). La prevalencia de la infección ha disminuido marcadamente en los países industrializados en las últimas décadas del siglo XX; por ejemplo, en la población general de los Estados Unidos de América

se redujo de 7% en 1961 a 2%, aproximadamente, a finales de la década de los noventa. No obstante, la enfermedad continúa siendo un factor importante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo. En informes publicados en 1996–1997, la infección fue identificada en 0,3% de 1.917 niños aparentemente sanos en España; en 7,8% de 862 niños con diarrea en Kenya; en 19,4% y 1,2% en 33.253 y 11.611 muestras fecales de hospitales de Beirut y Trípoli, respectivamente; en 18,6% de 1.267 personas en Nicaragua; en 8,7% de 342 personas en Venezuela; y de 20% a 29% de 980 adultos normales en Egipto.

No se conoce la prevalencia de *E. dispar* porque en los laboratorios de diagnóstico se diferencia de *E. histolytica* solo excepcionalmente. Sin embargo, podría ser elevada ya que solo entre 5% y 10% de las infecciones atribuidas a *E. histolytica* presentan síntomas.

La infección por *E. polecki* en el hombre es rara; la mayoría de los informes fueron sobre casos individuales. Su prevalencia puede ser superior a la informada porque es difícil distinguirla de *E. histolytica* (Levine, 1985). Sin embargo, parece ser frecuente en el sudeste de Asia porque se encontró el parásito en 19% de 184 niños de Papua Nueva Guinea (Desowitz y Barnish, 1986); en 4,6% de 1.478 refugiados de Camboya, la República Democrática Popular Lao y Viet Nam que llegaron a los Estados Unidos (DeGirolami y Kimber, 1983), y en 3,2% de 435 refugiados de Camboya y Viet Nam que llegaron a Francia (Chaker *et al.*, 1982).

Presentación en los animales. La infección por *E. histolytica* es relativamente común entre los primates no humanos. El parásito también se ha aislado de perros y ratas, y en ocasiones de gatos y cerdos infectados naturalmente. Asimismo, se ha informado la infección por *E. histolytica* en bovinos (Levine, 1985). Se han podido producir infecciones experimentales en numerosos roedores (ratones, ratas, cobayas, hámsters y jerbos) y en conejos (Tsutsumi, 1994).

La infección por *E. polecki* parece ser frecuente en el cerdo. En la antigua Checoslovaquia, Pakandl (1994) describe su alta prevalencia en cerdos después del destete. En los laboratorios de diagnóstico se identifica raramente.

La enfermedad en el hombre. La mayoría de las infecciones por *E. histolytica* son asintomáticas, pero deben considerarse potencialmente patógenas debido al riesgo de que se transformen en enfermedades progresivas e invasoras (OMS, 1981). La amebiasis es particularmente frecuente en adultos jóvenes y puede manifestarse por una invasión de la mucosa del intestino delgado, del hígado y, raramente, de otros tejidos. En la enfermedad intestinal, el parásito invade los tejidos y produce pequeñas úlceras en la mucosa intestinal que se extienden bajo ella por lisis de los tejidos submucosos. Excepcionalmente se produce perforación intestinal o granulomas de la pared del intestino grueso. La sintomatología varía desde un malestar abdominal leve con diarrea mucosa y sanguinolenta alternada con períodos de estreñimiento o remisión, hasta una disentería aguda o mortal, con fiebre, escalofríos y diarrea sanguinolenta o mucosa (disentería amebiana) (Benenson, 1997). Los parásitos pueden llegar al hígado por diseminación hematogéna y producir una necrosis focal, a la que usual e incorrectamente se le denomina absceso hepático amebiano. La sintomatología de la amebiasis intestinal corresponde a la hepatomegalia febril y dolorosa. A diferencia de la fascioliasis hepática, no incluye eosinofilia periférica. Ocasionalmente, el parásito puede invadir los pulmones, la piel, los órganos genitales, el bazo, el cerebro y el pericardio.

La infección humana por *E. polecki* es por lo general asintomática. En los pocos casos de enfermedad intestinal descritos, la sintomatología fue considerablemente más leve que la producida por *E. histolytica* y no hubo invasión de los tejidos extraintestinales.

La enfermedad en los animales. A semejanza de la infección humana, la infección de los animales por *E. histolytica* es por lo común asintomática, pero tanto la forma clínica intestinal como la hepática se presentan en primates inferiores. Los monos araña son particularmente susceptibles (Amyx *et al.*, 1978). Se desconoce si la enfermedad se presenta en los cerdos. En el perro se han descrito casos ocasionales de enfermedad intestinal y, con escasa frecuencia, de invasión del hígado y otros tejidos. Shimada *et al.* (1992) describieron un caso de enfermedad por *E. histolytica* en el gato. Entre los roedores de laboratorio, el hámster y el jervo son susceptibles a la invasión hepática; el cobayo y la rata son resistentes. Si bien los ratones con inmunodeficiencia combinada son completamente susceptibles a la amebiasis hepática, los ratones normales son altamente resistentes.

E. polecki no parece ser patogénica para el cerdo (Dunlap, 1975).

Fuente de infección y modo de transmisión. El reservorio de *E. histolytica* es el hombre. No existen evidencias de transmisión de los animales al hombre. La infección se adquiere por ingestión de productos contaminados con materia fecal de personas infectadas. Aunque el agua (Marshall *et al.*, 1997) y los vegetales crudos (Monge y Arias, 1996) contaminados son fuentes de infección, quienes manipulan alimentos contaminados y poseen malos hábitos higiénicos, aun dentro de la familia, contaminan las comidas y representan un factor de riesgo de infección bien documentado. También las moscas son vectores eficientes de los quistes. Los trofozoitos, que son prácticamente las únicas formas presentes en las deposiciones diarreas, tienen poca importancia como transmisores de la infección debido a que son poco resistentes a la desecación y a la acción del jugo gástrico. Los quistes, que abundan en las heces pastosas o formadas, son los principales elementos de transmisión ya que sobreviven en el suelo durante 8 días a temperaturas de 28 °C a 34 °C y durante 40 días de 2 °C a 6 °C. Por las mismas razones, el enfermo crónico o el portador sano son fuentes más efectivas de infección que el enfermo agudo. También se ha documentado que las prácticas sexuales que incluyen contactos anal-orales o anal-genital-orales constituyen un importante factor de riesgo de infección.

Con excepción de los monos, los animales parecen adquirir la infección de reservorios humanos. Aparentemente, *E. histolytica* se puede propagar entre los primates inferiores: de 29 chimpancés admitidos en una colonia, solo 2 tenían *E. histolytica* el día de su llegada; cuatro años más tarde, 10 de los 29 estaban infectados (Miller y Bray, 1966).

El reservorio de *E. polecki* es el cerdo y la infección humana se produce por ingestión de quistes del protozoario presentes en el agua, los alimentos y las manos contaminadas con heces de ese reservorio. Se sospecha que también puede ocurrir la transmisión interhumana: de tres casos diagnosticados en Venezuela, dos no habían tenido contacto con animales (Chacin-Bonilla, 1983).

Diagnóstico. Las manifestaciones clínicas no permiten diferenciar la disentería amebiana de otras causas de disentería. El diagnóstico de laboratorio se efectúa por

medio de tres exámenes de heces, cada uno día por medio, y de pruebas serológicas en casos especiales. En el examen de heces diarreicas se observan casi exclusivamente trofozoítos, mientras que en las heces formadas o pastosas se observan quistes y algunos trofozoítos. Las muestras de materias fecales diarreicas deben examinarse lo antes posible o guardarlas con preservativos especiales para evitar la destrucción de los trofozoítos. Para observar los trofozoítos se recomienda el uso de preparaciones con tinción tricrómica o hematoxilina férrica (García y Bruckner, 1997). Las muestras de heces formadas o pastosas se pueden examinar por métodos de concentración y observación microscópica de quistes. El diagnóstico de *E. histolytica* exige procedimientos cuidadosos y personal bien entrenado por la dificultad de diferenciar los macrófagos, leucocitos, trofozoítos o quistes de este parásito de los de otros parásitos.

Las manifestaciones clínicas de la amebiasis extraintestinal tampoco permiten su diagnóstico certero, pero las pruebas serológicas como el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) permiten identificar 90% de los casos. Sin embargo, ese ensayo solo detecta 10% de los casos intestinales (Restrepo *et al.*, 1996). Las pruebas para localizar masas extrañas, como la centellografía, la ultrasonografía y la tomografía computarizada, ayudan a localizar la lesión pero no permiten diagnosticar la enfermedad.

La diferenciación entre la infección por *E. histolytica* y por *E. polecki* es difícil y solo es factible por medio del estudio de los quistes. Si bien la distinción entre la especie patogénica *E. histolytica* y la no patogénica *E. dispar* no se puede hacer por criterios morfológicos, existen diferencias inmunológicas e isoenzimáticas que han permitido identificar las especies en laboratorios especializados (Jackson, 1998). Los quistes de *E. polecki* tienen un solo núcleo, la cromatina perinuclear no está distribuida uniformemente, raramente se observan vacuolas de glucógeno en el citoplasma, suele observarse una masa de inclusión opaca más grande que el núcleo en el citoplasma y existen hasta 30 barras cromatoidales. Los quistes de *E. histolytica* tienen cuatro núcleos cuando están maduros, la cromatina perinuclear está distribuida uniformemente, frecuentemente se observan vacuolas de glucógeno en el citoplasma, no existe la masa de inclusión citoplasmática, y se ven menos de 10 barras cromatoidales (Levin y Armstrong, 1970). Giboda *et al.* (1988) establecieron criterios adicionales.

Control. El control de la amebiasis consiste fundamentalmente en evitar la contaminación ambiental con heces humanas, y en educar al público general, a los niños —para llegar a los manipuladores de alimentos en la familia— y a los manipuladores de alimentos comercializados, sobre las medidas higiénicas que previenen la transmisión de la infección. Para evitar la contaminación, se debe asegurar la adecuada disposición de las excretas humanas, proteger las fuentes de agua potable de la contaminación fecal, tratar a los enfermos crónicos y a los portadores sanos que diseminan quistes, y supervisar la preparación de alimentos en sitios públicos donde se consumen alimentos crudos. Cuando existen moscas o polvo, también es conveniente cubrir los alimentos. La educación debe acentuar los peligros de beber agua o comer vegetales crudos sospechosos de estar contaminados, y la importancia de lavarse las manos después de defecar o antes de preparar alimentos. Se debe educar también a los grupos de alto riesgo, como los homosexuales, y a los criadores de cerdo para prevenir la infección por *E. polecki*. En las zonas endémicas se deben hervir el agua y los alimentos, o tratarlos con nueve gotas de tintura de yodo al 2% por litro de agua

durante 30 minutos. Los viajeros que visitan esas zonas deben beber solamente agua embotellada (o hielo producido con la misma) y consumir alimentos cocidos.

Bibliografía

Amyx, H.L., D.M. Asher, T.E. Nash, C.J. Gibbs, Jr., D.C. Gajdusek. Hepatic amebiasis in spider monkeys. *Am J Trop Med Hyg* 27:888–891, 1978.

Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).

Chaker, E., M. Kremer, T.T. Kien. Quatorze cas d'*Entamoeba polecki* chez des refugies du Sud-Est asiatique: remarques sur l'aspect morphologique du parasite. [14 cases of *Entamoeba polecki* in refugees from South-East Asia: remarks on the morphological aspect of the parasite]. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 75:484–490, 1982.

Chacin-Bonilla, L. *Entamoeba polecki* infection in Venezuela. Report of a new case. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 77:137, 1983.

DeGirolami, P.C., J. Kimber. Intestinal parasites among Southeastern Asian refugees in Massachusetts. *Am J Clin Pathol* 79:502–504, 1983.

Desowitz, R.S., G. Barnish. *Entamoeba polecki* and other intestinal protozoa in Papua New Guinea Highland children. *Ann Trop Med Parasitol* 80:399–402, 1986.

Dunlap, J.S. Protozoa. En: Dunne, H.W., A.D. Leman, eds. *Diseases of swine*. 4th ed. Ames: Iowa State University Press; 1975.

García, L.S., D.A. Bruckner, *Diagnostic medical parasitology*, 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Giboda, M., N. Vokurkova, P. Kopacek, O. Ditrich, J. Gutvirth. *Entamoeba polecki*: morphology, immunology, antigen study and clinic of the first infections in Czechoslovakia. *Folia Parasitol (Praha)* 35:11–16, 1988.

Jackson, T.P. *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* are distinct species: clinical, epidemiological and serological evidence. *Int J Parasitol* 28:181–186, 1998.

Levin, R.L., D.E. Armstrong. Human infection with *Entamoeba polecki*. *Am J Clin Pathol* 54:611–614, 1970.

Levine, N.D. *Veterinary protozoology*. Ames: Iowa State University Press; 1985.

Marshall, M.M., D. Naumowitz, Y. Ortega, C.R. Sterling. Waterborne protozoan pathogens. *Clin Microbiol Rev* 10:67–85, 1997.

Miller, M.J., R.S. Bray. *Entamoeba histolytica* infections in the chimpanzee (*Pan satyrus*). *J Parasit* 52:386–388, 1966.

Monge, R., M.L. Arias. Presencia de microorganismos patógenos en hortalizas de consumo crudo en Costa Rica. *Arch Latinoam Nutr* 46:292–294, 1996.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1981. (Serie de Informes Técnicos 666).

Pakandl, M. The prevalence of intestinal protozoa in wild and domestic pigs. *Vet Med (Praha)* 39:377–380, 1994.

Restrepo, M.I., Z. Restrepo, C.L. Elsa Villareal, A. Aguirre, M. Restrepo. Diagnostic tests for amoebic liver abscess: comparison of enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and counterimmunoelectrophoresis (CIE). *Rev Soc Bras Med Trop* 29:27–32, 1996.

Shimada, A., Y. Muraki, T. Awakura *et al.* Necrotic colitis associated with *Entamoeba histolytica* in a cat. *J Comp Pathol* 106:195–199, 1992.

Tsutsumi, V. Los modelos experimentales *in vivo* en la amibiasis. *Gac Med Mex* 130:450–453, 1994.

AMEBIASIS POR AMEBAS DE VIDA LIBRE

CIE-10 B60.1 Acantamebiasis, B60.2 Naegleriasis

Sinonimia. Naegleriasis, naeglerosis o meningoencefalitis amebiana primaria; acantamebiasis, acantamebosis, encefalitis amebiana granulomatosa, o conjuntivitis y queratoconjuntivitis amebiana, balamuthiasis, balamuthiosis o encefalitis amebiana granulomatosa.

Etiología. Hay tres géneros de amebas de vida libre que pueden infectar al hombre y a otros mamíferos: *Naegleria* (*N. fowleri*), *Acanthamoeba* (*A. astronyxis*, *A. castellanii*, *A. culbertsoni* y *A. polyphaga*) y *Balamuthia* (*B. mandrillaris*). *Balamuthia* se incluía entre las amebas del orden Leptomyxida (las amebas leptomyxidas) hasta que Visvesvara *et al.* (1993) crearon este nuevo género y especie en 1993. Los tres géneros presentan formas de trofozoítos y de quistes en sus ciclos vitales (Martínez y Visvesvara, 1997). Si bien amebas de vida libre de los géneros *Hartmanella* y *Vahlkampfia* se han aislado de las fosas nasales humanas, parece ser que no producen patología.

Los trofozoítos de *N. fowleri* pueden existir en forma ameboidea o flagelar. La forma ameboidea es elongada, con un extremo anterior redondeado y un extremo posterior más delgado, y mide entre 7 μm y 20 μm . El citoplasma es granular, contiene vacuolas y forma pseudópodos gruesos y lobulares en el extremo más ancho. El núcleo no presenta cromatina periférica y posee un nucléolo grande y central. La forma flagelar se presenta cuando las formas ameboideas de los tejidos o de los cultivos se transfieren a agua fresca, particularmente a una temperatura de 27 °C a 37 °C. Tiene forma de pera, es un poco más pequeña que la forma ameboidea y presenta dos flagelos en el extremo más ancho. El citoplasma y el núcleo son similares a los de la forma ameboidea pero no se multiplica. Los quistes son redondeados, miden entre 7 μm y 10 μm , presentan un núcleo similar al de los trofozoítos y están rodeados por una pared lisa doble y gruesa. Tanto los trofozoítos como los quistes se presentan en el agua o el suelo; solo las formas ameboideas y los quistes crecen en los cultivos y solo las formas ameboideas se encuentran en los tejidos y el líquido cefalorraquídeo del huésped.

Los trofozoítos de *Acanthamoeba* spp. solo existen en la forma ameboidea, que es elongada y mide entre 15 μm y 25 μm o más. Su tamaño varía ampliamente. El núcleo es muy similar al de *Naegleria* pero los pseudópodos son largos, delgados, y, a menudo, bifurcados distalmente. Los quistes son similares a los de *Naegleria* pero un poco más grandes y con una pared ondulada. En los tejidos del huésped se observan tanto los trofozoítos como los quistes. Ambas formas viven en el agua y el suelo.

Los trofozoítos de *B. mandrillaris* se ramifican en todas direcciones, miden entre 15 μm y 60 μm , ocasionalmente muestran dos núcleos, tienen un nucléolo central y no presentan formas flageladas. Los pseudópodos poseen ramificaciones secundarias. Los quistes miden entre 15 μm y 30 μm , también poseen un solo núcleo y la pared externa es ondulada. En los tejidos del huésped se pueden encontrar tanto los trofozoítos como los quistes. Se sabe poco sobre el reservorio natural de *Balamuthia*.

Distribución geográfica. Las amebas de vida libre parecen estar distribuidas en todo el mundo. Los casos clínicos se registraron en lugares tan distantes como Australia, Brasil, Estados Unidos de América, Europa, India y Zambia (Strickland, 1991).

Presentación en el hombre. Las infecciones por amebas de vida libre solo se conocen desde mediados del decenio de 1960. Hasta 1996 se habían informado 179 casos de meningoencefalitis amebiana primaria por *N. fowleri*, 103 casos de encefalitis amebiana granulomatosa por *Acanthamoeba* spp. y 63 casos de encefalitis amebiana granulomatosa por *B. mandrillaris* (Martínez y Visvesvara, 1997). Hasta 1993 se conocían 570 casos de queratitis por *Acanthamoeba* spp. (Benenson, 1997).

Presentación en los animales. *Naegleria* infecta a ratones y ovejas inoculados en forma experimental. *Acanthamoeba* infecta a ovejas (Van der Lugt y Van der Merve, 1990) y perros (Pearce *et al.*, 1985) en la naturaleza y, experimentalmente, la córnea de cerdos, conejos y ratones. Apparently la habilidad invasora del protozoo varía entre diferentes aislamientos; otros autores encontraron que no se fija en las córneas de caballos, cobayos, conejos, pollos, ratones, ratas y vacas, pero produce daños severos en las córneas del hombre, los cerdos y los hámsters chinos (Nieder Korn *et al.*, 1992). *Balamuthia* ha sido aislada en casos de infecciones mortales en caballos, gorilas, mandriles y ovejas (García y Bruckner, 1997). Es probable que el rango de susceptibilidad en los animales sea más amplio, pero los informes son escasos por las dificultades del diagnóstico y porque se presta menor atención a la enfermedad en los animales que en el hombre.

La enfermedad en el hombre. *Naegleria* afecta principalmente a personas jóvenes inmunocompetentes y previamente sanas. La ameba penetra a través de la cavidad nasal, donde causa inflamación y ulceración locales, para invadir a continuación los nervios olfatorios y alcanzar luego el cerebro y las meninges. En esta localización, el parásito se multiplica produciendo una inflamación aguda con abundancia de neutrófilos y monocitos y una necrosis hemorrágica (meningoencefalitis amebiana primaria). La enfermedad es mortal. Por lo general, el período de incubación dura entre 3 y 7 días. Los síntomas iniciales incluyen dolor de garganta, secreción o bloqueo de las vías nasales, y cefalea intensa. Más tarde se presentan fiebre, vómitos y rigidez del cuello. La confusión mental y el coma se presentan entre 3 y 4 días después del comienzo de los primeros síntomas y la defunción sobreviene entre 3 y 4 días más tarde.

Acanthamoeba ataca preferentemente a personas inmunodeficientes, desnutridas o debilitadas por otras afecciones. Por lo común, esta ameba invade al huésped a través de la piel, las vías respiratorias o el tracto genitourinario, y se disemina por vía hematogena hasta alcanzar el cerebro y las meninges. El período de incubación no está bien establecido pero las manifestaciones nerviosas parecen empezar después de semanas o meses de la infección primaria y, a menudo, se presentan lesiones granulomatosas cutáneas o pulmonares de curso tórpido, que luego siguen un curso subagudo o crónico (encefalitis amebiana granulomatosa). Las lesiones predominantes son focos de inflamación granulomatosa, necrosis, trombosis y hemorragias. La sintomatología más prevalente comprende pápulas, nódulos, úlceras o abscesos cutáneos, congestión, secreción o úlceras de las fosas nasales, sinusitis, cefalalgia, alteraciones mentales o motoras, signos meníngeos o deficiencias sensoriales. Ocasionalmente, los parásitos se recuperaron de otros órganos como la piel, los riñones, el hígado y el páncreas. Con cierta frecuencia, *Acanthamoeba* infecta la córnea ocular causando queratitis, uveítis y úlceras corneales crónicas que pueden llevar a la ceguera, particularmente en personas que usan lentes de contacto. Tanto *Acanthamoeba* como *Naegleria* pueden ingerir microorganismos de su ambiente

como *Legionella* y actuar como vectores de la infección respectiva (Tyndall y Domingue, 1982).

Se cuenta con menos información sobre *Balamuthia*, que recién fue identificada en 1993. Se sabe que ataca tanto a personas previamente sanas como debilitadas y que produce una enfermedad subaguda o crónica similar a la que causa *Acanthamoeba* (Denney *et al.*, 1997). Aunque se desconoce el mecanismo de penetración en el huésped, el parásito causa una encefalitis amebiana granulomatosa similar a la que provoca *Acanthamoeba*.

La enfermedad en los animales. Hay mucha menos información acerca de la enfermedad en los animales pero, en los casos comunicados, es similar a la enfermedad en el hombre (Simpson *et al.*, 1982; Pearce *et al.*, 1985; Niederkorn *et al.*, 1992; Visvesvara *et al.*, 1993).

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección de *Naegleria* y de *Acanthamoeba* parece ser el agua y los suelos contaminados. Muñoz *et al.* (1993) examinaron 100 muestras de agua dulce recogidas de varias fuentes y encontraron *Naegleria* en 7,6% y *Acanthamoeba* en 31,5% de las mismas. La fuente principal de infección con *Naegleria* sería el agua de piscinas mal mantenidas, tanques, lagos, etc. La ameba penetra en las fosas nasales de los nadadores, especialmente cuando el agua está templada artificialmente o en el verano. La cloración adecuada de las piscinas es letal para *Naegleria*. Probablemente los trofozoítos flagelados sean las formas más importante para la infección pues son las más móviles y parecen predominar en las aguas templadas. Los quistes sobreviven el invierno y, probablemente, se desenquistan y toman la forma de trofozoítos flagelados cuando llega el calor del verano. La fuente de infección por *Acanthamoeba*, y probablemente también por *Balamuthia*, es también el agua contaminada. Sin embargo, el hecho de que algunos pacientes no tuvieran antecedentes de contactos con agua sospechosa indicaría que la infección puede adquirirse por contaminación de heridas en contacto con suelos contaminados, por inhalación de polvo con quistes del parásito o por inhalación de aerosoles que contengan quistes o trofozoítos. Una fuente importante de la infección ocular es el uso de lentes de contacto mal desinfectados o guardados en estuches contaminados. *Acanthamoeba* es más resistente que *Naegleria* a los agentes ambientales porque tolera la cloración convencional: del total de muestras de quistes, 82% sobreviven 24 años en agua a temperaturas de 4 °C, y los cultivos *in vitro* pierden su virulencia para los ratones solo después de ocho años. El reservorio y el modo de transmisión de *Balamuthia* no se conoce.

Diagnóstico. Las manifestaciones clínicas de las enfermedades por amebas de vida libre no permiten su diferenciación de otras etiologías. Es difícil, aunque posible, identificar por su morfología a los parásitos en los tejidos por medio del microscopio; cuando se usan aumentos reducidos, a menudo se pueden confundir con macrófagos, leucocitos o *Entamoeba histolytica*. Esta ameba posee una membrana nuclear delicada y un nucléolo pequeño y de tinción pálida, a diferencia de las amebas de vida libre que tienen una membrana nuclear bien distinta y un nucléolo más grande que se tiñe intensamente. En las lesiones por *Naegleria* se encuentran solo trofozoítos ameboides, a menudo perivasculares, y una reacción abundante de células polimorfonucleares. En las lesiones por *Acanthamoeba* o *Balamuthia* se encuentran trofozoítos y quistes, vasculitis y una reacción de células mononucleares, con o

sin células multinucleadas (Anzil *et al.*, 1991). La pared de los quistes de *Acanthamoeba* en los tejidos se tiñe de rojo con la tinción de Schiff y de negro con la tinción de metenammina argéntica. La morfología de las amebas en el líquido cefalorraquídeo se puede observar por medio de microscopía convencional o por contraste de fase en preparaciones frescas o coloreadas con las tinciones de Giemsa o Wright. *Naegleria* crece en cultivos de agar no nutritivo con *Escherichia coli* y en soluciones con menos de 0,4% de cloruro de sodio; *Acanthamoeba* crece en ausencia de la bacteria y en soluciones con 0,85% de cloruro de sodio. Debido a que los trofozoítos de *Naegleria* se destruyen con el frío, las muestras no deben ser refrigeradas. El diagnóstico de *Balamuthia* aún no está bien definido. Aunque la forma ramificada del trofozoíto es característica, los quistes son muy similares a los de *Acanthamoeba*. Solo la presencia ocasional de quistes binucleados de *Balamuthia* permite realizar la diferenciación mediante microscopía convencional. *Balamuthia* no crece bien en agar con bacterias pero prolifera en cultivo de células de mamíferos. Las reacciones inmunológicas con el suero de pacientes no han tenido éxito, pero el uso de inmunofluorescencia con anticuerpos mono o policlonales en centros de referencia, como los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (Estados Unidos), permite la identificación exacta de géneros y especies. Se han comenzado a usar con buenos resultados las técnicas de biología molecular para identificar y separar especies.

Control. Las infecciones por amebas de vida libre no son suficientemente frecuentes como para justificar medidas generales de control. La educación del público con respecto al mantenimiento apropiado de piscinas y la prohibición de nadar en aguas sospechosas deberían disminuir el riesgo de infección. Evitar hundir la cabeza en el agua o usar pinzas nasales cuando se practican deportes acuáticos podrían ser recursos útiles para impedir que los parásitos invadan las fosas nasales. Asimismo, las personas con enfermedades debilitantes o inmunodeficientes deberían evitar el contacto de la piel dañada con aguas naturales o suelos húmedos, así como la aspiración de polvo o aerosoles. Los usuarios de lentes de contacto no deberían nadar con los lentes puestos para evitar su contaminación, y deberían desinfectarlos por calor a una temperatura superior a los 70 °C, o con soluciones de agua oxigenada que son más efectivas contra *Acanthamoeba* que las soluciones cloradas convencionales. El control de pacientes o animales no parece necesario; no existe evidencia de transmisión interhumana o de los animales al hombre. Estas enfermedades son más comunes al hombre y a los animales que transmitidas de unos a otros.

Bibliografía

Anzil, A.P., C. Rao, M.A. Wrzolek, G.S. Visvesvara, J.H. Sher, P.B. Kozlowski. Amebic meningoencephalitis in a patient with AIDS caused by a newly recognized opportunistic pathogen. Leptomyxid ameba. *Arch Pathol Lab Med* 115:21–25, 1991.

Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).

Denney, C.F., V.J. Iragui, L.D. Uber-Zak *et al.* Amebic meningoencephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris*: case report and review. *Clin Infect Dis* 25:1354–1358, 1997.

- García, L.S., Bruckner, D.A. *Diagnostic medical parasitology*, 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.
- Martínez, A. J., G.S. Visvesvara. Free-living, amphizoic and opportunistic amebas. *Brain Pathol* 7:583–598, 1997.
- Muñoz, V., H. Reyes, B. Astorga L., E. Rugiero P., S. Del Río, P. Toche. Amebas de vida libre en hábitats de aguas dulces de Chile. *Parasitol Día* 17:147–152, 1993.
- Niederhorn, J.Y., J.E. Ubelaker, J.P. McCulley *et al.* Susceptibility of corneas from various animal species to *in vitro* binding and invasion by *Acanthamoeba castellanii*. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 33:104–112, 1992.
- Pearce, J.R., H.S. Powell, F.W. Chandle, G.S. Visvesvara. Amebic meningoencephalitis caused by *Acanthamoeba caatellani* in a dog. *J Am Vet Assoc* 187:951–952, 1985.
- Simpson, C.P., E. Willaert, F.C. Neal, A.R. Stevens, M.D. Young. Experimental *Naegleria fowleri* meningoencephalitis in sheep: light and electron microscopic studies. *Am J Vet Res* 43:154–157, 1982.
- Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991.
- Tyndall, R.L., E.L. Domingue. Cocultivation of *Legionella pneumophila* and free-living amoebae. *Appl Environ Microbiol* 44:954–959, 1982.
- Van der Lugt, J.J., H.E. Van der Merwe. Amoebic meningoencephalitis in a sheep. *J S Afr Vet Assoc* 61:33–36, 1990.
- Visvesvara, G.S., F.L. Schuster, A.J. Martínez. *Balamuthia mandrillaris*, N. G., N. Sp., agent of amebic meningoencephalitis in humans and other animals. *J Eukaryot Microbiol* 40:504–514, 1993.

BABESIOSIS

CIE-10 B60.0 Babesiosis

Sinonimia. Piroplasmosis, babesiasis.

Etiología. De las 73 especies de *Babesia* de diferentes mamíferos que han sido descritas, solo poco más de una docena revisten importancia para los animales domésticos y únicamente cinco infectan al hombre ocasionalmente. Estas son: 1) *B. microti* de los roedores; 2) *B. divergens* de los vacunos en Europa; 3) una especie relacionada con *B. gibsoni* del perro, aislada en África y Asia pero indistinguible de *B. microti*, e identificada preliminarmente en el estado de Washington (Estados Unidos de América) como WA1; 4) una especie relacionada con *B. divergens* identificada preliminarmente en Missouri como MO1, y 5) una especie relacionada con *B. microti* identificada preliminarmente en Taiwan como TW1 (Barriga, 1997; Herwaldt *et al.*, 1996; Shih *et al.*, 1997). Como el diagnóstico de *Babesia* aún se basa principalmente en la morfología de los parásitos, es posible que el hombre pueda ser infectado por otras especies que todavía no se han identificado con certeza.

Las babesias son parásitos de los glóbulos rojos que se transmiten naturalmente por garrapatas. Cuando una garrapata infectada pica a un mamífero, introduce con su saliva unos parásitos piriformes (esporozoítos de 1,5 a 3 µm de largo) que rápidamente penetran en los eritrocitos del huésped. La mayoría de los parásitos crece

en los glóbulos como trofozoítos o merozoítos piriformes y otra parte, como gamontes. Los trofozoítos o merozoítos a menudo se dividen asexualmente en dos organismos que forman una "V". *B. microti* a veces se divide en cuatro parásitos que forman una tétrada o Cruz de Malta. Cuando alcanzan su desarrollo completo y miden entre 1 y 5 μm de largo, los parásitos abandonan los glóbulos rojos, a menudo destruyéndolos, e invaden nuevos eritrocitos. Esos ciclos se repiten hasta que el huésped muere o se controla la infección. Por el contrario, los gamontes crecen dentro del glóbulo rojo del huésped hasta adquirir la forma de un parásito ovalado o redondeado que no se desarrolla más allá de este estadio. Esos gamontes son los precursores de los parásitos sexuados que continuarán multiplicándose en la garrapata.

La babesiosis es una infección típicamente crónica. Cuando se controla la infección, los parásitos suelen permanecer a un nivel muy bajo en los eritrocitos del huésped durante períodos muy prolongados. En los animales domésticos, este período a menudo abarca toda la vida del animal.

Cuando una garrapata vector (como *Ixodes scapularis* —antiguamente llamada *I. dammini*— para *B. microti* o *I. ricinus* para *B. divergens*) chupa sangre que contiene parásitos, los merozoítos se destruyen en el aparato digestivo pero los gamontes maduran y se transforman en gametos masculinos y femeninos que se fusionan y forman cigotos móviles, los quinetos. Estos pasan al hemocele e invaden numerosos órganos de la garrapata, donde se dividen asexualmente e invaden nuevos órganos. Cuando los quinetos invaden los oocitos, pueden pasar a la próxima generación de garrapatas en el huevo (transmisión transovárica). Cuando los quinetos invaden las glándulas salivares de la garrapata se transforman en esporozoítos, después de que la glándula salivar haya experimentado algún desarrollo durante la alimentación del artrópodo. Por esta razón, los esporozoítos se inoculan algunos días después de que la garrapata infectada inicia su alimentación (Mehlhorn y Schein, 1985).

Distribución geográfica. Las babesias animales se presentan en casi todos los lugares donde existen las garrapatas vectores: todas las zonas tropicales y muchas áreas templadas. En los Estados Unidos se han identificado infecciones humanas debidas a *B. microti* (especialmente en la región de Nueva Inglaterra), a WA1 (en el estado de Washington y el norte de California) y a MO1 en Missouri; en Europa (Bélgica, Escocia, España, Francia, Irlanda, Rusia, Suecia y Yugoslavia) se identificaron babesiosis por *B. divergens*, y en Taiwán, por TW1. Osorno *et al.* (1976) encontraron anticuerpos contra una especie indeterminada de *Babesia* en 38 de 101 muestras de residentes rurales de México y aislaron el parásito de tres muestras por subinoculación en hámsters.

Presentación en el hombre. La babesiosis humana clínica es poco frecuente. El primer caso se comprobó en 1957 en Yugoslavia y se debió a *B. divergens*. Informes posteriores a 1990 indican que en los Estados Unidos se identificaron 100 casos en los estados de Massachusetts y Nueva York; 2 en el medio oeste del país en los estados de Wisconsin y Minnesota; 10 en los estados de Washington y California, y 1 en el estado de Missouri; en Europa se identificaron aproximadamente 22 casos y 1 caso en Taiwán. Se calcula que el total de casos descritos en el mundo es inferior a 200. Aunque la mayoría de los casos en Europa y los primeros casos en los Estados Unidos se presentaron en individuos esplenectomizados, en la década de los noventa se describieron numerosos casos, particularmente en los Estados Unidos, en pacien-

tes inmunodeficientes por otras causas o previamente sanos. Sin embargo, hay evidencia de que la infección es mucho más frecuente que la enfermedad. Así, Krause *et al.* (1991) hallaron que 6,3% de 1.285 residentes de Connecticut resultaron seropositivos para *B. microti*; posteriormente, Krause *et al.* (1992) encontraron que 9% de 574 residentes de Rhode Island eran seropositivos para *B. microti*, y Fritz *et al.* (1997) encontraron que 17,8% de 230 residentes semirurales del norte de California eran seropositivos para WA1.

Presentación en los animales. La babesiosis animal está muy difundida en todo el mundo y alcanza su mayor prevalencia en los trópicos. Es una de las enfermedades más importantes del ganado en África, Medio Oriente y otras partes de Asia, Australia, América Central y la mitad norte de América del Sur. La enfermedad representa un riesgo para 50 a 70% de los bovinos del mundo, es causa de grandes pérdidas económicas y se ha comparado con la malaria en el hombre. *B. divergens* se presenta solo en Europa y en algunas partes de la antigua Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas. Se distingue de las demás babesias importantes del bovino (*B. bigemina*, *B. bovis* y *B. major*) por su menor tamaño ya que solo mide 1,5 x 1,0 μm mientras que todas las otras miden por lo menos 2,0 μm de largo (Barriga, 1997). *B. microti* se presenta en numerosos roedores silvestres en los Estados Unidos y en Europa, y es un modelo común de investigación en los laboratorios. En los Estados Unidos se encontró por examen de sangre en 35,4% de los ratones de patas blancas (*Peromyscus leucopus*) de la isla Nantucket, en Massachusetts, y en 67% por subinoculación de sangre en hámsters (Spielman *et al.*, 1981). En Alemania se la encontró en 38% de 255 ratones microtininos (*Microtus agrestis*) (Krampitz, 1979). Sin embargo, no se conocen casos humanos de infección con esta especie fuera de la costa oriental de los Estados Unidos.

La enfermedad en el hombre. Los casos europeos en personas infectadas con *B. divergens* se presentan generalmente en individuos esplenectomizados (80%) y se manifiesta como una enfermedad grave, muchas veces con fiebre, escalofríos, anemia, dolor muscular, postración, hemoglobinuria e ictericia. El índice de fatalidad es de alrededor de 50%. El bazo desempeña una función muy importante en la resistencia contra el parásito y la esplenectomía es, sin duda, un factor predisponente. De igual manera, la enfermedad puede ser más severa en los individuos inmunodeficientes. En las Américas, los pacientes infectados por *B. microti* que no han sido esplenectomizados tienen una enfermedad de curso gradual con anorexia, fatiga, fiebre, sudoración y dolor muscular generalizado. En algunos pacientes se puede presentar una ligera esplenomegalia y hepatomegalia y también es común una anemia hemolítica de ligera a severa. La parasitemia puede afectar desde menos de 1% hasta 10% o más de los eritrocitos. Las formas predominantes de *B. microti* en los frotis de sangre se asemejan mucho a los anillos pequeños de *Plasmodium*, de los cuales son difíciles de distinguir. La recuperación es lenta y el malestar y la fatiga pueden persistir durante varios meses (Ruebush, 1984). La muerte por *B. microti* es rara, aun en pacientes esplenectomizados o inmunodeficientes. El período de incubación desde la picadura de la garrapata hasta la aparición de los síntomas dura entre 7 y 28 días.

Debido a sus similitudes epidemiológicas, en los Estados Unidos la babesiosis humana puede coexistir con infecciones por *Borrelia burgdorferi* y *Ehrlichia* spp. (Mitchell *et al.*, 1996).

La enfermedad en los animales. La sintomatología de la babesiosis en diferentes especies domésticas es similar y se caracteriza por la tríada de fiebre, anemia e ictericia. La anemia se debe a la emergencia de los parásitos de los eritrocitos y a la destrucción inmunológica de estas células. El aumento de hemoglobina libre en el plasma a menudo produce hemoglobinuria. La especie *B. bovis* tiende a fijarse al endotelio capilar, como el *Plasmodium falciparum* del hombre, y bloquea la circulación. La sensibilidad del tejido nervioso a la anoxia a menudo resulta en síntomas de agitación y convulsiones. La babesiosis del ganado puede variar de leve a letal, pero aun los animales que se recuperan generalmente permanecen con la infección subclínica y actúan como portadores sanos de la misma. Los vacunos y equinos jóvenes de 6 a 9 meses de edad son relativamente resistentes a la infección y a la enfermedad. En las zonas endémicas, la mayoría de los animales se infectan cuando son jóvenes y generalmente padecen una infección asintomática que provoca pre-munición y los protege de la enfermedad. En contraste, los animales que llegan de áreas libres del parásito, comúnmente experimentan la enfermedad con severidad.

La infección por *B. microti* en los roedores parece ser asintomática, pero no hay estudios extensivos al respecto.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios para los animales domésticos o los roedores son otros animales infectados, a menudo portadores sanos. Los reservorios para el hombre son los roedores silvestres, en particular el ratón de patas blancas *Peromyscus leucopus* y el ratón de campo *Microtus pennsylvanicus*, infectados con *B. microti* en los Estados Unidos, o los bovinos infectados con *B. divergens* en Europa. La infección se transmite en la naturaleza por garrapatas *Ixodes scapularis* para *B. microti* e *I. ricinus* para *B. divergens*.

En el caso de *B. microti*, la larva de *I. scapularis* adquiere la infección de los roedores silvestres y pasa la infección a la ninfa (transmisión transestadial), que infecta al hombre con su picadura. En un estudio en la isla Nantucket, Massachusetts (Estados Unidos), estaban infectadas 5% de las ninfas de *I. scapularis* recolectadas. Sin embargo, el protozoo no pasa de la ninfa a la garrapata adulta y, como esta se alimenta de ciervos que no son susceptibles a *B. microti*, la garrapata adulta no tiene oportunidad de infectarse; en consecuencia, no transmite la infección (Lane y Crosskey, 1993). Las áreas de enzootia por *B. microti* corresponden a zonas con abundancia de roedores, que hospedan a las larvas y ninfas del vector, y ciervos que hospedan a la garrapata adulta. La mayoría de las infecciones humanas en los Estados Unidos se presentan en julio y agosto, que es la época de mayor abundancia de ninfas (Ruebush *et al.*, 1981).

En el caso de *B. divergens*, solo los adultos de *I. ricinus* se alimentan sobre bovinos y pueden adquirir la infección. No obstante, *B. divergens* se transmite a la nueva generación de garrapatas a través del huevo (transmisión transovárica) y luego durante los diferentes estadios evolutivos de la garrapata (transmisión transestadial). Por esta razón, *I. ricinus* puede transmitir *B. divergens* en cualquier estadio.

Se han notificado también unos ocho casos de infección humana por transfusión de sangre (Mintz *et al.*, 1991). Los donadores asintomáticos son portadores de la infección hasta 12 meses después de su propia infección.

Diagnóstico. El diagnóstico de la babesiosis se sospecha por la sintomatología clínica y los antecedentes epidemiológicos (picaduras de garrapatas o visitas a áreas enzooticas). Se confirma en casos febriles o agudos por el hallazgo de los parásitos

en los eritrocitos mediante frotis finos o de gota gruesa teñidos con la coloración de Giemsa. La diferenciación con *Plasmodium*, particularmente *P. falciparum*, puede requerir la ayuda de expertos. A diferencia de *Plasmodium*, *Babesia* no produce pigmentos (hemozoína) en los glóbulos rojos parasitados. En casos más crónicos, en los que la parasitemia es baja, se puede recurrir a exámenes serológicos como la prueba de inmunofluorescencia indirecta o a la subinoculación de sangre en animales susceptibles. En los casos crónicos o antes de que las babesias aparezcan en la sangre en números detectables, se puede utilizar la reacción en cadena de la polimerasa para evidenciar los ácidos nucleicos específicos del parásito (Krause *et al.*, 1996).

Control. El control en los animales domésticos de áreas endémicas consiste en evitar la infestación intensa con las garrapatas vectoras. Existe una vacuna para el ganado bovino que induce una respuesta inmunológica contra la infestación por *Boophilus microplus*, con lo cual también se reduce la transmisión de la babesiosis, dado que esta garrapata es el vector principal de la enfermedad en los bovinos (de la Fuente *et al.*, 1998). El ganado introducido a esas áreas puede ser protegido mediante las vacunas vivas que existen en el mercado, o induciendo infecciones leves por inoculación de sangre de bovinos portadores sanos seguidas de tratamiento subcurativo (premunización). Como la infección del hombre es generalmente esporádica y se presenta después de visitas a zonas de endemia, se recomienda que en esas ocasiones las personas usen ropa protectora o repelentes contra las garrapatas, y luego de la visita revisen su cuerpo cuidadosamente para detectar la presencia de ninfas, que son muy pequeñas. Los habitantes de zonas endémicas deben controlar a los roedores en las viviendas y eliminar la vegetación en el ámbito peridoméstico para evitar la presencia de ninfas cerca de la casa.

Bibliografía

- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- De la Fuente, J., M. Rodríguez, M. Redondo, C. Montero, J.C. García-García, L. Méndez *et al.* Field studies and cost-effectiveness analysis of vaccination with Gavac™ against the cattle tick *Boophilus microplus*. *Vaccine* 16(4):366–373, 1998.
- Fritz, C.L., A.M. Kjemtrup, P.A. Conrad *et al.* Seroepidemiology of emerging tickborne infectious diseases in a Northern California community. *J Infect Dis* 175:1432–1439, 1997.
- Herwaldt, B., D.H. Persing, E.A. Precigout *et al.* A fatal case of babesiosis in Missouri: identification of another piroplasm that infects humans. *Ann Intern Med* 124:643–650, 1996.
- Krampitz, H.E. *Babesia microti*: morphology, distribution and host relationship in Germany. *Zentralbl Bakteriol [Orig A]* 244:411–415, 1979.
- Krause, P.J., S.R. Telford, R. Ryan *et al.* Geographic and temporal distribution of babesial infection in Connecticut. *J Clin Microbiol* 29:1–4, 1991.
- Krause, P.J., S.R. Telford, R.J. Pollack *et al.* Babesiosis: an underdiagnosed disease of children. *Pediatrics* 89 (6 Pt 1):1045–1048, 1992.
- Krause, P.J., S.R. Telford, A. Spielman *et al.* Comparison of PCR with blood smear and inoculation of small animals for diagnosis of *Babesia microti* parasitemia. *J Clin Microbiol* 34:2791–2794, 1996.
- Lane, R.P., R.W. Crosskey, eds. *Medical insects and arachnids*. London: Chapman & Hall; 1993.
- Mehlhorn, H., E. Schein. The piroplasms: life cycle and sexual stages. *Adv Parasitol* 23:37–103, 1984.

Mintz, E.D., J.F. Anderson, R.G. Cable, J.L. Hadler. Transfusion-transmitted babesiosis: a case report from a new endemic area. *Transfusion* 31:365–368, 1991.

Mitchell, P.D., K.D. Reed, J.M. Hofkes. Immunoserologic evidence of coinfection with *Borrelia burgdorferi*, *Babesia microti*, and human granulocytic *Ehrlichia* species in residents of Wisconsin and Minnesota. *J Clin Microbiol* 34:724–727, 1996.

Osorno, M., C. Vega, M. Ristic, C. Robles, S. Ibarra. Isolation of *Babesia* spp. from asymptomatic human beings. *Vet Parasitol* 2:111–120, 1976.

Ruebush, T.K. Babesiosis. En: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.

Ruebush, T.K., D.D. Juranek, A. Spielman, J. Piesman, G.R. Healy. Epidemiology of human babesiosis on Nantucket Island. *Am J Trop Med Hyg* 30:937–941, 1981.

Shih, C.M., L.P. Liu, W.C. Chung, S.J. Ong, C.C. Wang. Human babesiosis in Taiwan: asymptomatic infection with a *Babesia microti*-like organism in a Taiwanese woman. *J Clin Microbiol* 35:450–454, 1997.

Spielman, A., P. Etkind, J. Piesman, T.K. Ruebush, D.D. Juranek, M.S. Jacobs. Reservoir hosts of human babesiosis on Nantucket Island. *Am J Trop Med Hyg* 30:560–565, 1981.

BALANTIDIASIS

CIE-10 A07.0 Balantidiasis

Sinonimia. Balantidiosis, disentería balantidiana, disentería balantídica.

Etiología. *Balantidium coli* es un protozoo ciliado que afecta a cerdos, primates (incluyendo al hombre) y, raramente, a cobayos, perros y ratas. El protozoo se aisló de 27 especies de vertebrados (Wenyon, 1926), pero su identificación es dudosa en muchos casos. La forma vegetativa (o trofozoíto) mide entre 30 y 150 μm de largo y entre 25 y 120 μm de ancho; es ovalada, con un extremo algo elongado donde se encuentra una boca celular triangular o citostoma, y está cubierta de cilios cortos dispuestos en espiral; frecuentemente se ven vacuolas osmorregulatorias y alimentarias en su citoplasma. La forma de transmisión (o quiste) mide entre 45 y 65 μm de diámetro, es redondeada y contiene el organismo ciliado, a veces móvil y a menudo con vacuolas, dentro de una doble pared gruesa y transparente (Neva y Brown, 1994). Como es característico de los ciliados, ambas formas poseen un núcleo grande en forma de riñón o macronúcleo a cargo de las funciones vegetativas y un núcleo pequeño esférico o micronúcleo, no siempre visible, a cargo de la reproducción sexual cuando esta ocurre. A diferencia de otros protozoos, el parásito no se multiplica dentro del quiste; en consecuencia, el quiste de *Balantidium* posee el mismo número de núcleos que el trofozoíto (García y Bruckner, 1997).

Los trofozoítos viven en el lumen del intestino grueso y, ocasionalmente, pueden invadir la mucosa y otros tejidos. Se multiplican por división transversa y, a veces, por gemación o conjugación. A medida que avanzan hacia el exterior, una gran parte de ellos se enquistan. Los quistes se forman en el contenido fecal cuando este progresa hacia el exterior o en las heces blandas que se expelen.

Distribución geográfica. *B. coli* se presenta en todo el mundo pero es más prevalente en las regiones tropicales y templadas. En el hombre se presenta, en particular, en quienes están en contacto con cerdos y experimentan malas condiciones de higiene ambiental.

Presentación en el hombre. La balantidiasis humana es una enfermedad poco frecuente. En todo el mundo se comunicaron solo 772 casos de disentería balantidiana hasta 1960. La infección asintomática es menos rara, pero tampoco es frecuente. En cuatro encuestas realizadas entre 1988 y 1996 en población aparentemente sana, la prevalencia fue de 0,05% en México, 0,3% en Venezuela, 0,5% en niños de Argentina y 1,8% en niños de Bolivia. De 18.512 personas examinadas en Benin, solo 0,26% estaban infectadas. Wittner y Tanowitz (1992) dicen que la infección es “extremadamente poco común” en viajeros de los Estados Unidos de América que vuelven de países en desarrollo. Ocasionalmente, sin embargo, se presentan circunstancias que facilitan la infección de un segmento importante de la población. Un estudio en Ecuador durante una epidemia de gastroenteritis encontró que 19,3% de los niños estaban infectados. En estudios realizados en comunidades indígenas de Bolivia y el Perú y en poblaciones rurales aisladas de Chile, presumiblemente con condiciones sanitarias deficientes, se identificó la infección en 8%, 6% y 4,5% de los encuestados, respectivamente.

Presentación en los animales. La infección en los cerdos es muy frecuente: se han informado prevalencias de 60 a 90% en los animales de un hato, y de 60% o más de los hatos examinados. Basado en la forma del parásito y de su macronúcleo, se ha descrito un *B. suis* en el cerdo, pero la mayoría de las autoridades en la materia no acepta esta especie como diferente de *B. coli*. La infección natural en perros y roedores parece ser excepcional.

La enfermedad en el hombre. La enfermedad por *B. coli* en el hombre normalmente afecta la mucosa del intestino grueso, pero también puede invadir el hígado y el pulmón, aunque esto sucede raras veces (Vidan *et al.*, 1985; Ladas *et al.*, 1989). En las infecciones sintomáticas, el parásito causa primero la congestión e hiperemia de la mucosa y luego úlceras diminutas que se pueden extender y llegar a destruir grandes áreas del epitelio. Los organismos generalmente invaden las criptas intestinales y provocan una inflamación por linfocitos y eosinófilos, así como microabscesos y necrosis. Pueden llegar hasta la *muscularis mucosae* y, en contadas ocasiones, se ha informado la perforación de la pared intestinal. La infección secundaria por bacterias es común. En los casos agudos, el paciente presenta una diarrea intensa, a menudo con mucosidad, sangre y pus. En los casos crónicos puede haber diarrea que alterna con constipación, dolor abdominal, anemia y caquexia. La patología y sintomatología por *B. coli* son similares a las de *Entamoeba histolytica*.

La enfermedad en los animales. Aparentemente el parásito no es patógeno en los cerdos, solo invade la mucosa intestinal cuando un daño preliminar permite su entrada y, aún en estos casos, no parece provocar reacción en los tejidos. La infección de los perros y las ratas es rara y la invasión de los tejidos en estas especies es aún menos frecuente. Posiblemente los primates poseen alguna resistencia natural a la infección y a la enfermedad con *B. coli*, porque Yang *et al.* (1995) informaron que dos monos tratados con hidrocortisona e infectados con quistes de origen humano desarrollaron diarrea mientras que los dos monos sin tratamiento solo desarrollaron la infección asintomática.

Fuente de infección y modo de transmisión. En muchos casos se ha comprobado que la infección en el hombre se produce por la contaminación del agua y los alimentos con heces de cerdos infectados, o por el contacto estrecho con cerdos. Sin embargo, la infección existe en países musulmanes donde no se crían cerdos (Geddes, 1952) y se han presentado epidemias en hospitales para enfermos mentales donde tampoco existen cerdos (Faust *et al.*, 1970). Por lo tanto, parece que la transmisión interhumana es posible en condiciones de mala higiene ambiental.

El trofozoíto de *B. coli* es poco resistente a la desecación, de modo que la posibilidad de infectarse por la ingestión de trofozoítos viables es escasa. El quiste es un agente de transmisión mucho más eficiente que el trofozoíto, ya que sobrevive en el exterior por dos semanas o más a temperatura ambiente. Los quistes ingeridos se desquistan en el intestino y comienzan a multiplicarse como trofozoítos.

Diagnóstico. La sintomatología de la balantidiasis no permite diferenciarla clínicamente de otras causas de disentería, y la observación de las lesiones intestinales por endoscopia no permite distinguirla de la amebiosis. El diagnóstico se basa en la observación de los trofozoítos, particularmente prevalentes en heces diarreicas, o de los quistes, especialmente abundantes en heces formadas. El trofozoíto, obtenido de heces o de muestras de endoscopia, puede verse en preparaciones microscópicas húmedas a bajo aumento (100X). Las preparaciones permanentes teñidas no son recomendables porque el parásito, por su tamaño y grosor, se tiñe intensamente y no se pueden observar sus estructuras internas. Los quistes se pueden observar por métodos coproparasitarios de concentración.

Control. Probablemente el método más eficiente de control es educar a las personas que están en contacto con cerdos acerca de normas básicas de higiene personal. En los criaderos de cerdos se debe evitar que las heces de los animales lleguen a contaminar el agua empleada para bebida o riego, o se utilicen como abono de hortalizas que se consumen crudas. El agua o los alimentos sospechosos deben hervirse porque la cloración habitual no afecta a los quistes. En las situaciones en las que puede ocurrir transmisión interhumana, las normas usuales de higiene personal para evitar infecciones de origen fecal y el tratamiento efectivo de las personas infectadas deberían reducir el riesgo de transmisión.

Bibliografía

Faust, E.C., P.F. Russel, C.R. Jung. *Craig and Faust's clinical parasitology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1970.

García, L.S., D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Geddes, McC.A. Balantidiasis in South Persia. *Br Med J* 1:629–631, 1952.

Ladas, S.D., S. Savva, A. Frydas, A. Kaloviduris, J. Hatzioannou, S. Raptis. Invasive balantidiasis presented as chronic colitis and lung involvement. *Dig Dis Sci* 34:1621–1623, 1989.

Neva, F.A., H.W. Brown. *Basic clinical parasitology*. 6th ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange; 1994.

Vidan, J.R., A. Frauca, B. Martínez, F. Borda. Parasitosis hepática por *Balantidium coli*. *Med Clin (Barc)* 85:299–300, 1985.

Wenyon, C.M. *Protozoology; a manual for medical men, veterinarians and zoologists*. London: Bailliere, Tindall and Cox; 1926.

Wittner, M., H.B. Tanowitz. Intestinal parasites in returned travelers. *Med Clin North Am* 76(6):1433-1448, 1992.

Yang Y., L. Zeng, M. Li M, J. Zhou. Diarrhoea in piglets and monkeys experimentally infected with *Balantidium coli* isolated from human faeces. *J Trop Med Hyg* 98(1):69-72, 1995.

CICLOSPOROSIS

Etiología. La ciclosporiasis es causada por *Cyclospora cayetanensis*, una coccidia taxonómicamente relacionada con el género *Eimeria* y clínicamente relacionada con los géneros *Cryptosporidium* e *Isospora*. Los primeros casos se informaron en 1986, desde el Perú, como el hallazgo de cuerpos similares a cianobacterias en las deposiciones humanas. Estudios posteriores dilucidaron su naturaleza de coccidia. Al parecer, en Nueva Guinea en 1977 se habían observado organismos similares y confundido con *Isospora* (Sterling y Ortega, 1999).

El ciclo de vida de la *Cyclospora* no se conoce completamente, pero diversas observaciones y similitudes con otras coccidias sugieren que los parásitos ingeridos en los ooquistes maduros se localizan dentro de células epiteliales del duodeno y yeyuno, donde se multiplican asexualmente para formar merozoítos. No se sabe si estas formas deben abandonar la célula hospedera e invadir nuevas células para iniciar la próxima fase de multiplicación sexual, que termina con la formación de ooquistes. Estos deben esporular en el exterior para hacerse infectantes y se eliminan con las deposiciones. Cada ooquiste maduro contiene dos esporoquistes, cada uno de ellos con dos esporozoítos en su interior (Ortega *et al.*, 1998).

Distribución geográfica. Probablemente universal. Los primeros casos fueron observados en Nepal, Nueva Guinea y el Perú, pero posteriormente la infección se ha comprobado en África del Norte, América Central, América del Norte, América del Sur, el sudeste de Asia, Australia, Bangladesh, el Caribe, Europa occidental, Indonesia, Pakistán, Papua Nueva Guinea, el Reino Unido y el Medio Oriente (Drenaggi *et al.*, 1998).

Presentación en el hombre. La distribución de *Cyclospora* es semejante a la de *Cryptosporidium*, aunque su prevalencia (1% a 20% en diversas encuestas) es de la mitad a un tercio de la de este. Se encuentra principalmente en niños entre 2 y 4 años y disminuye rápidamente con la edad. Alrededor de un tercio de los individuos infectados son sintomáticos. Aunque afecta a viajeros y a pacientes inmunosuprimidos, no parece ser de manera predominante.

Presentación en los animales. Los animales no parecen ser susceptibles a la ciclosporiasis. Eberhard *et al.* (2000) trataron de infectar nueve cepas de ratones (incluso inmunodeficientes), ratas, pollos, patos, conejos, hámsters, hurones, cerdos, perros y diversos monos con ooquistes obtenidos de los Estados Unidos, Guatemala, Haití, Nepal y el Perú. Ninguno de los animales presentó infección clínica o signos de enfermedad.

La enfermedad en el hombre. La enfermedad consiste en una diarrea líquida, de comienzo brusco, con un período de incubación de 12 horas a 11 días. En pacientes inmunocompetentes tiene una duración de 6 a 8 semanas, y hasta de 3 meses en los inmunodeficientes (Looney, 1998). En un estudio en Egipto, la diarrea duró 28 ± 8 días en niños y 37 ± 12 días en adultos, con más de 5 defecaciones por día (Nassef *et al.*, 1998). En 63 individuos infectados en el Perú, 68% eran asintomáticos y la prevalencia más alta se presentó entre niños de 2 a 4 años. La prevalencia disminuye en el invierno y con la edad (Madico *et al.*, 1997). Los pacientes suelen mostrar anorexia y pérdida de peso. Los exámenes han mostrado malabsorción, atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas intestinales (Connor, 1997). No todos los infectados padecen la enfermedad; en Haití se encontró que entre 15 y 20% de los examinados eran portadores de ooquistes de *Cyclospora* pero pocos tenían diarrea (Eberhard *et al.*, 1999).

La enfermedad en los animales. *Cyclospora* no parece infectar a los animales (véase más arriba).

Fuente de infección y modo de transmisión. La ciclosporiasis se adquiere por consumo de verduras y frutas crudas, y de agua contaminada. El segundo brote de ciclosporiasis en los Estados Unidos afectó a 1.400 personas y se atribuyó al consumo de frambuesas de Guatemala (Katz *et al.*, 1996). Un estudio posterior con 5.552 muestras de deposiciones de obreros de las granjas de frambuesas en Guatemala mostró entre 2,3 y 6,7% de infección, particularmente entre los niños (Bern *et al.*, 1999). La mayor prevalencia ocurrió durante los meses cálidos. En el Perú, Ortega *et al.* (1997) encontraron que 14,5% de las verduras obtenidas del mercado estaban contaminadas con *Cryptosporidium* y 1,8% con *Cyclospora*. En un par de brotes en Estados Unidos, la albahaca parece haber sido la responsable (Lopez *et al.*, 1999) y en España se han atribuido casos al consumo de frambuesas, leche de búfalo y pescado crudo (Gascon *et al.*, 2001). El estudio de Bern *et al.* (1999) en Guatemala mostró que el principal riesgo de infección entre los afectados fue el consumo de agua no tratada. Un estudio del agua de contenedores domésticos en Egipto mostró que 56% estaban contaminados con *Giardia*, 50% con *Cryptosporidium*, 12% con *Blastocystis*, 9% con *Cyclospora*, y 3% con microsporidios (Khalifa *et al.*, 2001). Sturbaum (1998) identificó ooquistes de *Cyclospora* en aguas servidas, tanto por microscopio como por biología molecular.

Diagnóstico. La infección se sospecha por los síntomas del paciente y por las circunstancias epidemiológicas, particularmente en viajeros que han visitado áreas endémicas. Se confirma por el hallazgo de los ooquistes de doble pared y de unos 8–10 micrones de diámetro en las deposiciones. Los ooquistes se concentran con la técnica de sedimentación con formol-éter y la flotación con solución de azúcar de Sheather y pueden detectarse mediante tinción, autofluorescencia bajo luz ultravioleta, contraste de fase, o por la reacción en cadena de la polimerasa (Ortega *et al.*, 1998). Las tinciones más usadas (para verlos con más facilidad y para diferenciarlos de las levaduras) son la tricrómica, la de Ziehl-Neelsen, de Giemsa, de safranina con azul de metileno, de blanco de calcoflúor y de auramina fenol. Se encontró que la más efectiva y apropiada para los laboratorios de diagnóstico es la de safranina (Negm, 1998).

Control. Las medidas de control son las clásicas empleadas para las parasitosis transmitidas por contaminación fecal: lavar los alimentos que se consumen crudos,

hervir el agua sospechosa y lavarse las manos antes de comer. El tratamiento con cloro a 4 u 8 partes por millón (ppm) o con ozono a 1 ppm de aguas contaminadas con *Giardia*, *Cryptosporidium*, *Blastocystis*, *Cyclospora* o microsporídidos mostró que el ozono era más efectivo para destruirlos, pero que no inactivaba totalmente a *Cyclospora* o a *Blastocystis* (Khalifa *et al.*, 2001).

Bibliografía

- Bern, C., B. Hernandez, M.B. Lopez *et al.* Epidemiologic studies of *Cyclospora cayetanensis* in Guatemala. *Emerg Infect Dis* 5:766–774, 1999.
- Connor, B.A. *Cyclospora* infection: a review. *Ann Acad Med Singapore* 26(5):632–636, 1997.
- Drenaggi, D., Cirioni, O., Giacometti, A. *et al.* Cyclosporiasis in a traveler returning from South America. *J Travel Med* 5:153–155, 1998.
- Eberhard, M.L., E.K. Nace, A.R. Freeman *et al.* *Cyclospora cayetanensis* infections in Haiti: a common occurrence in the absence of watery diarrhea. *Am J Trop Med Hyg* 60(4):584–586, 1999.
- Eberhard, M.L., Y.R. Ortega, D.E. Hanes *et al.* Attempts to establish experimental *Cyclospora cayetanensis* infection in laboratory animals. *J Parasitol* 86(3):577–582, 2000.
- Gascón, J., M. Álvarez, E.M. Valls *et al.* Ciclosporiasis: estudio clinicoepidemiológico en viajeros con *Cyclospora cayetanensis* importada. *Med Clin (Barc)* 116(12):461–464, 2001.
- Khalifa, A.M., M.M. El Tamsahy, I.F. Abou El Naga. Effect of ozone on the viability of some protozoa in drinking water. *J Egypt Soc Parasitol* 31(2):603–616, 2001.
- Katz, D., S. Kumar, J. Malecki *et al.* Cyclosporiasis associated with imported raspberries, Florida, 1996. *Public Health Rep* 114(5):427–438, 1999.
- Looney, W.J. *Cyclospora* species as a cause of diarrhoea in humans. *Br J Biomed Sc* 55:157–161, 1998.
- Lopez, A.S., D.R. Dodson, M.J. Arrowood *et al.* Outbreak of cyclosporiasis associated with basil in Missouri in 1999. *Clin Infect Dis* 32(7):1010–1017, 2001.
- Madico, G., J. McDonald, R.H. Gilman *et al.* Epidemiology and treatment of *Cyclospora cayetanensis* infection in Peruvian children. *Clin Infect Dis* 24(5):977–981, 1997.
- Nassef, N.E., S.A. el-Ahl, O.K. el-Shafee *et al.* *Cyclospora*: a newly identified protozoan pathogen of man. *J Egypt Soc Parasitol* 28(1):213–219, 1998.
- Negm, A.Y. Identification of *Cyclospora cayetanensis* in stool using different stains. *J Egypt Soc Parasitol* 28(2):429–436, 1998.
- Ortega, Y.R., C.R. Roxas, R.H. Gilman *et al.* Isolation of *Cryptosporidium parvum* and *Cyclospora cayetanensis* from vegetables collected in markets of an endemic region in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 57(6):683–686, 1997.
- Ortega, Y.R., C.R. Sterling, R.H. Gilman. *Cyclospora cayetanensis*. *Adv Parasitol* 40:399–418, 1998.
- Sterling, C.R., Y.R. Ortega. *Cyclospora*: an enigma worth unraveling. *Emerg Infect Dis* 5(1):48–53, 1999.
- Sturbaum, G.D., Y.R. Ortega, R.H. Gilman *et al.* Detection of *Cyclospora cayetanensis* in wastewater. *Appl Environ Microbiol* 64(6):2284–2286, 1998.
-

CRIPTOSPORIDIOSIS

CIE-10 A07.2 Criptosporidiosis

Sinonimia. Infección por *Cryptosporidium*.

Etiología. El género *Cryptosporidium*, junto con *Isospora*, *Cyclospora*, *Sarcocystis* y *Toxoplasma*, comprende protozoos que pertenecen al grupo de las coccidias, en el filo Apicomplexa (antiguamente, Esporozoa). Desde que el género fue reconocido en 1907 por Tyzzer se describieron más de 20 especies de *Cryptosporidium*, pero actualmente solo seis se aceptan como válidas. La única que afecta al hombre, además de otros mamíferos, es *C. parvum* (Barriga, 1997). Sin embargo, parece que hay variedades de este parásito que infectan solo al hombre y variedades que infectan al hombre, los bovinos y los ratones. *C. parvum* vive corrientemente en el intestino delgado donde forma ooquistes que salen del huésped con las deposiciones; cada ooquiste ya contiene cuatro pequeños parásitos infectantes en forma de banana, los esporozoítos. Cuando un huésped susceptible ingiere los ooquistes, los esporozoítos abandonan la cubierta protectora y penetran en las células epiteliales intestinales del nuevo huésped. Cada esporozoíto se diferencia en un parásito esférico, el trofozoíto, que se multiplica asexualmente para formar dos tipos de merontes, antiguamente denominados esquizontes, de unos 5 µm en diámetro. Los merontes del tipo I producen entre 6 y 8 nuevos parásitos en forma de banana, los merozoítos. Los merontes del tipo II forman cuatro merozoítos ovalados, los gamontes. Una vez maduros, los merozoítos abandonan la célula huésped e invaden nuevas células epiteliales y producen a su vez más merozoítos (tipo I) o gamontes (tipo II). Los gamontes también invaden nuevas células intestinales, pero se diferencian en parásitos sexuales: los femeninos son los macrogamontes y los masculinos son los microgametocitos. Los microgametocitos producen numerosos espermios filamentosos de 1 a 2 µm de largo que dejan la célula huésped y fertilizan a los macrogamontes para formar un cigoto. El cigoto madura en la célula huésped y produce cuatro esporozoítos desnudos, sin esporoquistes, que ya son infectantes para el huésped. La mayoría de los cigotos maduros (alrededor de 80%), desarrollan una cubierta externa resistente y se transforman en ooquistes infectantes con una pared gruesa de 2,5 a 5 µm de diámetro. Esos ooquistes salen del huésped con las deposiciones y contaminan el ambiente. El resto de los cigotos maduros se rodea solo de una membrana delgada. Como estos ooquistes de pared delgada se rompen con facilidad, sus esporozoítos sobreinfectan al mismo huésped sin abandonar el intestino (Fayer y Ungar, 1986).

Distribución geográfica. Mundial. Se han comunicado casos de criptosporidiosis humana en más de 50 países de 6 continentes (Benenson, 1997).

Presentación en el hombre. Los dos primeros casos clínicos de criptosporidiosis humana se identificaron en 1976 en dos pacientes inmunodeficientes. Posteriormente, se reconocieron muchos casos y numerosas epidemias. En varias encuestas se encontró que la prevalencia de ooquistes en las heces varía de 1 a 2% en Europa, de 0,6 a 4,3% en América del Norte y de 10 a 20% en los países en desarrollo. No obstante, la evidencia serológica de infecciones pasadas ha mostrado entre 25 y 35% de positividad en los países industrializados y hasta 65% en países en desarrollo. La

epidemia más famosa ocurrió en 1993 en Milwaukee, Wisconsin, Estados Unidos de América: hubo 1,6 millones de personas expuestas, 403.000 personas infectadas y 7 defunciones (Lisle y Rose, 1995). La infección es mucho más común que la enfermedad, más frecuente en niños menores de 2 años, en personas que están en contacto con otros individuos infectados o con ganado bovino, en viajeros a países en desarrollo y en personas homosexuales. La enfermedad es más frecuente en individuos inmunodeficientes. En Australia se encontró *Cryptosporidium* en las muestras de heces de 4,1% de 884 pacientes con gastroenteritis, pero no en las muestras de 320 pacientes sin gastroenteritis (Tzipori *et al.*, 1983). Por el contrario, en los Estados Unidos se encontró *Cryptosporidium* en las muestras de heces de alrededor de 4% de pacientes con gastroenteritis y también en 13% de individuos sanos.

Presentación en los animales. Hay varias especies de *Cryptosporidium* que infectan a animales tanto de sangre caliente como de sangre fría. *C. parvum* infecta a numerosos mamíferos además del hombre, en particular otros primates, bovinos, otros rumiantes, equinos, carnívoros y roedores. En todas las especies domésticas, los animales muy jóvenes que todavía están en período de lactación son más susceptibles a la infección y a la enfermedad que los adultos, y los terneros parecen ser más susceptibles. El primer caso de criptosporidiosis clínica en animales se encontró en 1971 en terneros. Posteriormente, se encontró la infección hasta en 80% de terneros menores de un mes y hasta en 62% de bovinos adultos aparentemente sanos. En los equinos, se encontró la infección en 15 a 31% de los potrillos en período de lactación, pero solo en 0,6% de los caballos adultos. La infección se encontró en 25% de los terneros con diarrea estudiados en los Estados Unidos.

La enfermedad en el hombre. En individuos inmunológicamente sanos, la criptosporidiosis puede ser asintomática o cursar como una enfermedad autolimitante caracterizada por diarrea acuosa y profusa que comienza explosivamente una o dos semanas después de la infección y que suele durar entre 8 y 20 días. A menudo hay dolor abdominal, náusea, vómito, fiebre leve de menos de 39 °C y pérdida de peso. En las personas inmunodeficientes, los síntomas son más severos y comprenden hasta 71 deposiciones y pérdida de hasta 25 litros de agua por día (Ryan, 1994); la enfermedad puede persistir hasta la defunción del enfermo. En estos pacientes se ha encontrado que, en ocasiones, el parásito invade los tractos respiratorio y biliar (Clavel *et al.*, 1996).

La enfermedad en los animales. La enfermedad se presenta con cierta frecuencia en los terneros jóvenes. Por lo común, la infección aparece en las tres primeras semanas de vida y afecta a los animales de 3 a 35 días de vida. Las manifestaciones clínicas son diarrea, tenesmo, anorexia y pérdida de peso. Es difícil diferenciar la diarrea por *Cryptosporidium* de la diarrea por otras causas. Así, Anderson (1982) comunicó que, de 51 terneros de 1 a 15 días de vida que pertenecían a 47 rebaños y presentaban diarrea, solo 17 estaban expidiendo ooquistes de *Cryptosporidium*. En equinos, porcinos o carnívoros domésticos, la enfermedad se ha comunicado ocasionalmente en animales muy jóvenes o con deficiencias inmunológicas (Barriga, 1997). Los roedores no parecen desarrollar signos de la infección. Las aves son raramente afectadas por las especies que infectan a los mamíferos.

Fuente de infección y modo de transmisión. Las fuentes de transmisión para el hombre son otras personas o bovinos infectados. No hay evidencia sólida de que

otros animales sean una fuente importante de infección humana. Aunque se han encontrado gatos infectados por *Cryptosporidium* en asociación con enfermos de SIDA, no está claro quién infectó a quién. Sin embargo, Peng *et al.* (1997) encontraron que *C. parvum* tendría cierto polimorfismo genético, con un genotipo que infectaría exclusivamente al hombre y otro genotipo que infectaría al hombre, los bovinos y los ratones. Si bien esos genotipos podrían incluso corresponder a diferentes especies, es difícil la identificación inequívoca de especies de *Cryptosporidium*.

La fuente de infección para los animales domésticos son otros animales domésticos. Ensayos de transmisión cruzada han demostrado que los parásitos aislados del hombre, los cabritos, ciervos, corderos y terneros, infectan a los cerdos, corderos y terneros causando diarrea, y a los pollos, potrillos y animales de laboratorio produciendo una infección asintomática (Tzipori, 1983). Los parásitos aislados de personas y de terneros también han sido transmitidos a cabritos, cachorros, gatos, ratones y terneros (Current, 1983). Los *Cryptosporidium* de las aves no infectan a los mamíferos y los *Cryptosporidium* de los mamíferos raramente infectan a las aves.

El modo de transmisión es la ingestión de alimentos y agua contaminados con material fecal de individuos infectados, el contacto directo con heces infectadas o la ingestión de agua de lagunas contaminadas con efluentes de alcantarillado o de granjas de bovinos. Los niños, el personal que trabaja en salas cuna con infantes que aún usan pañales, los pacientes postrados y las personas que los atienden, los individuos que trabajan con bovinos y las personas que practican sexo anal tienen un alto riesgo de infectarse por el contacto directo con materia fecal.

Diagnóstico. Es difícil diferenciar clínicamente las diarreas debidas a criptosporidiosis de las que tienen otras causas. La sospecha diagnóstica se establece por los síntomas clínicos y los antecedentes epidemiológicos, y la confirmación se obtiene por el hallazgo de los ooquistes en las deposiciones del paciente. Los ooquistes son difíciles de observar por su reducido tamaño, de 2,5 a 5 μm de diámetro, por lo que es más fácil encontrarlos por procedimientos de concentración en soluciones de azúcar, como la solución de Sheater, y por la observación bajo contraste de fase. La tinción de Giemsa o con azul de metileno facilita la observación, pero no permite distinguir el parásito de las levaduras contaminantes. La tinción de Ziehl-Neelsen tiñe los ooquistes de rojo, pero no tiñe las levaduras. Para este fin, también se usan tinciones con auramina-rodamina o safranina-azul de metileno. Se han empezado a usar anticuerpos monoclonales fluorescentes específicos para *Cryptosporidium*, con el fin de visualizar los parásitos en muestra fecales o en muestras del ambiente. El diagnóstico serológico por medio de la prueba de inmunofluorescencia o el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA), de especificidad sospechosa al principio, ha sido refinado y muestra niveles satisfactorios de sensibilidad y especificidad. Si bien ese método diagnóstico es útil para estudios epidemiológicos, los anticuerpos pueden aparecer demasiado tarde para fines clínicos en los pacientes inmunocompetentes, o no aparecer a niveles útiles en los inmunodeficientes.

Los procedimientos para recuperar e identificar *Cryptosporidium* en aguas ambientales son de baja eficiencia, tediosos y de gran variabilidad. La práctica recomendada actualmente requiere pasar grandes volúmenes de agua a través de filtros especiales, concentrar el material retenido en los filtros por centrifugación, purificarlo en gradientes de Percoll-sacarosa, teñirlo con anticuerpos fluorescentes y observarlo al microscopio.

Control. El control individual de la criptosporidiosis consiste en evitar la ingestión de agua o alimentos crudos que puedan estar contaminadas con heces humanas o de animales, y evitar el contacto con las mismas (Juraneck, 1995). La cocción de los alimentos sospechosos y el cuidadoso lavado de manos antes de comer debería reducir también el riesgo de infección. Igualmente, debe evitarse la inmersión en aguas que contienen efluentes de alcantarillado o de granjas bovinas. Los ooquistes de *Cryptosporidium* son muy resistentes a todos los desinfectantes. Por ejemplo, para matar de 99% a 99,9% de los ooquistes presentes en el agua se necesita un valor CT (concentración del desinfectante en miligramos por litro multiplicado por el tiempo de contacto en minutos) de 6 a 10 para el ozono y de 9.600 para el cloro. Los valores correspondientes para *Giardia intestinalis* son 0,17 ó 15. Únicamente entre 50 y 25% de los ooquistes mueren después de cuatro semanas en agua a 25 °C u 8 °C, respectivamente (Barriga, 1997). Probablemente viven varios meses en la naturaleza bajo circunstancias favorables.

El tratamiento del agua para beber realizado en plantas bien operadas y que poseen filtros adecuados remueve alrededor de 99,9% de los ooquistes.

Bibliografía

- Anderson, B.C. Cryptosporidiosis: a review. *J Am Med Assoc* 180:1455–1457, 1982.
- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).
- Clavel, A., A.C. Arnal, E.C. Sanchez *et al.* Respiratory cryptosporidiosis: case series and review of the literature. *Infection* 24:341–346, 1996.
- Current, W. L., Reese NC, Ernst JV, *et al.* Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. Studies of an outbreak and experimental transmission. *New Engl J Med* 308(21):1252–1257, 1983.
- Fayer, R., B.L. Ungar. *Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis. *Microbiol Rev* 50:458–483, 1986.
- Juraneck, D.D. Cryptosporidiosis: sources of infection and guidelines for prevention. *Clin Infect Dis Suppl* 1:S57–61, 1995.
- Lisle, J.T., J.B. Rose. *Cryptosporidium* contamination of water in the USA and the UK: a mini-review. *J Water SRT-Aqua* 44:103–117, 1995.
- Peng, M.M., L. Xiao, A.R. Freeman *et al.* Genetic polymorphism among *Cryptosporidium parvum* isolates: evidence of two distinct human transmission cycles. *Emerg Infect Dis* 3:567–573, 1997.
- Ryan, K.J., ed. *Sherris medical microbiology: an introduction to infectious diseases*. 3rd ed. Norwalk, Connecticut: Appleton & Lange; 1994.
- Tzipori, S. Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiol Rev* 47:84–96, 1983.
- Tzipori, S., M. Smith, C. Birch, G. Bames, R. Bishop. Cryptosporidiosis in hospital patients with gastroenteritis. *Am J Trop Med Hyg* 32:931–934, 1983.
-

ENFERMEDAD DE CHAGAS

CIE-10 B57 Enfermedad de Chagas

Sinonimia. Tripanosomiasis americana, enfermedad de Chagas-Mazza.

Etiología. La enfermedad de Chagas es producida por el protozoo flagelado *Trypanosoma (Schizotrypanum) cruzi*. Este protozoo tiene un ciclo vital complejo que incluye a los mamíferos y a un artrópodo vector. En el mamífero, *T. cruzi* se encuentra en dos formas: los tripomastigotes extracelulares en la sangre (antiguamente denominados formas de tripanosoma) y los amastigotes intracelulares en los tejidos (antiguamente, formas de leishmania). En el vector también existen dos formas, ambas extracelulares: los epimastigotes (antiguamente, formas de critidia) en el intestino y en los cultivos *in vitro*, y los tripomastigotes o tripanosomas metacíclicos en el intestino terminal. En preparaciones delgadas de sangre teñidas con Giemsa, se puede observar que los tripomastigotes son fusiformes, doblados en forma de "U" o de "C", algunos son delgados y de unos 20 µm de largo y otros son más anchos y cortos, de unos 15 µm de largo. Cerca del final del parásito, hay un quinetoplasto grande que abulta el cuerpo y un flagelo que nace del quinetoplasto y se prolonga más allá del extremo anterior del cuerpo. Entre el flagelo y el cuerpo se observa una membrana ondulante delgada con 2 ó 3 ondulaciones. El núcleo es también grande y abultado y se ubica cerca del centro del cuerpo. Los amastigotes son ovales, de unos 2 x 3 µm, con un núcleo, un quinetoplasto y un flagelo corto intracelular que solo se puede observar cuando se emplean grandes aumentos. Los epimastigotes son fusiformes, de unos 20 µm de largo, con el quinetoplasto anterior al núcleo, la membrana y el flagelo más cortos. Los tripanosomas metacíclicos son más largos, delgados y rectos que los tripomastigotes sanguíneos.

Mediante la electroforesis de isozimas de diversos aislados de *T. cruzi* se ha podido separar las cepas de los parásitos en función del predominio de ciertas isozimas, los zimodemas. Miles (1983) introdujo esa técnica en el estudio de *T. cruzi* e identificó en el Brasil 3 zimodemas que exhibían diferencias epidemiológicas. En estudios posteriores se identificaron 7 zimodemas en el Brasil, 11 más en Bolivia, Chile, Colombia y el Paraguay (Bogliolo *et al.*, 1986), y 12 en la Argentina (Blanco y Montamat, 1998). Aunque algunos autores han sugerido una correlación entre ciertos zimodemas y las características epidemiológicas o clínicas de los parásitos, otros autores no han podido comprobarla (Lauria-Pires y Teixeira, 1996). En algunas partes de América Central y del norte de América del Sur también se encuentra el *Trypanosoma (Herpetosoma) rangeli* que se transmite al hombre y a una variedad de mamíferos por la picadura de varios reduvídeos. Si bien esta especie no causa enfermedad en el hombre ni en los demás animales, produce parasitemias prolongadas y se puede confundir con *T. cruzi*. Los tripomastigotes sanguíneos de *T. rangeli* son más delgados y largos que los de *T. cruzi*, de unos 30 µm, con un núcleo más pequeño y un quinetoplasto mucho más diminuto y más alejado del extremo posterior del parásito.

Hay unas 150 especies de mamíferos susceptibles al *T. cruzi*, desde los marsupiales como el oposum o la zarigüeya *Didelphis marsupialis*, hasta los primates. Los gatos, perros, roedores y lagomorfos domésticos o silvestres suelen exhibir altas prevalencias y representan un reservorio importante para la infección humana. Las aves

y los vertebrados de sangre fría son refractarios a la infección por *T. cruzi*, pero las aves domésticas son importantes como fuentes de alimento para el vector.

Los vectores son insectos reduvídeos de la familia de los triatómidos. Se ha comprobado que alrededor de un centenar de especies son susceptibles a la infección, pero los vectores más importantes son *Triatoma infestans* en el sur del Perú, *Panstrongylus megistus* en el norte de la Argentina, el sur del Brasil y el Paraguay, y *Rhodnius prolixus* en el norte de América del Sur, partes de América Central y México. El vector se infecta cuando toma sangre de un mamífero infectado e ingiere tripomastigotes. Estos llegan al intestino medio del insecto, se transforman en epimastigotes y se dividen abundantemente por fisión binaria. Después de 15 a 30 días de la infección del vector, los tripanosomas metacíclicos infectantes empiezan a aparecer en el intestino posterior del insecto. Los triatominos generalmente conservan la infección por varios meses o de por vida.

A diferencia de los tripanosomas africanos que infectan a través de la picadura del vector (véase Enfermedad del sueño), la infección del huésped definitivo con *T. cruzi* se produce por medio de los excrementos del vector infectado. Esta modalidad se denomina infección contaminativa o por estación posterior, la primera se denomina infección inoculativa o por estación anterior. Los animales también se pueden infectar por la ingestión de los vectores infectados. Los tripanosomas metacíclicos del parásito penetran en el organismo a través de las mucosas indemnes o de la piel excoriada, a menudo por rascadura, invaden los macrófagos de la dermis o del tejido celular subcutáneo, se transforman en amastigotes y se multiplican por fisión binaria. Entre 4 y 5 días después de la infección de la célula huésped, los amastigotes se transforman en tripomastigotes que destruyen la célula original e invaden las células vecinas o se difunden por medio de la circulación para así invadir las células de diversos órganos, en particular, los macrófagos, las fibras musculares estriadas y cardíacas, y la neuroglia. Los tripomastigotes no se multiplican en la circulación sino que se transforman de nuevo en amastigotes dentro de las células y repiten el ciclo de multiplicación intracelular y destrucción de la célula. Algunos autores han descrito formas intermedias entre tripomastigotes y amastigotes (promastigotes, epimastigotes) cuando el parásito abandona las células pero, si así fuera, esas formas se ven raramente en el huésped mamífero. Al principio de la infección hay un gran número de tripomastigotes en la circulación; luego, la frecuencia de los ciclos sangre-células disminuye con el paso del tiempo y, como consecuencia, la parasitemia disminuye marcadamente después de algunas semanas y el parásito queda restringido a los tejidos.

Distribución geográfica. La infección por *T. cruzi* existe solo en el continente americano, en un área que comprende desde la latitud 42° N en los Estados Unidos de América (desde el estado de California al de Maryland), hasta alrededor del paralelo 34° S en Chile y el 42° S en la Argentina. También se han encontrado vectores y reservorios selváticos en la mayor parte de la región del Caribe, que antes se consideraba libre de la infección (OPS, 1984). La infección chagásica autóctona no se ha comprobado fuera del continente americano (Marsden, 1997).

Presentación en el hombre. La enfermedad de Chagas es esencialmente un problema en el sur de México y en América Central y del Sur. Según estimaciones basadas en estudios seroepidemiológicos, al principio de la década de 1980 existían en América Latina de 10 a 20 millones de personas infectadas y 65 millones expuestas al riesgo de adquirir la infección; además, se calculaba que cerca de 10% de los indi-

viduos infectados en América del Sur tendrían síntomas y signos clínicos de la forma crónica de la enfermedad de Chagas (OPS, 1984). Hacia mediados de la década de 1990, se estimaba que la infección amenazaba a unas 50 millones de personas, que afectaba entre 16 y 18 millones, y que hasta 30% de estas personas desarrollarían la enfermedad crónica, con un desenlace mortal (Moncayo, 1992; Wanderley y Correa, 1995).

La prevalencia más alta de la infección adquirida mediante vectores se encuentra en las áreas rurales y periurbanas, pero su distribución es desigual y depende de la presencia del vector, de que este sea domiciliario y de que las condiciones de la vivienda faciliten el contacto entre el vector y el hombre. En tres aldeas rurales del noroeste argentino se encontraron prevalencias serológicas de 34% (Gurtler *et al.*, 1998). En una comunidad rural de São Paulo, Brasil, se encontró una prevalencia de 16,6% (amplitud de 2,9 a 61,9%) en 1971–1972 y de 10,1% (amplitud de 0,4 a 44,8%) en 1989–1991, después de una larga campaña de control del vector. En ambos casos, la prevalencia más baja correspondió a los niños y la más alta a los ancianos (Passos *et al.*, 1997). Jaramillo *et al.* (1997) encontraron prevalencias de 7,1% en Belice; 8,2% en El Salvador; 5,1% en Guatemala, y 6,2% en Honduras. En el sur de los Estados Unidos, donde la infección existe pero no hay vectores domiciliarios ni condiciones para que los vectores invadan la vivienda humana, se han notificado cinco infecciones agudas adquiridas por vectores (Beneson, 1997).

Aunque en menor cuantía, la transmisión por transfusiones también contribuye a mantener la infección. En las áreas de endemia, la importancia de ese mecanismo depende de la prevalencia de la infección en la población: en México se encontró que 17% de los donantes de sangre tenían anticuerpos para *T. cruzi* (Rangel *et al.*, 1998); en los Estados Unidos, se sabe de tres casos de infección chagásica por transfusiones y en algunas zonas de Los Ángeles y Miami, donde hay abundancia de inmigrantes de América Latina, se encontró que 34 de 49.565 donantes de sangre mostraban evidencia serológica de la infección (Leiby *et al.*, 1997).

La transmisión congénita se verificó en el Paraguay en 3% de 172 parturientas con serología positiva para *T. cruzi* (Russomando *et al.*, 1998); en la Argentina, en 5,3% de 62 parturientas (Arcavi *et al.*, 1993), en 4% de 149 (Zaidenberg y Segovia, 1993) y en 2,6% de 341 (Streiger *et al.*, 1995), y en Bolivia, en 9,5% de 910 parturientas (Azoge, 1993). Di Pentima *et al.* (1999) encontraron que 0,3% de 3.765 mujeres gestantes tenían anticuerpos contra *T. cruzi* en Houston, Estados Unidos, y especularon que la infección congénita se podía presentar en esa área. Leiby *et al.* (1999) encontraron dos donantes de sangre con anticuerpos para *T. cruzi* que habían nacido en los Estados Unidos y nunca habían viajado a áreas endémicas. Como esos donantes tenían una historia familiar de enfermedad cardíaca y de complicaciones, los autores sugieren que podría tratarse de infecciones congénitas.

La importancia de la enfermedad de Chagas para la salud pública ha sido señalada en repetidas ocasiones; radica sobre todo en la frecuencia de las cardiopatías que produce en los enfermos crónicos. En algunas zonas, como el centro del Brasil, las megaformaciones como el megacolon y el megaesófago son también consecuencia de la enfermedad crónica. En algunas áreas, la enfermedad es la causa más frecuente de miocardiopatías y hasta de defunciones. En 7 de 10 ciudades latinoamericanas en las que se realizó una investigación sobre mortalidad se comprobaron defunciones por cardiopatías chagásicas (Puffer y Griffith, 1967). La tasa de mortalidad resultó excepcionalmente alta en la ciudad de Ribeirão Preto, Brasil: la enfer-

medad de Chagas fue la causa de 13% de todas las defunciones en el grupo de 15 a 74 años de edad, de 29% en el grupo de hombres de 25 a 44 años y de 22% en las mujeres del mismo grupo de edad. La enfermedad de Chagas es una enfermedad eminentemente rural, pero en las ciudades también se pueden observar sus secuelas en los enfermos crónicos. También se puede producir la transmisión vectorial debido a que los habitantes rurales que migran hacia las ciudades traen con ellos la enfermedad e inclusive el vector.

Presentación en los animales. La infección natural se ha encontrado en unas 150 especies de mamíferos, tanto domésticos como silvestres. Sin embargo, por dificultades en la identificación, no hay seguridad de que todas las cepas aisladas correspondan a *T. cruzi*. Varias especies animales sirven de reservorios en diferentes situaciones ecológicas. En el Paraguay, resultaron positivos a la prueba de aglutinación directa para *T. cruzi* 3 de 37 bovinos (8,1%); 2 de 20 cerdos (10%); 16 de 44 perros (36,4%), y 3 de 8 gatos (37,5%). No resultaron positivos los 3 equinos, la zarigüeya y los 3 armadillos (Fujita *et al.*, 1994). Entre los animales domésticos, el gato y el perro son huéspedes comunes e importantes del parásito. En algunos pueblos del noroeste de la Argentina se encontró que 41,2% de 68 perros y 39,3% de 28 gatos resultaron positivos al xenodiagnóstico (Gurtler *et al.*, 1993). En Texas, Estados Unidos, entre 1987 y 1996 se comunicaron 11 casos sintomáticos de la enfermedad de Chagas en perros (Meurs *et al.*, 1998). En diversas ocasiones se ha comprobado que la prevalencia de la infección en estas especies era superior a la del hombre en las áreas endémicas. En el Valle de Yaracuy, Venezuela, 70 de 140 perros (50%) examinados resultaron con xenodiagnóstico positivo. En Chile, se examinaron 3.321 perros y 1.805 gatos y resultaron positivos 9,1% y 11,9%, respectivamente. También se halló que 8,4% la población humana resultó con xenodiagnóstico positivo. Otros animales domésticos también pueden actuar como reservorios (Miles, 1983). En un estudio serológico por hemaglutinación realizado en 34 localidades rurales de la IV Región de Chile, se encontraron anticuerpos para *T. cruzi* en 7,8% de 232 caprinos examinados, 11,7% de 145 conejos y 4,8% de 42 ovinos; además, se confirmaron tasas altas de infección en gatos y perros (Correa *et al.*, 1982). El cobayo *Cavia porcellus*, animal doméstico habitual del altiplano andino, es de gran importancia epidemiológica en la enfermedad de Chagas de esa región. En esta especie de animales se encontraron tasas de infección que varían entre 10,5 y 61% en diferentes localidades de Bolivia.

La infección natural también se ha comprobado en un gran número de especies de animales silvestres. Aunque cualquier mamífero en contacto con vectores infectados puede adquirir la infección, no todas las especies animales tienen igual preponderancia en el mantenimiento de la enzootia chagásica silvestre. En los estudios realizados en el Brasil y Venezuela se asigna un papel especial a las zarigüeyas del género *Didelphis* (*D. albiventris* y *D. marsupialis*). El xenodiagnóstico de 750 mamíferos de 31 especies de los bosques tropicales secos en los llanos altos de Venezuela resultó positivo en 10 especies; asimismo, se registraron 143 infecciones y 83% de las mismas correspondieron a *D. marsupialis*, pese a que los animales infectados representaban solo 30% del total de mamíferos en la muestra. Se observaron fluctuaciones estacionales, con un aumento de la tasa de infección a fines de la temporada de lluvia que afectó a más de 80% de la población de zarigüeyas (Telford *et al.*, 1981). En esos marsupiales hay una parasitemia prolongada que puede persistir por más de 12 meses (Mello, 1982). Las zarigüeyas tienen impor-

tancia por su tendencia a acercarse a las viviendas humanas y servir de nexo entre los ciclos silvestre y doméstico de la infección. Los armadillos, animales comunes en América Latina, a menudo se han encontrado parasitados en distintos países. En Georgia, Estados Unidos, se encontró parasitemia en 13 de 30 (43%) mapaches examinados. En 10 de los casos se realizó el examen histopatológico del músculo cardíaco y en todos ellos se encontró una inflamación multifocal intersticial leve y en uno se encontró un quiste de parásitos. Aparentemente, la infección no causa patología en esta especie (Pietrzak y Pung, 1998).

La enfermedad en el hombre. En la transmisión por vectores, el período de incubación dura entre 7 y 14 días, aunque a veces es más prolongado. En la transmisión por sangre infectada, la incubación se prolonga entre 30 y 40 días. Se distinguen tres fases de la infección: aguda, indeterminada y crónica. La fase aguda puede tener un curso desde asintomático, que es lo más frecuente, hasta una enfermedad grave o mortal. En 59 pacientes en fase aguda que fueron atendidos en Venezuela entre 1988 y 1996, se advirtieron 19 tipos de enfermedad; la más frecuente fue la presentación con fiebre, mialgia, cefalea y el signo de Romaña (un edema unipalpebral que parece deberse mayormente a una reacción alérgica a la picadura), que se observó en 20% de los pacientes (particularmente en los niños). Los individuos asintomáticos o que solo presentaron fiebre correspondieron a 15% y 11,9% de los casos, respectivamente. En cerca de 50% de los niños se observó un chagoma de inoculación (una tumefacción con compromiso del ganglio satélite, que parece deberse a la multiplicación local del parásito), pero en alrededor de 25% de los pacientes no se observaron signos de puerta de entrada. La letalidad de la forma aguda se acerca a 8% y se presenta sobre todo en niños con complicaciones cardíacas o del sistema nervioso central (Anez *et al.*, 1999).

La fase indeterminada consiste en un período de infección latente, con parasitemia baja y sin sintomatología clínica, que puede durar por tiempo indefinido o progresar hacia la enfermedad crónica. La fase indeterminada se caracteriza por resultados serológicos o xenodiagnósticos positivos, pero sin manifestaciones clínicas cardíacas, digestivas o nerviosas, o alteraciones electrocardiográficas o radiológicas. En las áreas endémicas, esta forma se encuentra sobre todo en las tres primeras décadas de vida (Dorea, 1981). En la autopsia de algunas personas muertas por accidentes que se hallaban en esa fase, se encontraron focos de miocarditis y disminución del número de neuronas del plexo parasimpático.

La forma crónica se presenta en 10% a 30% de los individuos infectados, por lo general entre 10 y 15 años después de la fase aguda. La cardiopatía chagásica es la forma crónica más importante. Después de las primeras manifestaciones, que consisten casi siempre en extrasístoles y precordialgias, se puede comprobar mediante electrocardiogramas el bloqueo completo o incompleto de la rama derecha del haz de His. En esta etapa se encuentran signos de insuficiencia cardíaca y en las autopsias se observa la pared ventricular adelgazada y con aneurismas. Muchas veces la fase crónica solo se expresa por anomalías del electrocardiograma, sin sintomatología clínica. En el examen histopatológico se observan áreas de fibrosis e infiltración de células mononucleares sin relación con la presencia de parásitos, cuyo hallazgo es excepcional en la enfermedad crónica (véanse las hipótesis presentadas más abajo). Las lesiones del corazón consisten en una miocarditis microfocal, difusa y fibrosante. Asimismo, hay una gran disminución del número de ganglios nervio-

los parasimpáticos (González Cappa y Segura, 1982). En la Argentina se estima que cerca de 20% de los enfermos chagásicos sufren de miocarditis. En varias áreas endémicas de América Latina se observa una forma digestiva de la infección chagásica que consiste en visceromegalias, especialmente megaesófago y megacolon, y con menos frecuencia formas nerviosas, mixedematosas y glandulares. En pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede haber una reactivación de la enfermedad con manifestaciones nerviosas en 75% de los casos, cardíacas en 44%, o miositis del esófago y el estómago (Ferreira *et al.*, 1997).

Aún no se ha aclarado la patogenia de la fase crónica. La falta de correlación entre las lesiones del miocardio o del aparato digestivo y la presencia de parásitos originó tres hipótesis principales para explicar la patogenia de la enfermedad: 1) al romperse los pseudoquistes, se liberaría una "toxina" de *T. cruzi* que destruiría las células musculares o las neuronas; 2) el antígeno de pseudoquistes de *T. cruzi* sería adsorbido por las células adyacentes e induciría una respuesta inmune que destruiría estas células, y 3) existirían antígenos comunes al parásito y a las células musculares o neuronas de manera que las reacciones inmunes contra el parásito dañarían las células del huésped. Como no se ha encontrado una toxina que explique el daño, las hipótesis autoinmunes han cobrado preeminencia a pesar de que las evidencias que las apoyan son solo circunstanciales (Kierszbaum, 1999). Algunos investigadores han propuesto que las lesiones podrían deberse a reacciones inflamatorias contra los parásitos que permanecen en los tejidos (Brener y Gazzinelli, 1997).

La enfermedad por transfusión sanguínea en personas inmunocompetentes transcurre sin síntomas por lo general, aunque el receptor puede desarrollar fiebre prolongada, adenopatías y, más tarde, esplenomegalia. En individuos inmunodeficientes, la infección puede provocar fiebre alta y un compromiso progresivo del estado general.

En la enfermedad congénita, los signos más frecuentes son hepatoesplenomegalia, prematurez con peso al nacer inferior a 2,5 kg, alteraciones de la retina, meningoencefalitis e insuficiencia cardíaca con alteraciones del electroencefalograma. La presencia de fiebre no es común.

La enfermedad en los animales. Por lo general se considera que la infección por *T. cruzi* es asintomática en los animales silvestres, pero esta noción probablemente se debe en su mayor parte a la falta de exámenes clínicos detallados. Los estudios electrocardiográficos y de angiogramas ventriculares de *Rattus rattus* naturalmente infectadas con *T. cruzi* demostraron arritmias auriculares y ventriculares, bloqueos AV de segundo grado, bloqueo del haz derecho y dilatación de las cámaras derechas. Las mismas alteraciones se hallaron en perros con infecciones crónicas (Blandon *et al.*, 1995). La fase aguda, que se instala entre 5 y 42 días después de la incubación, se manifiesta por fiebre moderada, con o sin edema palpebral, hepatomegalia pronunciada, diversas adenopatías, perturbaciones cardíacas y alteraciones nerviosas. La forma aguda dura entre 10 y 30 o más días y progresa luego a la forma indeterminada, que puede prolongarse durante años sin manifestaciones clínicas. Los perros con infecciones experimentales agudas han mostrado alteraciones de las neuronas del plexo de Auerbach y miositis del tercio inferior del esófago (Caliari *et al.*, 1996), pero no exhibieron megaformaciones. La forma crónica se manifiesta, como en el hombre, por miocarditis. De 26 perros infectados en el laboratorio con tripomastigotes sanguíneos, 13 murieron espontáneamente durante la etapa aguda y 12

de 38 perros infectados con tripanosomas metacíclicos evolucionaron hacia la etapa crónica y sobrevivieron por 1 ó 2 años. Estos animales reprodujeron las alteraciones cardíacas de la enfermedad aguda y crónica del hombre (Lana *et al.*, 1992). Las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y ecocardiográficas de los perros con enfermedad de Chagas crónica fueron compatibles con la enfermedad cardíaca del lado derecho. Seis perros sobrevivieron menos de 6 meses y 5, más de 30 meses, dependiendo de la edad del animal en el momento del examen inicial (Meurs *et al.*, 1998). Con menos frecuencia, también se han descrito alteraciones del cerebro y de los nervios periféricos en las fases aguda y crónica. El hallazgo de la infección en una perra y en 7 de sus 8 cachorros en Virginia, Estados Unidos, sugiere que la infección de los perros puede transmitirse a través de la placenta o de la leche.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección de la enfermedad de Chagas es siempre un mamífero infectado. En el caso de la transmisión vectorial, el reservorio puede ser cualquier mamífero peridoméstico que infecta al vector y este, a su vez, infecta a otros mamíferos, entre ellos el hombre. En la naturaleza, la enfermedad de Chagas parece existir preferentemente en el ámbito silvestre y pasar al ambiente doméstico solo cuando existen vectores domiciliarios y condiciones ecológicas que permiten su permanencia en la vivienda humana. Como esas condiciones no existen en los Estados Unidos, la infección ha permanecido en el ambiente silvestre. En cambio, en muchas zonas rurales pobres de América Latina existen vectores domiciliarios exclusivos, preferentes o potenciales, y viviendas con las grietas que el insecto necesita para reproducirse y esconderse durante el día. La infección es particularmente prevalente en esas zonas. La gente que migra del campo a las zonas periurbanas de las ciudades puede llevar a los vectores con sus enseres e infestar las nuevas zonas de residencia. Con frecuencia, los migrantes o los vectores infectados con *T. cruzi* se establecen en zonas periurbanas de endemia chagásica. Varios estudios han demostrado que uno de los factores de riesgo más importante para la infección humana es la presencia y el número de perros, y en algunos estudios también de gatos, en la vivienda; en particular, cuando esos animales están infectados. Ello indica que los perros son una fuente primordial de alimentación y de infección para los vectores (Gurtler *et al.*, 1998). La presencia de gallinas en la vivienda también es un factor de riesgo porque, aunque estos animales no son susceptibles al *T. cruzi*, son una fuente de alimentación adecuada para el vector. *T. cruzi* también puede ser introducido en el ambiente humano cuando están presentes algunos animales silvestres peridomésticos como los armadillos, los cobayos, las zari güeyas y otros. Las ratas sufren infecciones visibles y prolongadas y pueden también ser una fuente de infección (Blandon *et al.*, 1995). El hombre infectado puede ser una fuente potencial de infección aunque se halle en la fase crónica. En un estudio de seguimiento de 202 pacientes crónicos realizado durante 13 años, se comprobó mediante xenodiagnóstico que la parasitemia se mantuvo en 146, bajó en 42 y subió en 14 (Castro *et al.*, 1999). Sin embargo, hay estudios estadísticos que señalan que la presencia de perros infectados es mucho más significativa para la infección de los vectores que la presencia de personas infectadas (Gurtler *et al.*, 1991).

Entre los vectores, algunos están totalmente adaptados a la vivienda humana; por ejemplo, *Triatoma infestans* está ampliamente distribuido en Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay, Perú y Uruguay. Estas especies son las más importantes para la infección humana por la facilidad de su contacto con la gente. Otras se

encuentran en las viviendas y en el ambiente silvestre y son importantes en la introducción del *Trypanosoma cruzi* al ambiente doméstico; por ejemplo, *Rhodnius prolixus* es relevante en Colombia, Ecuador, México, Venezuela y gran parte de América Central. Otras especies están en el proceso de adaptación domiciliaria; por ejemplo, *Triatoma sordida* en la Argentina, Bolivia y el Brasil; *Panstrongylus magistus* en la parte oriental del Brasil; *T. brasiliensis* en el nordeste del Brasil, y *T. maculata* en Venezuela. Por último, otras especies son fundamentalmente silvestres y raramente invaden el ambiente peridoméstico; por ejemplo, *T. spinolai* en Chile, *T. protracta* en América del Norte y *T. sanguisuga* en los Estados Unidos. Si bien estas especies tienen poco significado para la infección humana, mantienen la endemia chagásica en el ambiente silvestre. Algunas especies de vectores, como *T. infestans*, defecan mientras comen; de esa manera contaminan con facilidad la piel o las mucosas de su huésped y facilitan la transmisión del protozoo. Estas son las especies más importantes para la transmisión al hombre. Otras especies, como *T. protracta*, tardan en defecar y por ello tienen poca trascendencia en la infección humana, pero pueden ser significativas para la infección de los animales que las comen para librarse de ellas.

La ecología de la enfermedad de Chagas está estrechamente relacionada con el subdesarrollo y la pobreza en las zonas rurales y urbanas marginales de América Latina. Las viviendas precarias de adobe y barro, así como los techos de hojas de palma o de paja, ofrecen condiciones ideales para la colonización de los triatominos. Asimismo, se los encuentra en el ambiente peridomiciliario, chiqueros, conejeras, corrales, gallineros, galpones, pajareras y pilas de leña.

Aunque menos prevalente que la transmisión por vectores, la transmisión congénita y por transfusiones de sangre también es importante para la infección humana (véase Presentación en el hombre), en particular, porque permiten la introducción del protozoo en áreas donde no existe el vector. A diferencia de la toxoplasmosis, la enfermedad de Chagas congénita se puede presentar cuando las madres se encuentran en la fase crónica de la infección. Aunque la transmisión también puede obedecer a la ingestión de alimentos contaminados con excrementos de triatominos infectados, todavía no se ha evaluado su significado en la epidemiología de la enfermedad de Chagas. Asimismo, se han comunicado infecciones accidentales en el laboratorio y por trasplante de órganos de donantes infectados.

Diagnóstico. Los métodos de diagnóstico específico para la enfermedad de Chagas consisten en la identificación directa del parásito o en la búsqueda de las reacciones inmunológicas correspondientes. También se está investigando la detección del ADN del parásito por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa. Dada la presencia pasajera del *T. cruzi* en la sangre, la demostración directa se utiliza preferentemente en la fase aguda y las pruebas inmunológicas en las fases indeterminada y crónica.

La observación directa puede hacerse con sangre fresca entre lámina y laminilla o en frotis delgados o gruesos teñidos con Giemsa. Sin embargo, su eficiencia es baja con excepción de los casos muy agudos o de infección congénita en niños menores de 6 meses. En general, el examen microscópico de tejidos es de bajo rendimiento. Algo más eficiente es el método de Strout (Flores *et al.*, 1966) en el que se deja coagular la muestra de sangre, se centrifuga el suero a baja velocidad (200 G) para eliminar el resto de las células sanguíneas y luego a alta velocidad (600 G) para

concentrar los tripanosomas y, por último, se observa el sedimento. Los métodos mencionados se tornan menos eficientes a medida que disminuye la parasitemia. En los casos límite, los métodos directos más eficientes son el xenodiagnóstico, el hemocultivo (Anez *et al.*, 1999) y la inoculación en animales, porque permiten la multiplicación de los escasos parásitos presentes en la sangre del paciente. El xenodiagnóstico consiste en permitir que los vectores no infectados criados en el laboratorio y alimentados en gallinas (para evitar infecciones accidentales con *T. cruzi*) piquen al paciente, y en examinar las heces de los insectos para detectar la presencia del protozoo a los 30 y 60 días. Este método tiene una eficacia de 100% en la fase aguda, pero de menos de 50% en las fases indeterminada y crónica. El cultivo de muestras de sangre o de tejidos se hace preferentemente en los medios de Novy, MacNeal y Nicolle, y necesita hasta 30 días de incubación. También se usa como método de diagnóstico la inoculación de muestras en ratones o ratas no infestadas y la observación ulterior de la parasitemia en esos animales.

A medida que el paciente progresa a las fases indeterminada o crónica, la presencia de parásitos en la circulación es demasiado baja para la aplicación de los métodos directos; se deben usar entonces métodos inmunológicos indirectos. La reacción de fijación del complemento (o de Guerreiro-Machado) era común en el pasado; no obstante, en la actualidad se considera que las pruebas más sensibles y específicas son las de aglutinación directa, la de inmunofluorescencia indirecta y el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) (Anez *et al.*, 1999). La especificidad, y parcialmente la sensibilidad, depende sobre todo de los antígenos usados; con ese fin se están estudiando antígenos recombinantes (Umezawa *et al.*, 1999). También se está investigando el uso de la reacción en cadena de la polimerasa que detecta el ADN del parásito y debería obtener reacciones de alta especificidad y de sensibilidad satisfactoria (Gomes *et al.*, 1999).

En general, los casos de infección congénita se pueden diagnosticar como casos agudos hasta los 6 meses de edad y como casos indeterminados o crónicos de allí en adelante. Cuando se utiliza la serología en casos congénitos, se deben buscar anticuerpos IgM o IgA, porque los anticuerpos IgG de la madre atraviesan la placenta y pueden simular una infección en niños sanos.

Aunque *T. rangeli* puede confundirse con *T. cruzi*, la diferenciación puede efectuarse por la morfología, por técnicas inmunológicas con antígenos seleccionados (Acosta *et al.*, 1991) o por la reacción en cadena de la polimerasa.

Control. Las drogas disponibles para el tratamiento de la fase aguda de la enfermedad de Chagas son tóxicas e inciertas para erradicar la infección, y tampoco existe tratamiento curativo para la infección crónica (Levi *et al.*, 1996), por lo que se le concede gran importancia al control de la transmisión. Varios países, en particular el Brasil, iniciaron campañas de control en forma independiente (da Rocha e Silva *et al.*, 1998). En 1991, seis países del Cono Sur (Argentina, Bolivia, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay) dieron comienzo a una iniciativa regional de control que contó con el apoyo de la Organización Mundial de la Salud (Schofield y Dias, 1999). En 1999, se consideraba que la transmisión vectorial estaba interrumpida en el Uruguay, significativamente disminuida en la Argentina, Chile y el Brasil, pero aún activa en Bolivia y el Paraguay.

La transmisión vectorial se controla por medio del mejoramiento de la vivienda al eliminar las grietas y resquicios donde los vectores establecen sus colonias. Como

esta es una solución costosa y a largo plazo, una alternativa más inmediata es el tratamiento de las superficies de las viviendas infestadas con insecticidas residuales. De estos, los más empleados son los piretroides sintéticos, pero se está estudiando el uso de hormonas sintéticas de insectos. Es conveniente la remoción de gatos y perros del ambiente humano porque constituyen una importante fuente de alimentación para los vectores y un reservorio importante de *T. cruzi* (Gurtler *et al.*, 1998). La identificación de las zonas a tratar se realiza por medio de denuncias, observación —a menudo provocada por la aspersión de repelentes— de la presencia de vectores en las viviendas, y por la detección de personas con serología positiva para *T. cruzi*. Si bien la última técnica es la más eficiente y confiable, identifica las áreas de epidemia chagásica después de que la gente se ha infectado. La verificación de seropositividad para *T. cruzi* en perros domésticos parece dar resultados similares (Castanera *et al.*, 1998). Es posible que se pudieran identificar áreas de epidemia chagásica antes de que se produjera la infección por *T. cruzi* mediante la detección de anticuerpos contra el vector (en vez del protozoo) en humanos o animales domésticos (Barriga, 2000). Es necesario mantener acciones de vigilancia después de la erradicación original de los vectores domiciliarios, porque se ha demostrado que estos pueden establecer focos fuera de la vivienda después de las aplicaciones de insecticidas, que pueden retornar a sus densidades originales luego de períodos de entre 1 y 6 años, y que las especies silvestres pueden ocupar los hábitats abandonados por los vectores domésticos.

La transmisión por transfusiones se previene mediante la identificación presuntiva de los donantes de sangre utilizando cuestionarios para investigar si provienen de zonas chagásicas, por medio de exámenes de sangre o por el tratamiento de la sangre con violeta de genciana (250 mg/l) durante 24 horas o más, con o sin la adición de ácido ascórbico y exposición a la luz (Moraes-Souza y Bordin, 1996).

La infección congénita se combate con el tratamiento precoz de las madres infectadas, pero no hay informes fidedignos sobre la eficiencia de este método.

Aunque se han realizado numerosos estudios para producir una vacuna contra la enfermedad de Chagas, la dificultad para distinguir los antígenos protectores de los antígenos que pudieran generar patología a largo plazo han impedido el éxito.

Bibliografía

Acosta, L, A.J. Romanha, H. Cosenza, A. Kretzli. Trypanosomatid isolates from Honduras: differentiation between *Trypanosoma cruzi* and *Trypanosoma rangeli*. *Am J Trop Med Hyg* 44:676–683, 1991.

Anez, N., H. Carrasco, H. Parada *et al.* Acute Chagas' disease in western Venezuela: a clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg* 60:215–22, 1999.

Arcavi, M., G. Orfus, G. Griemberg. Incidencia de la infección chagásica en embarazadas y en recién nacidos en área no endémica. *Medicina* (B Aires) 53:217–222, 1993.

Azogue, E. Women and congenital Chagas' disease in Santa Cruz, Bolivia: epidemiological and sociocultural aspects. *Soc Sci Med* 37:503–511, 1993.

Barriga, O.O. Los hospederos generan anticuerpos circulantes y cutáneos contra las picadas de *Triatoma infestans* e inhiben su alimentación. En: *VII Jornada Anual SOCHIPA, Libro de resúmenes*. Temuco: Sociedad Chilena de Producción Animal; 2000:22.

Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud

Pública. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).

Blanco, A., E.E. Montamat. Genetic variation among *Trypanosoma cruzi* populations. *J Exp Zool* 282:62–70, 1998.

Blandon, R., I.M. Leandro, C.M. Johnson. Evaluación clínica, electrocardiográfica y angiográfica de los reservorios naturales de la enfermedad de Chagas en la República de Panamá. *Rev Med Panama* 20:108–115, 1995.

Bogliolo, A.R., E. Chiari, R.O. Silva-Pereira, A.A. Silva-Pereira. A comparative study of *Trypanosoma cruzi* enzyme polymorphism in South America. *Braz J Med Biol Res* 19:673–683, 1986.

Brener, Z., R.T. Gazzinelli. Immunological control of *Trypanosoma cruzi* infection and pathogenesis of Chagas' disease. *Int Arch Allergy Immunol* 114:103–110, 1997.

Caliari, E.R., M.V. Caliari, M. de Lana, W.L. Tafuri. Estudo quantitativo e qualitativo dos plexos de Auerbach e Meissner do esôfago de cães inoculados com o *Trypanosoma cruzi*. *Rev Soc Bras Med Trop* 29:17–20, 1996.

Castanera, M.B., M.A. Lauricella, R. Chuit, R.E. Gurtler. Evaluation of dogs as sentinels of the transmission of *Trypanosoma cruzi* in a rural area of north-western Argentina. *Ann Trop Med Parasitol* 92(6):671–83, 1998.

Castro, C., V. Macedo, A. Prata. Comportamento da parasitemia pelo *Trypanosoma cruzi* em chagásicos crônicos durante 13 anos. *Rev Soc Bras Med Trop* 32:157–165, 1999.

Correa, V., J. Briceno, J. Zuniga *et al.* Infección por *Trypanosoma cruzi* en animales domésticos de sectores rurales de la IV Región, Chile. *Bol Chil Parasitol* 37:27–78, 1982.

da Rocha e Silva, E.O., D.M. Wanderley, V.L. Rodrigues. *Triatoma infestans*: importancia, controle e eliminação da especie no Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 31:73–88, 1998.

Di Pentima, M.C., L.Y. Hwang, C.M. Skeeter, M.S. Edwards. Prevalence of antibody to *Trypanosoma cruzi* in pregnant Hispanic women in Houston. *Clin Infect Dis* 28:1281–1285, 1999.

Dorea, R.C.C. Doença de Chagas na Amazônia: aspectos epidemiológicos regionais e considerações a propósito de um caso pediátrico. *Hileia Med* 3:81–109, 1981.

Ferreira, M.S., S. de Nishioka, M.T. Silvestre, A.S. Borges, F.R. Nunes-Araujo, A. Rocha. Reactivation of Chagas' disease in patients with AIDS: report of three new cases and review of the literature. *Clin Infect Dis* 25:1397–1400, 1997.

Flores, M.A., A. Trejos, A. R. Paredes, A.Y. Ramos. El método de concentración de Strout en el diagnóstico de la fase aguda de la enfermedad de Chagas. *Bol Chil Parasitol* 21:38–39, 1966.

Fujita, O., L. Sanabria, A. Inchausti, A.R. De Arias, Y. Tomizawa, Y. Oku. Animal reservoirs for *Trypanosoma cruzi* infection in an endemic area in Paraguay. *J Vet Med Sci* 56:305–308, 1994.

Gomes, M.L., L.M. Galvão, A.M. Macedo, S.D. Pena, E. Chiari. Chagas' disease diagnosis: comparative analysis of parasitologic, molecular, and serologic methods. *Am J Trop Med Hyg* 60:205–210, 1999.

Gonzalez Cappa, S.M., E.L. Segura. Enfermedad de Chagas. *Adel Microbiol Enf Infec* (B Aires) 1:51–102, 1982.

Gurtler, R.E., M.C. Cecere, D.N. Rubel *et al.* Chagas disease in north-west Argentina: infected dogs as a risk factor for the domestic transmission of *Trypanosoma cruzi*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85:741–745, 1991.

Gurtler, R.E., M.C. Cecere, R.M. Petersen, D.N. Rubel, N.J. Schweigmann. Chagas disease in north-west Argentina: association between *Trypanosoma cruzi* parasitaemia in dogs and cats and infection rates in domestic *Triatoma infestans*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 87:12–15, 1993.

Gurtler, R.E., R. Chuit, M.C. Cecere, M.B. Castanera, J.E. Cohen, E.L. Segura. Household prevalence of seropositivity for *Trypanosoma cruzi* in three rural villages in northwest Argentina: environmental, demographic, and entomologic associations. *Am J Trop Med Hyg* 59:741–749, 1998.

- Jaramillo, R., J.P. Bryan, J. Schur, A.A. Pan. Prevalence of antibody to *Trypanosoma cruzi* in three populations in Belize. *Am J Trop Med Hyg* 57:298–301, 1997.
- Kierszenbaum, F. Chagas' disease and the autoimmunity hypothesis. *Clin Microbiol Rev* 12:210–223, 1999.
- Lana, M. de, E. Chiari, W.L. Tafuri. Experimental Chagas' disease in dogs. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 87:59–71, 1992.
- Lauria-Pires, L., A.R. Teixeira. Virulence and pathogenicity associated with diversity of *Trypanosoma cruzi* stocks and clones derived from Chagas' disease patients. *Am J Trop Med Hyg* 55:304–310, 1996.
- Leiby, D.A., E.J. Read, B.A. Lenes *et al.* Seroepidemiology of *Trypanosoma cruzi*, etiologic agent of Chagas' disease, in US blood donors. *J Infect Dis* 176:1047–1052, 1997.
- Leiby, D.A., M.H. Fucci, R.J. Stumpf. *Trypanosoma cruzi* in a low- to moderate-risk blood donor population: seroprevalence and possible congenital transmission. *Transfusion* 39:310–315, 1999.
- Levi, G.C., I.M. Lobo, E.G. Kallas, V. Amato Neto. Etiological drug treatment of human infection by *Trypanosoma cruzi*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 38:35–38, 1996.
- Marsden, P.D. The control of Latin American Chagas disease. *Rev Soc Bras Med Trop* 30:521–527, 1997.
- Mello, D.A. Aspectos do ciclo silvestre do *Trypanosoma cruzi* em regiões de cerrado (Município de Formosa, Estado de Goiás). *Mem Inst Oswaldo Cruz* 76:227–246, 1981.
- Meurs, K.M., M.A. Anthony, M. Slater, M.W. Miller. Chronic *Trypanosoma cruzi* infection in dogs: 11 cases (1987–1996). *J Am Vet Med Assoc* 213:497–500, 1998.
- Miles, M.A. The epidemiology of South American trypanosomiasis—Biochemical and immunological approaches and their relevance to control. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 77:5–23, 1983.
- Moncayo, A. Chagas' disease: epidemiology and prospects for interruption in the Americas. *World Health Stat Q* 45:276–279, 1992.
- Moraes-Souza, H., J.O. Bordin. Strategies for prevention of transfusion-associated Chagas' disease. *Transfus Med Rev* 10:161–170, 1996.
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). Situación de la enfermedad de Chagas en las Américas. *Bol Oficina Sanit Panam* 97(2):159–165, 1984.
- Passos, A.D., J.L. Nogueira, J.F. de Castro Figueiredo, U.A. Gomes, A.L. Dal-Fabbro. Evolução da positividade sorológica para a doença de Chagas numa comunidade rural brasileira. *Rev Panam Salud Publica* 2(4):247–252, 1997.
- Pietrzak, S.M., O.J. Pung. Trypanosomiasis in raccoons from Georgia. *J Wildl Dis* 34:132–136, 1998.
- Puffer, R.R., G. Wynne Griffith. *Características de la mortalidad urbana. Informe de la Investigación Interamericana de Mortalidad*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1968. (Publicación Científica 151).
- Rangel, H., R. Gatica, C. Ramos. Detection of antibodies against *Trypanosoma cruzi* in donors from a blood bank in Cuernavaca, Morelos, Mexico. *Arch Med Res* 29:79–82, 1998.
- Russomando, G., M.M. de Tomassone, I. de Guillen *et al.* Treatment of congenital Chagas' disease diagnosed and followed up by the polymerase chain reaction. *Am J Trop Med Hyg* 59:487–491, 1998.
- Schmunis, G.A., F. Zicker, F. Pinheiro, D. Brandling-Bennett. Risk for transfusion-transmitted infectious diseases in Central and South America. *Emerg Infect Dis* 4:5–11, 1998.
- Schofield, C.J., J.C. Dias. The Southern Cone Initiative against Chagas' disease. *Adv Parasitol* 42:1–27, 1999.
- Streiger, M., D. Fabbro, M. del Barco, R. Beltramino, N. Bovero. Chagas congénito en la ciudad de Santa Fe. Diagnóstico y tratamiento. *Medicina (B Aires)* 55:125–132, 1995.
- Telford, S.R., Jr., R.J. Tonn, J. González, P. Betancourt. Dinámica de las infecciones tripanosómicas entre la comunidad de los bosques tropicales secos en los llanos altos de Venezuela. *Bol Direccion Malariai Sanam Ambient* 21:196–209, 1981.

Umezawa, E.S., S.F. Bastos, M.E. Camargo *et al.* Evaluation of recombinant antigens for serodiagnosis of Chagas' disease in South and Central America. *J Clin Microbiol* 37:1554–1560, 1999.

Wanderley, D.M., F.M. Correa. Epidemiology of Chagas' heart disease. *Rev Paul Med* 113:742–749, 1995.

Zaidenberg, M., A. Segovia. Enfermedad de Chagas congénita en la ciudad de Salta, Argentina. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 35:35–43, 1993.

ENFERMEDAD DEL SUEÑO

CIE-10 B56 Tripanosomiasis africana; B56.0 Tripanosomiasis gambiense; B56.1 Tripanosomiasis rhodesiense; B56.9 Tripanosomiasis africana, sin otra especificación

Sinonimia. Tripanosomiasis africana; tripanosomiasis; tripanosomiasis gambiense por *Trypanosoma brucei gambiense*; tripanosomiasis rhodesiense por *T. brucei rhodesiense*.

Etiología. La tripanosomiasis africana del hombre es causada por dos subespecies del *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei*: *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense*, que se transmiten por la picadura de moscas del género *Glossina* (tsetsé) (Bales, 1991; Dumas y Bouteille, 1996; Chimelli y Scaravilli, 1997). Esos tripanosomas forman parte del grupo Salivaria, debido a la modalidad de transmisión por la picadura del vector. La infección por picadura se denomina inoculante o por vía anterior, en oposición a la infección contaminante o por vía posterior en la que la transmisión se produce por excrementos infectados del vector (véase la Enfermedad de Chagas).

No es posible distinguir morfológicamente a *T. b. gambiense* de *T. b. rhodesiense*, las dos subespecies que afectan al hombre, ni de *T. b. brucei*, que no infecta al hombre pero es patógena para los animales domésticos de África como burros, caballos, cabras, camellos, mulas, ovejas, perros y bovinos. Las formas en la sangre, el líquido cefalorraquídeo y la linfa son tripomastigotes pleomórficos (véase la Enfermedad de Chagas). Existe un rango que abarca desde parásitos largos y delgados (de 30 x 1,5 µm en promedio, con un quinetoplasto subterminal, un flagelo largo que se prolonga más allá del extremo anterior del cuerpo y una membrana ondulante entre el flagelo y el cuerpo) hasta los parásitos cortos y anchos (de 15 x 3,5 µm en promedio, con un quinetoplasto casi terminal y sin flagelo externo). Las formas largas se multiplican en los fluidos del huésped definitivo por división longitudinal binaria. Las formas cortas son los elementos infectantes para el vector y no se dividen en el hombre.

Hasta hace poco, la distinción entre las tres subespecies *T. b. brucei*, *T. b. gambiense* y *T. b. rhodesiense* se basaba en su infectividad y patogenicidad para las ratas, su sensibilidad a la triparsamida y su patogenicidad para el hombre. Para la identi-

ficación cierta entre *T. b. brucei* y los tripanosomas del hombre, se empleaban voluntarios humanos con el riesgo consiguiente. En la práctica, la diferenciación entre ambas especies patogénicas para el hombre aún se basa fundamentalmente en el curso y distribución geográfica de la infección. Sin embargo, en la actualidad se dispone de técnicas más precisas para caracterizar los parásitos. La prueba de infectividad tras incubación en sangre (BIIT—*blood incubation infectivity test*—) consiste en incubar los tripanosomas en suero o plasma humano e inocularlos luego en ratas. Con este procedimiento, las subespecies que afectan al humano mantienen su infectividad, mientras que *T. b. brucei* la pierde para las ratas. No obstante, se ha comprobado que hay una amplia variación en la susceptibilidad de estos tripanosomas al suero humano. Incluso, existen ciertas evidencias de que *T. b. brucei* puede tornarse resistente a la acción del suero; ello significaría que *T. b. brucei* se podría volver infectante para el hombre cuando las moscas infectadas por animales se alimentan con sangre humana (Minter, 1982). Otro método importante y de uso creciente es la caracterización de los tripanosomas por la movilidad electroforética de sus isoenzimas, que permite distinguir los diferentes zimodemas (véase la definición en la Enfermedad de Chagas). Truc y Tybayrenc (1993) describieron 23 zimodemas en África Central que se pueden dividir en dos grupos; uno correspondiente a *T. b. gambiense* y otro a *T. b. brucei*. Smith y Bailey (1997) sugieren que los distintos zimodemas están relacionados tanto con la especie como con la distribución geográfica y las características clínicas de la infección. Asimismo, se ha empleado una reacción en cadena de la polimerasa que permite identificar *T. b. gambiense* (Schaes y Mehlitz, 1996).

En el hombre, los tripanosomas de la enfermedad del sueño se multiplican en la sangre, la linfa, el líquido cefalorraquídeo y los espacios intercelulares, pero no penetran dentro de las células. En el vector, los tripanosomas cortos y gruesos ingeridos al chupar sangre se multiplican en el lumen del intestino medio y posterior durante unos 10 días; luego se convierten en formas delgadas que migran hacia el proventrículo, donde se multiplican por otros 10 días; de allí pasan a las glándulas salivares, donde se adosan a la pared de las células epiteliales y se transforman en epimastigotes (véase la Enfermedad de Chagas). Los epimastigotes continúan multiplicándose y se transforman rápidamente en tripomastigotes metacíclicos, cortos, anchos y a veces sin flagelo, que son las formas infectantes para el hombre. Aunque el ciclo completo del tripanosoma en la mosca tsetsé se extiende entre 15 y 35 días, con un promedio de 21 días, el ciclo de la infección hasta la formación de los tripomastigotes metacíclicos solo se completa en alrededor de 10% de las moscas que la adquieren. Las moscas permanecen infectadas por el resto de sus vidas e inoculan los tripanosomas cada vez que se alimentan con sangre.

Distribución geográfica. La tripanosomiasis africana del hombre está distribuida entre los paralelos 15° N y 20° S en África, que es el área de distribución del vector. *T. b. rhodesiense* está distribuido en múltiples focos en África oriental, desde Botswana hasta Etiopía; *T. b. gambiense* está distribuido en África central y occidental, de Angola a la República Democrática del Congo, y desde el noroeste del Senegal hasta el nordeste del Sudán. Fuera del área de la endemia, ocasionalmente se presentan casos en turistas e inmigrantes de los países endémicos.

Presentación en el hombre. En el pasado se produjeron epidemias devastadoras de tripanosomiasis gambiense debidas a la migración de pobladores durante la colo-

nización. A comienzos del siglo XX, en una década murieron 500.000 personas solo en la cuenca del Congo, y alrededor de 200.000 personas (dos terceras partes de la población) en la provincia de Busoga, Uganda (Goodwin, 1970). Debido a las medidas de control, en los años 1950 y 1960 se había reducido la prevalencia de la enfermedad a niveles muy bajos en algunas áreas (0,1% a 2%) y la incidencia anual se calculaba en menos de 10.000 casos. En 1972, hubo 4.126 casos nuevos en la República Democrática del Congo y 3.000 en el resto de África (De Raadt, 1976). Sin embargo, a partir de la década de 1970, la enfermedad ha reincidento de manera alarmante en algunos de los focos antiguos (Kusoe, 1993; Cattand, 1994; Jusot *et al.*, 1995). La tendencia obedece a nuevos movimientos masivos de personas dentro y fuera de las zonas endémicas, ocasionados por las guerras y la inestabilidad social y política de muchos países africanos. La situación se ve agravada por la carencia de recursos materiales y humanos para los programas de vigilancia sanitaria y de atención médica en los países afectados (Mhlanga, 1996). En 1982, la Organización Mundial de la Salud informó que la tripanosomiasis gambiense era endémica en 23 países africanos, que 45 millones de habitantes estaban expuestos al riesgo y que cada año se presentaban cerca de 10.000 infecciones nuevas (*Bull World Health Organ*, 1982). En la actualidad, las tripanosomiasis africanas del hombre son endémicas en 36 países de África al sur del Sahara, representan un riesgo para unos 50 millones de personas y se notifican alrededor de 25.000 casos nuevos cada año, aunque probablemente el registro sea deficiente (Bales, 1991; Kusoe, 1993).

La tripanosomiasis gambiense, que es de curso crónico, tiende a originar epidemias; la tripanosomiasis rhodesiense es de curso más agudo, tiene carácter esporádico y las epidemias que causa son mucho menos frecuentes. Esta infección es endémica entre las tribus de África oriental que se dedican a la cría de ganado y ataca con frecuencia a cazadores, pescadores y viajeros. La incidencia general es más bien baja porque la población evita las áreas infestadas por la mosca vector.

La enfermedad en el hombre. El curso de la enfermedad humana generalmente tiene tres fases: lesión primaria, parasitemia e invasión del sistema nervioso central. Dos o tres días después de la picadura de una mosca infectada, se produce una inflamación dolorosa (chancro) en el lugar de la inoculación, que desaparece entre 2 y 3 semanas después (McGovern *et al.*, 1995). La lesión primaria se observa con más frecuencia en infecciones por *T. b. rhodesiense* que por *T. b. gambiense*. A continuación, los tripanosomas del chancro invaden el torrente circulatorio y el paciente tiene fiebre irregular e intermitente, de manera simultánea con las ondas de parasitemia. Otros signos durante este período agudo son las linfadenopatías indoloras, en particular de los ganglios cervicales posteriores, y también los edemas de párpados y articulaciones. Los síntomas más comunes de la fase aguda consisten en cefalalgia, insomnio, artralgias, pérdida de peso y eritema y prurito generalizados, especialmente en la región esternal. En el estado más avanzado de la enfermedad, la sintomatología está relacionada con el órgano afectado. La invasión del sistema nervioso central es común y se puede observar una gran variedad de perturbaciones psíquicas, motoras y sensoriales. Después de una meningitis al comienzo de la infección, hay una ruptura del plexo coroideo, los parásitos pasan a localizaciones cerebrales y se produce la encefalitis. Esta consiste en una inflamación generalizada con infiltraciones perivasculares de linfocitos B y T, plasmocitos y macrófagos. La barrera hematoencefálica se permeabiliza y puede ocasionar edema cerebral vaso-

génico. Los astrocitos y la microglia se activan y, junto con las células inmunes, comienzan a producir citoquinas que pueden contribuir a la enfermedad (Pentreath *et al.*, 1994). Hay irritabilidad, parestesia e insomnio y, más adelante, el edema cerebral puede causar dolores de cabeza severos y edema de las papilas ópticas. Asimismo, pueden producirse manifestaciones neurológicas tales como ataques epilépticos, corea, episodios psicóticos, euforia, somnolencia, letargia y coma.

Como se mencionó, la tripanosomiasis gambiense generalmente es de curso lento y crónico. Entre la primera y la segunda fases pueden pasar semanas o meses; entre la segunda y la tercera fases, meses o años. La tripanosomiasis rhodesiense sigue un curso más agudo y las fases son menos marcadas; la muerte puede sobrevenir en pocos meses, en contraste con los pacientes de la infección gambiense que pueden sobrevivir muchos años. Las complicaciones cardíacas son más frecuentes en la tripanosomiasis rhodesiense y algunos pacientes mueren antes de alcanzar la fase nerviosa (Greenwood y Whittle, 1980; OMS, 1979).

Las tripanosomiasis africanas producen una severa desregulación del sistema inmune del paciente. Sus principales características son la síntesis de niveles altos de gamaglobulinas, la formación de autoanticuerpos y la inmunodeficiencia (Vincendeau *et al.*, 1996). Los parásitos en la sangre están cubiertos por un antígeno glicoproteico (VGSA —*variable glycoprotein surface antigen*—), el cual genera respuestas inmunes poderosas que suprimen rápidamente la parasitemia, tales como la producción de anticuerpos y la activación de los macrófagos productores del factor de necrosis tumoral alfa (α TNF) y del ácido nítrico (NO). Algunos parásitos, sin embargo, alcanzan a expresar otro de los más de 1.000 genes que codifican para este antígeno, por lo que se cubren con una glicoproteína diferente e inician una nueva onda de parasitemia. Estas ondas se suceden regularmente cada 7 a 15 días hasta la defunción del paciente sin tratamiento. La sucesión de nuevos antígenos es un poderoso estímulo para la respuesta inmunitaria, que participa tanto en la defensa como en la patología de la enfermedad. Aunque hay evidencia epidemiológica de inmunidad protectora en la tripanosomiasis gambiense (Khone *et al.*, 1995), la variación antigénica individual es una protección efectiva del parásito contra la inmunidad del huésped. Con relación a la inmunopatología, no hay evidencias de que los niveles altos de gamaglobulinas o la abundancia de complejos inmunes tengan una influencia importante en la patología del hombre. No obstante, hay alguna evidencia experimental de que los autoanticuerpos contra componentes del sistema nervioso central, como los antigalactocerebrósidos y los antianálogos del triptófano, pueden tener alguna participación en el desarrollo de la encefalitis (Hunter *et al.*, 1992). Aunque los linfocitos T disminuyen su capacidad de proliferar, siguen produciendo interferón gama (γ IFN). Por su parte, los macrófagos y los astrocitos producen α TNF. Si bien el γ IFN y el α TNF, en conjunto con los anticuerpos específicos y el NO de los macrófagos, tienen poderosas propiedades antitripanosómicas, se ha demostrado que los niveles de α TNF están directamente relacionados con la severidad de la enfermedad (Okomo-Assoumou *et al.*, 1995).

La enfermedad en los animales. La infección de los animales por tripanosomas africanos tiene una variedad de nombres locales, pero generalmente se la conoce como “nagana”. En ciertas ocasiones, *T. b. gambiense* ha sido inoculado o aislado de diversos animales; por ejemplo, animales de laboratorio, antílopes, cerdos, gallinas, perros y vacas. Sin embargo, no hay evidencia de que les cause enfermedad ni

parasitemias sostenidas. *T. b. rhodesiense* causa infección en los animales domésticos como bovinos y ovejas, los animales silvestres como antílopes, hienas, leones y animales de laboratorio, pero suele ser asintomática. *T. b. brucei*, por el contrario, infecta a una variedad de animales tales como carnívoros, cerdos, ejemplares de laboratorio, equinos y rumiantes, y causa una enfermedad muy importante en camellos, equinos, gatos, perros y rumiantes pequeños. La enfermedad es crónica pero ocasionalmente mortal en bovinos y raramente mortal en cerdos. El hombre es resistente a la infección. Hay otros tripanosomas africanos de gran importancia para los animales domésticos, aunque ninguno de ellos infecta al hombre (Levine, 1985): *T. congolense* afecta a carnívoros, cerdos, equinos y rumiantes; *T. vivax* afecta a equinos y rumiantes, y *T. simiae* afecta a camellos y cerdos. Los síntomas primarios en los animales son linfadenopatía, fiebre intermitente, anemia y emaciación progresiva (Urquhart, 1980). Dependiendo de la especie, de la edad del huésped y de la carga parasitaria adquirida, la enfermedad puede ser aguda o crónica.

Las tripanosomiasis animales han contribuido a configurar las sociedades africanas: conocimiento del efecto letal de los parásitos sobre los caballos protegió a los habitantes originales de las invasiones externas, pero el efecto sobre los bovinos les ha impedido aprovechar 7 millones de kilómetros cuadrados de praderas para la crianza de bovinos europeos de alto rendimiento. Otra tripanosomiasis que se presenta tanto en África como fuera de este continente se debe a *T. evansi*, transmitida por tabánidos; es patógena sobre todo para camellos, equinos y perros.

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre es el principal reservorio de *T. b. gambiense* y la fuente de infección para el vector. La infección prolongada y los intervalos entre los accesos febriles, durante los cuales el paciente se siente relativamente bien, permiten el desplazamiento humano y la propagación de la infección a nuevas áreas donde existen los vectores. No hay evidencia de que los animales inferiores jueguen un papel en la epidemiología de la infección humana por *T. b. gambiense*, pese a que se ha logrado la transmisión experimental entre animales (Molyneux, 1983) y que se ha informado que los parásitos del cerdo, la oveja y el perro son idénticos a los parásitos humanos en su sensibilidad al suero humano o en el perfil isoenzimático (Scott *et al.*, 1983, Schares y Mehrlitz, 1996). El éxito de los programas de control dirigidos exclusivamente a la eliminación del parásito en el hombre implica que los reservorios animales no son importantes para la tripanosomiasis gambiense. No obstante, la presencia de reservorios animales podría explicar el mantenimiento de la infección en áreas donde se han presentado casos humanos aislados, separados por largos intervalos.

Los vectores principales de la infección gambiense son las moscas tsetsé de las especies *Glossina fuscipes*, *G. palpalis* y *G. tachinoides*, que pertenecen al grupo *palpalis* o de las moscas riverinas. Estas moscas tienen su hábitat en la vegetación densa de las orillas de ríos y lagos. La infección humana se produce casi siempre en la cercanía de cursos o colecciones de agua en ambientes rurales; los turistas raramente resultan afectados. Las moscas tsetsé machos y hembras son vectores biológicos, pero pueden transmitir la infección en forma mecánica durante las epidemias, cuando hay muchos pacientes parasitómicos. En general, la tasa de infección de los vectores es baja. Según algunos informes también puede ocurrir la transmisión congénita en el hombre.

Los animales inferiores, en particular los bovinos, desempeñan una función importante como reservorios de la tripanosomiasis por *T. b. rhodesiense*. El parásito

ha sido aislado de varios animales silvestres y domésticos pero se sabe que solo los antílopes, las hienas, los leones, los ovinos y los bovinos desarrollan parasitemias suficientemente altas y prolongadas como para actuar como reservorios eficientes. Estos animales son los responsables de la persistencia del parásito en áreas que no han sido habitadas por seres humanos durante años.

Los principales vectores en África oriental son *Glossina morsitans*, *G. pallidipes* y *G. swynnertoni*, todas del grupo de las moscas *morsitans* que habitan las sabanas y las zonas boscosas, y prefieren alimentarse de ganado y animales silvestres. El curso más agudo de la infección humana y la presencia de los vectores lejos de las viviendas provoca que la tripanosomiasis rhodesiense sea más esporádica que la gambiense y menos capaz de producir epidemias. Las víctimas principales de la enfermedad son cazadores, turistas y personas que tienen contacto con el hábitat de animales silvestres donde la infección es enzoótica.

Diagnóstico. Los síntomas y signos del enfermo, tales como fiebre irregular, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos cervicales posteriores y eritema cutáneo, permiten sospechar la enfermedad. Los resultados de los exámenes bioquímicos no presentan cambios evidentes excepto por el aumento de la cuenta de células y el incremento de la IgM en el líquido cefalorraquídeo, que se consideran patognomónicos de la invasión del sistema nervioso central (Bisser *et al.*, 1997). La confirmación de la infección consiste en demostrar la presencia del parásito en aspirados del chancro o de los ganglios linfáticos, en la médula ósea o en la sangre durante la fase aguda, o en el líquido cefalorraquídeo durante la fase crónica. La observación se puede efectuar en fresco o con los parásitos fijados y teñidos. En los pacientes agudos, la punción de los ganglios linfáticos es más eficaz para detectar *T. b. gambiense* que *T. b. rhodesiense*. Por el contrario, las parasitemias periféricas son más altas en la tripanosomiasis rhodesiense que en la gambiense, de manera que es más fácil comprobar los parásitos en la primera mediante extensiones gruesas de sangre. En ambos casos, sin embargo, las parasitemias son fluctuantes y más elevadas durante los accesos febriles. El hallazgo de los parásitos en la sangre es más fácil mediante centrifugación en tubos de hematocrito y examen de la capa de leucocitos, o mediante minifiltración en DEAE-celulosa, centrifugación y examen del exudado (Bailey y Smith, 1994). Para demostrar la presencia de *T. b. rhodesiense*, se puede utilizar también la inoculación intraperitoneal de muestras de sangre o líquido cefalorraquídeo en ratones, que desarrollan una parasitemia detectable durante la segunda semana. *T. b. gambiense* difícilmente infecta a los roedores. El examen de médula ósea o el cultivo en medios especiales como glucosa, lactoalbúmina, suero, hemoglobina o GLSH, puede intentarse cuando los otros métodos no han dado resultados. El examen del sedimento del líquido cefalorraquídeo debe hacerse inmediatamente después de su obtención. Las reacciones serológicas como las pruebas de aglutinación en tarjeta y de hemaglutinación indirecta, el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) y la prueba de inmunofluorescencia indirecta son útiles para estudios epidemiológicos, pero de limitado uso para el diagnóstico individual: los individuos sanos pueden tener anticuerpos contra tripanosomas animales, inoculados por tsetsés, pero que no producen infección, que reaccionan en forma cruzada con los antígenos de *T. b. gambiense* y *T. b. rhodesiense*.

Control. Las principales medidas de control de las tripanosomiasis africanas son la reducción de los reservorios principales de la infección y la disminución de los

vectores. Para reducir los reservorios de la tripanosomiasis gambiense se debe diagnosticar y tratar la infección humana. En el caso de la tripanosomiasis rhodesiense es mucho más difícil porque implica disminuir la población de ganado silvestre (como antílopes) y doméstico (como bovinos); este último podría reducirse al convertir las sabanas que albergan ganado en cultivos agrícolas que no promuevan la proliferación de las tsetsés. La reducción de vectores, que es mucho más eficiente en el control de la tripanosomiasis rhodesiense, se puede lograr mediante la destrucción específica de los hábitats de las moscas o el uso de insecticidas. Sin embargo, ambos procedimientos pueden causar importantes alteraciones ecológicas. Además, el uso masivo de insecticidas es caro y no es muy eficiente porque las moscas están protegidas en sus hábitats por la vegetación. Se han desarrollado trampas muy eficientes para tsetsés, particularmente cuando se impregnan con insecticidas (Langley, 1994). También podría dar resultado la saturación del ambiente natural con machos esterilizados en el laboratorio, que permitió erradicar la mosca *Cochliomyia hominivorax* de la Jamahiriya Árabe Libia en 1991. Hay observaciones empíricas y modelos matemáticos que indican que la reducción de vectores es más eficiente en las situaciones epidémicas, mientras que la reducción del reservorio humano es más eficiente en situaciones endémicas (Gouteux y Artzrouni, 1996). Otras medidas apropiadas consisten en disminuir el contacto huésped-vector mediante el uso de ropa protectora, mallas que impidan el paso de las moscas, repelentes, o simplemente en evitar entrar en las áreas donde abundan las moscas tsetsé. En áreas de endemia alta, se debe prohibir la donación indiscriminada de sangre. No se recomienda la quimioprofilaxis de los visitantes de las áreas endémicas porque la pentamidina y la suramina han demostrado ser eficaces solo contra *T. b. gambiense*, exhiben cierta toxicidad, su uso puede enmascarar los síntomas de la enfermedad hasta que ocurre la invasión del sistema nervioso central, y la aplicación generalizada promueve la resistencia de los parásitos contra la droga. Además, la mayoría de los turistas están más expuestos a *T. b. rhodesiense* que a *T. b. gambiense*. Wery (1990) opina que los avances significativos en el control de la tripanosomiasis gambiense han sido las mejoras en el diagnóstico serológico, la comprobación de la parasitemia y la introducción de trampas para tsetsés de bajo costo y eficientes.

La variación de antígenos de los tripanosomas africanos ha impedido la producción de una vacuna, pero hay evidencias epidemiológicas de que la enfermedad genera inmunidad protectora: mientras que 30% de la población no infectada está en riesgo de contraer la infección en la República Democrática del Congo, solo 15% de los previamente infectados corren un riesgo similar (Khone *et al.*, 1995). Estos hechos sugieren que existe la posibilidad de vacunación.

Bibliografía

Bailey, J.W., D.H. Smith. The quantitative buffy coat for the diagnosis of trypanosomes. *Trop Doct* 24:54–56, 1994.

Bales, J.D. African trypanosomiasis. En: Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991:617–628

Bisser, S., B. Bouteille, J. Sarda *et al.* Apport des examens biochimiques dans le diagnostic de la phase nerveuse de la trypanosomose humaine africaine. *Bull Soc Pathol Exot* 90:321–326, 1997.

Cattand, P.P. Trypanosomiase humaine africaine. Situation épidémiologique actuelle, une recrudescence alarmante de la maladie. *Bull Soc Pathol Exot* 87:307–310, 1994.

Chimelli, L., S. Scaravilli. Trypanosomiasis. *Brain Pathol* 7:599–611, 1997.

Control of sleeping sickness due to *Trypanosoma brucei gambiense*. *Bull World Health Organ* 60:821–825, 1982.

De Raadt, P. African sleeping sickness today. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 70:114–116, 1976.

Dumas, M., B. Bouteille. Trypanosomose humaine africaine. *C R Seances Soc Biol Fil* 190:395–408, 1996.

Goodwin, L.G. The pathology of African trypanosomiases. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 64:797–817, 1970.

Gouteux, P.J., M. Artzrouni. Aut-il ou non un contrôle des vecteurs dans la lutte contre la maladie du sommeil? Une approche bio-mathématique du problème. *Bull Soc Pathol Exot* 89:299–305, 1996.

Greenwood, B.M., H.C. Whittle. The pathogenesis of sleeping sickness. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 74:716–725, 1980.

Hunter, C.A., F.W. Jennings, J.F. Tierney, M. Murray, P.G. Kennedy. Correlation of autoantibody titres with central nervous system pathology in experimental African trypanosomiasis. *J Neuroimmunol* 41:143–148, 1992.

Jusot, J.F., S.J. de Vlas, G.J. van Oortmarssen, A. De Muynck. Apport d'un modèle mathématique dans le contrôle d'une parasitose: cas de la trypanosomiase humaine africaine à *Trypanosoma brucei gambiense*. *Ann Soc Belg Med Trop* 75:257–272, 1995.

Khonde, N., J. Pepin, T. Niyonsenga, F. Milord, P. De Wals. Epidemiological evidence for immunity following *Trypanosoma brucei gambiense* sleeping sickness. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:607–611, 1995.

Kuzoe, F.A. Current situation of African trypanosomiasis. *Acta Trop* 54:153–162, 1993.

Langley, P.A. Understanding tsetse flies. *Onderstepoort J Vet Res* 61:361–367, 1994.

Levine, N.D. *Veterinary protozoology*. Ames: Iowa State University Press; 1985.

McGovern, T.W., W. Williams, J.E. Fitzpatrick, M.S. Cetron, B.C. Hepburn, R.H. Gentry. Cutaneous manifestations of African trypanosomiasis. *Arch Dermatol* 131:1178–1182, 1995.

Mhlanga, J.D. Sleeping sickness: perspectives in African trypanosomiasis. *Sci Prog* 79 (Pt 3):183–214, 1996.

Minter, D. M. Trypanosomes. En: Manson, P., F.I.C. Apted. *Manson's Tropical Diseases*. 18th ed. Londres: Baillière Tindall; 1982.

Molyneux, D.M. Selective primary health care: strategies for control of disease in developing world. VIII African trypanosomiasis. *Rev Infect Dis* 5:945–956, 1983.

Okomo-Assoumou, M.C., S. Daulouede, J.L. Lemesre, A. N'Zila-Mouanda, P. Vincendeau. Correlation of high serum levels of tumor necrosis factor-alpha with disease severity in human African trypanosomiasis. *Am J Trop Med Hyg* 53:539–543, 1995.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Pentreath, V.W., P.J. Baugh, D.R. Lavin. Sleeping sickness and the central nervous system. *Onderstepoort J Vet Res* 61:369–377, 1994.

Schares, G., D. Mehlitz. Sleeping sickness in Zaire: a nested polymerase chain reaction improves the identification of *Trypanosoma (Trypanozoon) brucei gambiense* by specific kinetoplast DNA probes. *Trop Med Int Health* 1:59–70, 1996.

Scott, C.M., J.L. Frezil, A. Toudic, D.G. Godfrey. The sheep as a potential reservoir of human trypanosomiasis in the Republic of the Congo. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 77:397–401, 1983.

Smith, D.H., J.W. Bailey. Human African trypanosomiasis in south-eastern Uganda: clinical diversity and isoenzyme profiles. *Ann Trop Med Parasitol* 91:851–856, 1997.

Truc, P., M. Tibayrenc. Population genetics of *Trypanosoma brucei* in central Africa: taxonomic and epidemiological significance. *Parasitology* 106(Pt 2):137–149, 1993.

Urquhart, G.M. The pathogenesis and immunology of African trypanosomiasis in domestic animals. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 74:726-729, 1980.

Vincendeau, P., M.C. Okomo-Assoumou, S. Semballa, C. Fouquet, C., S. Daulouede. Immunologie et immunopathologie de la trypanosomose Africaine. *Med Trop (Mars)* 56:73-78, 1996.

Wery, M. Les lents progres du controle de la maladie du sommeil. *Ann Parasitol Hum Comp* 65(Suppl 1):89-93, 1990.

GIARDIASIS

CIE-10 A07.1 Giardiasis

Sinonimia. Giardosis, lambliasis, lambliosis, infección por *Giardia lamblia*.

Etiología. La taxonomía de las especies del género *Giardia* aún es objeto de controversia. Las tres formas morfológicas aceptadas en la actualidad son: *G. intestinalis* del hombre, los animales domésticos y otros mamíferos; *G. muris* de las aves, los roedores y reptiles, y *G. agilis* de los anfibios (Barriga, 1997; Meyer, 1990). Aunque en el pasado se describieron y nombraron muchas especies de acuerdo al huésped en que se encontraron, como por ejemplo, *G. canis*, *G. bovis* y *G. caviae*, no existen criterios ciertos para diferenciarlas. La infección del hombre se debe a *G. intestinalis*, también denominada *G. duodenalis*, *G. lamblia* y, a veces, *Lamblia intestinalis*. Si bien *Lamblia* fue el nombre original del género asignado por Lambl cuando la describió en 1859, Stiles lo cambió por *Giardia* en 1915. Es posible, sin embargo, que *G. intestinalis* sea un complejo de varias especies o subespecies (Adam, 1991).

G. intestinalis es un protozoo flagelado, cuyo ciclo vital comprende a los trofozoítos en la etapa vegetativa y a los quistes en la etapa de transmisión. Los trofozoítos son piriformes, de 10 µm a 19 µm de largo, 5 µm a 12 µm de ancho y de 2 µm a 4 µm de espesor; tienen cuatro pares de flagelos dirigidos hacia atrás, dos núcleos, dos cuerpos medianos en forma de garra en el medio del cuerpo y un disco ventral convexo en la mitad anterior del cuerpo con el que se adhieren a la mucosa intestinal. Esas formas viven en la porción anterior del intestino delgado del huésped, particularmente en el duodeno, y allí se multiplican por fisión binaria. Muchos de los trofozoítos arrastrados hasta el íleon secretan una pared resistente y se transforman en quistes ovoides de 7 µm a 10 µm por 8 a 13 µm. Después de enquistarse el parásito duplica sus órganos, de tal manera que el quiste maduro posee cuatro núcleos, cuatro cuerpos medianos y ocho flagelos. La división del citoplasma no ocurre hasta que el parásito se desenquista. El quiste sale del huésped en las heces y puede sobrevivir por más de dos meses en agua a 8 °C y alrededor de un mes a 21 °C. Sin embargo, los quistes son sensibles a la desecación, el congelamiento y la luz solar, y relativamente sensibles a los desinfectantes comunes; las soluciones de amonio cuaternario recomendadas para la desinfección del ambiente los matan en un minuto a 20 °C, pero las concentraciones normales de cloro en el agua de bebida no los afectan. El quiste

maduro es el elemento infectante para un huésped nuevo. Una vez ingerido, el parásito se desenquista en el duodeno, se divide y empieza a multiplicarse regularmente.

Distribución geográfica. Mundial.

Presentación en el hombre. La giardiasis es endémica en todo el mundo. Su prevalencia en los países industrializados es generalmente de 2% a 4% pero llega hasta 15% o más en los niños de los países en desarrollo. La infección y la enfermedad son más comunes en niños que en adultos. La giardiasis puede presentarse también en forma epidémica. De 25 y 22 epidemias de enfermedades difundidas por agua de bebida o de uso recreativo que afectaron a 2.366 y 2.567 personas en los Estados Unidos de América en 1993–1994 y 1995–1996, respectivamente, *G. intestinalis* fue el patógeno más común; en la primera epidemia ocasionó 40% de los casos en conjunto con *Cryptosporidium*, y en la segunda epidemia, 9% de los casos en conjunto con *Shigella sonnei* (Kramer *et al.*, 1996; Levy *et al.*, 1998). En 1974, en una población de 46.000 habitantes del estado de Nueva York, Estados Unidos, 4.800 personas (10,4%) tuvieron giardiasis clínica por la contaminación de fuentes de abastecimiento de agua potable. En las situaciones epidémicas, todos los grupos de edad resultan afectados por igual. En poblaciones que no se han infectado con anterioridad, las tasas de morbilidad pueden alcanzar a 20% o más del total de habitantes (Knight, 1980). También son relativamente comunes los brotes en instituciones infantiles tales como orfanatos y guarderías. Asimismo, *G. intestinalis* es uno de los agentes de la “diarrea de los turistas”. En un grupo de 21 personas con heces negativas a *Giardia*, 17 se enfermaron después de haber visitado Leningrado y en 15 de ellas se comprobó la existencia de quistes del protozoario (Kulda y Nohynková, 1978). La infección es menos frecuente en enfermos de SIDA, quizás por la interferencia del virus con el parásito en la mucosa intestinal (Lindo *et al.*, 1998)

Presentación en los animales. La infección se ha comprobado en una gran variedad de especies de mamíferos domésticos y silvestres. En encuestas de todo el mundo se encontraron prevalencias de 20% a 35% en perros jóvenes; 10% a 15% en gatos jóvenes; 5% a 90% en terneros; 6% a 80% en corderos; 17% a 32% en potrillos, y 7% a 44% en cerdos jóvenes (Xiao, 1994). Como en el hombre, la infección en los adultos es menos frecuente. En un estudio coproparasitario de 494 perros, se encontró la infección en 3,4% de los machos adultos, 7% de las hembras adultas y 53,2% de los cachorros. En una investigación realizada en Colorado, Estados Unidos, se encontraron quistes del parásito en 10% de los bovinos, 18% de los castores y 6% de los coyotes. En la ciudad de Kansas, Missouri, Estados Unidos, se registró un brote de giardiasis entre primates no humanos y el personal de un zoológico. También se encontraron tasas altas de infección en ratas y otros roedores, tanto sinantrópicos como silvestres, pero no se hizo una discriminación entre *G. intestinalis* y *G. muris* (Meyer y Jarroll, 1982).

La enfermedad en el hombre. La mayor parte de las infecciones son subclínicas (Flanagan, 1992; Farthing, 1996). Rajeshwari *et al.* (1996) encontraron que la deficiencia en la respuesta humoral es el factor determinante para que la infección sea o no sintomática en los niños. En los individuos sintomáticos, el período de incubación generalmente dura entre 3 y 25 días (Benenson, 1997). La sintomatología consiste sobre todo en diarrea y meteorismo, acompañados con frecuencia por dolor abdominal. La náusea y el vómito se presentan menos a menudo. La fase aguda de

la enfermedad dura entre 3 y 4 días. En algunos enfermos la giardiasis puede ser prolongada, con episodios de diarrea recurrente y flatulencia, urticaria e intolerancia a ciertos alimentos. Estas y otras manifestaciones alérgicas asociadas con la giardiasis desaparecen con el tratamiento y la curación. Meloni *et al.* (1995) examinaron 97 aislados de *G. intestinalis* de personas y diversos animales y pudieron diferenciar 47 zimodemas. A su vez, Cevallos *et al.* (1995) encontraron que existe una correlación entre ciertos zimodemas y la patología que el parásito causa en las ratas. Por el contrario, Rajeshwari *et al.* (1996) demostraron que ni el zimodema del parásito ni la presencia de infecciones bacterianas asociadas influían en la presencia o la patogenicidad de la infección en los niños.

La enfermedad en los animales. Como en el hombre, la infección por lo común es asintomática. Las manifestaciones de la enfermedad en perros y gatos también son similares a las del hombre. Sin embargo, las infecciones experimentales en rumiantes produjeron solo diarrea leve en terneros y pérdida de peso en corderos (Zajac, 1992; Olson *et al.*, 1995). La enfermedad también es más frecuente en animales jóvenes.

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre es el principal reservorio de la giardiasis humana; las heces con quistes del parásito que a menudo contaminan el agua son la fuente de infección. Si bien la infección individual suele extinguirse espontáneamente en unos meses, la transmisión continua a otros huéspedes en las áreas endémicas asegura la persistencia del agente en una zona. La existencia de infectados asintomáticos y de enfermos crónicos, como también la resistencia de los quistes a los factores ambientales, son factores importantes en la epidemiología. La dosis media infectante (DI_{50}) de giardiasis para el hombre es de solo 10 quistes, pero posteriormente algunos enfermos pueden eliminar hasta 900 millones de quistes por día en las heces. La eliminación de quistes puede ser intermitente y su número muy variable (Knight, 1980).

La forma más frecuente de transmisión parece ser la ingestión de agua contaminada con quistes (Hill, 1993). También es común la transmisión directa de los quistes por la mano de una persona infectada a la de otra persona susceptible. Esto ocurre particularmente en niños, personal de instituciones donde se cuidan niños o adultos, y manipuladores de alimentos. Rezende *et al.* (1997) estudiaron a 264 manipuladores de alimentos en 57 escuelas de Minas Gerais, Brasil, en diferentes épocas del año y encontraron 8%, 2% y 3% de infección. A diferencia de la transmisión inmediata a partir del manipulador infectado, la transmisión mediata por contaminación fecal de los alimentos es menos frecuente y puede ocurrir por regado o lavado con agua contaminada, o mediante vectores mecánicos. No obstante, como los quistes son susceptibles a los factores ambientales como la desecación, las temperaturas altas o bajas y la luz solar, su sobrevivencia en los alimentos no es prolongada. Las epidemias que se han presentado en distintas ciudades siempre se han debido a la contaminación del agua potable o del agua en piscinas, lagunas y estanques. Se ha descrito una asociación entre la giardiasis, la hipoclorhidria y la enfermedad del páncreas cuando hay desnutrición proteicoalórica de los niños, que es muy frecuente en los países en desarrollo. La giardiasis y la hipoclorhidria son más frecuentes en personas del grupo sanguíneo A que en personas de otros grupos (Knight, 1980).

Algunos animales probablemente también actúan como reservorio de la infección humana. Las giardias del hombre y de los animales domésticos y silvestres son morfológicamente idénticas y en varios experimentos se ha demostrado la posibilidad de

infecciones cruzadas. Se ha podido infectar con quistes de *G. intestinalis* de origen humano a varias especies animales, entre ellas perros, mapaches *Procyon lotor*, ratas *Rattus norvegicus*, jerbos *Gerbillus gerbillus*, cobayos, carneros musmones *Ovis musimon*, carneros montañoses *Ovis canadensis* y antílopes berrendos *Antilocapra americana*. También se ha podido infectar con quistes de *Giardia* de castores a 2 de 3 voluntarios humanos y a todos los 4 perros. No obstante, no se pudo infectar a hámsters, cobayos, ratones o ratas. Un voluntario humano que ingirió quistes de un venado de cola negra se infectó, pero no se infectaron los perros expuestos (OMS, 1981). Sin embargo, ni los resultados positivos ni los negativos son totalmente confiables: los primeros pueden deberse al recrudescimiento de infecciones previas y los segundos, a la resistencia adquirida por infecciones anteriores (Meyer y Radulescu, 1979). El brote más extenso de giardiasis humana atribuido a una fuente animal ocurrió en 1976 en Camas, una ciudad de 6.000 habitantes del estado de Washington, Estados Unidos, donde se produjeron 128 casos comprobados de giardiasis. Parte del abastecimiento de agua de Camas provenía de dos arroyos de montaña remotos; si bien la investigación epidemiológica no pudo hallar ninguna fuente humana de contaminación, se encontraron varios castores infectados en la zona de los arroyos. Con los quistes de *Giardia* de los castores se pudo infectar a cachorros de perros libres de patógenos específicos (*specific pathogen free*). Otro hecho indicativo de transmisión cruzada ocurrió en 1978 en un zoológico de los Estados Unidos, donde se enfermaron 6 primates y 3 mujeres del personal a partir de un gibón infectado que fue admitido a una unidad de cuidados especiales (Armstrong *et al.*, 1979). Meloni *et al.* (1995) encontraron cierta identidad entre aislados de humanos y de otros animales, así como una extensa variedad genética en aislados de *Giardia* de humanos. Los autores interpretaron este hallazgo como evidencia de la transmisión zoonótica del parásito.

Diagnóstico. Por lo general, el diagnóstico se establece por el hallazgo de los parásitos en las heces del paciente. Los quistes predominan en las heces formadas y los trofozoítos predominan en las heces diarreicas. En cada caso se deben utilizar métodos diferentes para preservar y procesar las muestras. Los métodos de concentración son útiles para la demostración de quistes. Como los quistes se eliminan intermitentemente, se deben examinar por lo menos tres muestras, tomadas día por medio, para excluir la infección. El pasaje de trofozoítos también es irregular; para su búsqueda se recomienda el examen simultáneo de muestras frescas, donde se sospecha el parásito por su típico movimiento flagelar, y de muestras fijadas y teñidas, donde se identifica el parásito por su morfología característica. Algunos especialistas recomiendan tomar hasta seis muestras y buscar trofozoítos con preparaciones fijadas y teñidas, inclusive en heces formadas (García y Bruckner, 1997). Asimismo, se puede recurrir a la búsqueda de los trofozoítos en aspirados duodenales o en biopsias de duodeno. Como procedimientos diagnósticos también se han utilizado los anticuerpos fluorescentes específicos contra los quistes, lo que facilita la visualización bajo el microscopio con una sensibilidad 2,3 veces mayor que la observación sin fluorescencia (Winiecka-Krusnell, 1995), y el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) para la demostración de antígenos de *G. intestinalis* en las heces (Hill, 1993). Aunque se ha informado la presencia de anticuerpos y de reacciones de inmunidad mediada por células en los pacientes, los procedimientos inmunobiológicos son poco específicos (Isaac-Renton *et al.*, 1994) y no permiten identificar si se trata de una infección presente o de residuos de infecciones anteriores. En la actual-

lidad se está estudiando la posibilidad de encontrar secuencias específicas de ADN en las heces o la sangre de los pacientes por medio de la reacción en cadena de la polimerasa. En todo caso, debe tomarse en cuenta que el hallazgo de giardias en un enfermo no siempre indica una relación causal con los síntomas; en consecuencia, es necesario descartar la posibilidad de una infección debida a otros microorganismos intestinales u otras patologías.

Control. Como los quistes de *G. intestinalis* perduran mucho tiempo en el agua, se deben proteger las fuentes de abastecimiento público de agua contra la contaminación por materia fecal humana y animal. Se ha demostrado que los sistemas adecuados de sedimentación, floculación y filtración pueden remover *Giardia* del agua, lo que permitiría utilizar sin riesgo el agua de superficie en los sistemas de distribución (CDC, 1977). La eliminación sanitaria de las heces es otra medida importante. En los países en desarrollo resulta difícil prevenir la infección en los niños, debido a las condiciones socioeconómicas prevalentes. La enseñanza de higiene personal es esencial en las instituciones infantiles. Entre las medidas individuales de prevención, se aconseja hervir o filtrar el agua sospechosa y que los turistas se abstengan de beber agua sin embotellar en los lugares donde se sospecha que no hay garantía de higiene. Aunque no hay evidencias de que los animales domésticos sean una fuente significativa de infección para el hombre, es aconsejable tratar a los perros y gatos que tengan giardiasis debido a su contacto frecuente con los niños (Meyer y Jarroll, 1982).

El tratamiento de las personas infectadas, combinado con medidas profilácticas, ha sido exitoso para reducir la prevalencia del parasitismo causado por otras infecciones, pero no por *Giardia* (Dorea *et al.*, 1996). Los estudios de vacunación de perros han generado alguna resistencia (Olson *et al.*, 1996); sus resultados pueden ser prometedores para el hombre porque se ha mostrado que las personas con infecciones naturales desarrollan cierta resistencia que dura por lo menos cinco años (Isaac-Renton *et al.*, 1994). Los métodos para la investigación de aguas sospechosas son tediosos, complicados y poco eficientes; sin embargo, ya se han introducido técnicas eficaces y de alta sensibilidad (Bielec *et al.*, 1996; Kaucner y Stinear, 1998).

Bibliografía

- Adam, R.D. The biology of *Giardia* spp. *Microbiol Rev* 55:706–732, 1991.
- Armstrong, J., R.E. Hertzog, R.T. Hall, G.L. Hoff. Giardiasis in apes and zoo attendants, Kansas City, Missouri. *CDC Vet Public Health Notes*, January:7–8, 1979.
- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre*. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).
- Bielec, L., T.C. Boisvert, S.G. Jackson. Modified procedure for recovery of *Giardia* cysts from diverse water sources. *Lett Appl Microbiol* 22:21–25, 1996.
- Cevallos, A., S. Carnaby, M. James, J.G. Farthing. Small intestinal injury in a neonatal rat model of giardiasis is strain dependent. *Gastroenterology* 109:766–773, 1995.
- Dorea, R.C., E. Salata, C.R. Padovani, G.L. dos Anjos. Control of parasitic infections among school children in the peri-urban area of Botucatu, São Paulo, Brazil. *Rev Soc Bras Med Trop* 29:425–430, 1996.

- Farthing, M.J. Giardiasis. *Gastroenterol Clin North Am* 25:493–515, 1996.
- Flanagan, P.A. *Giardia*—diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. *Epidemiol Infect* 109:1–22, 1992.
- Garcia, L.S., D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.
- Hill, D.R. Giardiasis. Issues in diagnosis and management. *Infect Dis Clin North Am* 7:503–525, 1993.
- Isaac-Renton, J.L., L.F. Lewis, C.S. Ong, M.F. Nulsen. A second community outbreak of waterborne giardiasis in Canada and serological investigation of patients. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 88:395–399, 1994.
- Kaucner, C., T. Stinear. Sensitive and rapid detection of viable *Giardia* cysts and *Cryptosporidium parvum* oocysts in large-volume water samples with wound fiberglass cartridge filters and reverse transcription-PCR. *Appl Environ Microbiol* 64:1743–1749, 1998.
- Knight, R. Epidemiology and transmission of giardiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 74:433–436, 1980.
- Kramer, M.H., B.L. Herwaldt, G.F. Craun, R.L. Calderon, D.D. Juraneck. Surveillance for waterborne-disease outbreaks—United States, 1993–1994. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 45:1–33, 1996.
- Kulda, J., E. Nohynková. Flagellates of the human intestine and of intestines of other species. En: Kreier, J. P. (Ed.). *Parasitic protozoa*. Vol 2. Nueva York: Academic Press; 1978.
- Levy, D.A., M.S. Bens, G.F. Craun, R. L. Calderon, B.L. Herwaldt. Surveillance for waterborne-disease outbreaks—United States, 1995–1996. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 47:1–34, 1998.
- Lindo, J.F., J.M. Dubon, A.L. Ager *et al.* Intestinal parasitic infections in human immunodeficiency virus (HIV)-positive and HIV-negative individuals in San Pedro Sula, Honduras. *Am J Trop Med Hyg* 58:431–435, 1998.
- Meloni, B.P., A.J. Lymbery, R.C. Thompson. Genetic characterization of isolates of *Giardia duodenalis* by enzyme electrophoresis: implications for reproductive biology, population structure, taxonomy, and epidemiology. *J Parasitol* 81:368–383, 1995.
- Meyer, E.A., ed. *Giardiasis*. Amsterdam: Elsevier; 1990.
- Meyer, E.A., S. Radulescu. *Giardia* and giardiasis. *Adv Parasit* 17:1–47, 1979.
- Meyer, E.A., E.L. Jarroll. Giardiasis. En: Jacobs, L., P. Arambulo. *CRC Handbook series in zoonoses*. Vol. 1. Boca Raton: CRC Press; 1982.
- Olson, M.E., T.A. McAllister, L. Deselliers *et al.* Effect of giardiasis on production in a domestic ruminant (lamb) model. *Am J Vet Res* 56:1470–1474, 1995.
- Olson, M.E., D.W. Morck, H. Ceri. The efficacy of a *Giardia lamblia* vaccine in kittens. *Can J Vet Res* 60:249–256, 1996.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). *Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1981. (Serie de Informes Técnicos 666).
- Rajeshwari, K., N. Jaggi, V. Aggarwal, K.K. Kalra, S.K. Mittal, U. Baveja. Determinants of symptomatic giardiasis in childhood. *Trop Gastroenterol* 17:70–76, 1996.
- Rezende, C.H.A. de, J.M. Costa-Cruz, M.L. Gennari-Cardoso. Enteroparasitoses em manipuladores de alimentos de escolas públicas em Uberlândia (Minas Gerais), Brasil. *Rev Panam Salud Publica* 2:392–397, 1997.
- US Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Water borne giardiasis outbreaks. Washington, New Hampshire. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 26:169–170, 1977.
- Winiacka-Krusnell, J., E. Linder. Detection of *Giardia lamblia* cysts in stool samples by immunofluorescence using monoclonal antibody. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 14:218–222, 1995.
- Xiao, L. *Giardia* infections in farm animals. *Parasitol Today* 10:436–438, 1994.
- Zajac, A.M. Giardiasis. *Comp Cont Educ Vet Pract* 14:604–611, 1992.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

CIE-10 B55.1 Leishmaniasis cutánea

Sinonimia. Leishmaniosis cutánea, úlcera de los chicleros, espundia, *pian bois*. En las Américas, uta y buba. En el Viejo Mundo, furúnculo de Oriente, botón de Alepo, de Bagdad o de Delhi, y otros nombres locales.

Etiología. La leishmaniasis es causada por protozoos flagelados de la familia Trypanosomatidae, género *Leishmania*. El ciclo biológico de las leishmanias es relativamente simple. Las formas aflageladas del parásito —amastigotes ovales de 2 a 5 mm de diámetro (véase Enfermedad de Chagas)— existen dentro de los macrófagos de un vertebrado huésped definitivo, incluso el hombre. De allí, pequeñas moscas de la familia Phlebotomidae (del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en las Américas) las adquieren cuando se alimentan con sangre. Una vez en el intestino de la mosca, los amastigotes se transforman en promastigotes —formas extracelulares con un flagelo que nace del extremo anterior, fusiformes, de 14 a 20 mm de largo y de 2 a 4 mm de ancho— y se multiplican en el intestino del vector. En el insecto se pueden observar dos formas de promastigotes: unas más anchas, poco móviles y adheridas a la pared del intestino, y otras más delgadas, más móviles y libres en el lumen intestinal y en la probóscide. Las primeras son altamente susceptibles a la incubación con suero humano; las segundas son más resistentes. Presumiblemente, estas últimas son formas metacíclicas infectantes para el vertebrado que provienen de la probóscide y, por regurgitación desde el intestino, son inoculadas por la mosca la próxima vez que se alimenta con sangre (Kettle, 1995). Una vez que los promastigotes ingresan al vertebrado, se transforman en amastigotes, invaden los macrófagos cutáneos y se multiplican en una vacuola parasitófora. Estos parásitos cuentan con varios mecanismos de adaptación para contrarrestar el efecto letal de los macrófagos y los lisosomas sobre los microorganismos (Antoine, 1995); su multiplicación termina por destruir la célula huésped y los amastigotes liberados invaden nuevos macrófagos.

Aunque hay informes de diferenciación morfológica de *Leishmania* por análisis computarizado de imágenes (Youssef *et al.*, 1997), es prácticamente imposible distinguir las especies mediante microscopía convencional. Además, las leishmanias parecen estar en un proceso activo de evolución: los aislados de parásitos que causan enfermedades idénticas han mostrado características bioquímicas diferentes, mientras que los aislados de parásitos que causan distintas enfermedades muestran características bioquímicas similares (Barral *et al.*, 1991). Algunos autores han propuesto dividir el género en dos subgéneros: *Leishmania*, que se multiplica en la porción anterior del tracto alimentario de sus vectores —desarrollo suprapilariano—, y *Vianna*, que se multiplica en la porción media y posterior —desarrollo peripapilariano—. Está ampliamente aceptado que existen grupos muy similares de leishmanias, a las que se identifica como complejos o especies, y que comprenden varias categorías menores o subespecies. Los complejos de leishmaniasis cutánea o visceral de las Américas se han podido identificar por la reacción en cadena de la polimerasa (Harris *et al.*, 1998). A su vez, las especies o subespecies de cada complejo se identifican en su mayoría por su distribución geográfica, las manifestaciones clínicas de la enfermedad que producen y las características epidemiológicas.

En la actualidad, se intenta clasificar las leishmanias por medio de métodos serológicos (aglutinación, especificidad de antígenos excretores y fluorescencia con anticuerpos monoclonales), bioquímicos (perfil enzimático, densidad del ADN nuclear y quinotoplasmático (kADN), y características metabólicas) y de biología molecular (secuencia del ADN genómico y el cariotipo) y se están proponiendo nuevas especies (Kreutzer *et al.*, 1991). Por lo tanto, se habla de serodemas —poblaciones que se diferencian por su reactividad utilizando baterías de anticuerpos—, zimodemas —poblaciones que se distinguen por la composición de sus isozimas—, y esquizodemas —poblaciones que se distinguen por el tamaño de los fragmentos de su ADN cuando se las trata con baterías de enzimas de restricción—. Por ejemplo, Chouicha *et al.* (1997) estudiaron 10 sistemas enzimáticos de 137 aislados de *L. braziliensis* obtenidos en Bolivia, el Brasil y Colombia y pudieron identificar 44 zimodemas estrechamente relacionados; Kapoor *et al.* (1998) pudieron distinguir *L. tropica* de *L. donovani*, el agente de la leishmaniasis visceral en África y Asia, y diferentes aislados de *L. donovani* usando sondas de cADN y fragmentos de kADN.

Los complejos que producen la leishmaniasis cutánea en las Américas son *L. mexicana* (que comprende a las especies *L. mexicana*, *L. amazonensis* y *L. venezuelensis*); *L. braziliensis* (*L. braziliensis*, *L. panamensis*, *L. guyanensis*) y *L. peruviana*; en el Viejo Mundo, el complejo *L. trópica* (que comprende *L. tropica*, *L. major* y *L. aethiopica*) (Chulay, 1991). Los complejos que causan la leishmaniasis cutánea americana se pueden distinguir por caracteres tales como el vector, la localización del parásito en el intestino del insecto, la patogenicidad del agente para la piel del hámster, y el crecimiento en medios de cultivo (Lainson y Shaw, 1974). Los vectores de las leishmanias del complejo *L. mexicana* son flebótomos del grupo *Nyssomyia*. Estos parásitos tienen desarrollo suprapilariano; inoculados en la piel del hámster se reproducen con rapidez y forman histiocitomas en los que abundan los amastigotes y la metástasis son frecuentes; el desarrollo en el medio de cultivo de Novy, MacNeal y Nicolle (NNN) es abundante. Por el contrario, en el complejo *L. braziliensis* los vectores son flebótomos de los grupos *Psychodopygus* y *Nyssomyia*. Su desarrollo es peripapilariano; se multiplican muy lentamente en la piel del hámster produciendo pequeños nódulos o úlceras con escasos amastigotes que no producen metástasis, y su desarrollo en el medio de cultivo NNN es escaso o moderado (Bonfante-Garrido, 1983).

Distribución geográfica (cuadro 1). Algunas leishmanias de las Américas parecen ser autóctonas, pero otras pueden haber sido importadas del Viejo Mundo. Momen *et al.* (1993) encontraron que las isozimas de *L. chagasi* de América Central y del Sur y de *L. infantum* del Mediterráneo y de Asia eran similares. Asimismo, encontraron zimodemas característicos de *L. major* de África y Asia en parásitos aislados en las Américas.

La leishmaniasis cutánea humana se presenta en las Américas desde el sur de México hasta el norte de la Argentina, con casos esporádicos en pobladores estables y en viajeros al norte de México (Melby *et al.*, 1992). En las islas del Caribe solo hay leishmaniasis autóctona en la República Dominicana (Zeledón, 1992); en contraste, en América del Sur solo Chile y el Uruguay están libres del parásito. La distribución detallada de las leishmanias en las Américas se puede consultar en Grimaldi *et al.* (1989). En el Viejo Mundo se conocen áreas endémicas en el litoral del Mediterráneo, Medio Oriente, varios países de Asia —Azerbaiyán, Kazajstán, Tayikistán, Turkmenistán y Uzbekistán—, el norte de China y el noroeste de la

Cuadro I. Algunas características de las infecciones por *Leishmania*.

Especie	Síndrome	Distribución geográfica	Reservorio principal	Vector principal
Complejo <i>mexicana</i> <i>L. mexicana</i>	Cutáneo, raramente difuso	Belice, Brasil (Amazonia), Guatemala, México, Venezuela	Roedores	<i>Lutzomyia olmeca</i>
<i>L. amazonensis</i>	Cutáneo y difuso	Brasil (Amazonia)	Roedores y marsupiales	<i>L. flaviscutellata</i>
<i>L. venezuelensis</i>	Cutáneo	Venezuela	Desconocido	<i>L. olmeca</i>
Complejo <i>braziliensis</i> <i>L. braziliensis</i>	Cutáneo y mucocutáneo	Bolivia, Brasil, Colombia, Paraguay, Perú, Venezuela	Roedores, perros	<i>L. wellcomei</i>
<i>L. panamensis</i>	Cutáneo, raramente mucocutáneo	Colombia, Costa Rica, Panamá	Perezoso	<i>L. trapidoi</i>
<i>L. guyanensis</i>	Cutáneo	Argentina, Guayana Francesa,	Perezoso, hormiguero	<i>L. umbratilis</i>
<i>L. peruviana</i>	Cutáneo	Guyana, Perú, Suriname	Perro	<i>L. peruvensis</i> <i>L. verrucarum</i>
Complejo <i>tropica</i> <i>L. tropica</i>	Cutáneo	Suroeste de Asia, Medio Oriente, litoral mediterráneo	Hombre, perros	<i>Phlebotomus sergenti</i>
<i>L. major</i>	Cutáneo	África al sur del Sahara, suroeste de Asia, Medio Oriente	Jerbo	<i>P. papatasi</i> <i>P. papatasi</i>
<i>L. aethiops</i>	Cutáneo y difuso	Etiopía, Kenia	Hiráceos	<i>P. caucasicus</i> <i>P. longipes</i> <i>P. pedifer</i>
Complejo <i>donovani</i> <i>L. donovani</i>	Visceral	África al sur del Sahara, África occidental, India, Nepal, Pakistán	Hombre, perros, roedores	<i>P. argentipes</i> <i>P. orientalis</i> <i>P. martini</i>
<i>L. infantum</i>	Visceral	Asia central, China, litoral mediterráneo, Medio Oriente	Cánidos domésticos y silvestres	<i>P. perniciosus</i> <i>P. major</i> <i>P. caucasicus</i> <i>P. chinensis</i>
<i>L. chagasi</i>	Visceral	América Central y del Sur	Cánidos	<i>P. sergenti</i> <i>L. longipalpis</i>

India. En África, además del litoral del Mediterráneo, hay focos en la parte centro occidental, centro oriental y en el sur.

En el complejo *L. mexicana*, la subespecie *L. mexicana* está distribuida en Belice, el Brasil —en el Vale do Ribeira del estado de São Paulo (Machado *et al.*, 1983)—, los Estados Unidos de América —en Texas, Oklahoma, Ohio y, quizás, en Michigan (Sellon *et al.*, 1993)—, Guatemala y México —en la península de Yucatán y focos en Veracruz y Oaxaca—; *L. amazonensis* está distribuida en Mato Grosso en la cuenca amazónica del Brasil, y *L. venezuelensis* fue descrita en 1980 y aislada en Venezuela en las márgenes del río Turbio en el Estado Lara (Bonfante-Garrido, 1984).

Dentro del complejo *L. braziliensis*, el área de distribución de *L. braziliensis* abarca el oriente de Bolivia, zonas selváticas del Brasil, Colombia, Ecuador, Paraguay, Perú y Venezuela (Bonfante-Garrido, 1983); *L. guyanensis* está distribuida al norte del Amazonas en el Brasil, la Guayana Francesa, Guyana y Suriname; *L. panamensis*, en Costa Rica, Honduras, Panamá y quizás en otros países centroamericanos; *L. peruviana* está limitada a los Andes peruanos y se presenta entre los 900 y 3.000 m de altitud. En varias regiones de América se superpone la presencia de *L. braziliensis* con la de *L. mexicana*.

Con respecto al complejo *L. tropica* del Viejo Mundo, la subespecie *L. tropica* se encuentra en algunos países del Mediterráneo —Grecia, Túnez y Turquía—, Afganistán, Irán, Iraq, Israel, Kuwait y Uganda. En muchos países se duda sobre la correcta identificación de *L. tropica*, porque no se dispone de suficiente información, como es el caso de la antigua Unión Soviética, o porque fue erradicada (OMS, 1984). *Leishmania major* se presenta en la península arábiga, Afganistán, Argelia, Burkina Faso, Egipto, India, Irán, Iraq, Israel, Jordania, Libia, Malí, Marruecos, Mauritania, Pakistán, Senegal, Sudán, Siria y Turquía. *L. aethiopica* se encuentra en Etiopía y Kenya (OMS, 1984).

Presentación. Se estima que la leishmaniasis es endémica en 88 países —72 de ellos en vías de desarrollo— de cuatro continentes; que cada año se presentan entre 1.500.000 y 2.000.000 de casos nuevos, de los cuales solo 600.000 se notifican oficialmente; que entre 320 y 350 millones de personas están en riesgo de adquirir la infección, y que 12 millones están infectadas (Desjeux, 1992; WHO, 2003). De todos los casos de leishmaniasis cutánea, 90% se presentan en Afganistán, Arabia Saudita, Brasil, Perú y Siria (WHO, 2003). A pesar de algunos logros locales, la infección parece estar extendiéndose y aumentando. La prevalencia de leishmaniasis cutánea es muy variable, pero la mayoría de los países endémicos notifican un aumento de los casos o una extensión de la distribución. Por ejemplo, en 1972 se notificaron en las Américas 22.368 casos humanos de leishmaniasis sin distinguir entre cutánea y visceral; de ellos 20.348 correspondieron a Mesoamérica con una tasa de 29,6 por 100.000 habitantes, sobre todo en Guatemala, y 2.020 a América del Sur con una tasa de 2,9 por 100.000 habitantes (OPS, 1975). Desde 1987, solo en el Brasil se presentaron entre 23.000 y 26.000 casos anuales de leishmaniasis cutánea, y 2.511 casos de leishmaniasis visceral solo en 1985 (Lacerda, 1994). Aunque parte de estas diferencias puede deberse a mejoras en la notificación, Jorquera *et al.* (1998) encontraron una prevalencia de 16,7% en tres aldeas de Venezuela, Armijos *et al.* (1997) una prevalencia de 47% en Ecuador, Pignatti *et al.* (1995) 34% en el Brasil, Sharifi *et al.* (1998) entre 10,7 y 20% en 11.517 niños de Irán, y Yaghoobi-Ershadi y Javadian (1995) 64,8% en 4 aldeas del Irán.

La enfermedad en el hombre. La leishmaniasis cutánea es una enfermedad polimorfa que afecta la piel, o la piel y las mucosas. La lesión empieza como un eritema pruriginoso que más tarde forma una pápula, la cual se transforma en una úlcera indolora. El período de incubación dura entre una semana y varios meses. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y, ocasionalmente, no ulcerativas y difusas. Aunque en general se curan espontáneamente en unas semanas o meses, en ocasiones pueden persistir durante un año o más. Se ha confirmado que la cura espontánea de la leishmaniasis en el hombre depende de la inmunidad mediada por células y la producción de interferón gama (Carvalho *et al.*, 1995). En pacientes de SIDA, las manifestaciones son atípicas y los relapsos frecuentes (Agostoni *et al.*, 1998). En las Américas, la enfermedad presenta varias formas clínicas que dependen en mayor medida, pero no únicamente, de la especie etiológica.

a) La leishmaniasis por *L. mexicana mexicana* predomina en América Central y el sudeste de México, produce una infección benigna con una sola úlcera, o un número limitado de ellas, en la piel a las que se denomina úlcera del chiclero u oreja del chiclero. La lesión suele localizarse en el pabellón auricular y, con menos frecuencia, en la cara y las extremidades. Se inicia con una pápula eritematosa que luego se ulcera y sangra con facilidad al desprenderse la costra. Las localizaciones en el pabellón auricular son deformantes, tienden a ser crónicas y pueden persistir durante muchos años; las localizaciones en otras partes del cuerpo se curan en forma espontánea en unos seis meses. Una característica saliente de esta forma de leishmaniasis cutánea es que muy raramente se difunde a los ganglios linfáticos. En México no se han observado casos de leishmaniasis cutaneomucosa, aunque se han comunicado 2 ó 3 casos de lesiones cutáneas con invasión de las mucosas por contigüidad. Los vectores no son atraídos particularmente por el hombre pero las principales víctimas son personas que pasan mucho tiempo en la selva, hábitat del vector, como los chicleiros que trabajan allí durante la época de lluvias en la que abundan los flebotomos.

b) La leishmaniasis por *L. mexicana amazonensis* se presenta en la cuenca amazónica del Brasil y sus países vecinos. Los casos humanos por este agente son raros porque los vectores son nocturnos, poco antropofílicos y habitan zonas pantanosas donde el hombre no suele permanecer. La infección causa lesiones únicas o múltiples, que rara vez se curan en forma espontánea. Alrededor de 30% de los pacientes presentan lesiones cutáneas difusas caracterizadas por el espesamiento de la piel en forma de placas, pápulas o nódulos diseminados, sobre todo en la cara y las piernas.

c) La leishmaniasis por *L. mexicana pifanoi* produce lesiones cutáneas difusas semejantes a las de la lepra lepromatosa y muchas veces se confunde con ella. La leishmaniasis difusa se ha descrito en Venezuela, pero también se presenta en otras partes. Fuera de las Américas se conocen casos en Etiopía y Kenya. Esta forma obedece a una disfunción del sistema inmunológico del paciente; los enfermos con leishmaniasis cutánea difusa son anérgicos y no responden a la prueba intradérmica de Montenegro. Las lesiones albergan un gran número de parásitos. Los voluntarios sanos inoculados con parásitos de pacientes con leishmaniasis difusa desarrollaron una lesión localizada en el lugar de la inoculación que se curó sin dejar secuelas. Por tal razón, se cree que esta forma se debería a la respuesta del huésped más que a alguna propiedad especial del parásito. Los casos humanos de leishmaniasis cutánea difusa son poco frecuentes.

d) La leishmaniasis por *L. mexicana venezuelensis* causa lesiones ulcerosas y, con menor frecuencia, nodulares o ulceronodulares.

e) La leishmaniasis por *L. braziliensis braziliensis* causa la forma mucocutánea denominada espundia. Esta se inicia en la cara o las extremidades con una lesión en forma de pápula que puede evolucionar hacia una úlcera indolora que pocas veces cura de modo espontáneo. Un rasgo característico es la tendencia metastásica hacia las áreas mucocutáneas del cuerpo. Una proporción apreciable de pacientes no tratados presenta lesiones en el tabique nasal, boca, nasofaringe y, a veces, hasta en la región anorrectal, pene, escroto y vulva. Esas metástasis, que pueden presentarse simultáneamente con la lesión primaria o, con más frecuencia, mucho tiempo después, son capaces de ocasionar una destrucción severa de los tejidos afectados y desfiguración al paciente. Las lesiones secundarias son de tipo ulceroso o indurado.

f) La leishmaniasis por *L. braziliensis guyanensis* se presenta en las Guayanas y en el norte del Brasil y Suriname; causa lesiones características en la piel que con frecuencia se difunden a lo largo de los vasos linfáticos y producen úlceras en todo el cuerpo denominadas *pian bois*.

g) La leishmaniasis por *L. braziliensis peruviana* existe en las aldeas de los valles andinos del Perú y causa una leishmaniasis cutánea o uta, caracterizada por una sola lesión sin tendencia a la metástasis, que cura de modo espontáneo. Afecta sobre todo a niños.

h) *L. braziliensis panamensis* causa lesiones ulcerosas de la piel y, en ocasiones, afecta a las mucosas.

Pese a estas descripciones, la mayoría de los médicos clínicos opina que es muy difícil diferenciar las subespecies de leishmanias solo por las lesiones que causan.

En el Viejo Mundo, la leishmaniasis cutánea se presenta en tres formas principales:

a) *L. major* causa la leishmaniasis rural o húmeda, que se presenta en regiones semidesérticas y desérticas. La lesión se inicia con una pápula sobre las partes expuestas del cuerpo, cara y extremidades, que evoluciona hacia una úlcera húmeda. Las lesiones pueden ser múltiples, ya sea por extensión directa o por acción de los vasos linfáticos. La enfermedad dura entre 2 y 8 meses, la curación es espontánea por fibrosis y deja una cicatriz permanente.

b) *L. tropica* causa la leishmaniasis seca que se presenta en las áreas urbanas y periurbanas, sobre todo en el Medio Oriente. La pápula inicial se desarrolla con lentitud y la ulceración, cuando existe, demora en establecerse. El curso de la enfermedad es largo —un año o más— y deja una cicatriz permanente. En contraste con la forma húmeda, las lesiones contienen gran número de parásitos.

c) *L. aethiopica* causa tres tipos de lesiones: el botón o furúnculo oriental, la forma mucocutánea y la leishmaniasis cutánea difusa. La evolución es lenta y puede producir o no ulceraciones tardías. La curación espontánea se produce luego de 1 a 3 años o más (OMS, 1984).

La enfermedad en los animales. En las Américas, solo se habían identificado en el perro la *L. braziliensis peruviana* de la leishmaniasis cutánea humana y *L. donovani chagasi* de la leishmaniasis visceral humana. *L. braziliensis* se encontró en perros de São Paulo, Brasil. Debido a la dificultad para identificar la especie de parásito, el agente etiológico de la leishmaniasis de los perros a veces se denomina simplemente *L. canis* (Santos *et al.*, 1998). La prevalencia en los perros puede

ser alta. En 270 perros de áreas endémicas de Rio de Janeiro, Brasil, Santos *et al.* (1998) encontraron que 31,5% presentaban lesiones agudas o crónicas, 25,1% resultaron positivos a la prueba de inmunofluorescencia indirecta y 40,5% resultaron positivos a la prueba cutánea.

En el Viejo Mundo, los perros son afectados por *L. tropica*, que causa una enfermedad cutánea en el hombre, y por las subespecies de *L. donovani* —excepto los aislados de la India— que causan una enfermedad visceral en los humanos. Cualquiera sea la especie que causa la infección, los perros presentan con frecuencia tanto manifestaciones cutáneas como viscerales. En las áreas endémicas también se pueden encontrar equinos con leishmaniasis que presentan lesiones nodulares, y a veces costras o úlceras, limitadas al pabellón de la oreja o las áreas vecinas.

En Venezuela se examinaron 116 burros: 28 tenían una o más lesiones ulcerosas y 17 (15%) resultaron positivos a la observación microscópica. Por el comportamiento en hámsters y medios de cultivo, los autores clasificaron al agente como *L. braziliensis* (Bonfante-Garrido *et al.*, 1981). En general, las infecciones en los animales silvestres son inaparentes. En los roedores y en otros animales selváticos, las infecciones aparentes por el complejo *L. mexicana* producen alteraciones de la piel, sobre todo en la base de la cola y, en ocasiones, en las orejas y dedos. Las lesiones consisten en tumores con pérdida de pelo o, a veces, ulceraciones en las que se puede comprobar la presencia de amastigotes. La infección en estos huéspedes es prolongada. *L. mexicana amazonensis* se encontró también en roedores *Proechimys guyannensis* y otros animales en la cuenca del Amazonas; en estos, la piel permanece con apariencia normal y los parásitos están dispersos en la dermis. Los parásitos del complejo *L. braziliensis* producen una infección sistémica en los animales silvestres, pero es raro observar lesiones en la piel. Los parásitos se pueden cultivar de la sangre, vísceras —bazo e hígado— y de la piel con apariencia normal.

Fuente de infección y modo de transmisión. En las Américas, los reservorios de la leishmaniasis cutánea son por lo general roedores o edentados silvestres (cuadro 1). La infección se transmite de un animal selvático a otro por medio de flebótomos del género *Lutzomyia*. El hombre se infecta de modo accidental por las picaduras de esos flebótomos al penetrar en áreas enzoóticas de la selva. Diversos estudios han demostrado que un gran número de especies de mamíferos silvestres están infectadas; sin embargo, no todos esos animales pueden ser considerados huéspedes primarios, ya sea porque son poco abundantes o porque su tasa de infección es baja para desempeñar esa función. La excepción es el perro, único huésped no humano de *L. b. peruviana* que se conoce. Sin embargo, Lainson (1983) sospecha que el perro solo es un huésped secundario de la infección —uta— y que el huésped primario es un animal silvestre. En el Brasil también se encontró infectada a la rata doméstica *Rattus rattus*. La zarigüeya *Didelphis marsupialis* podría desempeñar un papel de enlace entre el ciclo enzoótico selvático y el peridoméstico en Manaus, Brasil (OMS, 1984). Es posible que las infecciones por el complejo *L. mexicana* no se mantengan en la naturaleza por la intervención de un solo huésped específico, sino por una gran variedad de especies asociadas a un tipo particular de hábitat (OMS, 1984). En diferentes áreas de las Américas todavía no se definió con claridad el papel relativo de las diferentes especies animales que se encontraron infectadas.

En el Viejo Mundo, los vectores pertenecen al género *Phlebotomus*. El reservorio principal de *L. major* en la antigua Unión Soviética es el gran jerbo *Rhombomys*

opimus. Se han encontrado colonias infectadas de este roedor desértico o semidesértico desde el Irán, sur de la antigua Unión Soviética y norte de Afganistán, hasta Mongolia. En el noroeste de la India, Israel y Marruecos, los reservorios son *Meriones* spp. La infección en estos roedores es muy prolongada. En Argelia, el noroeste de Libia y también Israel, el papel de reservorio lo desempeña *Psammomys obesus*, y en Etiopía y Senegal, especies de *Mastomys*, *Tatera* y *Arvicanthis*.

El agente *L. tropica* se aisló del perro y de *Rattus rattus*, pero la mayoría de los investigadores consideran que el huésped de mantenimiento es el propio hombre. Lainson (1982) no comparte esa opinión e indica que la transmisión interhumana es poco probable debido al limitado número de amastigotes que contienen las escasas lesiones de la piel humana.

En Etiopía y Kenya, la infección por *L. aethiopica* es mantenida por animales hiracoideos tales como *Procavia capensis*, *Heterohyrax brucei* y *Dendrohyrax arboreus*.

La leishmaniasis cutánea es una zoonosis; el hombre es un huésped accidental que adquiere la infección cuando entra en las áreas enzoóticas de la selva para realizar tareas como maderero, chiclero, petrolero, ganadero o agricultor, entre otras. La leishmaniasis cutánea puede ser un problema importante en los asentamientos campesinos dentro de la selva. La colonización permanente del hombre en áreas enzoóticas produce cambios ecológicos considerables, sobre todo por la deforestación, el reemplazo de animales silvestres por domésticos y el reemplazo o variación del predominio de unas especies de insectos por otras más adaptadas al nuevo ambiente. Esos cambios ecológicos también modifican la epidemiología de la leishmaniasis cutánea: en Vale do Ribeira, São Paulo, Brasil, 80% de los pacientes con leishmaniasis cutánea realizaban trabajos domésticos sin contacto con la selva. La devastación del ambiente natural resultó decisiva en la composición de las especies de flebotomos en esa región, ya que comenzó a predominar *Psychodopygus intermedius*, que tiene preferencia por la floresta secundaria, penetra en las casas de los habitantes y tiene comportamiento antropofílico (Tolezano *et al.*, 1980).

En el área centro oeste de Venezuela, la enfermedad se presentaba al principio de modo exclusivo entre los pobladores de caseríos situados en la proximidad de zonas montañosas con vegetación densa. Sin embargo, se diagnosticaron casos en varios barrios que bordean la ciudad de Barquisimeto (Bonfante-Garrido *et al.*, 1984). En este caso no se ha establecido si la aparición de la enfermedad en el ambiente urbano se debe a algún cambio ecológico, pero es de interés señalar que la leishmaniasis cutánea no tiene siempre carácter selvático o rural y su epidemiología es cambiante. Entre las leishmaniasis cutáneas americanas, la uta del Perú es una excepción porque no se conocen los reservorios silvestres del parásito. En el Viejo Mundo la infección por *L. major* tiene carácter zoonótico y rural, mientras que la debida a *L. tropica* parece ser de transmisión interhumana en el ambiente urbano.

Diagnóstico. El diagnóstico específico más sencillo consiste en comprobar la presencia de amastigotes en las lesiones. Para esto, se debe lavar la lesión con alcohol al 70% para remover el material necrótico, tomar material del borde o de la base de la lesión —el nódulo o la úlcera de la piel o las mucosas— por aspiración, raspado o biopsia, hacer una extensión y teñirla por la técnica de Giemsa o Wright. Cuando la lesión es reciente o activa, se pueden encontrar abundantes amastigotes. Cuando las lesiones son crónicas o en vías de cicatrización, puede ser difícil o imposible demos-

trar la presencia de los parásitos por extensiones directas o por biopsias. El diagnóstico parasitológico es especialmente difícil en la forma mucocutánea (Cuba Cuba *et al.*, 1981).

Para aislar el agente se puede sembrar el material en un medio apropiado, tal como el de NNN o el de Schneider para *Drosophila*, con un suplemento de 30% de suero de bovino fetal. Los promastigotos crecen en esos medios y se pueden observar antes de una semana. Otro procedimiento es la inoculación intracutánea o intranasal del material sospechoso en hámsters. Un resultado positivo, sin embargo, puede demorar dos meses o más. Los mejores resultados se obtienen mediante la siembra en medio de cultivo y la inoculación en hámsters simultáneamente. Los parásitos del complejo *L. mexicana* se desarrollan con abundancia en los medios de laboratorio; cuando se inoculan en la nariz de un hámster, en el curso de varias semanas se forma un histiocitoma con gran número de amastigotes y la infección se difunde por metástasis. En cambio, los parásitos del complejo *L. braziliensis* dan cultivos más pobres en medios artificiales y cuando se inoculan en hámsters se forma lentamente, durante seis o más meses, un pequeño nódulo o úlcera, con pocos amastigotes y sin metástasis de la lesión inicial.

Se han utilizado numerosas pruebas inmunológicas para diagnosticar la leishmaniasis cutánea; por ejemplo, la prueba cutánea de Montenegro, la de inmunofluorescencia, la de aglutinación directa, la de aglutinación de látex, la de inmunodifusión en gel y el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA). La prueba cutánea o de Montenegro es una reacción tardía que se lee a las 48–72 horas contra suspensiones de promastigotos de cultivo. Es específica de grupo pero no de especie y resulta útil en encuestas epidemiológicas. Aunque a menudo es positiva en las formas cutánea y mucocutánea, regularmente es negativa en las formas cutánea difusa y visceral. No da reacciones cruzadas con las tripanosomiasis americana o africana y su aplicación no altera el título de las reacciones serológicas que se efectúan posteriormente (Amato-Neto *et al.*, 1996). La prueba de inmunofluorescencia indirecta, quizás la más usada de las reacciones serológicas, da mejores resultados cuando se emplea un antígeno de amastigotes que uno de promastigotos; sin embargo, no hay correlación entre el título de la reacción y las manifestaciones clínicas, duración o número de las lesiones (Cuba Cuba *et al.*, 1981). En la forma mucocutánea, el uso de un conjugado de IgA resultó superior que el de IgG (Lainson, 1983).

La serología de las leishmaniasis cutáneas del Viejo Mundo es generalmente negativa (OMS, 1984). En general, la serología es positiva solo en 70% a 80% de los casos, a títulos bajos —excepto en las formas mucosas—, y solo después de 2 a 3 meses de iniciada la enfermedad. La técnica de reacción en cadena de la polimerasa permite diagnosticar a 86% de los pacientes cuando se usa sola, y a 93% cuando se combina con la de transferencia de ADN y detección con sondas marcadas (*southern blotting*). En cambio, la microscopia de secciones histológicas o de impresiones ofrece una sensibilidad de solo 76% y 48%, respectivamente (Andresen *et al.*, 1996).

Control. La mayoría de las leishmaniasis cutáneas de las Américas son enfermedades de áreas boscosas con reservorios y vectores silvestres; por ende, es imposible su control mediante la eliminación de reservorios y vectores. La única prevención efectiva es evitar las áreas de endemia o usar repelente y ropa protectora contra la picadura de los insectos transmisores. En circunstancias especiales, se podría modificar el ambiente mediante la deforestación para eliminar los hábitats del vec-

tor. En campamentos o en áreas domésticas y peridomésticas donde existe *L. peruviana* y *L. tropica*, se pueden utilizar aspersiones de insecticidas en las paredes de las habitaciones o mallas finas en las ventanas para controlar los vectores. A raíz del uso de insecticidas en las campañas antimaláricas en el sudeste de Asia, la leishmaniasis visceral y cutánea han desaparecido casi completamente de la región. Los pacientes infectados por *L. b. braziliensis* deben tratarse lo antes posible para prevenir la evolución a la forma mucocutánea. De la misma manera debe procederse con los infectados por *L. mexicana amazonensis* para prevenir la forma de leishmaniasis cutánea difusa. Se presume que la uta, en el Perú, podría prevenirse mediante la eliminación de los perros infectados en las zonas endémicas; no obstante, la eliminación de reservorios generalmente no ha sido efectiva contra la leishmaniasis cutánea urbana del Viejo Mundo.

En el Irán, Israel y la antigua Unión Soviética se ha practicado la inmunización con cepas virulentas de *L. major* contra esta infección y contra la causada por *L. tropica*. La inoculación tiene por finalidad prevenir infecciones posteriores que causen lesiones deformantes de la cara y se hace en una parte del cuerpo donde la cicatriz no sea visible o antiestética. Los individuos inoculados deben mantenerse fuera de las áreas endémicas hasta que se establezca la inmunidad. Este tipo de inmunización no es recomendable, pero puede resultar útil para personas que deben ingresar en áreas de alto riesgo. Armijos *et al.* (1998) han logrado alguna protección en niños del Ecuador mediante dos inoculaciones de promastigotos muertos con BCG.

Bibliografía

Agostoni C., N. Dorigoni, A. Malfitano *et al.* Mediterranean leishmaniasis in HIV-infected patients: epidemiological, clinical, and diagnostic features of 22 cases. *Infection* 26:93–99, 1998.

Amato-Neto V, C.R. De Marchi, M.C. Guimarães, A. Salebian, L.C. Cuce, L. Matsubara. Avaliação de eventual influência da intradermoreação de Montenegro sobre prova sorológica para o diagnóstico da Leishmaniose tegumentar americana. *Rev Hosp Clin Fac Med Univ Sao Paulo* 51:217–219, 1996.

Andresen K., A. Gaafar, A.M. El-Hassan *et al.* Evaluation of the polymerase chain reaction in the diagnosis of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania major*: a comparison with direct microscopy of smears and sections from lesions. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 90:133–135, 1996.

Antoine J.C. Biologie des interactions macrophages *Leishmania*. *Pathol Biol* (Paris) 43:215–223, 1995.

Armijos R.X., M.M. Weigel, R. Izurieta *et al.* The epidemiology of cutaneous leishmaniasis in subtropical Ecuador. *Trop Med Int Health* 2:140–152, 1997.

Armijos R.X., M.M. Weigel, H. Aviles, R. Maldonado, J. Racines. Field trial of a vaccine against New World cutaneous leishmaniasis in an at-risk child population: safety, immunogenicity, and efficacy during the first 12 months of follow-up. *J Infect Dis* 177:1352–1357, 1998.

Barral, A., D. Pedral-Sampaio, G. Grimaldi, Jr. *et al.* Leishmaniasis in Bahia, Brazil: evidence that *Leishmania amazonensis* produces a wide spectrum of clinical disease. *Am J Trop Med Hyg* 44:536–546, 1991.

Blackwell, J.M. Parasite genome analysis. Progress in the *Leishmania* genome project. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:107–110, 1997

Bonfante-Garrido, R. Leishmanias y leishmaniasis tegumentaria en América Latina. *Bol Oficina Sanit Panam* 95:418–426, 1983.

Bonfante-Garrido, R., E. Melendez, R. Torres, N. Murillo, C. Arredondo, I. Urdaneta. Enzootic equine cutaneous leishmaniasis in Venezuela. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 75:471, 1981.

Bonfante-Garrido, R., S. Barroeta, M.A. Mejía de Alejos *et al.* Leishmaniasis tegumentaria urbana en Barquisimeto, Venezuela. *Bol Oficina Sanit Panam* 97:105–110, 1984.

Carvalho, E.M., D. Correia Filho, O. Bacellar, R.P. Almeida, H. Lessa, H. Rocha. Characterization of the immune response in subjects with self-healing cutaneous leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 53:273–277, 1995.

Cuba Cuba, C.A., P.D. Marsden, A.C. Barreto, R. Rocha, R.R. Sampaio, L. Patzlaff. Parasitologic and immunologic diagnosis of American (mucocutaneous) leishmaniasis. *Bull Pan Am Health Organ* 15:249–259, 1981.

Chouicha, N., G. Lanotte, F. Pratloug, C.A. Cuba Cuba, I.D. Velez, J.P. Dedet. Phylogenetic taxonomy of *Leishmania* (*Viannia*) *braziliensis* based on isoenzymatic study of 137 isolates. *Parasitology* 115:343–348, 1997.

Chulay, J.D. Leishmaniasis, cutaneous leishmaniasis of the Old World, and cutaneous leishmaniasis of the New World. En: Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991:638–642;648–652;652–655.

Desjeux P. Human leishmaniasis: epidemiology and public health aspects. *World Health Stat Q* 45:267–275, 1992.

Grimaldi, G., R.B. Tesh, D. McMahon-Pratt. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the New World. *Am J Trop Med Hyg* 41:687–725, 1989.

Harris, E., G. Kropp, A. Belli, B. Rodriguez, N. Agabian. Single-step multiplex PCR assay for characterization of New World *Leishmania* complexes. *J Clin Microbiol* 36:1989–1995, 1998

Jorquera, A., E. Ledezma, L. De Sousa *et al.* Epidemiologic characterization of American cutaneous leishmaniasis in an endemic region of eastern Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 58:589–593, 1998.

Kapoor, G.S., S.K. Arora, S. Sehgal. Genetic polymorphism of *Leishmania* species using kinetoplast DNA restriction fragment length polymorphism and cDNA probe of *Leishmania donovani*. *Med Microbiol Immunol* (Berl) 186:209–214, 1998.

Kettle, D.S. *Medical and veterinary entomology*. 2nd ed. Wallingford: CAB International; 1995.

Kreutzer, R.D., A. Corredor, G. Grimaldi *et al.* Characterization of *Leishmania colombiensis* sp. n (Kinetoplastida: Trypanosomatidae), a new parasite infecting humans, animals, and phlebotomine sand flies in Colombia and Panama. *Am J Trop Med Hyg* 44:662–675, 1991.

Lacerda, M.M. The Brazilian Leishmaniasis Control Program. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 89:489–495, 1994.

Lainson, R. Epidemiologia e ecologia de leishmaniose tegumentar na Amazônia. *Hileia Med* (Belem) 3:35–40, 1981.

Lainson, R. Leishmaniasis. En: Jacobs, L., P. Arambulo (Section Eds.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Vol. 1. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Lainson, R. The American leishmaniasis: some observations on their ecology and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 77:569–596, 1983.

Lainson, R., J.J. Shaw. Las leishmaniasis y la leishmaniasis del Nuevo Mundo, con particular referencia al Brasil. *Bol Oficina Sanit Panam* 76:93–114, 1974.

Machado, M.I., R.V. Milder, G. Grimaldi, H. Momen. Identification of *Leishmania mexicana mexicana* in the state of São Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 25:97, 1983.

Melby, P.C., R.D. Kreutzer, D. McMahon-Pratt, A.A. Gam, F.A. Neva. Cutaneous leishmaniasis: review of 59 cases seen at the National Institutes of Health. *Clin Infect Dis* 15:924–937, 1992.

Momen, H., R.S. Pacheco, E. Cupolillo, G. Grimaldi, Jr. Molecular evidence for the importation of Old World *Leishmania* into the Americas. *Biol Res* 26:249–255, 1993.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Las leishmaniasis. Informe de un Comité de Expertos de la OMS*. Ginebra: OMS; 1984. (Serie de Informes Técnicos 701).

Organización Panamericana de la Salud (OPS). Casos notificados de enfermedades de declaración obligatoria en las Américas, 1970–1972. Washington, DC: OPS; 1975. (Publicación Científica 308).

Pignatti, M.G., R.C.Mayo, M.J. Alves, S.S. Souza, F. Macedo, R.M. Pereira. Leishmaniose tegumentar americana na região nordeste do estado de São Paulo-Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 28:243–247, 1995

Santos, E.G., M.C. Marzochi, N.F. Conceição, C.M. Brito, R.S. Pacheco. Epidemiological survey on canine population with the use of immunoleish skin test in endemic areas of human American cutaneous leishmaniasis in the state of Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 40:41–47, 1998.

Sellon, R.K., M.M. Menard, D.J. Meuten, E.J. Lengerich, F.J. Steurer, E.B. Breitschwerdt. Endemic visceral leishmaniasis in a dog from Texas. *J Vet Internal Med* 7:16–19, 1993.

Sharifi, I., A.R. Fekri, M.R. Aflatonian, A. Nadim, Y. Nikian, A. Kamesipour. Cutaneous leishmaniasis in primary school children in the south-eastern Iranian city of Bam, 1994–95. *Bull World Health Organ* 76:289–293, 1998.

Tolezano, J.E., S.A. Macoris, J.M.P. Diniz. Modificação na epidemiologia da leishmaniose tegumentar no Vale do Ribeira, Estado de São Paulo, Brasil. *Rev Inst A Lutz* 40:49–54, 1980.

World Health Organization (WHO). *Control of the leishmaniasis. Report of a WHO Expert Committee*. Geneva: WHO; 1990:155. (Technical Report Series 793).

World Health Organization (WHO). The leishmaniasis and leishmania/HIV co-infections [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/inf-fs/en/fact116.html>. Acceso en enero de 2003.

Yaghoobi-Ershadi, M.R., E. Javadian. Leishmaniose cutanee zoonotique au nord d'Ispahan. Le point sur l'infection humaine en 1991. *Bull Soc Pathol Exot* 88:42–45, 1995.

Youssef, M.Y., M.M.Eissa, S.T. el Mansoury. Confirmation of clinical differentiation of three *Leishmania* strains by computerized image analyser system. *J Egypt Soc Parasitol* 27:553–561, 1997.

Zeledon, R. Leishmaniasis in the Caribbean Islands. A review. *Ann N Y Acad Sci* 653:154–160, 1992.

LEISHMANIASIS VISCERAL

CIE-10 B55.0 Leishmaniasis visceral

Sinonimia. Kala-azar, calazar, fiebre Dum-Dum, ponos, fiebre esplénica infantil, esplenomegalia tropical y leishmaniasis dérmica post-kala-azar.

Etiología. Aunque la leishmaniasis visceral es causada generalmente por *Leishmania chagasi* en las Américas, y por *L. donovani* o *L. infantum* en el Viejo Mundo (Wilson y Streit, 1996), se han informado casos de leishmaniasis visceral por *L. amazonensis* (Barral *et al.*, 1991) y de leishmaniasis cutánea por *L. infantum* (Giudice *et al.*, 1998). Además, *L. donovani* causa muchas veces lesiones cutáneas en el hombre, y algunas subespecies de *L. braziliensis* y *L. major* son viscerotrópi-

cas en los animales inferiores. También se han aislado parásitos caracterizados como *L. tropica* de pacientes con leishmaniasis visceral en la India e Israel (Lainson, 1982).

Leishmania chagasi, *L. donovani* y *L. infantum* se consideran subespecies o miembros de una especie o complejo principal llamado *L. donovani sensu lato*. Las leishmanias que causan enfermedad visceral son indistinguibles morfológicamente de las que causan enfermedad cutánea o mucocutánea (véase la clasificación y taxonomía de las leishmanias en Leishmaniasis cutánea).

Las subespecies de *L. donovani sensu lato* se distinguían inicialmente por diferencias ecológicas, clínicas y epidemiológicas. Después se agregaron métodos serológicos, enzimáticos y de biología molecular (Minodier *et al.*, 1997). Entre las técnicas serológicas, la más conocida es la prueba de Adler o de Noguchi-Adler, que se basa en que las leishmanias se agrupan e inmovilizan cuando se las incuban en sueros de pacientes que han sufrido la infección homóloga. Mediante esa prueba se puede distinguir *L. d. donovani* de *L. d. infantum* y de las especies que causan leishmaniasis cutánea en las Américas o en el Viejo Mundo. Sin embargo, no se puede diferenciar *L. d. infantum* de *L. d. chagasi*.

En el hombre y en los mamíferos reservorios, el parásito se presenta en forma de amastigotes intracelulares dentro de los macrófagos; en los flebótomos vectores y en los cultivos aparece como una forma flagelada o promastigote libre en el lumen intestinal y en la probóscide. El ciclo biológico es semejante al descrito para la leishmaniasis cutánea, con la diferencia de que los parásitos no se concentran en los macrófagos subcutáneos o submucosos sino que se distribuyen por todo el cuerpo con los macrófagos circulantes y se multiplican preferentemente en el bazo, la médula ósea y el hígado.

Distribución geográfica. De los nuevos casos anuales de leishmaniasis visceral, 90% provienen de cinco países: Bangladesh, Brasil, India, Nepal y Sudán (WHO, 2003). Sin embargo, hay áreas endémicas y focos de kala-azar en varios lugares del mundo. *L. d. donovani* se presenta en Bangladesh y la India, y quizás en China y Nepal. *L. d. infantum* se distribuye por África oriental, occidental y central, las antiguas repúblicas soviéticas del Asia Central, la costa del Mediterráneo europeo y africano, Afganistán, Arabia Saudita, el norte y noroeste de China, Egipto, Irán, Iraq, Israel y Yemen. *L. d. chagasi* se presenta en la región nordeste y parte de la región este del Brasil, aunque también se han registrado focos pequeños en las regiones norte y centro oeste. Se han diagnosticado casos esporádicos de la enfermedad en el norte de Argentina, Bolivia, Colombia, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Paraguay, Suriname y Venezuela, y en las islas de Guadalupe y Martinica. Algunos informes indican que la infección podría estar difundándose a nuevas áreas en algunos países, como el Brasil, Israel (Baneth *et al.*, 1998) y el Sudán, y que el número de casos y la distribución geográfica de las leishmaniasis visceral y cutánea se está ampliando en varios países que bordean el Mediterráneo (Gradoni *et al.*, 1996; Harrat *et al.*, 1996; Lagardere *et al.*, 1992).

Presentación en el hombre. En la mayoría de los países, la leishmaniasis visceral se presenta en forma esporádica; sin embargo, puede adquirir proporciones epidémicas en algunas ocasiones. En 1978, en el norte de Bihar, India, se presentaron alrededor de 50.000 casos y la infección se extendió a Bengala occidental con 7.500 casos en los primeros ocho meses de 1982. En una aldea de la misma área, el

máximo de casos se presentó en 1984 y 1985, pero luego el número declinó a consecuencia del tratamiento hasta 1988, cuando ya no se presentaron casos (Dhiman y Sen, 1991). En China, el número de casos ha declinado como consecuencia de un control riguroso: con anterioridad a 1960, se registraron hasta 600.000 casos en el nordeste y noroeste del país; en 1979 se notificaron solo 48 casos, la mayoría en el nordeste; hasta 1990 la infección se había mantenido en el mismo nivel (Guan, 1991). En Iraq se registraron 1.969 casos clínicos en 1974; en los años siguientes el número se redujo a unos 500 casos anuales. En el Sudán se registraban entre 3.000 y 5.000 casos anuales, aunque se estimaba que la prevalencia era mucho más alta. Sin embargo, entre 1984 y 1994 se produjo una epidemia de leishmaniasis visceral en una región del sur del Sudán donde no se conocía la existencia de la enfermedad; hubo 100.000 defunciones en una población de 280.000 habitantes y la mortalidad promedio osciló entre 38 y 57% (Seaman *et al.*, 1996). En el Brasil, la endemicidad más alta se registra en los estados de Ceará y Bahía; entre 1971 y 1980 se notificaron 3.078 casos en el país, 44,6% de los cuales se presentaron en el estado de Ceará (OMS, 1984). Entre 1989 y 1991, una encuesta de 243 personas de un poblado de Bahía demostró un nuevo foco de leishmaniasis: cerca de 30% resultaron positivas a las pruebas cutáneas y 14% a las pruebas serológicas compatibles con infección reciente. De 460 perros examinados por serología, 6% resultaron positivos (Cunha *et al.*, 1995). La información del ámbito nacional indica que la leishmaniasis visceral en Brasil llegó a su máximo nivel en 1985 con 2.511 casos y que había disminuido de modo significativo hasta 1991.

Aunque no se conoce la incidencia exacta de la leishmaniasis visceral, se estima que se presentan decenas de miles de casos anuales en el mundo. En las Américas, el Mediterráneo occidental y el norte de África, los más afectados son los niños menores de 1 año —kala-azar infantil—, mientras que en otras áreas son los niños de más de 5 años y los adultos jóvenes (Marinkelle, 1981).

Presentación en los animales. La investigación de la prevalencia en los animales por lo común se enfoca en los perros, porque constituyen la principal fuente de infección para el hombre en muchas zonas y porque son las víctimas más frecuentes de la infección en el sur de Europa. Sin embargo, tanto los cánidos silvestres como los roedores también pueden ser reservorios en áreas específicas.

En el estado de Ceará, Brasil, una encuesta realizada entre 1953 y 1962 permitió comprobar la infección en 1,9% de 35.272 perros con sintomatología clínica, y en 1,5% de 285.592 perros aparentemente sanos (Deane y Deane, 1962). En el estado de Bahía, se examinaron 10.132 perros entre 1962 y 1969 y 1,7% resultaron positivos; en los focos conocidos de kala-azar humano las tasas de prevalencia alcanzaron hasta 25% (Sherlock y Almeida, 1970). Otro examen de 1.681 perros del estado de Bahía demostró que 23,5% de los perros tenían anticuerpos contra *Leishmania* y que los parásitos aislados de ocho perros correspondían a *L. chagasi* (Paranhos-Silva *et al.*, 1996). También en el Brasil se encontraron tasas de infección de 4% y 12% en el zorro *Lycalopex vetulus*. En el norte de Irán, 4 de 161 chacales y 3 de 100 perros resultaron positivos al examen parasitológico de vísceras y piel, y 6 de 48 chacales y 6 de 34 perros resultaron positivos al examen serológico de inmunofluorescencia (Hamidi *et al.*, 1982). En un foco de leishmaniasis en Toscana, Italia, 2,9% de 103 perros resultaron serológicamente positivos y 1% de ellos presentaron síntomas clínicos. En otro foco, 23,9% de 250 perros examinados resultaron serológica-

mente positivos; 10% tenían lesiones y 7% fueron positivos al examen microscópico (Gradoni *et al.*, 1980).

La enfermedad en el hombre. El período de incubación por lo general dura entre 2 y 6 meses, pero puede variar desde 10 días a varios años. Los promastigotes inoculados por un flebótomo en la piel del hombre son englobados por macrófagos y allí se transforman en amastigotes. En algunos pacientes, sobre todo en África, se puede observar un granuloma primario de la piel, el leishmanioma, que se forma varios meses antes de que aparezcan los síntomas sistémicos. Las leishmanias se multiplican lentamente por fisión binaria en los macrófagos. Algunos macrófagos parasitados se difunden a los ganglios linfáticos locales, pasan desde allí al torrente sanguíneo y llegan a las vísceras, particularmente el bazo, el hígado y la médula ósea, donde las leishmanias se multiplican con rapidez en los macrófagos fijos, producen una reticuloendoteliosis y finalmente los destruyen.

La enfermedad se instala en forma insidiosa entre los pobladores de las áreas endémicas y su curso es crónico. El inicio de la enfermedad puede ser brusco en las personas procedentes de áreas indemnes. La fiebre es prolongada e irregular y a menudo se exacerba dos veces al día. Algunos pacientes presentan tos, diarrea y síntomas de infecciones intercurrentes. La enfermedad se caracteriza por esplenomegalia y más tarde hepatomegalia; la linfadenopatía es común en algunas regiones como África y el Mediterráneo; también se puede presentar anemia con leucopenia, edema, aumento de la pigmentación de la piel y emaciación. El abdomen se torna a veces protuberante, debido a la esplenomegalia y hepatomegalia; las petequias y hemorragias de las mucosas son frecuentes e indican problemas de coagulación. Asimismo, son comunes las infecciones secundarias. En los pacientes no tratados la mortalidad es muy alta. La infección por *L. donovani* no siempre se manifiesta por un cuadro grave; se puede presentar en forma asintomática o con sintomatología leve, de acuerdo con la mayor o menor resistencia del huésped. El sistema inmune de algunos pacientes logra controlar la infección, pero se desconoce la proporción de curaciones espontáneas.

En los focos de infección estudiados en Ceará, Brasil, 67% de los pacientes tenían entre 0 y 4 años de edad. En la cuenca del Mediterráneo la prevalencia de la enfermedad por *L. d. infantum* según grupos de edad es similar; en cambio, en la India la infección es más prevalente en adultos jóvenes.

En las Américas es muy raro observar lesiones cutáneas de kala-azar, pero se ha podido comprobar la presencia de parásitos en piel macroscópicamente normal. En la India, por el contrario, la piel adquiere un color gris en muchos casos, sobre todo en pies, manos y abdomen (kala-azar significa fiebre negra). En China, Kenya, el Mediterráneo y el Sudán se pueden observar lesiones nodulares. Otro tipo de lesión que aparece frecuentemente alrededor de un año después del tratamiento con antimonio es la leishmaniasis dérmica post-kala-azar. Estas secuelas son frecuentes en el Viejo Mundo y pueden presentarse hasta en 56% de los casos (Zijlstra *et al.*, 1995); sin embargo, son raras en las Américas.

Hay evidencias sólidas en animales experimentales y en el hombre de que las respuestas inmunes de los linfocitos cooperadores tipo 1 (inmunidad mediada por células), en particular la producción de interferón gama y del factor de necrosis tumoral alfa, protegen contra la leishmaniasis y la infección puede resolverse por sí misma o permanecer asintomática. También hay cierta evidencia de que estas reac-

ciones podrían contribuir al daño tisular en la leishmaniasis cutánea (Ribeiro de Jesus *et al.*, 1998).

La enfermedad en pacientes de SIDA es similar a la de los individuos inmunocompetentes, pero es más severa, mucho más prevalente, recurre más frecuentemente y presenta resistencia a los antimoniales más a menudo (Altes *et al.*, 1991; Lopez-Velez *et al.*, 1998). En varios casos de individuos con trasplantes de órganos la enfermedad recurrió después del tratamiento y en algunos se produjo la defunción del paciente (Berenguer *et al.*, 1998).

La enfermedad en los animales. La leishmaniasis visceral de los perros domésticos también se presenta en focos geográficos. Frecuentemente, pero no siempre, la prevalencia en el hombre y los perros tiene una magnitud similar en una misma área, aunque puede haber zonas con infección canina sin infección humana. La enfermedad causa lesiones cutáneas y sistémicas, pero las primeras son más evidentes. El período de incubación dura entre 3 y 7 meses. La gravedad de la enfermedad es variable. Las lesiones cutáneas incluyen áreas alopécicas, descamativas, inflamatorias y no pruriginosas, mayormente alrededor de los ojos, las orejas, la cara y los pies. Si bien esas lesiones pueden evolucionar y transformarse en nódulos, erosiones y costras, las pústulas son excepcionales. Los signos sistémicos más frecuentes son fiebre intermitente, anemia, hipergamaglobulinemia, hipoalbuminemia, linfadenopatía, esplenomegalia, letargia y pérdida de peso. A veces se presentan episodios de diarrea, glomerulonefritis y poliartritis. El tratamiento con antimoniales no es muy efectivo y las recurrencias son frecuentes (Barriga, 1997). En apariencia, la intensidad de la parasitosis no está en relación directa con la gravedad del cuadro clínico, pues pueden observarse perros muy parasitados con sintomatología leve. En el Brasil se ha encontrado a más de 30% de los perros infectados sin sintomatología clínica aparente (Hipólito *et al.*, 1965). La infección del zorro *Lycalopex vetulus* en el nordeste del Brasil transcurre en forma análoga a la del perro. Se pueden encontrar animales con infecciones clínicamente inaparentes y otros con diferentes formas de la enfermedad, incluso casos graves y mortales.

Fuente de infección y modo de transmisión. La epidemiología varía en cada región y de una zona a otra. En las Américas, los reservorios de la leishmaniasis visceral son el perro y los cánidos silvestres. La infección se propaga entre los cánidos y de ellos al hombre por picaduras de insectos flebótomos *Lutzomyia longipalpis*. El nexo hombre-perro parece tener diferente significado epidemiológico en diferentes áreas; mientras varios autores han encontrado que no existe coincidencia entre la prevalencia en humanos y en perros (Paranhos-Silva *et al.*, 1996) o que la remoción de perros infectados no afecta la prevalencia en los humanos (Dietze *et al.*, 1997), otros autores creen que la eliminación de los canes infectados disminuye efectivamente la prevalencia humana (Ashford *et al.*, 1998). El área endémica más importante en las Américas se encuentra en el nordeste brasileño; los principales focos están distribuidos en una región semiárida, sujeta a prolongadas sequías. La enfermedad es fundamentalmente rural, con algunos pocos casos en las poblaciones o sitios aledaños de las ciudades. La distribución del kala-azar es focal y la mayor concentración de los casos se encuentra al pie de los cerros o en los valles serranos, donde la enfermedad es endémica con brotes epidémicos periódicos. En la planicie, en cambio, los casos son esporádicos y se presentan sobre todo en las áreas más húmedas, cercanas a los ríos. En el Brasil la distribución geográfica de la enferme-

dad y la del vector son coincidentes; el vector principal y quizás único en el área endémica del nordeste del país, es el flebótomo *Lutzomyia longipalpis*. Se trata de un insecto abundante que alcanza su mayor densidad unos dos meses después de las mayores precipitaciones pluviales y es además resistente a la sequía. El vector se puede encontrar tanto en el campo como en las viviendas; se alimenta sobre perros, animales silvestres y, con menos frecuencia, sobre el hombre. El perro es un reservorio especialmente adecuado ya que ofrece al vector un acceso directo a los macrófagos parasitados de las lesiones cutáneas. Durante las investigaciones realizadas en Ceará, Brasil, se encontraron parásitos en la piel de 77,6% de 49 perros con leishmaniasis visceral, y en solo 16,3% de 43 pacientes humanos examinados. También se ha señalado que el número de parásitos es menor en la piel del hombre que en la de los perros. En la piel del hombre los amastigotes son escasos y solo en raras ocasiones podrían servir de fuente de infección para el vector. En el nordeste brasileño se conoce también un huésped silvestre de leishmaniasis visceral, el zorro *Lycalopex vetulus*, que se acerca a las casas para cazar pollos; los amastigotes son abundantes sobre su piel y es una gran fuente de infección para los vectores (Garnham, 1971). En la región inferior del Amazonas con selva húmeda tropical, como en el estado de Pará, el número de casos humanos y caninos domésticos es reducido y se sospecha que el reservorio del parásito es un cánido silvestre. En esa región se ha aislado *L. donovani* de zorros *Cerdocyon thous* (Lainson *et al.* 1969; Silveira *et al.*, 1982).

En la cuenca del Mediterráneo, el perro es también el principal reservorio y los vectores son varias especies del género *Phlebotomus*. En el Medio Oriente, el chacal y el perro son los huéspedes y fuentes principales de infección para los flebótomos. En la India, en cambio, el reservorio principal es el hombre y no se han encontrado perros u otros animales infectados (Bhattacharya y Ghosh, 1983). La enfermedad tuvo una prevalencia alta en las grandes ciudades de la India, pero se redujo en forma notable debido a la campaña antimalárica que abatió los mosquitos y los flebótomos. Al interrumpirse la campaña, el kala-azar resurgió en proporciones epidémicas en Bihar (véase Distribución geográfica y Presentación en el hombre). En ausencia de un reservorio animal, es posible que las infecciones humanas subclínicas desempeñen un papel importante en el mantenimiento de la enfermedad (Manson y Apted, 1982). La transmisión se produce de un hombre a otro por medio de *Phlebotomus argentipes*, que es eminentemente antropófilo y solo se alimenta sobre el hombre. En la India, un número suficiente de parásitos circula en la sangre del hombre como para infectar al vector. La transmisión se realiza dentro de las casas, que constituyen microfocos de la infección (Manson y Apted, 1982). En el Sudán, se encontró infectados a roedores silvestres *Arvicanthis niloticus* y *Acomys albigena*, a la rata doméstica *Rattus rattus* y a carnívoros *Felis philippsi* y *Genetta sangalensis*. Se cree que los roedores son huéspedes primarios del agente y los carnívoros son reservorios secundarios. El vector es *P. orientalis*. El hombre presenta parasitemia y en condiciones epidémicas puede ser una fuente de infección para los vectores.

Numerosos investigadores creen que la leishmaniasis visceral era originalmente una infección que circulaba en forma enzoótica entre animales silvestres —cánidos y quizás roedores—, que luego incluyó a los perros domésticos en el ciclo y, por último, se convirtió en una infección de transmisión interhumana, como el kala-azar de la India, sin la intervención de un reservorio animal. Un argumento a favor de esta hipótesis es la adaptación deficiente del perro al parásito y su susceptibilidad a enfermarse; ello indicaría que el perro es más bien un huésped nuevo en la historia

natural de la enfermedad. En las condiciones americanas, se ha sugerido que el zorro *Cerdocyon thous*, que se infecta sin enfermarse, pudo haber sido el reservorio original. Sin embargo, para calificar a este animal como un reservorio original se necesitan más investigaciones y se debería conocer sobre todo su tasa de infección (Lainson, 1983).

Diagnóstico. La confirmación de la leishmaniasis visceral se efectúa mediante la identificación del parásito. En la leishmaniasis visceral americana la comprobación del parásito en la sangre periférica es infrecuente; en el kala-azar de la India puede dar resultados positivos. El procedimiento más sensible, con 98% de positividad, es el de aspiración esplénica; no obstante, la técnica implica un alto riesgo, sobre todo en pacientes anémicos y con problemas de coagulación. La aspiración de médula ósea esternal o ilíaca puede comprobar la presencia de parásitos en 54 a 86% de los casos, y la aspiración ganglionar en 64% (OMS, 1984). Al principio de la enfermedad, cuando los parásitos aún son escasos, se puede recurrir al cultivo en el medio NNN u otro adecuado, o a la inoculación intraperitoneal en hámsters. A menudo, la aplicación simultánea de ambos métodos ofrece mejores resultados. Se ha empezado a usar la reacción en cadena de la polimerasa; es tan sensible como la microscopia de aspirados de nódulos linfáticos o médula ósea en pacientes confirmados, pero ofrece la ventaja de que a menudo confirma la enfermedad en pacientes sospechosos que habían sido negativos a la microscopia. Si bien puede efectuarse la reacción con papeles de filtro impregnados con sangre, la sensibilidad de la prueba aumenta si se utilizan aspirados de nódulos linfáticos o de médula ósea (Osman *et al.*, 1997). En los perros y otros cánidos se puede comprobar la presencia del parásito o aislarlo en medios de cultivo o por inoculación en hámsters, usando material de las lesiones cutáneas o de las vísceras de animales muertos.

Cuando los métodos de demostración del parásito no dan resultados o no hay medios para ejecutarlos, se suele recurrir a las reacciones inmunológicas. La prueba de inmunofluorescencia es útil y aunque las reacciones cruzadas debidas a *Trypanosoma cruzi* representan un inconveniente, se pueden evitar mediante el empleo de antígenos específicos. La prueba de aglutinación directa para comprobar la leishmaniasis visceral tiene una sensibilidad superior a 99% y una especificidad de 96% si se elige una dilución de corte apropiada (Boelaert *et al.*, 1999). El ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) para anticuerpos IgG ha exhibido una sensibilidad de 93,4% y una especificidad de 93,6% en el Sudán (Elassad *et al.*, 1994). En Portugal, el ensayo ELISA presentó en el hombre 100% de sensibilidad, 90,5% de especificidad y 91,4% de predictibilidad, con una adsorción de corte de 0,100; en los perros, presentó 80% de sensibilidad, 94,3% de especificidad y 96,6% de predictibilidad, con un corte de 0,200. Sin embargo, la reproducibilidad no fue completamente satisfactoria (Mauricio *et al.*, 1995). Dado que en la leishmaniasis visceral activa hay un predominio de la respuesta de linfocitos cooperadores de tipo 2, que incluye la producción de IgE, el ELISA para anticuerpos IgE puede ser un indicador de infección activa. Atta *et al.* (1998) demostraron estos anticuerpos en 23 pacientes con leishmaniasis visceral, pero en ninguno con infección subclínica con *L. chagasi* o *Trypanosoma cruzi* y tampoco en personas sanas. Los títulos cayeron marcadamente luego del tratamiento. Un dot-ELISA mostró 98,5% de sensibilidad y 96,7% de especificidad para demostrar antígenos de *L. donovani* en la circulación, y 98,5% de sensibilidad y 98,9% de especificidad para demostrar anticuerpos contra *L. infantum*.

Control. Las medidas de control están dirigidas contra los vectores y los reservorios. La aplicación de insecticidas residuales como el DDT en las casas y sus alrededores dio excelentes resultados cuando ese insecticida estaba permitido. La incidencia del kala-azar en la India se redujo en forma notable por la campaña antimalárica y la infección casi ha desaparecido de los distritos rociados. El rociamiento debe efectuarse no solo en las viviendas sino también en los albergues de animales, paredes de piedra, basureros y otros lugares donde el vector se reproduce.

En las regiones donde la infección es de origen zoonótico, se considera que una medida importante consiste en la eliminación sistemática de perros infectados y, en lo posible, en el control de la población de zorros. En Creta, Grecia, se pudo reducir de modo significativo la incidencia humana mediante el sacrificio de los perros. Sin embargo, vigorosas campañas en el nordeste de Brasil no han demostrado la eficacia del control de perros y estudios experimentales han demostrado que la eliminación de perros no reduce la incidencia de la infección humana (Dietze *et al.*, 1997). Habida cuenta de que no se han encontrado otros reservorios importantes de *L. chagasi* en esas áreas, aparentemente la infección humana proviene de otros humanos. En las regiones donde la infección es de origen humano, los casos humanos deben ser detectados y tratados. Aunque la vacunación contra la leishmaniasis se considera improbable porque la infección inhibe la inmunidad, estudios experimentales han demostrado que se ha obtenido una protección parcial en ratones inyectados con antígenos de promastigotes de *L. donovani* en liposomas. (Ali y Afrin, 1997). Los modelos matemáticos sugieren que el método de control de la leishmaniasis visceral más efectivo es la aplicación de insecticidas cuando el vector es accesible. Le sigue en eficacia la reducción de la susceptibilidad de los huéspedes mediante una mejora de la nutrición de los niños o la vacunación de personas o perros. La eliminación o el tratamiento de los perros que actúan como reservorios es considerablemente menos eficiente que cualquiera de los métodos anteriores (Dye, 1996).

Bibliografía

Ali, N., F. Afrin. Protection of mice against visceral leishmaniasis by immunization with promastigote antigen incorporated in liposomes. *J Parasitol* 83:70–75, 1997.

Altes, J., A. Salas, M. Riera *et al.* Visceral leishmaniasis: another HIV-associated opportunistic infection? Report of eight cases and review of the literature. *AIDS* 5:201–207, 1991.

Ashford, D.A., J.R. David, M. Freire *et al.* Studies on control of visceral leishmaniasis: impact of dog control on canine and human visceral leishmaniasis in Jacobina, Bahia, Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 59:53–57, 1998.

Atta, A.M., D. Oliveira, J. Correa, M.L. Atta, R.P. Almeida, E.M. Carvalho. Anti-leishmanial IgE antibodies: a marker of active disease in visceral leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 59:426–430, 1998.

Baneth, G., G. Dank, E. Keren-Kornblatt *et al.* Emergence of visceral leishmaniasis in central Israel. *Am J Trop Med Hyg* 59:722–725, 1998.

Barral, A., D. Pedral-Sampaio, G. Grimaldi Jr. *et al.* Leishmaniasis in Bahia, Brazil: evidence that *Leishmania amazonensis* produces a wide spectrum of clinical disease. *Am J Trop Med Hyg* 44:536–546, 1991.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Berenguer, J., F. Gomez-Campdera, B. Padilla *et al.* Visceral leishmaniasis (Kala-Azar) in transplant recipients: case report and review. *Transplantation* 65:1401–1404, 1998.

Bhattacharya, A., T.N. Ghosh. A search for leishmania in vertebrates from kala-azar-affected areas of Bihar, India. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 77:874–875, 1983.

Boelaert, M., S. El Safi, D. Jacquet, A. de Muynck, P. van der Stuyft, D. Le Ray. Operational validation of the direct agglutination test for diagnosis of visceral leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 60:129–134, 1999.

Cunha, S., M. Freire, C. Eulalio *et al.* Visceral leishmaniasis in a new ecological niche near a major metropolitan area of Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:155–158, 1995.

Deane, L.M., M.P. Deane. Visceral leishmaniasis in Brazil: geographical distribution and transmission. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 4:198–212, 1962.

del Giudice, P., P. Marty, J.P. Lacour *et al.* Cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania infantum*. Case reports and literature review. *Arch Dermatol* 134:193–198, 1998.

Dietze, R., G.B. Barros, L. Teixeira *et al.* Effect of eliminating seropositive canines on the transmission of visceral leishmaniasis in Brazil. *Clin Infect Dis* 25:1240–1242, 1997.

Dhiman, R.C., A.B. Sen. Epidemiology of kala-azar in rural Bihar (India) using village as a component unit of study. *Indian J Med Res* 93:155–160, 1991.

Dye, C. The logic of visceral leishmaniasis control. *Am J Trop Med Hyg* 55:125–130, 1996.

Elassad, A.M., S.A. Younis, M. Siddig, J. Grayson, E. Petersen, H.W. Ghalib. The significance of blood levels of IgM, IgA, IgG and IgG subclasses in Sudanese visceral leishmaniasis patients. *Clin Exp Immunol* 95:294–299, 1994.

Garnham, P.C.C. American leishmaniasis. *Bull World Health Organ* 44:521–527, 1971.

Gradoni, L., E. Pozio, S. Bettini, M. Gramiccia. Leishmaniasis in Tuscany (Italy). III. The prevalence of canine leishmaniasis in two foci of Grosseto Province. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 74:421–422, 1980.

Gradoni, L., R. Pizzuti, A. Scalone *et al.* Recrudescence of visceral leishmaniasis unrelated to HIV infection in the Campania region of Italy. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 90:234–235, 1996.

Guan, L.R. Current status of kala-azar and vector control in China. *Bull World Health Organ* 69:595–601, 1991.

Hamidi, A.N., A. Nadim, G.H. Edrissian, G. Tahvildar-Bidruni, E. Javadian. Visceral leishmaniasis of jackals and dogs in northern Iran. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:756–757, 1982.

Harrat, Z., F. Pralong, S. Belazzoug *et al.* *Leishmania infantum* and *L. major* in Algeria. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 90:625–629, 1996.

Hipólito, O., M.O. Freitas, J.B. Figueiredo. *Doenças infeto-contagiosas dos animais domésticos*. 4.^a ed. São Paulo: Melhoramentos; 1965.

Lacerda, M.M. The Brazilian Leishmaniases Control Program. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 89:489–495, 1994.

Lagardere, B., B. Chevallier, R. Cheriet. Le kala azar. *Ann Pediatr* (Paris) 39:159–164, 1992.

Lainson, R. Leishmaniasis. En: Jacobs, L., P. Arambulo (Section Eds.). *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Vol 1. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Lainson, R. The American leishmaniases: some observations on their ecology and epidemiology. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 77:569–596, 1983.

Lainson, R., J.J. Shaw, Z.C. Lins. Leishmaniasis in Brazil. IV. The fox *Cardocyon thous* (L) as a reservoir of *Leishmania donovani* in Para State, Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 63:741–745, 1969.

Lopez-Velez, R., J.A. Perez-Molina, A. Guerrero *et al.* Clinicoepidemiologic characteristics, prognostic factors, and survival analysis of patients coinfecting with human immunodeficiency virus and *Leishmania* in an area of Madrid, Spain. *Am J Trop Med Hyg* 58:436–443, 1998.

Manson, P., F.I.C. Apted. *Manson's Tropical Diseases*, 18th ed. London: Baillière Tindall; 1982.

Marinkelle, C.J. La lutte contre les leishmanioses. *Bull World Health Organ* 59:189–203, 1981.

Mauricio, I., L. Campino, P. Abranches. Controle de qualidade da técnica de micro-ELISA aplicada ao diagnóstico da leishmaniose visceral humana e canina. *Acta Med Port* 8:607–611, 1995.

Mayrink, W., C.A. Chiari, P.A. Magalhaes, C.A. da Costa. Teste do latex no diagnóstico do calazar americano. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 14:273–276, 1972.

Minodier, P., R. Piarroux, F. Gambarelli, C. Joblet, H. Dumon. Rapid identification of causative species in patients with Old World leishmaniasis. *J Clin Microbiol* 35:2551–2555, 1997.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Las leishmaniasis. Informe de un Comité de Expertos de la OMS*. Ginebra: OMS; 1984. (Serie de Informes Técnicos 701).

Osman, O.F., L. Oskam, E.E. Zijlstra *et al.* Evaluation of PCR for diagnosis of visceral leishmaniasis. *J Clin Microbiol* 35:2454–2457, 1997.

Paranhos-Silva, M., L.A. Freitas, W.C. Santos, G. Grimaldi Junior, L.C. Pontes-de-Carvalho, A.J. Oliveira-dos-Santos. A cross-sectional serodiagnostic survey of canine leishmaniasis due to *Leishmania chagasi*. *Am J Trop Med Hyg* 55:39–44, 1996.

Ribeiro-de-Jesus, A., R.P. Almeida, H. Lessa, O. Bacellar, E.M. Carvalho. Cytokine profile and pathology in human leishmaniasis. *Braz J Med Biol Res* 31:143–148, 1998.

Seaman, J., A.J. Mercer, E. Sondorp. The epidemic of visceral leishmaniasis in western Upper Nile, southern Sudan: course and impact from 1984 to 1994. *Int J Epidemiol* 25:862–871, 1996.

Senaldi, G., H. Xiao-su, D.C. Hoessli, C. Bordier. Serological diagnosis of visceral leishmaniasis by a dot-enzyme immunoassay for the detection of a *Leishmania donovani*-related circulating antigen. *J Immunol Methods* 193:9–15 1996.

Sherlock, I.A., S.P. de Almeida. Notas sobre leishmaniose canina no Estado de Bahia. *Rev Bras Malariol Doencas Trop* 22:231–242, 1970.

Silveira, F.T., R. Lainson, J.J. Shaw, M.M. Povoá. Leishmaniasis in Brazil: XVIII. Further evidence incriminating the fox *Cardocyon thous* (L) as a reservoir of Amazonian visceral leishmaniasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:830–832, 1982.

Wilson, M.E., J.A. Streit. Visceral leishmaniasis. *Gastroenterol Clin North Am* 25:535–551, 1996.

World Health Organization (WHO). The leishmaniasis and leishmania/HIV co-infections [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/inf-fs/en/fact116.html>. Acceso en enero de 2003.

Zijlstra, E.E., A.M. el-Hassan, A. Ismael. Endemic kala-azar in eastern Sudan: post-kala-azar dermal leishmaniasis. *Am J Trop Med Hyg* 52:299–305, 1995.

MALARIA DE LOS PRIMATES NO HUMANOS

CIE-10 B53.1 Paludismo debido a plasmodios de los simios

Sinonimia. Paludismo de los monos, malaria de los simios.

Etiología. El paludismo es una enfermedad causada por protozoos del filo Apicomplexa, género *Plasmodium*. Las cuatro especies que infectan al hombre son

P. falciparum, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. vivax*. Se presume que unas 20 especies infectan a los primates no humanos: 4 especies de la familia Pongidae a los grandes simios; 4 especies de la familia Hylobatidae a los gibones; 8 especies de la familia Cercopithecidae a los monos del Viejo Mundo; 2 especies de la familia Cebidae a los monos del Nuevo Mundo, y 2 especies de la familia Lemuridae a los lémures (Collins y Aikawa, 1977). No obstante, la taxonomía de algunas especies es incierta. El cuadro 2 muestra algunas características de las especies más comunes.

Siete especies han sido transmitidas experimentalmente al humano: *P. brasilianum*, *P. cynomolgi*, *P. eylesi*, *P. inui*, *P. knowlesi*, *P. schwetzi* y *P. simium*; algunas especies como *P. cynomolgi*, *P. knowlesi*, *P. simium* y, posiblemente, *P. eylesi* se han encontrado con poca frecuencia en infecciones naturales o accidentales. De la misma manera, los primates no humanos pueden ser infectados con cepas naturales o adaptadas de plasmodios humanos: los monos *Aotus* y *Saimiri* con *P. falciparum* o *P. vivax*, y los chimpancés con *P. ovale*.

Por largo tiempo se creyó que los plasmodios del hombre no tenían un origen común (monofiléticos) sino que provenían de especies ancestrales diferentes (polifiléticos), y a menudo se especuló sobre la relación de algunas especies que infectan al hombre con algunas especies que infectan a los simios. Escalante *et al.* (1998) compararon las secuencias del gene del citocromo b entre las 4 especies de parásitos humanos, las 10 especies de parásitos de los simios, 1 especie de parásitos de roedores y 2 de aves. Sus conclusiones fueron que los plasmodios del hombre tienen efectivamente un origen polifilético. *P. falciparum* y *P. reichenowi* están estrechamente relacionados entre sí, y ambos comparten un antecesor común con los plasmodios de las aves; *P. vivax* forma un grupo diferente pero estrechamente relacionado con los plasmodios de los monos del Viejo Mundo, particularmente con *P. simium*; *P. ovale* y *P. malariae* forman un grupo separado pese a estar muy poco relacionados entre sí. Un hallazgo interesante es que, en contraste con la opinión

Cuadro 2. Algunas especies de *Plasmodium* que infectan a los primates.

Especie	Huésped	Distribución	Periodicidad	Recidivas
<i>P. brasilianum</i>	Monos americanos	América Central y del Sur	Cuartana	Incierito
<i>P. coatneyi</i>	Monos del Viejo Mundo	Malasia	Terciana	No
<i>P. cynomolgi</i>	Monos del Viejo Mundo	Sudeste de Asia	Terciana	Sí
<i>P. eylesi</i>	Gibón	Malasia	Terciana	Incierito
<i>P. falciparum</i>	Humano	Trópicos	Terciana	No
<i>P. fieldi</i>	Monos del Viejo Mundo	Malasia	Terciana	Sí
<i>P. gonderi</i>	Monos del Viejo Mundo	África central	Terciana	No
<i>P. hylobati</i>	Gibón	Malasia	Terciana	No
<i>P. inui</i>	Monos del Viejo Mundo	India y sudeste de Asia	Cuartana	No
<i>P. knowlesi</i>	Monos del Viejo Mundo	Malasia	Cotidiana	No
<i>P. malariae</i>	Humano	Trópicos y subtropicos	Cuartana	No
<i>P. ovale</i>	Humano	Asia y África	Terciana	Sí
<i>P. reichenowi</i>	Chimpancé	África central	Terciana	No
<i>P. schwetzi</i>	Gorila y chimpancé	África tropical	Terciana	Sí
<i>P. simiovale</i>	Monos del Viejo Mundo	Sri Lanka	Terciana	Sí
<i>P. simium</i>	Monos americanos	Brasil	Terciana	Incierito
<i>P. vivax</i>	Humano	Trópicos y subtropicos	Terciana	Sí

prevaleciente, no existe una relación inversa entre la virulencia del parásito y la anti-güedad de la asociación plasmodio-huésped. Tampoco existe relación entre ciertas características de la enfermedad palúdica, como virulencia, periodicidad y presentación de recidivas, y la proximidad filogenética de los parásitos. A pesar de lo anterior, las similitudes biológicas o patogénicas han impulsado a usar ciertas especies de primates no humanos como modelos preferidos para especies del hombre: *P. cynomolgi* para *P. vivax*; *P. brasilianum* para *P. malariae*; *P. fieldi* y *P. simiovale* para *P. ovale*, y *P. coatneyi* para *P. falciparum*. Lal *et al.* (1988) pudieron demostrar, además, que los dominios inmunodominantes repetidos eran iguales entre *P. brasilianum* y *P. malariae*, y entre *P. reichenowi* y *P. falciparum*.

El ciclo de vida de los plasmodios de los primates no humanos es similar al de los plasmodios del hombre: incluye huéspedes mamíferos e insectos vectores. Un mosquito infectado del género *Anopheles* inyecta esporozoítos del parásito al huésped susceptible cuando se alimenta de sangre. En menos de una hora, los esporozoítos desaparecen de la sangre, entran en las células del parénquima hepático y se empiezan a multiplicar por fisión múltiple para formar miles de parásitos filamentosos, los merozoítos, que abandonan la célula huésped en 5 días o más. En algunas especies hay una sola generación de merozoítos hepáticos, pero en otras se producen formas durmientes, los hipnozoítos, que pueden entrar en actividad meses o años más tarde y provocar reinfección (Cogswell, 1992) (cuadro 2). La multiplicación en el hígado se conoce como el ciclo exoeritrocitario y el crecimiento y división asexual del esporozoíto para formar merozoítos se conoce como merogonia, antiguamente denominada esquizogonia.

Los merozoítos liberados invaden los eritrocitos para formar un trofozoíto dentro de una vacuola. El trofozoíto es originalmente ovalado pero luego forma una estructura en anillo con una vacuola en el centro. En este estadio el trofozoíto empieza a alimentarse del citoplasma del eritrocito y deposita un pigmento oscuro, la hemozoína, en sus vacuolas alimentarias. A medida que el trofozoíto madura, la vacuola central desaparece y el núcleo se empieza a dividir por mitosis sucesivas formando una célula multinucleada, el meronte, que antes se denominaba esquizonte. Más tarde, el citoplasma del eritrocito se divide en porciones que rodean cada núcleo para formar numerosos merozoítos. Los merozoítos maduros rompen la célula sanguínea, se vierten en el torrente circulatorio e invaden otros eritrocitos para repetir el mismo ciclo. La multiplicación en los eritrocitos se conoce como el ciclo eritrocitario; el crecimiento y la división asexual de los parásitos originales para formar merozoítos se conoce como merogonia, tal como el proceso que ocurre en el hígado. El ciclo de formación de merozoítos en los glóbulos rojos demora 24 horas en algunas especies, como en el caso de *P. knowlesi*, y 48 horas o 72 horas en otras especies. Como los accesos febriles se presentan con la liberación masiva de los merozoítos de los glóbulos rojos, la fiebre aparece diario o cada tercer o cuarto día y se denominan paludismo cotidiano, terciano o cuartano, respectivamente (cuadro 2).

Después de algunas generaciones asexuadas en los eritrocitos, algunos merozoítos se transforman en células sexuadas femeninas o macrogametocitos y masculinas o microgametocitos, que son las formas infectantes para el vector. El proceso de formación de los gametos se conoce como gametogonia. Cuando un mosquito *Anopheles* ingiere los gametocitos durante su alimentación de sangre, ellos maduran en el tubo digestivo del insecto y se transforman en macrogametos (óvulos) y microgametos (espermios). Un espermio fecunda a cada óvulo para formar un cigoto

móvil, el ooquinetto, que penetra el epitelio del intestino medio y se rodea de una membrana para formar un ooquiste en la pared del órgano. Dentro del ooquiste, el cigoto se multiplica por mitosis sucesivas para producir una enorme cantidad de parásitos filamentosos, los esporozoítos, que finalmente rompen el ooquiste y se distribuyen en el hemocele del insecto. El proceso de formación de esporozoítos se conoce como esporogonia. Los esporozoítos invaden todos los tejidos del mosquito y los que alcanzan la glándula salival pueden pasar a un huésped vertebrado con la saliva del insecto en una próxima alimentación de sangre.

Distribución geográfica. La opinión prevaleciente es que los plasmodios de simios se originaron en el sudeste de Asia. Sin embargo, Escalante *et al.* (1998) sugieren que su origen es africano y que de allí se irradiaron al sudeste asiático con sus huéspedes mamíferos y vectores. La distribución geográfica actual coincide con la de los huéspedes preferidos (cuadro 2). En las Américas, *P. brasilianum* está ampliamente distribuido entre los monos neotropicales de Brasil, Colombia, Panamá, Perú y Venezuela, y *P. simium* en las regiones sur y este del Brasil.

Presentación en el hombre. La infección del hombre con plasmodios de los primates no humanos se considera muy rara. La literatura registra solo dos infecciones humanas confirmadas adquiridas en condiciones naturales de campo: una por *P. knowlesi* en Malasia y otra por *P. simium* en el Brasil; además, se sabe de otras dos infecciones naturales no confirmadas: una por *P. knowlesi* y otra por *P. eylesi*, ambas en Malasia. Todos esos casos se presentaron antes de 1970. Sin embargo, en cuatro tribus en el norte del Brasil se encontró que más de 90% de los adultos tenían anticuerpos contra *P. brasilianum* o *P. malariae* (la serología convencional no permite diferenciar estas especies), a pesar de que la incidencia de paludismo era muy baja y la parasitemia estaba por debajo de 0,02% (de Arruda *et al.*, 1989). La presencia de *P. brasilianum* fue confirmada en numerosos monos y en mosquitos *Anopheles darlingi* de la zona. La situación sugiere la presencia de la infección por *P. brasilianum* en los indígenas.

P. knowlesi fue transmitido experimentalmente a voluntarios humanos por inoculación de sangre o picaduras de mosquitos infectados. En una serie de 170 pasajes, la infección se hizo tan virulenta que se suspendieron los pasajes (Collins y Aikawa, 1977). *P. cynomolgi* fue inoculado accidentalmente en humanos y luego se transmitió al hombre y a los monos mediante mosquitos infectados. Aunque las parasitemias en el hombre fueron bajas, la enfermedad fue moderadamente grave. Las infecciones por *P. brasilianum*, *P. inui* o *P. schwetzi* en voluntarios produjeron parasitemias bajas y síntomas leves (Collins y Aikawa, 1977). *P. schwetzi* también se transmitió experimentalmente al hombre y produjo una enfermedad leve. La transmisión de *P. reichenowi* al hombre se intentó sin éxito (Flynn, 1973). Deane (1992) informó sobre una infección accidental en el hombre por *P. simium* en el sudeste del Brasil.

Presentación en los animales. *P. brasilianum* se ha encontrado en numerosas especies de monos de la familia Cebidae, en regiones neotropicales. La tasa de infección se acerca a 15% en los monos aulladores del género *Alouatta*, los monos araña del género *Ateles* y los monos capuchinos o blancos del género *Cebus*. Se encontró *P. simium* en infecciones naturales de los monos aulladores *Alouatta fusca* y en los monos araña lanudos *Brachyteles arachnoides*. Se ha informado que el

paludismo en los simios llega a 10% en la región de la Amazonia y a 35 y 18% en el sudeste y en el sur del Brasil, respectivamente. Si bien *P. brasilianum* se encuentra en todas esas áreas, *P. simium* solo se halla en la costa del sudeste y del sur. Prácticamente todos los parásitos se encontraron en monos de la familia Cebidae (Deane, 1992). Entre los primates no humanos de Asia y África, la prevalencia de la infección parece ser alta en áreas con gran número de monos y vectores anofelinos apropiados. En cambio, tanto en el Nuevo como el Viejo Mundo hay áreas con escasa población de monos donde la infección no se presenta.

La enfermedad en el hombre. El paludismo humano por plasmodios de origen simio se asemeja a una infección por plasmodios humanos de curso leve y benigno (véase Presentación en el hombre). Por lo general, la enfermedad es de corta duración, las parasitemias son bajas y las recaídas raras. La curación es espontánea y muy pocos pacientes necesitan tratamiento. La periodicidad de los accesos palúdicos depende de la especie del parásito (cuadro 2).

La enfermedad en los animales. En general, el paludismo de los simios es una enfermedad leve que se resuelve espontáneamente en sus huéspedes naturales. No obstante, la infección con *P. knowlesi* es grave en los monos rhesus y los babuinos. *P. brasilianum* puede causar enfermedad aguda en monos americanos y, ocasionalmente, es mortal para los monos araña, aulladores y capuchinos. *P. eylesi* causa una parasitemia alta en los mandriles. En los monos *Cercocebus*, sus huéspedes naturales, *P. gonderi* tiene un curso crónico; *P. georgesi* produce un paludismo relapsante, y *P. petersi* causa una infección breve (Poirriez *et al.*, 1995). En los rhesus *Macaca mulatta*, *P. coatneyi* y *P. fragile* causan signos neurológicos similares a los que produce *P. falciparum* en el hombre (Aikawa *et al.*, 1992; Fujioka *et al.*, 1994). *P. cynomolgi* provoca placentitis en los monos rhesus (Saxena *et al.*, 1993). Luego de una infección con *P. ovale*, los monos *Saimiri* desarrollan parásitos en el hígado pero no estadios eritrocitarios (Millet *et al.*, 1994).

Fuente de infección y modo de transmisión. Tanto el paludismo humano como el de los simios se transmiten por medio de la picadura de mosquitos anofelinos infectados. Aún no se conocen bien las especies de mosquitos que transmiten el paludismo de los primates no humanos en las selvas de África, América y gran parte de Asia. En el norte de Malasia occidental se pudo comprobar que el vector de *P. cynomolgi* es el *Anopheles balabacensis balabacensis*, que también transmite el paludismo humano en esa región. Sin embargo, los ciclos de transmisión del paludismo humano y el de los simios habitualmente son independientes porque los vectores de los plasmodios humanos se alimentan al nivel del suelo y los vectores de los plasmodios de los simios (los mosquitos acrodendrófilos) lo hacen al nivel de las copas de los árboles. En el norte del Brasil se ha encontrado *P. brasilianum* en mosquitos *Anopheles darlingi*. En este país se comprobó que la distribución de *P. simium* y *P. brasilianum* está regida por la presencia de mosquitos acrodendrófilos *A. cruzi* y *A. neivai*. Ese hecho explica la rareza de la infección humana por plasmodios de origen simio. No obstante, en algunas regiones del Brasil como la costa montañosa y selvática del estado de Santa Catarina, *A. cruzi* es el vector del paludismo humano y quizás también del de los monos, mientras que en otras partes es exclusivamente acrodendrófilo. Allí se encontró que *A. cruzi* se alimenta tanto al nivel del suelo como en las copas de los árboles; en tales condiciones, es posible que

se presenten infecciones humanas por plasmodios simios de modo natural. En la zona occidental de Malasia existe una situación similar y pueden producirse infecciones zoonóticas, ya que el ciclo humano y el no humano comparten el mismo vector. El riesgo parece estar limitado a quienes habitan o penetran en el área selvática y es poco probable que la infección pueda extenderse a comunidades humanas. En África tropical, donde los chimpancés están infectados por *P. malariae*, *P. rodhaini* y *P. schwetzi*, el hombre podría infectarse al penetrar en el hábitat de estos primates. Sin embargo, los malariólogos señalan que los plasmodios de primates no humanos constituyen un escaso riesgo para la población humana. *P. malariae* de los chimpancés no puede infectar *Anopheles gambiae*, vector del paludismo humano, y *P. schwetzi* tiene un desarrollo incompleto en ese mosquito.

Diagnóstico. El diagnóstico de rutina en el hombre y en los monos se efectúa por observación del parásito en gota gruesa, teñida por Giemsa. La diferenciación de las especies de *Plasmodium* que infectan a los primates no humanos se basa sobre todo en los caracteres morfológicos de los diferentes estadios del parásito. Otro criterio es la especificidad del huésped. Hay grandes dificultades para realizar un diagnóstico específico; tal es el caso de *P. brasilianum* y *P. simium* que son similares a los plasmodios humanos de *P. malariae* y *P. vivax*, respectivamente. Debido a la imprecisión de las técnicas para diferenciar las especies de plasmodios en el diagnóstico rutinario, es posible que un número no determinado de casos humanos de paludismo de origen simio se hayan diagnosticado en forma errónea y se haya considerado que fueron causados por agentes palúdicos humanos. Otra dificultad en el diagnóstico por observación microscópica de preparados de sangre se debe a la baja parasitemia en los primates no humanos. Para obviar esta dificultad se recomienda la inoculación de sangre en monos susceptibles. Pese a que las reacciones serológicas son útiles para verificar la infección palúdica, raramente son lo suficientemente específicas como para identificar la especie de plasmodio.

Control. Los malariólogos están de acuerdo en que el paludismo de los primates no humanos no constituye un escollo para los programas de control y erradicación del paludismo humano. Hay zonas del Brasil donde la infección humana se ha erradicado pese a que subsisten tasas altas de infección en los monos. Los pocos casos de infección humana por plasmodios de origen simio comprobados hasta ahora, así como la benignidad de las manifestaciones clínicas, no justifican medidas especiales de control.

Para prevenir la enfermedad en personas no inmunes que deben internarse en la selva, se puede recurrir a la aplicación de repelentes en las partes descubiertas del cuerpo y en la ropa. El empleo regular de quimiopprofilaxis se justificaría solo si la persona no inmune tuviera que residir en una zona endémica de paludismo humano.

Bibliografía

- Aikawa, M., A. Brown, C.D. Smith *et al.* A primate model for human cerebral malaria: *Plasmodium coatneyi*-infected rhesus monkeys. *Am J Trop Med Hyg* 46:391-397, 1992.
- Bruce-Chwatt, L.J. Malaria zoonosis in relation to malaria eradication. *Trop Geogr Med* 20:50-87, 1968.
- Coatney, G.R. Simian malarias in man: facts, implications, and predictions. *Am J Trop Med Hyg* 17:147-155, 1968.

Coatney, G.R. The simian malarías: zoonoses, anthroponoses, or both? *Am J Trop Med Hyg* 20:795–803, 1971.

Cogswell, F.B. The hypnozoite and relapse in primate malaria. *Clin Microbiol Rev* 5:26–35, 1992.

Collins, W.E., M. Aikawa. Plasmodia of nonhuman primates. En: Kreier, J.P., ed. *Parasitic protozoa*. Vol 3. New York: Academic Press; 1977.

Deane, L.M. Epidemiología de la malaria simia en el continente americano. En: *Primera Conferencia Interamericana sobre la Conservación y Utilización de Primates Americanos no Humanos en las Investigaciones Biomédicas*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1977. (Publicación Científica 317).

Deane, L.M. Simian malaria in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 87 Suppl 3:1–20, 1992.

Deane, L.M., M.P. Deane, J. Ferreira Neto. Studies on transmission of simian malaria and on a natural infection of man with *Plasmodium simium* in Brazil. *Bull World Health Organ* 35:805–808, 1966.

de Arruda, M., E.H. Nardin, R.S. Nussenzweig, A.H. Cochrane. Sero-epidemiological studies of malaria in Indian tribes of the Amazon Basin of Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 41:379–385, 1989.

Escalante, A.A., D.E. Freeland, W.E. Collins, A.A. Lal. The evolution of primate malaria parasites based on the gene encoding cytochrome *b* from the linear mitochondrial genome. *Proc Natl Acad Sci USA* 95:8124–8129, 1998.

Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.

Fujioka, H., P. Millet, Y. Maeno *et al.* A nonhuman primate model for human cerebral malaria: rhesus monkeys experimentally infected with *Plasmodium fragile*. *Exp Parasitol* 78:371–376, 1994.

Garnham, P.C. Recent research on malaria in mammals excluding man. *Adv Parasit* 11:603–630, 1973.

Lal, A.A., V.F. de la Cruz, W.E. Collins, G.H. Campbell, P.M. Procell, T.F. McCutchan. Circumsporozoite protein gene from *Plasmodium brasilianum*. Animal reservoirs for human malaria parasites? *J Biol Chem* 263:5495–5498, 1988.

Millet, P., C. Nelson, G.G. Galland *et al.* *Plasmodium ovale*: observations on the parasite development in *Saimiri* monkey hepatocytes in vivo and in vitro in contrast with its inability to induce parasitemia. *Exp Parasitol* 78:394–399, 1994.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Parasitología del paludismo. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1969. (Serie de Informes Técnicos 433).

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Poirriez, J., E. Dei-Cas, L. Dujardin, I. Landau. The blood-stages of *Plasmodium georgesi*, *P. gonderi* and *P. petersi*: course of untreated infection in their natural hosts and additional morphological distinctive features. *Parasitology* 111:547–554, 1995.

Ruch, T.C. *Diseases of laboratory primates*. Philadelphia: Saunders; 1959.

Saxena, N., V.C. Pandey, P.N. Saxena, S. Upadhyay. Hydrolytic enzymes of rhesus placenta during *Plasmodium cynomolgi* infection: ultrastructural and biochemical studies. *Indian J Exp Biol* 31:54–56, 1993.

Warren, M. Simian and anthropoid malarías—their role in human disease. *Lab Anim Care* 20:368–376, 1970.

MICROSPORIDIOSIS

CIE-10 B60.8 Otras enfermedades especificadas debidas a protozoarios

Etiología. La microsporidiosis es una infección humana emergente causada por protozoos de la familia Microspora. Aunque existen unas 700 especies que infectan a vertebrados e invertebrados, las especies identificadas hasta ahora como parásitos del hombre son *Enterocytozoon bieneusi*, *Encephalitozoon intestinalis* (antes *Septata intestinalis*), *Encephalitozoon hellem*, *Encephalitozoon cuniculi*, y algunas especies de los géneros *Nosema*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora* y *Vittaforma* (Scaglia *et al.*, 1994). *Enterocytozoon* causa infecciones casi exclusivamente intestinales; *Encephalitozoon* produce infecciones intestinales o sistémicas que pueden diseminarse a varios órganos; los parásitos de los géneros *Nosema*, *Pleistophora*, *Trachipleistophora* y *Vittaforma* son infrecuentes en el hombre y no afectan el intestino (Field *et al.*, 1996). La primera infección humana reconocida fue por *E. bieneusi* en 1985. La diferenciación de los géneros y especies requiere experiencia y generalmente se efectúa por morfología ultraestructural, composición antigénica o secuencia de ADN. Existen pruebas de la existencia de aislados con diferencias genéticas al menos en *E. bieneusi*, pero aún no se sabe si esas diferencias están relacionadas con diversas condiciones clínicas o epidemiológicas (Rinder *et al.*, 1997). Los géneros *Cryptosporidium*, *Isospora* y *Cyclospora* pertenecen a un filo totalmente diferente —Apicomplexa, antiguamente Esporozoa—; sin embargo, dado que también se transmiten por elementos comúnmente llamados “esporas” y provocan patología intestinal, frecuentemente se asocian con los microsporidios bajo el nombre de “protozoos intestinales formadores de esporas” (Goodgame, 1996).

Los microsporidios son pequeños protozoos intracelulares que pasan primero por una fase de multiplicación asexual —merogonia— y luego por una fase de multiplicación sexual —esporogonia— durante la que producen ooquistes o esporas dentro de la célula parasitada. Las esporas son liberadas de la célula huésped, pasan al ambiente externo y pueden infectar a otros individuos. Se trata de formas pequeñas de 1 a 3 μm que tienen una pared doble y encierran una célula parasitaria o esporoplasma con 1 ó 2 núcleos; en su extremo anterior tienen un aparato de extrusión o polaroplasma del que sale un tubo o filamento polar que envuelve el polaroplasma y el esporoplasto. Durante la infección, el tubo polar se extiende, penetra en la célula huésped y permite que el esporoplasma se deslice por su interior y entre en la célula.

Distribución geográfica. Aparentemente mundial. Se han notificado casos en Alemania, Argentina, Australia, Botswana, Brasil, Canadá, España, los Estados Unidos de América, Francia, India, Italia, Japón, Nueva Zelanda, los Países Bajos, el Reino Unido, la República Checa, Sri Lanka, Suecia, Suiza, Tailandia, Uganda y Zambia (CDC, 2003).

Presentación en el hombre. La microsporidiosis es una de las complicaciones más frecuentes en los pacientes inmunodeficientes, pero rara en las personas inmunocompetentes. También se ha notificado en pacientes con trasplantes (Rabodonirina *et al.*, 1996). Hasta 1994 se habían reconocido más de 400 casos, la mayoría de ellos en pacientes inmunodeficientes. El microsporidio más frecuente es *E. bieneusi*, seguido de *E. intestinalis*, con una prevalencia aproximadamente 10 veces menor, y los otros son aún menos frecuentes. En América del Norte, Australia

y Europa se informaron prevalencias de 12% a 50% en enfermos de SIDA (Voglino *et al.*, 1996). Por lo común, la infección provoca diarrea crónica en pacientes inmunodeficientes. Coyle *et al.* (1996) encontraron la infección en 44% de los pacientes de SIDA con diarrea, pero solo la encontraron en 2,3% de los pacientes de SIDA sin diarrea. En Alemania se identificaron microsporidios en 36% de 50 pacientes de SIDA con diarrea y en 4,3% de 47 pacientes de SIDA sin diarrea; los parásitos estaban presentes en 60% de los pacientes con diarrea crónica pero únicamente en 5,9% de los pacientes con diarrea aguda. En 18 de los pacientes el agente fue *E. bienewisi* y en 2 de ellos fue *E. intestinalis* (Sobottka *et al.*, 1998). En España, Del Aguila *et al.* (1997) encontraron la infección solamente en 1,2% de niños con resultados positivos para el VIH, pero en 13,9% de los adultos VIH positivos. En el Níger, Bretagne *et al.* (1993) encontraron la infección en 7% de 60 niños VIH positivos y en 0,8% de 990 niños VIH negativos y asintomáticos. En Zimbabwe, van Gool *et al.* (1995) encontraron la infección en 10% de 129 adultos con SIDA, pero en ninguno de 106 niños con SIDA y de 13 adultos y 12 niños sin SIDA.

Presentación en los animales. La microsporidiosis se presenta en un gran número de especies de vertebrados e invertebrados, pero como por lo general no es patógena para los vertebrados, su hallazgo es accidental y no se cuenta con estadísticas confiables sobre su frecuencia. Solo *E. cuniculi* ha probado ser zoonótico (Deplazes *et al.*, 1996); sin embargo, *E. bienewisi* fue encontrado en macacos (Chalifoux *et al.*, 1998) y *E. intestinalis* en burros, vacas, cabras, cerdos y perros (Bornay-Llinares *et al.*, 1998), por lo que se cree que también podrían ser zoonóticos. Por otra parte, *E. bienewisi* ha sido transmitido a macacos con SIDA y a cerdos inmunodeficientes (Kondova *et al.*, 1998), y *E. hellem* a ratones (Snowden, 1998).

La enfermedad en el hombre. *E. bienewisi* infecta el intestino delgado y, a veces, el tracto hepatobiliar en los individuos inmunodeficientes. Las manifestaciones clínicas incluyen diarrea crónica con numerosas deposiciones líquidas o semilíquidas por día (entre 2 y 8), sin evidencia de hemorragia intestinal; malabsorción con atrofia de las microvellosidades, agravada por la ingestión de alimentos, y subsecuente e irreversible pérdida progresiva de peso. A veces se observan remisiones espontáneas pero de corta duración. La diarrea finalmente puede conducir a la deshidratación y malnutrición. Aunque las causas de la enfermedad intestinal no se conocen bien, se presume que se debe a una pérdida de microvellosidades y enterocitos. *E. intestinalis* causa también diarrea crónica y malabsorción; además, puede diseminarse a los senos nasales y al riñón (Dore *et al.*, 1996; Moss *et al.*, 1997). *E. hellem* se ha aislado del epitelio corneal y la conjuntiva y se ha encontrado en infecciones generalizadas. Como en los animales inferiores, los pocos casos humanos de *E. cuniculi* han sido sistémicos y han afectado principalmente el cerebro y los riñones. *Trachipleistophora hominis* puede afectar la musculatura esquelética, la córnea y las vías respiratorias superiores (Field *et al.*, 1996); *Vittaforma* puede infectar la córnea.

La enfermedad en los animales. La mayoría de las infecciones en vertebrados parecen ser asintomáticas, con excepción de *E. cuniculi* que ocasionalmente causa enfermedad con focos de micronecrosis y formación de granulomas en el cerebro, riñón, endotelios y otros órganos de conejos, ratas, ratones y perros.

Fuente de infección y modo de transmisión. La presencia de esporas de microsporidios en las deposiciones y en la orina de sus huéspedes permite sospechar que

la infección podría ser transmitida por contaminación fecal o urinaria del ambiente, en particular del agua. Se ha demostrado la presencia de *E. bieneusi*, *E. intestinalis* y *Vittaforma corneae* en aguas superficiales, aguas subterráneas y afluentes de alcantarillado (Dowd *et al.*, 1998), hechos que apoyan esa presunción. *E. cuniculi* es transmisible por inoculación parenteral en conejos y roedores y se cree que se transmite congénitamente en el ratón.

Diagnóstico. El diagnóstico de la microsporidiosis es difícil por el tamaño diminuto de las esporas. En la actualidad, las muestras se toman de fluidos orgánicos, deposiciones, aspirado duodenal, sedimento urinario y escarificado corneal, entre otros, y se tiñen con métodos que facilitan la observación microscópica. El método de fluorescencia del calco-fluor es el más sensible pero, como también tiñe las levaduras, puede dar resultados positivos falsos. La tintura tricrómica de Weber modificada es casi tan sensible como el método anterior, pero es más específica porque no tiñe las levaduras; sin embargo, es más lenta. La prueba menos sensible y rápida es la de inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos policlonales (Didier *et al.*, 1995). En las biopsias, los parásitos pueden ser detectados mediante tinciones de Gram o Giemsa, o por medio de anticuerpos fluorescentes; no obstante esas técnicas requieren personal experimentado. Se han sembrado microsporidios en cultivos de células para aplicar métodos de tinción a las células parasitadas (Croppo *et al.*, 1998). Las reacciones inmunológicas sistémicas son de escasa utilidad en la clínica porque no indican si la infección es reciente o activa. Asimismo, se ha utilizado con éxito la reacción en cadena de la polimerasa para identificar microsporidios en deposiciones y biopsias (Gainzarain *et al.*, 1998). Este método también puede reemplazar a la microscopía electrónica, que era el único procedimiento confiable para diagnosticar especies (Croppo *et al.*, 1998).

Control. Dado que no se conoce con exactitud la forma de transmisión de los microsporidios, aún no se cuenta con un protocolo efectivo de control. Sin embargo, el hallazgo de esporas de microsporidios en aguas superficiales, subterráneas y afluentes de alcantarillado por Dowd *et al.* (1998) sugiere que los individuos inmunodeficientes deben evitar la exposición oral a aguas sospechosas de fuentes como piscinas, arroyos y lagos, y hervir el agua que no despierta confianza.

Bibliografía

Bornay-Llinares, F.J., A.J. da Silva, H. Moura *et al.* Immunologic, microscopic, and molecular evidence of *Encephalitozoon intestinalis* (*Septata intestinalis*) infection in mammals other than humans. *J Infect Dis* 178:820–826, 1998.

Bretagne, S., F. Foulet, W. Alkassoum, J. Fleury-Feith, M. Develoux. Prévalence des spores d'*Enterocytozoon bieneusi* dans les selles de patients sidéens et d'enfants africains non infectés par le VIH. *Bull Soc Pathol Exot* 86:351–357, 1993.

Centers for Disease Control and Prevention. Parasites and Health: Microsporidiosis [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Microsporidiosis.htm>. Acceso el 31 de enero de 2003.

Chalifoux, L.V., J. MacKey, A. Carville *et al.* Ultrastructural morphology of *Enterocytozoon bieneusi* in biliary epithelium of rhesus macaques (*Macaca mulatta*). *Vet Pathol* 35:292–296, 1998.

Coyle, C.M., M. Wittner, D.P. Kotler *et al.* Prevalence of microsporidiosis due to *Enterocytozoon bieneusi* and *Encephalitozoon* (*Septata*) *intestinalis* among patients with AIDS-related

diarrhea: determination by polymerase chain reaction to the microsporidian small-subunit rRNA gene. *Clin Infect Dis* 23:1002–1006, 1996.

Croppo, G.P., G.P. Croppo, H. Moura *et al.* Ultrastructure, immunofluorescence, Western blot, and PCR analysis of eight isolates of *Encephalitozoon (Septata) intestinalis* established in culture from sputum and urine samples and duodenal aspirates of five patients with AIDS. *J Clin Microbiol* 36:1201–1208, 1998.

Del Aguila, C., R. Navajas, D. Gurbindo *et al.* Microsporidiosis in HIV-positive children in Madrid (Spain). *J Eukaryot Microbiol* 44:84S–85S, 1997.

Deplazes, P., A. Mathis, R. Baumgartner, I. Tanner, R. Weber. Immunologic and molecular characteristics of *Encephalitozoon*-like microsporidia isolated from humans and rabbits indicate that *Encephalitozoon cuniculi* is a zoonotic parasite. *Clin Infect Dis* Mar 22:557–559, 1996.

Didier, E.S., J.M. Orenstein, A. Aldras, D. Bertucci, L.B. Rogers, F.A. Janney. Comparison of three staining methods for detecting microsporidia in fluids. *J Clin Microbiol* 33:3138–3145, 1995.

Dore, G.J., D.J. Marriott, M.C. Hing, J.L. Harkness, A.S. Field. Disseminated microsporidiosis due to *Septata intestinalis* in nine patients infected with the human immunodeficiency virus: response to therapy with albendazole. *Clin Infect Dis* 21:70–76, 1995.

Dowd, S.E., C.P. Gerba, I.L. Pepper. Confirmation of the human-pathogenic microsporidia *Enterocytozoon bienersi*, *Encephalitozoon intestinalis*, and *Vittaforma corneae* in water. *Appl Environ Microbiol* 64:3332–3335, 1998.

Gainzarain, J.C., A. Canut, M. Lozano *et al.* Detection of *Enterocytozoon bienersi* in two human immunodeficiency virus-negative patients with chronic diarrhea by polymerase chain reaction in duodenal biopsy specimens and review. *Clin Infect Dis* 27:394–398, 1998.

Goodgame, R.W. Understanding intestinal spore-forming protozoa: *Cryptosporidia*, *Microsporidia*, *Isospora*, and *Cyclospora*. *Ann Internal Med* 124:429–441, 1996.

Field, A.S., D.J. Marriott, S.T. Milliken *et al.* Myositis associated with a newly described microsporidian, *Trachipleistophora hominis*, in a patient with AIDS. *J Clin Microbiol* 34:2803–2811, 1996.

Kondova, I., K. Mansfield, M.A. Buckholt *et al.* Transmission and serial propagation of *Enterocytozoon bienersi* from humans and Rhesus macaques in gnotobiotic piglets. *Infect Immun* 66:5515–5519, 1998.

Levine, N.D. *Veterinary protozoology*. Ames: Iowa State University Press; 1985.

Moss, R.B., L.M. Beaudet, B.M. Wenig *et al.* *Microsporidium*-associated sinusitis. *Ear Nose Throat J* 76:95–101, 1997.

Rabodonirina, M., M. Bertocchi, I. Desportes-Livage *et al.* *Enterocytozoon bienersi* as a cause of chronic diarrhea in a heart-lung transplant recipient who was seronegative for human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 23:114–117, 1996.

Rinder, H., S. Katzwinkel-Wladarsch, T. Loscher. Evidence for the existence of genetically distinct strains of *Enterocytozoon bienersi*. *Parasitol Res* 83:670–672, 1997.

Scaglia, M., L. Sacchi, S. Gatti *et al.* Isolation and identification of *Encephalitozoon hellem* from an Italian AIDS patient with disseminated microsporidiosis. *APMIS* 102:817–827, 1994.

Snowden, K.F., E.S. Didier, J.M. Orenstein, J.A. Shaddock. Animal models of human microsporidial infections. *Lab Anim Sci* 48:589–592, 1998.

Sobotka, I., D.A. Schwartz, J. Schottelius *et al.* Prevalence and clinical significance of intestinal microsporidiosis in human immunodeficiency virus-infected patients with and without diarrhea in Germany: a prospective coprodiagnostic study. *Clin Infect Dis* 26:475–480, 1998.

van Gool, T., E. Luderhoff, K.J. Nathoo, C.F. Kiire, J. Dankert, P.R. Mason. High prevalence of *Enterocytozoon bienersi* infections among HIV-positive individuals with persistent diarrhoea in Harare, Zimbabwe. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 89:478–480, 1995.

Vogliano, M.C., G. Donelli, P. Rossi *et al.* Intestinal microsporidiosis in Italian individuals with AIDS. *Ital J Gastroenterol* 28:381–386, 1996.

SARCOCISTOSIS

CIE-10 A07.8 Otras enfermedades intestinales especificadas debidas a protozoarios

Sinonimia. Sarcocistiasis, sarcosporidiosis, sarcosporidiiasis.

Etiología. Entre más de un centenar de especies de *Sarcocystis* que infectan a los mamíferos, solo se conocen dos que parasitan el intestino humano: *S. suihominis* y *S. hominis* (también conocido como *S. bovihominis*). Durante muchos años los ooquistes de estas especies fueron confundidos con el género *Isospora* y denominados *I. hominis*. Una tercera especie parece haber sido encontrada en el intestino de cinco pacientes inmunodeficientes en Egipto (el Naga *et al.*, 1998). Por otra parte, en 1968 se observó por primera vez un presunto sarcocisto en los músculos del hombre al que se denominó *S. lindemanni*; la relación ecológica entre esta especie y el hombre todavía es incierta.

Los sarcocistos son coccidias de la familia Apicomplexa. Si bien estas coccidias están relacionadas con *Isospora*, *Cryptosporidium*, *Cyclospora* y *Toxoplasma*, requieren obligatoriamente de un huésped definitivo y uno intermediario. El huésped definitivo de *S. hominis* y *S. suihominis* es el hombre y los huéspedes intermediarios son el bovino y el cerdo, respectivamente (Markus, 1978).

El ciclo vital de los sarcocistos parece ser similar en todas las especies. El huésped definitivo los adquiere al consumir carne infectada con el parásito. El músculo estriado infectado contiene quistes (sarcoquistes) maduros de color blancuzco y de forma generalmente ovalada, cuyo tamaño puede ser desde microscópico hasta claramente visible por observación directa. El sarcoquiste tiene una pared con septos internos que dividen el quiste en compartimentos llenos de cientos o miles de parásitos fusiformes que se dividen lentamente, los bradizoítos. Una vez ingerido el quiste, los bradizoítos se liberan en el intestino, invaden las células de la lámina propia y se transforman inmediatamente en parásitos sexuados, por gametogonia, y se fusionan y forman ooquistes, por esporogonia. No existe una fase de multiplicación asexual en el intestino del huésped definitivo. Los ooquistes maduran en el intestino, destruyen la célula huésped y salen al exterior con las deposiciones. Cuando son eliminados ya contienen dos esporoquistes con cuatro esporozoítos cada uno.

El huésped intermediario adquiere la infección al consumir ooquistes o esporoquistes maduros. Los esporozoítos se liberan en el intestino, atraviesan la mucosa intestinal, invaden la circulación y se multiplican asexualmente por merogonia en las células endoteliales de los vasos sanguíneos pequeños durante 1 ó 2 generaciones. Estas formas, los taquizoítos, no forman quistes, se multiplican rápidamente y seguidamente invaden las fibras del músculo estriado, forman la pared del sarcoquiste y se multiplican asexualmente por merogonia durante varias generaciones de formas intermediarias llamadas merozoítos. Estas formas son las que generan los bradizoítos infectantes (Rommel, 1989).

Distribución geográfica. La sarcocistosis intestinal del hombre parece tener una distribución mundial. La sarcocistosis muscular ha sido notificada solo en Egipto, la India, Malasia y Tailandia.

Presentación en el hombre. La infección intestinal del hombre está distribuida en la mayor parte del mundo, con una incidencia de 6% a 10% (OMS, 1981). El

hábito de consumir carne cruda, sin embargo, influye sobre estas cifras. Por ejemplo, en la República Democrática Popular Lao se encontró una prevalencia de *S. hominis* superior a 10% en adultos y en el Tíbet una prevalencia de *S. hominis* de 21,8% y de *S. sui hominis* de 0,06% a 7%. Wong y Pathmanathan (1992) informaron de alrededor de 30 casos de sarcocistosis muscular humana, la mayoría en Malasia, en donde se encontró una prevalencia de 21% en autopsias de rutina.

Presentación en los animales. La prevalencia de infección muscular por *Sarcocystis* spp. en bovinos y cerdos es muy alta; a veces alcanza una tasa superior a 90%. Los bovinos albergan además a las especies *S. cruzi* (también denominada *S. bovicanis*) y *S. hirsuta* (también denominada *S. bovifelis*), cuyos huéspedes definitivos son el perro y el gato, respectivamente; los porcinos albergan a las especies *S. miescheriana* (también denominada *S. suicanis*) y *S. porcifelis*, y sus huéspedes definitivos son el perro y el gato, respectivamente. Como la diferenciación de especies en el huésped intermediario es difícil, no se sabe qué porcentaje de prevalencia corresponde a parásitos infectantes para el hombre. La Organización Mundial de la Salud (1981) estima que cerca de la mitad de los quistes musculares de los bovinos y cerdos corresponden a *S. hominis* o *S. sui hominis*. Efectivamente, en la India se encontró que la prevalencia de *S. sui hominis* en cerdos era de 47% y la de *S. miescheriana* era de 43% (Saleque y Bhatia, 1991). Otros estudios han mostrado que los monos rhesus pueden infectarse y mantener una infección intestinal con *S. hominis* durante una semana por lo menos.

La enfermedad en el hombre. La sarcocistosis intestinal suele ser asintomática. En ensayos realizados con voluntarios se comprobó que entre 3 y 6 horas después de ingerir carne bovina cruda o insuficientemente cocida e infectada con *S. hominis*, las personas experimentaban náusea, dolor abdominal y diarrea. El dolor abdominal y la diarrea se repetían entre 14 y 18 días después de la ingestión experimental y coincidían con la máxima eliminación de esporoquistes en las heces. Los síntomas clínicos son más pronunciados cuando se ingiere carne de cerdo con quistes de *S. sui hominis*. La infección sintomática se observa generalmente cuando se consume carne con un gran número de merozoítos. En Tailandia se describieron varios casos de sarcocistosis con obstrucción intestinal aguda, que motivaron la resección del segmento afectado del intestino delgado. En el estudio histopatológico de los segmentos disecados se observó una enteritis eosinofílica o necrotizante. Es posible que en la enteritis necrotizante haya intervenido, además, una sobreinfección bacteriana (Bunyaratvej *et al.*, 1982).

El hallazgo de sarcocistosis muscular en el hombre generalmente es fortuito y obedece al examen de tejido muscular que se realiza para investigar otras causas. Si bien la infección es casi siempre asintomática, en algunos casos se ha observado debilidad muscular, dolores musculares, miositis, periarteritis y tumefacción subcutánea. Sin embargo, en ninguno de los casos hubo pruebas concluyentes para señalar a los quistes musculares como causa cierta de las manifestaciones clínicas.

La enfermedad en los animales. Hay varias especies de sarcocistos en los mamíferos no humanos que ocasionalmente pueden causar enfermedad intestinal o sistémica. Sin embargo, *S. hominis* no causa enfermedad en los bovinos y *S. sui hominis* puede causar una enfermedad severa aunque infrecuente en los cerdos (Barriga, 1997). En lechones a los que se suministraron entre 50.000 y 500.000 esporoquistes

de *S. suihominis*, se observaron manifestaciones patológicas severas 12 días después de la inoculación y murió cerca de la mitad de los 29 animales.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección de la sarcocistosis intestinal del hombre es la carne bovina o porcina con sarcoquistes maduros. Solo los bradizoítos, que se producen alrededor de dos meses y medio después de la infección del huésped intermediario, son infectantes para el huésped definitivo. El modo de transmisión es mediante la ingestión de carne infectada cruda o insuficientemente cocida. La fuente de infección para los bovinos o porcinos son los ooquistes o esporoquistes de *S. hominis* o *S. suihominis*, respectivamente, eliminados con las deposiciones de personas infectadas. El modo de transmisión es por la contaminación de los campos de pastoreo o de la comida de los establos con estas heces y su ulterior consumo por los bovinos o porcinos. La especificidad de huésped de los sarcocistos es estricta, de modo que otras especies de vertebrados no intervienen directamente en la transmisión.

La epidemiología de la sarcocistosis muscular humana aún no está establecida. *S. lindemanni* podría ser un parásito del hombre, aunque poco frecuente, con un huésped definitivo desconocido, carnívoro u omnívoro, que tenga acceso al consumo de cadáveres humanos. Algunos autores han supuesto que la comunicación de casos de sarcosporidios musculares en el hombre se debe a errores de diagnóstico. Basados en la morfología de los sarcoquistes, Beaver (1979) y Kan y Pathmanathan (1991) sugirieron que el hombre podría ser un huésped aberrante de los sarcocistos que normalmente infectan la musculatura de los monos. La relativa abundancia de la infección en áreas donde existe una cantidad numerosa de monos concede cierta verosimilitud a esta hipótesis.

Diagnóstico. La sarcocistosis intestinal humana puede diagnosticarse mediante la comprobación de la presencia de ooquistes o esporoquistes maduros en las heces, a partir de los 9–10 días posteriores a la ingestión de carne infectante. La cubierta de los ooquistes es muy delgada, de manera que a menudo se rompe y los esporoquistes aparecen en las deposiciones. El método más eficaz de recuperarlos de las heces es la flotación con sulfato de cinc. Los esporoquistes de *S. hominis* miden 13–17 μm x 10,8 μm , y los de *S. suihominis* 11,6–13,9 μm x 10–10,8 μm (Frenkel *et al.*, 1979). Ambos muestran un residuo en su interior, pero no un cuerpo de Stieda.

Los quistes musculares en bovinos y cerdos son blancuzcos y frecuentemente microscópicos, tienen forma de cilindro alargado y se ubican en el sentido de la fibra muscular. La pared de los quistes emite septas internas que separan a los bradizoítos en compartimentos. Estos tienen forma de banana y miden 6–20 μm x 4–9 μm (Gorman, 1984). Los quistes se encuentran con más frecuencia en el músculo cardíaco, esófago y diafragma de los bovinos y cerdos adultos. Se pueden observar por triquinoscopia y, con más eficiencia, por microscopia luego de la digestión trípica de las carnes infectadas. Los sarcoquistes son similares a los del hombre, pero a veces alcanzan hasta 5 cm de longitud y se pueden observar a simple vista.

Las pruebas serológicas de inmunofluorescencia indirecta y ELISA no se consideran de utilidad en la infección intestinal (OMS, 1981), pero se están haciendo estudios para determinar su eficacia en relación con la infección muscular (Habeeb *et al.*, 1996).

Control. Se debe impedir que los bovinos o porcinos ingieran heces humanas infectadas y el hombre ingiera carne cruda o insuficientemente cocida de ganado

infectado. En el primer caso debe realizarse una disposición de excretas adecuada en los ambientes rurales donde abundan bovinos y cerdos. Excepto en áreas de alta infección humana, probablemente no sea necesario tratar a las personas infectadas para reducir la contaminación del ambiente. Debe educarse a la población sobre el riesgo de la infección cuando se consume carne cruda y fortalecer la inspección veterinaria de los mataderos. La congelación de las carnes reduce el número de quistes viables.

Bibliografía

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Beaver, P.C., K. Gadgil, P. Morera. *Sarcocystis* in man: a review and report of five cases. *Am J Trop Med Hyg* 28:819–844, 1979.

Bunyaratvej, S., P. Bunyawongwiroj, P. Nitiyanant. Human intestinal sarcosporidiosis: report of six cases. *Am J Trop Med Hyg* 31:36–41, 1982.

el Naga, I.F., A.Y. Negm, H.N. Awadalla. Preliminary identification of an intestinal coccidian parasite in man. *J Egypt Soc Parasitol* 28:807–814, 1998.

Frenkel, J.K., A.O. Heydorn, H. Mehlhorn, M. Rommel. Sarcocystinae: *Nomina dubia* and available names. *Z Parasitenkd* 58:115–139, 1979.

Gorman, T. Nuevos conceptos sobre sarcosporidiosis animal. *Monogr Med Vet* 6:5–23, 1984.

Habeeb, Y.S., M.A. Selim, M.S. Ali, L.A. Mahmoud, A.M. Abdel Hadi, A. Shafei. Serological diagnosis of extraintestinal sarcocystosis. *J Egypt Soc Parasitol* 26:393–400, 1996.

Kan, S.P., R. Pathmanathan. Review of sarcocystosis in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:129–134, 1991.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1981. (Serie de Informes Técnicos 666).

Markus, M.B. Sarcocystis and sarcocystosis in domestic animals and man. *Adv Vet Sci Comp Med* 22:159–193, 1978.

Rommel, M. Recent advances in the knowledge of the biology of cyst-forming coccidia. *Angew Parasitol* 30:173–183, 1989.

Saleque, A., B.B. Bhatia. Prevalence of Sarcocystis in domestic pigs in India. *Vet Parasitol* 40:151–153, 1991.

Wong, K.T., R. Pathmanathan. High prevalence of human skeletal muscle sarcocystosis in south-east Asia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 86:631–632, 1992.

TOXOPLASMOSIS

CIE-10 B58 Toxoplasmosis y P37.1 Toxoplasmosis congénita

Etiología. El agente de estas infecciones es *Toxoplasma gondii*, una coccidia del filo Apicomplexa relacionada con *Sarcocystis*. *T. gondii* puede completar su ciclo evolutivo en el intestino del gato y otros felinos, los huéspedes definitivos, y también puede usar unas 200 especies de vertebrados como huéspedes intermedarios, lo que generalmente sucede. La condición del hombre como huésped intermedario determina su importancia en el ámbito de la medicina.

Cuando los parásitos son ingeridos por un gato (véase Fuente de infección y modo de transmisión), invaden las células intestinales del felino y se multiplican asexualmente por merogonia durante algunas generaciones; luego se multiplican sexualmente por gametogonia y producen ooquistes inmaduros que rompen las células huéspedes y son evacuados con las deposiciones. Los ooquistes miden $10 \times 12 \mu\text{m}$, contienen un solo cigoto en su interior y se continúan eliminando durante 1 ó 2 semanas, hasta que el gato desarrolla inmunidad. Esos ooquistes maduran en el exterior en 1 a 5 días, dependiendo de la temperatura y humedad del ambiente, y forman ooquistes esporulados de $11 \times 13 \mu\text{m}$ que contienen 2 esporozoítos de $6 \times 8 \mu\text{m}$, sin un cuerpo de Stieda, con cuatro esporozoítos de $2 \times 6\text{--}8 \mu\text{m}$ en su interior (Dubey y Beattie, 1988).

En el huésped intermedario, incluidos el hombre y el gato, los parásitos se liberan en el intestino delgado e invaden las células epiteliales, en donde se multiplican hasta que las rompen; después se difunden por la linfa o la sangre, ya sea en forma libre o en el interior de los macrófagos o los leucocitos. Aunque los ganglios linfáticos capturan la mayoría de los parásitos y se pueden encontrar en los macrófagos o los monocitos, en algunos casos pueden sobrepasar los ganglios y distribuirse por el resto del organismo. Estos parásitos o taquizoítos miden $6 \times 2 \mu\text{m}$ y tienen forma de banana; son muy activos y sus ciclos de invasión, multiplicación y ruptura de células continúan durante 1 a 2 semanas, hasta que el huésped desarrolla cierta inmunidad. A partir de entonces empiezan a ser reemplazados en los tejidos por los bradizoítos ($7 \times 1,5 \mu\text{m}$, en forma de banana), parásitos más indolentes que se acumulan en el citoplasma de las células parasitadas y se rodean por una membrana para formar quistes. Los taquizoítos, formas proliferativas o trofozoítos, son típicos del período agudo o activo de la infección; los bradizoítos, formas quísticas o cistozoítos, son típicos de la infección latente o crónica y pueden persistir en los tejidos del huésped durante toda su vida. Estas formas pueden parasitar cualquier célula nucleada, pero los taquizoítos muestran preferencia por los macrófagos y monocitos y los bradizoítos son más frecuentes en los tejidos nervioso y muscular.

Distribución geográfica. Mundial. Es una de las zoonosis más difundidas.

Presentación en el hombre. La infección es muy común, pero la enfermedad es poco frecuente. Numerosos estudios han mostrado que entre 16 y 40% de la población de los Estados Unidos de América y Gran Bretaña y que entre 50 y 80% de la población de Europa continental y América Latina, poseen anticuerpos para el parásito (Barriga, 1997); ello significa que han sido infectados alguna vez. Como los quistes de bradizoítos persisten a menudo durante toda la vida de los huéspedes, quienes en su mayoría tienen una infección latente. La tasa de prevalencia es, en

general, más alta en los climas cálidos y húmedos que en los secos o fríos, en las áreas de menor elevación sobre el nivel del mar y en personas de más edad. En poblaciones humanas en las cuales la causa de la infección es principalmente el consumo de carne infectada (véase Fuente de infección y modo de transmisión), la tasa de seropositivos es baja hasta los 5 años de edad; luego comienza a aumentar y alcanza el máximo entre 20 y 50 años. En áreas donde la causa principal de la infección es la ingestión de suelo contaminado, la tasa de infección es elevada en los niños por su mayor tendencia a ensuciarse las manos con tierra.

La enfermedad clínica se presenta, por regla general, en forma esporádica y es de baja incidencia. Sin embargo, ocasionalmente se notifican pequeñas epidemias atribuibles al consumo de carne infectada (Choi *et al.*, 1997) o de agua contaminada (Mullens, 1996). La epidemia comunicada por Mullens (1996) incluyó a más de 110 personas y es posiblemente la epidemia de toxoplasmosis más extensa que se conoce. En 1979 se presentó un brote de toxoplasmosis aguda que afectó a 39 de los 98 soldados de una compañía que había realizado maniobras en la selva de Panamá. La fuente común de infección se atribuyó al consumo de agua de un arroyo, contaminada quizás por heces de felinos silvestres (Benenson *et al.*, 1982).

La infección o la enfermedad también se presentan en receptores de trasplantes. Gallino *et al.* (1996) estudiaron a 121 pacientes con trasplantes de corazón en Suiza y encontraron a 16 con infecciones nuevas de *T. gondii*, 5 de ellos con manifestaciones clínicas; 61% de los casos correspondieron a infecciones transmitidas con el trasplante y 7% a la reactivación de infecciones latentes en el receptor.

La infección congénita es particularmente importante por la severidad y por las secuelas, tanto en el feto como en el recién nacido. En los Estados Unidos se estima que cada año nacen unos 3.000 niños con toxoplasmosis congénita y que el costo anual de la atención de esa enfermedad oscila entre 31 y 40 millones de dólares. En ese país, se calcula que la frecuencia de toxoplasmosis es de 1 por 4.000 nacimientos, y en Francia, de 1 por 1.500. En Noruega, Jenum *et al.* (1998) encontraron que 10,9% de mujeres embarazadas estaban infectadas antes del embarazo y que 0,17% se infectaron durante el embarazo, particularmente durante el primer trimestre; 23% de esas madres tuvieron niños infectados: 13% de los fetos se infectaron durante el primer trimestre, 29% durante el segundo y 50% durante el tercero. En Gran Bretaña se encontró la infección en 6,8% a 17,8% de las mujeres embarazadas y 0,4% de las infecciones eran recientes. Se calcula que la infección congénita se presenta en unos 10 recién nacidos de cada 10.000 partos. En España, la infección afecta a 56,7% de la población general, pero la primoinfección en embarazadas es de solo 0,056% (Rodríguez *et al.*, 1996). En una región de Colombia se ha estimado que se deben presentar entre 30 y 120 casos de infección congénita por cada 8.000 embarazos (Gomez-Marin *et al.*, 1997).

La deficiencia inmunitaria agrava la toxoplasmosis y parece facilitar la infección. Bossi *et al.* (1998) encontraron que 399 (24,5%) de 1.628 enfermos de SIDA tenían encefalitis por *Toxoplasma*, lo que es excepcional en pacientes inmunocompetentes; 97% de los pacientes tenían anticuerpos contra el parásito, 13% tuvieron relapsos y 84% murieron durante el período del estudio. Por otra parte, en un estudio en Tailandia, la tasa de infección fue de 13,1% en mujeres embarazadas que resultaron negativas para el virus del SIDA, pero de 21,1% en mujeres que resultaron positivas para este virus (Chintana *et al.*, 1998).

Presentación en los animales. La infección se ha comprobado en unas 200 especies de vertebrados que incluyen primates, rumiantes, cerdos, equinos, carnívoros, roedores, marsupiales, insectívoros y numerosas aves. Los félidos silvestres también se infectan con el *Toxoplasma*. En Córdoba, Argentina, se estudiaron 23 ejemplares de *Oncifelis geoffroyi*, *Felis colocolo* o *F. eira* mediante pruebas serológicas y parasitológicas; se encontraron ooquistes en 37% del total y reacciones serológicas positivas en 59% (Pizzi *et al.*, 1978). Entre los animales domésticos se han encontrado tasas altas de reaccionantes en gatos, ovejas, cabras y cerdos; tasas menores en caballos y perros, y bajas en bovinos. En algunas áreas, entre 25 y 45% de los gatos son seropositivos. Por ejemplo, en Costa Rica se demostró por pruebas serológicas y por aislamiento del parásito que 60 de 237 gatos (25,3%) estaban infectados. De 55 animales (23%) se logró identificar el parásito mediante aislamiento de las heces e inoculación en ratones y 82% de los aislamientos correspondieron a gatos menores de 6 meses. Es de interés señalar que 60% de los gatos con heces que contenían ooquistes resultaron negativos para las pruebas serológicas, lo cual indica que sufrían una infección primaria (Ruiz y Frenkel, 1980). En los Estados Unidos se comprobó la presencia del parásito en el cerebro de 24,3% y 11% de los gatos examinados en dos estudios diferentes (Dubey, 1973). En los animales, tal como sucede en el hombre, la tasa de seropositividad aumenta con la edad.

De especial importancia para la salud pública es comprobar la presencia del parásito en la carne de animales de abasto, porque la carne insuficientemente cocida es una de las principales fuentes de infección para el hombre. En Europa se han comprobado tasas de más de 50% de parasitosis en la carne de ovinos y cerdos sacrificados en mataderos. En el Canadá se encontró la infección en 3,5% a 13,2% de los cerdos sometidos a inspección federal, y en el Japón las tasas son mucho menores. En contraste, los bovinos son más resistentes a la infección, muestran títulos serológicos bajos y pasajeros, y los parásitos se aíslan de ellos muy raramente (Dubey y Streitl, 1976). Aunque en el pasado ha habido comunicaciones esporádicas de aislamientos abundantes de *T. gondii* en los bovinos, en la actualidad se cree que fueron confundidos con casos de infección por *Neospora caninum*, una coccidia tisular de los rumiantes, equinos y perros que fue descubierta en 1988 (Barriga, 1997).

La mayoría de las infecciones de los animales son subclínicas. Las formas clínicas son similares a las del hombre y ocurren de modo esporádico, excepto en los ovinos y caprinos, en los cuales la infección congénita es común, y en los cerdos, en los que se han observado brotes epizooticos poco frecuentes en varias partes del mundo. Los perros pueden desarrollar manifestaciones que se confunden con las del moquillo, pero son casos que se presentan raramente. El mayor daño que produce la toxoplasmosis en ovejas y caprinos, y a veces en los cerdos, es el aborto o el nacimiento de hijos infectados, con una mortalidad perinatal que puede llegar a 50%.

La enfermedad en el hombre. La toxoplasmosis adquirida después del nacimiento es, en general, una enfermedad leve. La mayoría de las infecciones son inaparentes; alrededor de 90% de las infecciones sintomáticas producen fiebre moderada, linfopatía persistente de uno o más ganglios y astenia. Es fácil confundirla con la influenza o la mononucleosis infecciosa. La enfermedad se puede resolver sin tratamiento de unas semanas a un par de meses. Alrededor de 4% de los pacientes sintomáticos presentan manifestaciones nerviosas que van desde cefalea, letargo y parálisis facial hasta hemiplejia, alteración profunda de los reflejos y coma. Una

pequeña fracción de los pacientes sintomáticos puede exhibir signos musculares con miositis y debilidad. También hay informes de miocarditis y neumonitis por *Toxoplasma*, pero esos casos no parecen ser frecuentes. A diferencia de las manifestaciones anteriores, que son características de la toxoplasmosis aguda, los adolescentes pueden padecer una forma ocular con uveítis posterior, como una reactivación de la toxoplasmosis congénita o como manifestación tardía de la toxoplasmosis adquirida después del nacimiento. La encefalitis por *T. gondii* es frecuente en pacientes inmunodeficientes pero rara en pacientes inmunocompetentes. Ferrer *et al.* (1996) revisaron 63 casos y encontraron que las presentaciones clínicas más frecuentes eran signos neurológicos focales (80,9%), cefalea (53,3%) y fiebre (42,4%). Solo 6% de los pacientes tenían infecciones nuevas, mientras que 87,3% presentaban reactivaciones de infecciones antiguas. La sobrevida media fue de 11,5 meses. Las retinitis y neumonitis por *Toxoplasma* también son corrientes en pacientes con SIDA.

Si bien la toxoplasmosis congénita no es muy frecuente, puede causar enfermedad y secuelas graves. La infección del feto se produce solo cuando la embarazada adquiere una infección aguda o primoinfección, sintomática o asintomática, que genera parasitemia y permite la transmisión transplacentaria. Como la infección deja inmunidad efectiva de por vida, el pasaje intrauterino del parásito no ocurre en embarazos posteriores, excepto en el caso de madres con grave compromiso inmunitario. Las observaciones indican que la gravedad de la infección congénita varía con la duración de la infección del feto y que las lesiones más graves resultan por una infección en el primer trimestre de embarazo (OMS, 1979). Esa transmisión precoz ocasiona pocos casos de infección fetal, pero hay un gran riesgo de fetopatías graves. Solo alrededor de 13% de los niños se infectan en el primer trimestre del embarazo (Jenum *et al.*, 1998), pero se estima que 80% de ellos padecerán una enfermedad grave. De aproximadamente 29% de los fetos que se infectan en el segundo trimestre, 30% tendrán una enfermedad severa; de 50% de los fetos que se infectan en el tercer trimestre, entre 70 y 90% nacen con una infección inaparente pero pueden desarrollar secuelas oculares o nerviosas luego de algunas semanas o meses. La sintomatología de la toxoplasmosis congénita es muy variada. La infección temprana puede causar la muerte pre o postnatal, o un daño marcado del feto. La infección más tardía puede causar una enfermedad generalizada en el útero, la invasión posterior del sistema nervioso y el nacimiento de niños con secuelas tales como hidrocefalia, coriorretinitis o calcificaciones cerebrales. La infección aún más tardía puede resultar en el nacimiento del niño en la etapa de coriorretinitis o encefalitis activas. Si la infección se presenta más cerca del nacimiento, el niño puede nacer con una infección generalizada que afecta el sistema hematopoyético, reticuloendotelial o pulmonar, con una infección inaparente o con fiebre, erupciones, hepatomegalia, esplenomegalia o neumonía.

La toxoplasmosis ocular merece una mención especial. La manifestación más común de esta forma es la retinocoroiditis en más de 80% de los casos, pero también pueden presentarse otras lesiones y alteraciones como estrabismo, nistagmo y microftalmía. En la toxoplasmosis de los recién nacidos la lesión ocular es frecuente y casi siempre bilateral. En las manifestaciones oculares tardías la lesión suele ser unilateral.

La mayor parte de la patología de la toxoplasmosis parece obedecer a la destrucción de células del huésped durante la multiplicación de los taquizoítos. Se han

publicado pruebas de que la producción de citoquinas durante la respuesta inmune al parásito también podría influir en la patología.

La enfermedad en los animales. Como en el hombre, la infección es muy común pero la enfermedad es infrecuente. Es particularmente importante en ovinos y caprinos porque causa abortos y enfermedad del recién nacido y provoca serias pérdidas económicas, particularmente en Australia, Gran Bretaña y Nueva Zelanda. En Tasmania, Australia, durante el período 1962–1968, se estimó que *T. gondii* fue la etiología de 46% de los brotes de abortos y mortalidad neonatal en ovinos (Munday, 1975). Los corderos infectados en forma congénita no tienen coordinación muscular, son físicamente débiles y no pueden alimentarse. La toxoplasmosis congénita de los corderos ocurre solo cuando la oveja se infecta durante la preñez. Cuando la infección del feto se produce entre los 45 y 55 días de gestación, el feto generalmente muere; si la infección es a los tres meses de preñez, los corderos nacen vivos pero enfermos; si es a los cuatro meses, los corderos pueden nacer infectados pero asintomáticos. La enfermedad en los ovinos adultos es excepcional. Algunos autores han defendido el uso de ovejas en vez de ratones como modelos para la infección humana, ya que las características clínicas de la toxoplasmosis congénita ovina son más parecidas a la humana. En los cerdos se han comunicado brotes con manifestaciones de neumonía, encefalitis y abortos (Dubey, 1977).

En los perros la tasa de infección es alta y puede ocasionar cuadros clínicos parecidos al del moquillo. En el gato la tasa de infección también es alta. La infección del gato suele ser asintomática, tanto la intestinal como la sistémica, pero se han comunicado casos con manifestaciones generalizadas, intestinales, encefálicas y oculares, particularmente en gatos jóvenes. En los animales jóvenes infectados artificialmente se ha observado diarrea, hepatitis, miocarditis, miositis, neumonía y encefalitis. También se ha encontrado toxoplasmosis en conejos, cobayos y otros animales de laboratorio, a veces con resultados mortales. Como la toxoplasmosis constituye un estímulo fuerte para las reacciones inmunes de los linfocitos cooperadores tipo 2 (inmunidad mediada por células), la infección puede interferir con los resultados de los experimentos.

La toxoplasmosis de las aves puede ser muy frecuente pero raramente es sintomática. En Costa Rica se ha aislado *T. gondii* de 54% de 50 pollos, sin que se advirtieran anticuerpos en las aves. En los casos agudos se observaron focos necróticos en hígado, bazo, pulmones y ganglios.

Fuente de infección y modo de transmisión. La infección humana puede adquirirse en el útero o después del nacimiento. En los Estados Unidos se estima que menos de 0,1% de los adultos infectados han adquirido la infección en forma congénita. Después del nacimiento, los huéspedes intermediarios —incluido el hombre— pueden infectarse al consumir carne infectada cruda o insuficientemente cocida, en particular de cerdo u oveja, o al ingerir ooquistes maduros en la tierra, el agua o los alimentos contaminados con deposiciones de gatos infectados. En Tailandia, un estudio de 1.200 mujeres embarazadas mostró que 13% estaban infectadas. La tasa fue de 19,5% en mujeres que comían carne insuficientemente cocida y de solo 9,6% en las que no lo hacían. Cuando este factor se omitió, la tasa fue de 31,8% para las mujeres que tenían gatos en su casa y de 19,3% para las que no los tenían (Chintana *et al.*, 1998). En Irlanda, Taylor *et al.* (1997) encontraron 12,8% de infección en 1.276 niños entre 4 y 18 años. Presumiblemente la infección mediante

tierra o alimentos contaminados fue importante porque resultó prevalente en el área rural (16,6%) que en la urbana (10,2%) y se correlacionó con títulos contra *Toxocara canis*, que se adquiere al ingerir tierra contaminada. Al igual que en otros estudios, no se encontró correlación con la presencia doméstica de gatos. Esto puede deberse a que las poblaciones estudiadas se infectaron principalmente por el consumo de carne contaminada, o porque los gatos pasan ooquistes solo durante 1 ó 2 semanas; por lo tanto, la infección se correlaciona más con la existencia de un ambiente contaminado que con la presencia de estos animales.

Los gatos y otros felinos son eslabones muy importantes en la epidemiología de la toxoplasmosis. En contraste con el hombre, otros omnívoros y los carnívoros pueden infectarse al ingerir carne infectada o alimentos contaminados con ooquistes; las ovejas, que son una de las principales fuentes de la infección humana, solo pueden infectarse al ingerir ooquistes. Parece que los gatos contaminan de manera importante los terrenos de pastoreo, ya que un solo gato infectado produce millones de ooquistes, los cuales sobreviven durante casi un año en terrenos protegidos de la sequedad y de la luz solar. Estudios realizados en algunas islas cercanas a Australia apoyan esa posibilidad: allí se encontró que 2% de las ovejas criadas en islas sin gatos tenían anticuerpos contra *T. gondii*, pero se hallaron anticuerpos en 32% de las ovejas de islas con gatos. Las fuentes principales de infección para los gatos deben ser roedores o aves infectados con quistes que contienen bradizoítos: algunos experimentos demostraron que los ooquistes infectan una proporción menor de gatos que los quistes y que la mayoría de los gatos desarrolla anticuerpos contra el parásito a la edad de empezar a cazar. Si bien hay informes sobre la infección de gatos con taquizoítos, esas formas deben ser poco eficientes porque son destruidas por la acidez gástrica. Después de 3 a 21 días de la primoinfección, el gato elimina ooquistes que contaminan el ambiente solamente durante 1 ó 2 semanas. Esta infección genera suficiente inmunidad para evitar futuras infecciones clínicas durante el resto de la vida del gato. Sin embargo, los ooquistes pueden persistir viables por cerca de un año en ambientes fríos, húmedos y sombríos. Pese a que el diagnóstico de la infección patente de los gatos es difícil, un gato con serología positiva indica que ya ha sufrido una infección y que, por lo tanto, no representa un peligro de contaminación porque ya no eliminará ooquistes en el futuro.

Se ha señalado que existe una relación entre la manipulación de carne y la prevalencia de seropositividad. En una encuesta serológica entre 144 empleados y obreros de un matadero de Belo Horizonte, Brasil, se encontró una prevalencia de reaccionantes de 72%, con la tasa más alta entre los inspectores de carne (92%) y la más baja entre los obreros de los corrales (60%) (Riemann *et al.*, 1975). También se ha encontrado una prevalencia más alta de reaccionantes entre las amas de casa que manipulan carne en la cocina, que en la población en general. Este hecho podría explicarse por la contaminación de las manos con carne infectada y la consiguiente infección por vía bucal. Algunos trabajos han señalado que las moscas coprófilas y las cucarachas podrían actuar como huéspedes de transporte de los ooquistes fecales del gato en la contaminación de los alimentos, lo que explicaría las infecciones de las personas vegetarianas, y la contaminación del suelo con ooquistes de felinos silvestres explicaría la infección de los indígenas que habitan a lo largo del curso superior del río Xingú en el Brasil, ya que no poseen gatos ni comen carne cruda.

Se han descrito unos pocos casos de transmisión al hombre mediante leche cruda (Riemann *et al.*, 1975; Chiari y Neves, 1984), huevos, transfusiones e inoculaciones

accidentales en el laboratorio, pero esos casos no tienen significado epidemiológico. La transmisión congénita en el hombre no reviste importancia epidemiológica (a pesar de su significado clínico), tanto por su relativa rareza como por el hecho de que la persona infectada no es una fuente de infección, excepto para el feto en la fase aguda. La transmisión congénita también ocurre en los animales pero no es frecuente, con excepción de la oveja y la cabra, únicas especies que revisten importancia epidemiológica porque son una fuente de infección para el hombre.

Diagnóstico. El diagnóstico específico se puede efectuar mediante la comprobación del parásito por visualización directa en fluidos o tejidos de pacientes agudos, procedimiento difícil y de bajo rendimiento. El parásito también se puede aislar de fluidos o tejidos orgánicos por inoculación intraperitoneal en ratones. En los casos crónicos, las muestras de tejidos muscular o cerebral se pueden someter a la digestión péptica antes de la inoculación. Esto no se recomienda en los casos agudos porque la acidez gástrica destruye los taquizoítos. En la primera semana después de la inoculación, se buscan taquizoítos en el exudado peritoneal de los ratones; a las seis semanas se recurre al diagnóstico serológico de los animales sobrevivientes y, si este resulta positivo, se sacrifican los ratones para comprobar la presencia de quistes en el cerebro.

El diagnóstico también puede realizarse mediante pruebas serológicas. Generalmente se usan las pruebas de coloración de Sabin-Feldman (S-F), la inmunofluorescencia indirecta (IFI), la hemaglutinación indirecta (HAI), la fijación del complemento (FC), la aglutinación directa (AD) y el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA). La S-F se basa en el hecho de que los taquizoítos vivos no se tiñen con el azul de metileno, pero sí lo hacen si han sido sometidos a la acción letal de los anticuerpos y el complemento; si el paciente está infectado, el suero a estudiar provee los anticuerpos anti-*Toxoplasma*. Las pruebas S-F, IFI y ELISA con antígenos de membrana son sensibles, específicas y, a menudo, preferidas por los clínicos porque dan resultados precoces y permiten diagnosticar la infección activa. La prueba S-F está siendo reemplazada por la IFI, pese a que sus resultados son equivalentes, porque la primera requiere la manipulación de parásitos vivos y la crianza de ratones. La prueba HAI da resultados positivos más tardíos y más persistentes y su aplicación es poco útil en el período agudo de la infección. La FC es una prueba difícil que no ofrece ventajas sobre las anteriores y se usa cada vez menos. La prueba AD con antígenos de membrana es una técnica simple, de bajo costo, y que permite verificar infecciones agudas; se ha introducido para verificar infecciones en pacientes con SIDA. Algunas de estas pruebas serológicas, particularmente el ELISA, han sido modificadas para usarlas en el diagnóstico de la infección en animales de abasto. Se ha podido comprobar la presencia de ADN del parásito en fluidos de adultos o fetos por la reacción en cadena de la polimerasa.

Los clínicos están particularmente interesados en una prueba que pueda distinguir la infección aguda de la crónica, por la importancia de la primera en la transmisión congénita. La IFI y el ELISA son particularmente apropiadas para ese propósito porque permiten determinar la presencia de anticuerpos IgM que aparecen y desaparecen antes que los anticuerpos IgG. En la toxoplasmosis aguda adquirida, las IgM llegan a niveles máximos en el primer mes de la enfermedad y persisten durante unos ocho meses, en promedio. Sin embargo, pueden persistir durante meses o años en algunos pacientes. Se considera que el estudio de la avidéz (entendida como el poder

total de combinación de una molécula de anticuerpo con su antígeno, lo que depende del número de sitios de unión y de la afinidad de ambos) de los anticuerpos IgG y de la presencia de anticuerpos IgA da mejores resultados que la simple verificación de anticuerpos IgM para comprobar la infección aguda (Rodríguez *et al.*, 1996).

Debido a que la IgM no atraviesa la placenta, la demostración de la presencia de estos anticuerpos en el suero de niños recién nacidos es prueba fehaciente de que el feto los ha elaborado durante la vida intrauterina y que, por lo tanto, nació infectado. En los Estados Unidos, la Administración de Alimentos y Medicamentos investigó seis conjuntos de dispositivos comerciales para determinar anticuerpos IgM contra la toxoplasmosis y encontró que la sensibilidad de todos era superior a 93%, pero que la especificidad de tres conjuntos era inferior a 90% (Wilson *et al.*, 1997). Las pruebas más útiles para confirmar la toxoplasmosis en el feto son el ultrasonido, la comprobación de anticuerpos IgM específicos en el cordón umbilical y la verificación del ADN parasitario en el líquido amniótico (Beazley y Egerman, 1998).

También se ha propuesto la investigación de los anticuerpos IgE contra *Toxoplasma* como indicador de la infección aguda, ya que aparecen después de la infección y perduran por solo 3 a 5 meses. Lamentablemente, su especificidad es alta (98%) pero su sensibilidad es baja (76%); en consecuencia, la ausencia de anticuerpos IgE no excluye la infección aguda (Gross *et al.*, 1997). Otro procedimiento usado para determinar la presencia de infección aguda es la evolución de los títulos de anticuerpos IgG, para lo que se efectúa una prueba serológica cuantitativa y se repite después de 2 a 4 semanas. Si los títulos aumentaron en más de tres diluciones, se puede especular que el sistema inmune del paciente está respondiendo activamente al parásito y que, por lo tanto, debe estar en una fase de infección activa.

La prueba intradérmica con toxoplasmina revela infecciones antiguas y resulta de interés sobre todo en investigaciones epidemiológicas. Es una reacción que comprueba hipersensibilidad retardada tipo IV; la positividad aparece algunos meses después de la infección y puede persistir durante toda la vida.

El diagnóstico de la infección intestinal en los gatos se efectúa por procedimientos de flotación de heces y observación de los ooquistes pequeños e inmaduros característicos del parásito. Sin embargo, es difícil encontrar gatos positivos con este examen porque eliminan ooquistes solo durante 1 a 2 semanas, después de 3 a 21 días de la primoinfección. En los Estados Unidos se ha estimado que, aunque la infección de los gatos alcanza a 15–40% de la población, menos de 1% de los gatos eliminan ooquistes en un momento determinado. No obstante, el diagnóstico remoto de la infección en gatos se puede efectuar por serología; un gato serológicamente positivo indica que ya ha sufrido la infección y, debido a que la toxoplasmosis felina deja una fuerte inmunidad contra la reinfección, no eliminará ooquistes que contaminen el ambiente en el futuro.

Control. Dos circunstancias facilitan la infección postnatal del hombre con *Toxoplasma*: la ingestión de bradizoítos con carne infectada e insuficientemente cocida y la ingestión de ooquistes mediante las manos o los alimentos contaminados con heces de gatos infectados. En consecuencia, el control de la toxoplasmosis humana consiste en evitar estas circunstancias. Aunque las medidas se aplican a todos los individuos, las embarazadas y las personas inmunodeficientes merecen particular atención; en el primer caso, por la posibilidad de la infección congénita; en el segundo, por la posibilidad de casos graves. La educación sanitaria debe diri-

girse particularmente a las poblaciones con más riesgo y su objetivo debe ser evitar el consumo de carne cruda o insuficientemente cocida y la contaminación de las manos de los manipuladores de alimentos. La carne, particularmente de cerdo y oveja, se debe someter a cocción hasta que pierda completamente y de modo homogéneo su color rosado característico. Asimismo, se desaconseja usar hornos de microondas para matar quistes de *Trichinella* porque la carne no se cocina de manera homogénea, lo mismo es cierto para la toxoplasmosis. Alternativamente, se puede recurrir a la congelación de la carne por más de 3 días a $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ o por más de 2 días a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$, temperaturas que han demostrado matar a la mayoría de los quistes de bra-dizoítos. Los manipuladores de alimentos deben evitar probar carne cruda durante su preparación y deben lavarse las manos cuidadosamente después de manipular esa carne, porque el agua destruye los taquizoítos.

Para evitar la infección con ooquistes también se debe educar a las poblaciones en riesgo. Las personas que tienen gatos en sus casas, particularmente animales jóvenes que empiezan a cazar, deben vaciar diariamente la materia fecal del gato en el excusado y enjuagar los recipientes para las heces con agua hirviendo; así se eliminan los ooquistes antes de que esporulen y se tornen infectantes. Esos gatos deben mantenerse dentro de la casa y alimentarlos con comidas envasadas, cocidas o previamente congeladas para evitar que los animales cacen roedores y aves infectadas y se infecten ellos mismos. Cuando haya gatos serológicamente negativos en las casas de mujeres embarazadas, puede ser conveniente eliminar a los gatos para evitar el riesgo de que adquieran una primoinfección y contaminen el ambiente con ooquistes. Experimentalmente se ha demostrado que la incorporación de monesina—un ionóforo carboxílico de *Streptomyces cinnamonensis*— al alimento seco de los gatos, puede suprimir la excreción de ooquistes por las heces (Frenkel y Smith, 1982). Las embarazadas y las personas inmunodeficientes no deberían efectuar labores que las pongan en contacto con suelos posiblemente contaminados, como por ejemplo tareas de jardinería, sin usar guantes impermeables y lavarse las manos cuidadosamente después de realizarlas. El consumo de las frutas y verduras que crecen cerca del suelo no es aconsejable si no se lavan o cocinan previamente, debido a la posibilidad de que estén contaminadas. Se deben combatir las moscas y cucarachas por ser posibles huéspedes de transporte de los ooquistes fecales del gato.

El diagnóstico de la embarazada con infección aguda y su ulterior tratamiento parece ser un efectivo medio de control de la infección del recién nacido. En Suiza, 10 de 17 madres tratadas durante el embarazo tuvieron niños con anticuerpos contra *T. gondii* pero solo 1 estaba infectado. Por el contrario, 4 de 7 madres no tratadas tuvieron niños infectados (Berger *et al.*, 1995).

La prevención de la infección de las ovejas y cerdos requiere la eliminación de los gatos o félidos silvestres de los establos o campos de pastoreo, lo cual parece ser muy difícil. La inspección médico veterinaria de mataderos, que es eficiente en el control de la triquinosis y la teniasis, no se efectúa para la toxoplasmosis.

Durante algunos años se han realizado esfuerzos para producir vacunas contra la toxoplasmosis para gatos (Freyre *et al.*, 1993), ovejas (Wastling *et al.*, 1995) o cerdos (Dubey *et al.*, 1998). Solo ha tenido éxito una vacuna con parásitos vivos modificados que se aplica a las ovejas antes de la preñez para evitar infecciones congénitas.

Bibliografía

- Allain, J.P., C.R. Palmer, G. Pearson. Epidemiological study of latent and recent infection by *Toxoplasma gondii* in pregnant women from a regional population in the U.K. *J Infect Dis* 36:189–196, 1998.
- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Beazley, D.M., R.S. Egerman. Toxoplasmosis. *Semin Perinatol* 22:332–338, 1998.
- Benenson, M.W., E.T. Takafuji, S.M. Lemon, R.L. Greenup, A.J. Sulzer. Oocyst-transmitted toxoplasmosis associated with ingestion of contaminated water. *N Engl J Med* 307:666–669, 1982.
- Berger, R., S. Merkel, C. Rudin. Toxoplasmose und Schwangerschaft—Erkenntnisse aus einem Nabelschnurblut-Screening von 30,000 Neugeborenen. *Schweiz Med Wochenschr* 125:1168–1173, 1995.
- Bossi, P., E. Caumes, P. Astagneau *et al.* Caracteristiques epidemiologiques des toxoplasmoses cérébrales chez 399 patients infectés par le VIH suivis entre 1983 et 1994. *Rev Med Interne* 19:313–317, 1998.
- Chiari, C. de A., D.P. Neves. Toxoplasmose adquirida através da ingestão de leite de cabra. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 79:337–340, 1984.
- Chintana, T., Y. Sukthana, B. Bunyakai, A. Lekkla. *Toxoplasma gondii* antibody in pregnant women with and without HIV infection. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 29:383–386, 1998.
- Choi, W.Y., H.W. Nam, N.H. Kwak *et al.* Foodborne outbreaks of human toxoplasmosis. *J Infect Dis* 175:1280–1282, 1997.
- Dubey, J.P. Feline toxoplasmosis and coccidiosis: a survey of domiciled and stray cats. *J Am Vet Med Assoc* 162:873–877, 1973.
- Dubey, J.P., R.H. Streitl. Prevalence of *Toxoplasma* infection in cattle slaughtered at an Ohio abattoir. *J Am Vet Med Assoc* 169:1197–1199, 1976.
- Dubey, J.P. *Toxoplasma*, *Hammondia*, *Besnoitia*, sarcocystis and other tissue cyst-forming coccidia of man and animals. En: Kreier, J.P., ed. *Parasitic protozoa*. Vol 3. New York: Academic Press; 1977.
- Dubey, J.P., C.P. Beattie. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton: CRC Press; 1988.
- Dubey, J.P., J.K. Lunney, S.K. Shen, O.C. Kwoc. Immunity to toxoplasmosis in pigs fed irradiated *Toxoplasma gondii* oocysts. *J Parasitol* 84:749–752, 1998.
- Ferrer, S., I. Fuentes, P. Domingo *et al.* Toxoplasmosis encefálica en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Características clínico-radiológicas y terapéuticas en 63 pacientes. *An Med Interna* 13:4–8, 1996.
- Frenkel, J.K., K.M. Hassanein, R.S. Hassanein, E. Brown, P. Thulliez, R. Quintero-Nunez. Transmission of *Toxoplasma gondii* in Panama City, Panama: a five-year prospective cohort study of children, cats, rodents, birds, and soil. *Am J Trop Med Hyg* 53:458–468, 1995.
- Frenkel, J.K., D.D. Smith. Inhibitory effects of monesin on shedding of *Toxoplasma* oocysts by cats. *J Parasitol* 68:851–855, 1982.
- Freyre, A., L. Choromanski, J.L. Fishback, I. Popiel. Immunization of cats with tissue cysts, bradyzoites, and tachyzoites of the T-263 strain of *Toxoplasma gondii*. *J Parasitol* 79:716–719, 1993.
- Gallino, A., M. Maggiorini, W. Kiowski *et al.* Toxoplasmosis in heart transplant recipients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 15:389–393, 1996.
- Gomez-Marin, J.E., M.T. Montoya-de-Londono, J.C. Castano-Osorio. A maternal screening program for congenital toxoplasmosis in Quindio, Colombia and application of mathematical models to estimate incidences using age-stratified data. *Am J Trop Med Hyg* 57:180–186, 1997.

Gross, U., O. Keksel, M.L. Darde. Value of detecting immunoglobulin E antibodies for the serological diagnosis of *Toxoplasma gondii* infection. *Clin Diagn Lab Immunol* 4:247–251, 1997.

Jenum, P.A., B. Stray-Pedersen, K.K. Melby *et al.* Incidence of *Toxoplasma gondii* infection in 35,940 pregnant women in Norway and pregnancy outcome for infected women. *J Clin Microbiol* 36:2900–2906, 1998.

Mullens, A. “I think we have a problem in Victoria”: MDs respond quickly to toxoplasmosis outbreak in BC. *CMAJ* 154:1721–1724, 1996.

Munday, B.L. Prevalence of toxoplasmosis in Tasmanian meat animals. *Aust Vet J* 51:315–316, 1975.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO.* Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Pizzi, H.L., C.M. Rico, O.A.M. Pessat. Hallazgo del ciclo ontogénico selvático del *Toxoplasma gondii* en félidos salvajes (*Oncifelis geofroyi*, *Felis colocolo* y *Felis eira*) de la Provincia de Córdoba. *Rev Milit Vet* (B Aires) 25:293–300, 1978.

Riemann, H.P., A.T. Smith, C. Stormont *et al.* Equine toxoplasmosis: a survey for antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses. *Am J Vet Res* 36:1797–1800, 1975.

Rodríguez, J.C., M.J. Alcántara, G. Royo. Toxoplasmosis en el embarazo: nuevas técnicas diagnósticas. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 14:145–149, 1996.

Ruiz, A., J.K. Frenkel. *Toxoplasma gondii* in Costa Rican cats. *Am J Trop Med Hyg* 29:1150–1160, 1980.

Taylor, M.R., B. Lennon, C.V. Holland, M. Cafferkey. Community study of *Toxoplasma* antibodies in urban and rural schoolchildren aged 4 to 18 years. *Arch Dis Child* 77:406–410, 1997.

Wastling, J.M., D. Harkins, S. Maley *et al.* Kinetics of the local and systemic antibody response to primary and secondary infection with S48 *Toxoplasma gondii* in sheep. *J Comp Pathol* 112:53–62, 1995.

Wilson, M., J.S. Remington, C. Clavet, G. Varney, C. Press, D. Ware. Evaluation of six commercial kits for detection of human immunoglobulin M antibodies to *Toxoplasma gondii*. The FDA Toxoplasmosis Ad Hoc Working Group. *J Clin Microbiol* 35:3112–3115, 1997.

SECCIÓN B

HELMINTIASIS

- 1. Trematodiasis**
- 2. Cestodiasis**
- 3. Acantocefaliasis y nematodiasis**

1. Trematodiasis

CLONORQUIASIS

CIE-10 B66.1 Clonorquiasis

Sinonimia. Trematodiasis hepática oriental, trematodiasis hepática china.

Etiología. *Clonorchis sinensis* es un trematodo pequeño que mide entre 12 y 20 mm de largo y entre 3 y 5 mm de ancho, con aspecto alargado, rojizo y translúcido; vive en los conductos biliares del hombre, el cerdo, el gato, el perro y la rata, y en varias otras especies de mamíferos ictiófagos. Aunque algunos autores lo ubican dentro del género *Opisthorchis* porque el diagnóstico de los géneros *Clonorchis* y *Opisthorchis* es similar en los adultos, hay diferencias claras en los estadios preadultos. Además, como el nombre *Clonorchis* ha sido usado en la literatura médica desde 1907 parece justificarse que se retenga. El parásito requiere dos huéspedes intermediarios para completar su ciclo de vida. El primero es cualquier ejemplar de una variedad de caracoles acuáticos operculados tales como *Alocima*, *Bulimus*, *Melanoides*, *Parafossarulus* o *Semisulcospira*. Entre ellos, *P. manchowricus* parece ser el más importante. El segundo huésped intermediario es cualquier ejemplar de más de 100 especies de peces de agua dulce, frecuentemente de la familia Cyprinidae, aunque solo son de consumo humano habitual alrededor de una docena. También pueden servir como segundos huéspedes intermediarios tres especies de camarones de agua dulce.

El huésped definitivo infectado elimina los huevos ya embrionados junto con sus materias fecales. Si los huevos llegan a fuentes de agua dulce como ríos, lagos, lagunas, embalses y estanques, y encuentran los huéspedes intermediarios adecuados, su desarrollo prosigue. El caracol ingiere los huevos y estos hacen eclosión en su intestino y liberan una larva ciliada o miracidio. El miracidio penetra la pared intestinal, invade la glándula digestiva (hepatopáncreas) y se transforma en un esporocisto que produce en su interior otras larvas, las redias. Más tarde, las redias abandonan el esporocisto y producen en su interior otras larvas preadultas, las cercarias. La multiplicación de las larvas en los estadios preadultos se denomina pedogénesis y es muy característica de los trematodos. Las cercarias, que son larvas de estadios juveniles con una cola, abandonan activamente el caracol cuando están maduras y buscan el segundo huésped intermediario en 24 a 48 horas o mueren. La cercaria penetra la piel del pez, pierde la cola y forma una pared resistente en torno a su cuerpo para transformarse en un quiste llamado metacercaria que se aloja bajo la piel del pez o en el tejido conectivo o músculos subyacentes. Las metacercarias se tornan infectantes para el huésped definitivo en un mes, aproximadamente.

Cuando el huésped definitivo consume crudos los pescados parasitados, las metacercarias se desenquistan en el duodeno y el parásito juvenil penetra la ampolla de Vater y remonta contra la corriente biliar hacia los canalículos biliares. Entre 3 y 4 semanas después el parásito alcanza la madurez sexual, comienza a poner huevos y se reinicia su ciclo vital. Se ha comprobado, por lo menos en la rata, que 32% de las metacercarias administradas alcanzan el hígado y que el parásito crece rápidamente durante los primeros 30 días, y luego lentamente durante los 60 días siguientes (Kim, 1995). El ciclo de vida completo se cumple en alrededor de tres meses y el parásito adulto puede vivir por muchos años. El período más largo que se conoce es de 40 años.

Distribución geográfica. La clonorquiasis está restringida al sudeste asiático en un área que abarca China, Japón, Malasia, la República de Corea, Singapur, Taiwán, Viet Nam y, posiblemente, Camboya y la República Democrática Popular Lao. También se encontraron casos humanos en personas que nunca habían abandonado Hawai, Estados Unidos de América, que posiblemente se debieron al consumo de pescado infectado importado de las zonas endémicas. En diversos países del mundo se diagnosticaron casos esporádicos en inmigrantes del sudeste asiático o en personas que habían visitado esa zona. Así, entre 150 inmigrantes chinos de la ciudad de Nueva York (Estados Unidos) se encontró una prevalencia de 26% y en 400 inmigrantes examinados en Montreal (Canadá) se encontró una tasa de infección de 15,5% (Sun, 1980).

Presentación. La infección humana parece ser muy antigua porque se encontraron huevos del parásito en restos humanos de 2.600 años de edad. Se calcula que la prevalencia humana fluctúa entre 7 y 30 millones de casos en el área donde la infección es endémica. Solo en el sudeste de China habría 20 millones de personas infectadas. En la provincia china de Hubei se encontró que padecían la infección 5,8% de los habitantes, 36,4% de los gatos, 16,7% de los cerdos, 12,2 y 3,8% de 2 especies de caracoles, y 48,1, 18,2 y 17,2% de tres especies de peces (Chen *et al.*, 1997). Aunque el primer caso humano en la República de Corea recién se diagnosticó en 1915, *C. sinensis* es en la actualidad el parásito humano más prevalente en ese país (Rim, 1990). También en la República de Corea, en 1997 el examen de las deposiciones demostró que 11,3% de las personas estaban infectadas y las pruebas intradérmicas detectaron la infección en 27,6% de las personas. De 25 especies de peces examinadas, 7 estaban infectadas con prevalencias que fluctuaban entre 2,8 y 30%. Esta situación, sin embargo, representa una mejoría sobre la de algunas décadas atrás (Joo *et al.*, 1997), porque en 1987 un estudio encontró que 80,3% de una muestra de 76 personas eliminaron un promedio de 27.781 huevos por gramo de heces (Hong *et al.*, 1994). En Viet Nam, se encontró la infección en 13,7% de las personas, 13,3% de los caracoles, y entre 53,4 y 100% de los peces criados en estanques, y se determinó que los más infectados eran los peces más grandes (Kino *et al.*, 1998). En algunas áreas del Japón se encontró que 20,6% de los perros y 45,5% de los gatos examinados estaban infectados. En todas las áreas endémicas se comprobó que la infección es más prevalente en los hombres que en las mujeres, y en los adultos más que en los niños. Esos resultados se atribuyen al hecho de que los grupos más afectados son los que consumen pescado crudo con más frecuencia.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La sintomatología de la enfermedad depende del número de parásitos, de la antigüedad de la infección y de la

continuidad de las reinfecciones. Por lo común, cuando las infecciones son leves y recientes no hay manifestaciones de la enfermedad. En los casos de infecciones más intensas y prolongadas, el paciente puede presentar signos de inapetencia, diarrea, sensación de presión intrabdominal, fiebre y eosinofilia elevada. Cuando las infecciones son aún más intensas y antiguas, puede haber hepatomegalia, dolor de localización hepática, obstrucción biliar y hasta cirrosis con edema y ascitis. Chen *et al.* (1989) usaron un modelo en gatos y describieron tres estadios en la infección: un estadio agudo que dura hasta 5 semanas y en el cual se encuentran anticuerpos específicos IgM, IgG e IgA; un estadio subagudo que dura hasta 28 semanas y en el que se encuentran solo anticuerpos IgG e IgA, y un estadio crónico en el que solo se encuentran anticuerpos IgG. De 74 pacientes examinados, los autores hallaron que 3,9% se hallaban en el estadio subagudo y 96,1% en el crónico.

Las infecciones ligeras y recientes producen poco daño. Las principales lesiones de la clonorquiasis crónica son: hiperplasia del epitelio secretor de mucus de los canalículos biliares, dilatación localizada de los ductos e inflamación linfocítica eosinofílica periductal, que finalmente resulta en fibrosis. Los cambios se atribuyen a la irritación y a una cisteína proteinasa de 24 kilodaltons que produce el parásito (Park *et al.*, 1995). Una complicación común es la colangitis piógena recurrente facilitada por la obstrucción de las vías biliares. Otra complicación corriente es la pancreatitis leve. A menudo se menciona que la clonorquiasis predispone a la formación de cálculos biliares, pero Hou *et al.* (1989) no pudieron encontrar pruebas clínicas para sustentar esta afirmación. En cambio, se comprobó que la infección *C. sinensis* junto a la ingestión excesiva de alcohol predisponen al colangiocarcinoma (Shin *et al.*, 1996).

Fuente de infección y modo de transmisión. Estudios realizados en China, donde la distribución de la parasitosis es despareja, demostraron que la infección humana por *C. sinensis* depende primariamente de la presencia de huéspedes intermediarios, de la existencia de reservorios de la infección y del hábito de las personas de ingerir pescados insuficientemente cocidos (Fang, 1994). El factor que limita más esa distribución es el primer huésped intermediario debido a que solo un pequeño número de especies de caracoles es susceptible al parásito. *Parafossarulus manchouricus* es el principal huésped en China, Japón, la República de Corea y Viet Nam, pero algunas otras especies también son susceptibles. El segundo huésped intermediario es menos restrictivo porque hay más de 100 especies de peces de agua dulce y algunos camarones que pueden albergar al parásito en desarrollo. Los reservorios del parásito son el hombre, los cerdos, gatos, perros y ratas, y varios otros mamíferos ictiófagos. Debido a que esos reservorios están en contacto con el ambiente ecológico que mantiene a los huéspedes intermediarios, ya que de otra manera no estarían infectados, y a que eliminan varios miles de huevos por gramo de heces cada día, son elementos que facilitan la persistencia de la infección en la naturaleza. El uso de materia fecal humana para alimentar a los peces carpa que se cultivan en estanques, tal como se acostumbra hacer en China, ha contribuido a mantener activa la infección.

Diagnóstico. El diagnóstico específico de la infección se realiza por el hallazgo de los huevos del parásito en las materias fecales, o por sondeo duodenal luego del empleo de una solución fuerte de sulfato de magnesio para producir una contracción refleja de la vesícula biliar. Cuando la parasitosis es leve, es conveniente efectuar el

examen de heces mediante concentración de huevos. Algunos autores recomiendan la concentración por flotación en sulfato de zinc, pero muchos huevos operculados tienden a sedimentar en soluciones salinas. Para evaluar la carga parasitaria se puede efectuar un recuento de huevos en las heces por el método de dilución de Stoll (Rim, 1982). En el caso del hombre, hasta 100 huevos por gramo de heces constituye una infección leve, entre 100 y 1.000 huevos una infección moderada y más de 1.000 huevos una infección grave (Manson y Apted, 1982). Los huevos de *C. sinensis* se consideran los más característicos y son ovalados, pequeños —miden entre 28 y 35 μm de largo y entre 12 y 19 μm de ancho, poseen una pared gruesa y amarillenta, son operculados, con un reborde pronunciado alrededor del opérculo, y embrionados. También hay otros varios trematodos del sudeste asiático que ocasionalmente infectan al hombre (tales como *Heterophyes heterophyes*, *Metagonimus yokogawai* y *Opisthorchis viverrini*, los dos primeros de localización intestinal) y que tienen huevos no distinguibles de los de *C. sinensis* (Ditrich *et al.*, 1992). El examen de la estructura de la superficie del huevo por microscopía electrónica es más confiable pero difícilmente recomendable en el ámbito clínico.

Los estudios clínicos por imagen, como la colangiografía, la sonografía y la tomografía computarizada, pueden revelar figuras que hacen sospechar la infección (Lim, 1990). Sin embargo, la sensibilidad y la especificidad, al menos de la sonografía, parecen ser deficientes. Hong *et al.* (1998) utilizaron esta técnica y encontraron 52% de resultados positivos entre los pacientes que eliminaban huevos y 49% entre los pacientes con resultados negativos al examen de heces.

Se ha propuesto también el uso de varias pruebas inmunológicas de diagnóstico. La reacción intradérmica, que muestra hipersensibilidad inmediata, es simple pero no indica la infección actual: en una muestra de 3.180 personas examinadas por medio de esa técnica se halló que 26,2% eran positivas, pero cuando 598 de estas últimas fueron sometidas al examen de heces, solo 21,6% mostraron estar eliminando huevos (Kim *et al.*, 1990). Las técnicas de tinción inmunoenzimática y la de inmunofluorescencia indirecta con secciones congeladas del parásito mostraron una sensibilidad de 92 y 88%, y una alta especificidad en un estudio: 2% de falsos positivos con la primera y 4% con la segunda (Liu *et al.*, 1993). Las reacciones cruzadas con casos de esquistosomiasis aguda, esquistosomiasis crónica y paragonimiasis fueron de 14, 5 y 0% con la primera, y de 14, 10 y 0% con la segunda. En otro estudio (Lin *et al.*, 1995), el ensayo ELISA para Ig totales, IgG o IgA mostró una especificidad y sensibilidad de 100%, 100% y entre 87% y 90%, respectivamente. Los anticuerpos IgA disminuyeron significativamente en un mes luego de un tratamiento exitoso. En consecuencia, esa prueba se puede usar para evaluar el resultado del tratamiento.

Control. Probablemente la medida de control más eficaz es abstenerse de comer pescado insuficientemente cocido en las áreas endémicas: la clonorchiasis humana no existe en el norte de China, donde la gente no come pescado crudo, a pesar de que es prevalente en cerdos, gatos, perros y ratas. Sin embargo, es muy difícil modificar hábitos ancestrales que forman parte de la cultura de la población. La congelación o salación de los peces no es muy efectiva porque las metacercarias continúan siendo infectantes luego de 10 a 18 días de preservación a $-12\text{ }^{\circ}\text{C}$, 3 a 7 días a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ o 5 a 7 días en salmuera (Fan, 1998). Las dosis mínimas de irradiación para matar las metacercarias son 0,05 kGy cuando están aisladas y 0,15 kGy cuando están en el pescado (Duan *et al.*, 1993).

No obstante, es posible reducir la infección de los peces reemplazando el uso de deposiciones frescas humanas para fertilizar los estanques de cultivos por deposiciones que se han dejado fermentar por algunas semanas, pues ese proceso mata los huevos de *C. sinensis*. El tratamiento de la población con prazicuantel cada seis meses también disminuye significativamente el pasaje de huevos que contaminan el ambiente. Hong *et al.* (1998) demostraron que la prevalencia en los habitantes de un poblado donde la enfermedad era endémica disminuyó de 22,7 a 6,3% en 24 meses con ese tratamiento.

No se recomienda el uso de molusquicidas porque pueden matar a los peces, pero la eliminación de la vegetación de las orillas de los estanques durante la primavera y el verano facilita la acción de los predadores de las larvas de los caracoles y disminuye la población del primer huésped intermediario. También se ha propuesto como método de control biológico la introducción de *Notocotylus attenuatus*, un trematodo intestinal de los patos, cuya cercaria afecta las gónadas de los caracoles y los esteriliza.

Bibliografía

- Chen, C.Y., J.W. Shin, S.N. Chen, W.C. Hsieh. A preliminary study of clinical staging in clonorchiasis. *Zhonghua Min Guo Wei Sheng Wu Ji Mian Yi Xue Za Zhi* 22:193–200, 1989.
- Chen, S., S. Chen, F. Wu *et al.* Epidemiological survey on *Clonorchiasis sinensis* in Yangxin County of Hubei Province of PR China. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl:51–53, 1997.
- Ditrich, O., M. Giboda, T. Scholz, S.A. Beer. Comparative morphology of eggs of the Haplorchiinae (Trematoda: Heterophyidae) and some other medically important heterophyid and opisthorchiid flukes. *Folia Parasitol (Praha)* 39:123–132, 1992.
- Duan, Y.F., C.C. Song, G.C. Shou *et al.* [Effect of gamma-irradiation on infectivity of *Clonorchis sinensis* metacercariae]. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi* 11:45–49, 1993.
- Fan, P.C. Viability of metacercariae of *Clonorchis sinensis* in frozen or salted freshwater fish. *Int J Parasitol* 28:603–605, 1998.
- Fang, Y.Y. Epidemiologic characteristics of *Clonorchiasis sinensis* in Guandong Province, China. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 25:291–295, 1994.
- Hong, S.J., Y.H. Lee, M.H. Chung, D.H. Lee, H.C. Woo. Egg positive rates of *Clonorchis sinensis* and intestinal helminths among residents in Kagye-ri, Saengbiryang-myon, San-chong-gun, Kyongsangnam-do. *Korean J Parasitol*. 32(4):271–273, 1994.
- Hou, M.F., C.G. Ker, P.C. Sheen, E.R. Chen. The ultrasound survey of gallstone diseases of patients infected with *Clonorchis sinensis* in southern Taiwan. *J Trop Med Hyg* 92:108–111, 1989.
- Joo, C.Y., M.S. Chung, S.J. Kim, C.M. Kang. Changing patterns of *Clonorchis sinensis* infections in Kyongbuk, Korea. *Korean J Parasitol* 35:155–164, 1997.
- Kim, J. Image analytical observation on the growth and development of *Clonorchis sinensis* in rats. *Korean J Parasitol* 33:281–288, 1995.
- Kim, S.S., M.H. Han, S.G. Park, H.S. Lim, S.T. Hong. [A survey on the epidemiological factors of clonorchiasis in the Pohang industrial belt along the Hyungsan river, Kyongsangbuk-do]. *Kisaengchunghak Chapchi* 28:213–219, 1990.
- Kino, H., H. Inaba, N. Van De *et al.* Epidemiology of clonorchiasis in Ninh Binh Province, Vietnam. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 29:250–254, 1998.
- Lim, J.H. Radiologic findings of clonorchiasis. *AJR Am J Roentgenol* 155:1001–1008, 1990.

Lin, Y.L., E.R. Chen, C.M. Yen. Antibodies in serum of patients with clonorchiasis before and after treatment. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 26:114–119, 1995.

Liu, X.M., W.F. Hu, Z.H. Wang, D.L. Chen, F.N. Xu. [Comparative studies on the diagnosis of clonorchiasis by IEST and IFAT]. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi* 11:273–275, 1993.

Manson, P., F.I.C. Apted. *Manson's Tropical Diseases*. 18th ed. London: Baillière Tindall; 1982.

Park, H., M.Y. Ko, M.K. Paik, C.T. Soh, J.H. Seo, K.I. Im. Cytotoxicity of a cysteine proteinase of adult *Clonorchis sinensis*. *Korean J Parasitol* 33:211–218, 1995.

Rim, H.J. Clonorchiasis. En: Hillyer, G.V., C.E. Hopla (Section Eds.). *CRC Handbook series in Zoonoses*. Section C, vol. 3. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Rim, H.J. Clonorchiasis in Korea. *Kisaengchunghak Chapchi* 28 Suppl:63–78, 1990.

Shin, H.R., C.U. Lee, H.J. Park *et al.* Hepatitis B and C virus, *Clonorchis sinensis* for the risk of liver cancer: a case-control study in Pusan, Korea. *Int J Epidemiol* 25:933–940, 1996.

Sun, T. Clonorchiasis: a report of four cases and discussion of unusual manifestations. *Am J Trop Med Hyg* 29:1223–1227, 1980.

DERMATITIS POR CERCARIAS

CIE-10 B65.3 Dermatitis por cercarias

Sinonimia. Dermatitis del bañista, dermatitis esquistosómica, dermatitis por cercarias esquistosómicas, prurito de los buscadores de almejas (*clam digger's itch*), prurito o dermatitis de los nadadores.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son cercarias de esquistosomas de las aves (en particular de los géneros *Australobilharzia*, *Bilharziella*, *Gigantobilharzia*, *Microbilharzia*, *Ornithobilharzia* y *Trichobilharzia*) o de mamíferos no humanos (especies de los géneros *Heterobilharzia*, *Orientobilharzia*, *Schistosoma* y *Schistosomatium*). Todos ellos pertenecen a la familia Schistosomatidae. El ser humano es un huésped aberrante para estas especies y no sustenta el desarrollo del parásito más allá de su localización cutánea.

Aunque existen diferencias en los detalles, el ciclo de vida básico de todos los esquistosomas es similar (véase Esquistosomiasis). Los huevos contienen un estadio preadulto, el miracidio, cuando son eliminados con las heces u orina del huésped definitivo. Cuando llega al agua, el miracidio se libera y nada en busca de un huésped intermediario adecuado; este es un caracol que, por lo general, pertenece a los géneros *Bulinus*, *Lymnaea*, *Nassarius*, *Physa*, *Planorbis*, *Stagnicola* u otros. Los miracidios penetran el cuerpo del molusco para invadir la glándula digestiva (hepatopáncreas) donde se diferencian en otro estadio preadulto, el esporoquiste. Los esporoquistes forman otros preadultos en su interior: las redias; estas, a su vez, forman aún otros estadios preadultos dentro de ellas: las cercarias. Después de algunas semanas, las cercarias maduran y, provistas de una cola bífida, abandonan el caracol y nadan en busca del huésped definitivo. Su infectividad disminuye rápidamente y, por lo general, mueren si no encuentran un huésped dentro de las 24 horas. A dife-

rencia de las cercarias de los demás trematodos, los esquistosomas no forman meta-cercarias, sino que invaden directamente la piel del huésped definitivo, pierden la cola y sufren cambios histológicos en su tegumento hasta convertirse en parásitos juveniles llamados esquistosómulas. Estos penetran los vasos sanguíneos o linfáticos para llegar a los pulmones, donde permanecen por unos días, y luego continúan hasta el hígado, donde maduran y se aparean; de allí, migran hacia su localización definitiva donde inician la oviposición.

Los huéspedes definitivos de los esquistosomas que causan la dermatitis por cercarias en el hombre son, por lo general, gansos, patos y otras aves acuáticas, o mamíferos domésticos o silvestres como mapaches, nutrias y roedores. En el hombre, estas cercarias normalmente se destruyen en la piel sin penetrar en la circulación. Las especies de esquistosomas específicos del hombre (*Schistosoma haematobium*, *S. japonicum*, *S. mansoni* y otros de distribución restringida) también producen un síndrome cutáneo, aunque menos grave, como parte de la infección natural. De un grupo de 28 turistas holandeses que se infectaron con esquistosomas humanos en Malí, Africa Occidental, 10 (36%) presentaron síntomas de dermatitis por cercarias (Visser *et al.*, 1995).

Distribución geográfica y presentación. La dermatitis por cercarias se presenta en todo el mundo, desde los climas tropicales hasta los árticos, en todos los lugares donde las personas, por recreación o por trabajo, entran en contacto con aguas contaminadas de ríos, lagos, tierras anegadas, canales de irrigación o litoral marítimo. Los más expuestos son los bañistas, buscadores de almejas, lavanderas, pescadores y trabajadores de arrozales. Aunque la enfermedad corrientemente se presenta como casos aislados, se ha notificado como epidemia en 11 niños que nadaban en un parque en los Estados Unidos de América (Anón, 1992) y en 58 trabajadores de arrozales en Tailandia (Kullavanijaya y Wongwaisayawan, 1993).

Como el diagnóstico exacto es difícil, muchos casos probablemente nunca son reconocidos como dermatitis por cercarias. Sin embargo, la enfermedad parece ser mucho más frecuente de lo que los informes oficiales indican: en una encuesta realizada en el lago Michigan, en los Estados Unidos, se identificaron 317 casos humanos de dermatitis por cercarias en un solo verano (Lindblade, 1998); en otra encuesta llevada a cabo en el lago Lemán, Suiza, se identificaron 153 casos de probable dermatitis por cercarias entre 555 bañistas (Chamot *et al.*, 1998).

La enfermedad en el hombre. La dermatitis por cercarias consiste esencialmente en una reacción de defensa a un parásito aberrante, al que el huésped casi siempre logra destruir, pero que lo sensibiliza alérgicamente.

Cuando la persona se expone a las cercarias por primera vez, la sintomatología por lo común es leve y puede pasar desapercibida. Entre 10 y 30 minutos después de la exposición, la persona afectada siente un prurito pasajero y aparecen máculas que se desvanecen en 10 a 24 horas. En el término de 5 a 14 días aparecen pequeñas pápulas, acompañadas de escozor transitorio en el lugar donde estaban las máculas. Como no se esperan reacciones inmunológicas dentro de los primeros días de una infección primaria y las cercarias se destruyen en el término de aproximadamente 30 minutos en la capa de Malpigio, se presume que los síntomas que aparecen durante los primeros días se deben al daño mecánico y a las sustancias químicas liberadas por el parásito. Las características clínicas de las manifestaciones que aparecen hacia el final de la primera semana sugieren una reacción alérgica a los

productos del parásito muerto. Baskin *et al.*, 1997 observaron que los pacientes de dermatitis por cercarias presentan un cambio en la formación de IgE cuatro veces más intenso que los controles sin la dermatitis; ello apoya la presunción de que la causa de la enfermedad es una reacción precoz de hipersensibilidad.

La respuesta secundaria en individuos sensibilizados por exposiciones previas es acelerada y más intensa que la reacción primaria. La sintomatología varía un tanto con la especie del parásito así como con la capacidad de respuesta del individuo afectado. Primero, se desarrollan manchas exantemáticas en la piel expuesta y el prurito empieza entre 30 y 90 minutos después de la infección. Después de 6 a 12 horas, se desarrolla una erupción macular intensamente prurítica (Narain *et al.*, 1994) que en 10 a 20 horas es reemplazada por pápulas o, en algunas personas, por una marcada urticaria. La erupción papular se cura en cerca de una semana, pero puede prolongarse hasta un mes. Además, se pueden presentar complicaciones por infecciones bacterianas secundarias provocadas por el rascado.

Experimentos en patos y ratones con la cercaria de *Trichobilharzia szidati* (Horak *et al.*, 1998) de aves han demostrado que los antígenos que provocan la reacción cutánea están presentes en la cercaria invasora, pero no en el esquistosómula que resulta de su diferenciación.

La enfermedad en los animales. La presentación de la dermatitis por cercarias se ha notificado ocasionalmente en gatos y perros, sobre todo cuando ha estado relacionada con la misma afección en sus dueños. Su frecuencia aparente es mucho menor que en el hombre, pero ello puede deberse a la menor capacidad de los animales domésticos de comunicar sus molestias, la ocultación de las lesiones por el pelaje y la dificultad de distinguirla de la dermatitis por nematodos del grupo de los ancilostómidos.

Fuente de infección y modo de transmisión. Las fuentes de infección para el hombre son las márgenes de cursos de agua dulce o salada donde existen los caracoles que liberan las cercarias. Desde el punto de vista epidemiológico, existen tres situaciones regularmente definidas. La primera corresponde a la infección originada en cursos de agua dulce frecuentados por aves acuáticas (gansos, patos, etc.) o mamíferos silvestres (mapaches, nutrias, etc.). En estos casos, los parásitos generalmente corresponden a especies de los géneros *Australobilharzia*, *Gigantobilharzia* o *Trichobilharzia*, que infectan a las aves y se desarrollan en caracoles de los géneros *Lymnea*, *Nassarius* o *Physa*, o de los géneros *Heterobilharzia* o *Schistosomatium* que infectan a los mamíferos y se desarrollan en caracoles *Lymnea*, *Physa* o *Stagnicola*. La segunda situación corresponde a la infección adquirida en las márgenes de cursos de agua salobre. En estos casos, los parásitos generalmente pertenecen a los géneros *Australobilharzia*, *Gigantobilharzia*, *Microbilharzia* u *Ornithobilharzia*, que infectan a las aves marinas o migratorias y se desarrollan en caracoles marinos como *Ilyanassa*. El tercer caso corresponde a la infección adquirida en arrozales y terrenos anegados donde viven parásitos de los animales domésticos y de roedores silvestres como, por ejemplo, *Schistosoma spindale* de los bovinos y ratas silvestres (Inder *et al.*, 1997), *S. bovis* de los bovinos, *Schistosomatium douthitti* de los roedores y *Heterobilharzia americana* del perro. A menudo, los huéspedes intermedios son caracoles de la familia Planorbidae.

El modo de transmisión es la penetración directa de la cercaria en la piel del sujeto dentro de las 24 horas de su formación.

Diagnóstico. El diagnóstico es difícil. Se efectúa por la observación del cuadro clínico y la exposición reciente del paciente a cursos de agua en los que existen huéspedes de esquistosomas no humanos. Como el tratamiento es puramente sintomático y no excluye la existencia de otras condiciones alérgicas, un tratamiento exitoso no ayuda a confirmar la infección. Si bien hay diversas pruebas inmunológicas con el suero del paciente que pueden confirmar el diagnóstico (la prueba de fluorescencia, la reacción del hinchamiento de la cercaria o cercaria Hullen, la precipitación circumoval, etc.) (Pilz *et al.*, 1995), todas requieren tener especímenes del parásito y solo dan resultados positivos después de 10 a 14 días de la infección. Se ha intentado utilizar la técnica de inmunofluorescencia indirecta y la prueba ELISA con antígenos de esquistosomas humanos, disponibles comercialmente, pero los resultados son menos sensibles (Kolarova *et al.*, 1994).

Control. Aparte de la obvia presencia de los huéspedes definitivos e intermedarios de los agentes de la dermatitis por cercaria, un estudio en el lago Michigan de los Estados Unidos encontró que el riesgo de infección dependía de la edad del sujeto, de la hora del día de la exposición al agua, del mes en que se produjo la exposición, del alto contenido de algas del área de exposición y de la poca profundidad de la misma (Lindblade, 1998). Pocos de estos elementos son realmente susceptibles de modificación. La población de caracoles en piscinas, arrozales o canales de regadío puede ser controlada mediante molusquicidas (Kolarova *et al.*, 1989) pero su uso en cursos naturales de agua probablemente causaría demasiado daño ecológico. En lagunas naturales de tamaño pequeño, se puede remover el barro del fondo para eliminar la reserva de caracoles y cortar la vegetación de la orilla para crear un ambiente menos favorable para los mismos. Por otra parte, se ha recomendado el uso de cebos de prazicuantel para eliminar los parásitos adultos de las aves, pero se requieren tres dosis diarias de 200 mg por pato para producir una disminución permanente del pasaje de huevos. Durante el período prepatente, una dosis de 22,5 mg diarios por pato es suficiente para evitar la manifestación en forma permanente (Muller *et al.*, 1993). En el Japón, se pudo proteger a los trabajadores de arrozales y a otros individuos con oleato de cobre que se deja evaporar sobre la piel. Para el mismo fin, también se puede usar crema de ftalato de dimetilo. Es recomendable que los bañistas se sequen vigorosamente tan pronto abandonen el agua, ya que las cercarias penetran mejor cuando la humedad de la piel se evapora lentamente.

Bibliografía

Anón. Cercarial dermatitis outbreak at a state park—Delaware, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41:225–228, 1992.

Baskin, B., K.B. Islam, B. Evengard, L. Emtestam, C.I. Smith. Direct and sequential switching from mu to epsilon in patients with *Schistosoma mansoni* infection and atopic dermatitis. *Eur J Immunol* 27:130–135, 1997.

Chamot, E., L. Toscani, A. Rougemont. Public health importance and risk factors for cercarial dermatitis associated with swimming in Lake Lemán at Geneva, Switzerland. *Epidemiol Infect* 120:305–314, 1998.

Horak P., L. Kovar, L. Kolarova, J. Nebesarova. Cercaria-schistosomulum surface transformation of *Trichobilharzia szidati* and its putative immunological impact. *Parasitology* (Pt2): 116:139–47, 1998.

Inder Singh, K., M. Krishnasamy, S. Ambu, R. Rasul, N.L. Chong. Studies on animal schistosomes in Peninsular Malaysia: record of naturally infected animals and additional hosts of *Schistosoma spindale*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28:303–307, 1997.

Kolarova, L., V. Gottwaldova, D. Cechoya, M. Seycoya. The occurrence of cercarial dermatitis in Central Bohemia. *Zentralbl Hyg Umweltmed* 189:1–13, 1989.

Kolarova, L., J. Sykora, B.A. Bah. Serodiagnosis of cercarial dermatitis with antigens of *Trichobilharzia szidati* and *Schistosoma mansoni*. *Cent Eur J Public Health* 2:19–22, 1994.

Kullavanijaya, P., H. Wongwaisayawan. Outbreak of cercarial dermatitis in Thailand. *Int J Dermatol* 32:113–115, 1993.

Lindblade, K.A. The epidemiology of cercarial dermatitis and its association with limnological characteristics of a northern Michigan lake. *J Parasitol* 84:19–23, 1998.

Muller, V., P. Kimmig, W. Frank. [The effect of praziquantel on *Trichobilharzia* (Digenea, Schistosomatidae), a cause of swimmer's dermatitis in humans]. *Appl Parasitol* 34:187–201, 1993.

Narain, K., J. Mahanta, R. Dutta, P. Dutta. Paddy field dermatitis in Assam: a cercarial dermatitis. *J Commun Dis* 26:26–30, 1994.

Pilz, J., S. Eisele, R. Disko. [Cercaria dermatitis (swimmer's itch). Case report of cercaria dermatitis caused by *Trichobilharzia* (Digenea, Schistosomatidae)]. *Hautarzt* 46:335–338, 1995.

Visser, L.G., A.M. Polderman, P.C. Stuijver. Outbreak of schistosomiasis among travelers returning from Mali, West Africa. *Clin Infect Dis* 20:280–285, 1995.

DICROCELIASIS

CIE-10 B66.2 Dicrocoeliasis

Sinonimia. Dicroceliosis, dicrocoeliasis, trematodiasis por la pequeña duela del hígado.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son *Dicrocoelium dendriticum* (sinónimo, *D. lanceolatum*) y *D. hospes*, pequeños trematodos translúcidos y lanceolados de 5 a 15 mm de largo y de 1,5 a 2,5 mm de ancho. Viven en las vías biliares de ovinos, caprinos, bovinos y, con menor frecuencia, de otros rumiantes domésticos o silvestres. En raras ocasiones, infectan a cerdos, perros, conejos, roedores o al hombre.

D. dendriticum requiere dos huéspedes intermediarios para su desarrollo; el primero es un caracol terrestre (38 especies; entre ellas, *Cionella lubrica* en América del Norte, *Zebrina detrita* y *Helicella candidula* en Europa y *Bradybaena similaris* en Malasia) y el segundo, una hormiga (12 especies; entre ellas, *Formica fusca* en Alemania y América del Norte, *F. cinerea* y *F. picea* en la Federación de Rusia, y *F. gigantis* y *F. rufibarbis* en el Medio Oriente).

Los parásitos adultos ponen huevos ovalados pequeños (38–45 µm x 22–30 µm) de color marrón, con cáscara gruesa y operculados, que abandonan su huésped con un embrión en su interior. Son transportados por la bilis y la materia fecal al exterior, donde los ingiere el primer huésped intermediario. El huevo es bastante resis-

tente a la desecación y solamente libera al miracidio cuando es ingerido por el caracol. El miracidio forma dos generaciones de esporoquistes en la glándula digestiva del caracol; la segunda generación forma numerosas cercarias en su interior que abandonan el caracol a través de la cámara pulmonar al cabo de unos 3 a 4 meses y están aglutinadas en una masa viscosa (bolas de baba, *slime balls*) de 1 a 2 mm de diámetro. La fertilidad y longevidad del caracol se ven afectadas por el parasitismo (Schuster, 1992). Cada bola puede contener entre 100 y 400 cercarias que, ingeridas por el segundo huésped intermediario, migran al celoma y al sistema nervioso de la hormiga y se convierten en metacercarias. Cada hormiga puede contener entre 38 y 76 metacercarias, según la especie y tamaño del insecto (Schuster, 1991).

A menudo, las metacercarias alojadas en el cerebro de la hormiga alteran la conducta del insecto, de manera que este persiste fijado en la parte alta de la vegetación, donde hay mayor oportunidad de que sea ingerido por los huéspedes definitivos. Cuando los herbívoros consumen las hormigas infectadas junto con su forraje, las metacercarias se desenquistan en el duodeno y los parásitos juveniles migran contra la corriente de bilis hacia las vías biliares. Los parásitos maduran y empiezan a poner huevos entre 10 y 12 semanas más tarde. El ciclo de vida de *D. hospes*, que es de conocimiento más reciente, es similar al de *D. dendriticum*. El primer huésped intermediario es un caracol terrestre pulmonado del género *Limicolaria* y el segundo es una hormiga del género *Camponotus* en la que se desarrollan las metacercarias. Los huéspedes definitivos son herbívoros domésticos (bovinos, ovinos y caprinos) y se sospecha que también lo son los rumiantes silvestres (Frank *et al.*, 1984).

Distribución geográfica y presentación. *D. dendriticum* es un parásito cosmopolita. Está distribuido en muchas partes del mundo, incluido el norte de África (Egipto), América del Sur (Brasil y Colombia), Asia, Australia, islas del Caribe, Europa, el Medio Oriente y en partes del este de los Estados Unidos de América y el Canadá. Se ha notificado una prevalencia de 40% en animales domésticos de Francia, 80% en Polonia, 46% en Suiza, 100% en Yugoslavia y 75% en cabras de la Federación de Rusia. En Grecia, se encontraron huevos del parásito en 2 de 232 perros, pero no es seguro que las infecciones no fueran espurias (Haralabidis *et al.*, 1988). La distribución de *D. hospes* está restringida a las sabanas de África al sur del Sahara; se ha encontrado que 50% de los bovinos y ovinos estaban infectados en Côte d'Ivoire y hasta 94% en el Níger (Frank *et al.*, 1984).

La distribución de la dicroceliasis humana también es mundial: desde 1988 se han publicado casos en Arabia Saudita, la antigua Checoslovaquia, España, Estados Unidos, Kenya, Nigeria, Somalia y la antigua Unión Soviética, aunque es probable que la mayoría de los casos no se publiquen. La presencia de huevos de *Dicrocoelium* spp. en deposiciones humanas no es rara: en Nigeria, se encontraron 2 (0,4%) de 479 muestras fecales humanas con huevos de *Dicrocoelium* (Reinthal *et al.*, 1988) y en un hospital de Arabia Saudita se encontraron huevos en las heces de 208 pacientes en un período de tres años (el-Shiekh Mohamed y Mummery, 1990). Sin embargo, muchos de estos casos se deben a parásitos espurios ingeridos con hígados infectados de animales domésticos y los huevos constituyen solo elementos de tránsito en el tubo digestivo del hombre. De los 208 casos de Arabia Saudita, por lo menos 7 pacientes tenían una infección verdadera y 34 casos eran espurios.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La dicroceliasis, por lo general, no produce signos de enfermedad en los animales, a menos que la infección sea

masiva o antigua. Cuando esto ocurre, generalmente se ve una declinación del estado general de salud, los animales permanecen echados, su temperatura disminuye y exhiben algún grado de desnutrición y anemia. No hay certeza, sin embargo, de que el parasitismo sea la causa de la anemia, ya que Theodoridis *et al.* (1991) no pudieron encontrar pruebas de pérdida significativa de sangre o proteínas plasmáticas en ovejas infectadas experimentalmente, que tenían una carga de hasta 4.000 parásitos. Por lo común, las enzimas hepáticas y la bioquímica sanguínea están dentro de los valores normales. Durante la autopsia, sin embargo, se ven cientos o miles de parásitos en los conductos y en la vesícula biliar, inflamación y proliferación de los conductos, desarrollo progresivo de fibrosis en el parénquima hepático y, ocasionalmente, granulomas y abscesos (Camara *et al.*, 1996). La enfermedad es más severa en los camélidos americanos (Wenker *et al.*, 1998). En infecciones experimentales en hámsteres, se observó un aumento de la secreción biliar y una acumulación de moléculas oxidantes en el hígado que produjo daño hepático (Sanchez-Campos *et al.*, 1999).

En la mayor parte de los casos humanos, los síntomas principales son dispepsia y flatulencia. A veces puede haber constipación alternada con diarrea, vómitos y dolor abdominal. En algunos casos se observa eosinofilia periférica. Los análisis de laboratorio de sangre y orina generalmente no revelan anomalías. La localización ectópica de huevos del parásito en el cerebro raramente causa sintomatología nerviosa.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección, tanto para los animales como para el hombre, son las hormigas infectadas con metacercarias del parásito. Los animales ingieren estos insectos con su forraje. El hombre es un huésped accidental que se infecta de modo ocasional al mordisquear hierbas con hormigas infectadas o al consumir verduras o frutas contaminadas con estos insectos. Al menos en un caso, un paciente de SIDA se infectó por el consumo de una bebida contaminada con hormigas. La infección en los caracoles alcanza su máximo en la primavera, disminuye en el verano y vuelve a aumentar en el otoño. Solo se encuentran hormigas parasitadas cuando la temperatura es inferior a 20 °C (Schuster y Neumann, 1988).

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la observación de los huevos del parásito en las heces o en la bilis del sujeto del que se sospecha la infección. El examen de la bilis es mucho más sensible: de 49 bovinos con *D. dendriticum* adultos en el hígado, 44 (89,8%) mostraron huevos en la bilis y solo 13 (26,5%) en las heces (Braun *et al.*, 1995). De las técnicas para demostrar huevos en las deposiciones, el uso de flotación con heces de ovejas contaminadas experimentalmente con una solución de una mezcla de yoduro de mercurio y yoduro de potasio con una densidad específica de 1,44 reveló $91,2 \pm 9,4\%$ de las infecciones y no dependió del tiempo de flotación. Por el contrario, soluciones de sulfato de zinc con densidades específicas de 1,3 y 1,45, o de carbonato de potasio con una densidad específica de 1,45 revelaron solo $9,0 \pm 7,1\%$, $26,7 \pm 24,9\%$, o $13,0 \pm 11,6\%$ de las infecciones, respectivamente, y se necesitó más de 3 a 5 minutos de flotación para mejorar el rendimiento. La técnica de sedimentación reveló $41,2 \pm 1,5\%$ de las infecciones (Rehbein *et al.*, 1999). Para distinguir las infecciones genuinas de los parásitos espurios es necesario asegurarse de que el paciente no ingiera hígado de animales por varios días y repetir la búsqueda de huevos durante este período. Aunque los huevos de

Dicrocoelium spp. se consideran típicos, no se pueden distinguir mediante microscopía convencional de los huevos de *Eurytrema pancreaticum*. Este es un trematodo del páncreas de los rumiantes y monos que evoluciona por medio de caracoles terrestres y saltamontes y que se ha encontrado en el hombre en China y el Japón en aproximadamente ocho oportunidades.

En los animales domésticos se ha intentado el uso de reacciones inmunológicas de diagnóstico. La contra inmunolectroforesis, la hemaglutinación pasiva y la precipitación en agar han detectado 69,8, 50,0 y 23,8% de las infecciones, respectivamente, en ovejas y cabras (Jithendran *et al.*, 1996).

Control. El control de la dicroceliasis en los animales domésticos es difícil por la variedad de especies de huéspedes intermediarios (38 especies de caracoles y 12 de hormigas) y por su amplia dispersión en los terrenos, a diferencia de los trematodos con huéspedes intermediarios acuáticos que tienen una distribución más focalizada en los pastizales. Aunque se pueden utilizar molusquicidas y formicidas, su costo y las posibilidades de ocasionar daño ecológico probablemente los hacen poco prácticos. Una alternativa recomendada es destruir los parásitos mediante el tratamiento de los huéspedes definitivos, pero esto también es costoso y aún no hay medicamentos que eliminen totalmente al parásito. Cuando es posible, el cultivo de los pastizales puede eliminar una proporción muy alta de los caracoles. De igual manera, se ha recomendado introducir gallinas en las áreas infectadas para que consuman los caracoles. La baja frecuencia de la infección humana probablemente no justifica medidas masivas de control. La simple educación de la población en riesgo para que se abstenga de consumir, mordisquear o chupar hierbas que puedan estar contaminadas con hormigas debería ser suficiente.

Bibliografía

Braun, U., R. Wolfensberger, H. Hertzberg. Diagnosis of liver flukes in cows—a comparison of the findings in the liver, in the feces, and in the bile. *Schweiz Arch Tierheilkd* 137:438–444, 1995.

Camara, L., K. Pfister, A. Aeschlimann. Analyse histopathologique de foie de bovin infesté par *Dicrocoelium dendriticum*. *Vet Res* 27:87–92, 1996.

el-Shiekh Mohamed, A.R., V. Mummery. Human dicrocoeliasis. Report on 208 cases from Saudi Arabia. *Trop Geogr Med* 42:1–7, 1990.

Frank, W., R. Lucius, T. Romig. Studies on the biology, pathology, ecology and epidemiology of *Dicrocoelium hospes* (Looss, 1907) in West Africa (Ivory Coast). En: Markl, H., A. Bitner, eds. *Recent German Research on Problems of Parasitology, Animal Health and Animal Breeding in the Tropics and Subtropics. Selected reports on DFG supported research*. Tübingen: Institute for Scientific Co-operation; 1984.

Haralabidis, S.T., M.G. Papazachariadou, A.F. Koutinas, T.S. Rallis. A survey on the prevalence of gastrointestinal parasites of dogs in the area of Thessaloniki, Greece. *J Helminthol* 62:45–49, 1988.

Jithendran, K.P., J. Vaid, L. Krishna. Comparative evaluation of agar gel precipitation, counterimmunolectrophoresis and passive haemagglutination tests for the diagnosis of *Dicrocoelium dendriticum* infection in sheep and goats. *Vet Parasitol* 61:151–156, 1996.

Malek, E.A. *Snail-transmitted Parasitic Diseases*. Vol. 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Rehbein, S., S. Kokott, T. Lindner. Evaluation of techniques for the enumeration of *Dicrocoelium* eggs in sheep faeces. *Zentralbl Veterinarmed A* 46:133–139, 1999.

Reinthal, F.F., F. Mascher, G. Klem, W. Sixl. A survey of gastrointestinal parasites in Ogun State, southwest Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol* 82:181–184, 1988.

Sanchez-Campos, S., M.J. Tunon, P. Gonzalez, J. Gonzalez-Gallego. Oxidative stress and changes in liver antioxidant enzymes induced by experimental dicrocoeliosis in hamsters. *Parasitol Res* 85:468–474, 1999.

Schuster, R. Factors influencing the metacercarial intensity in ants and the size of *Dicrocoelium dendriticum* metacercarial cysts. *J Helminthol* 65:275–279, 1991.

Schuster, R. Zur Beeinflussung von *Helicella obvia* durch *Dicrocoelium*-Parthenitae. *Angew Parasitol* 33:61–64, 1992.

Schuster, R., B. Neumann. Zum jahreszeitlichen Auftreten von *Dicrocoelium dendriticum* in Zwischenwirten. *Angew Parasitol* 29:31–36, 1988.

Theodoridis, Y., J.L. Duncan, J.M. MacLean, C.A. Himonas. Pathophysiological studies on *Dicrocoelium dendriticum* infection in sheep. *Vet Parasitol* 39:61–66, 1991.

Wenker, C., J.M. Hatt, H. Hertzberg, P. et al. Dikrozoeliose bei Neuweltkameliden. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 26:355–361, 1998.

EQUINOSTOMIASIS

CIE-10 B66.8 Otras infecciones especificadas debidas a trematodos

Sinonimia. Equinostomosis, equinostomatidosis.

Etiología. Los agentes de esta trematodiasis pertenecen a distintas especies de varios géneros de la familia Echinostomatidae. Se trata de trematodos alargados, de tamaño reducido pero variable, y cuerpo grueso de 5 a 15 mm de largo, 1 a 3 mm de ancho y 0,5 a 0,6 mm de espesor, que se encuentran en el intestino de mamíferos (por lo común, carnívoros, cerdos o ratas), aves y, ocasionalmente, del hombre. La característica morfológica más notoria de los parásitos adultos es un collar de espinas que rodea la ventosa oral por detrás y por los lados. El número, tamaño y posición de las espinas tiene valor taxonómico. Los huevos son grandes (de 85–125 x 55–70 µm), operculados y de cáscara delgada, que son eliminados antes de formar un embrión. Como la nomenclatura del grupo es aún incierta, se están haciendo investigaciones con sus ácidos nucleicos para determinar las relaciones entre algunos miembros de la familia. La familia Echinostomatidae se compone de unos 30 géneros. Unas 16 especies, la mayoría del género *Echinostoma*, se han recuperado de seres humanos (Carney, 1991). Las especies más importantes para las zoonosis son *E. echinatum* (sinónimo, *E. lindoense*), *E. hortense*, *E. ilocanum*, *E. malayanum*, *E. revolutum*, *E. trivolvis* e *Hypoderaeum conoideum*. Por ejemplo, en exámenes de materia fecal de 681 personas del norte de Tailandia, Radomyos et al. (1994) encontraron 8,3% infectadas con *E. malayanum*, 8,1% con *E. ilocanum* y 0,8% con *E. revolutum*.

El ciclo evolutivo difiere de acuerdo con la especie de equinostoma, pero en general requiere dos huéspedes intermediarios. Las cercarias se desarrollan siempre en un caracol de agua dulce (primer huésped intermediario) pero se pueden enquistar como metacercarias en otro caracol, un molusco bivalvo, un batracio joven o un pez

Cuadro 3. Huéspedes intermediarios y distribución geográfica de los principales equinostómidos zoonóticos.

Especies	Huéspedes intermediarios		Distribución
	Primero	Segundo	
<i>Echinostoma echinatum</i> (sinónimo <i>E. lindoense</i>)	Caracoles planórbidos	Almejas, caracoles	Brasil, Filipinas, India, Indonesia (Java), Malasia
<i>E. hortense</i>	Caracoles <i>Lymnaea</i> , <i>Radix</i>	Renacuajos, peces	Japón, República de Corea
<i>E. ilocanum</i>	Caracoles <i>Gyraulus</i> , <i>Hippeutis</i>	Caracoles	China, Filipinas, India, Indonesia (Java y Sulawesi), Tailandia
<i>E. malayanum</i>	Caracoles <i>Indoplanorbis</i> , <i>Lymnaea</i> , etc.	Caracoles, renacuajos, peces	Filipinas, India, Indonesia, Malasia, Singapur, Tailandia
<i>E. revolutum</i>	Caracoles <i>Lymnaea</i>	Almejas	Indonesia (Java y Sulawesi), Tailandia, Taiwán
<i>E. trivolvis</i>	Caracoles <i>Heliosoma</i>	Caracoles, almejas, renacuajos, peces	América del Norte
<i>Hypoderacum conoideum</i>	Caracoles <i>Lymnaea</i> , <i>Planorbis</i>	Caracoles, renacuajos	Tailandia

de agua dulce (segundo huésped intermediario) (véase el cuadro 3). Los huéspedes definitivos, incluido el hombre, se infectan al consumir crudos a los huéspedes intermediarios infectados con metacercarias (véase más abajo Fuente de infección y modo de transmisión).

Distribución geográfica y presentación. Las infecciones por equinostomas del hombre están mayormente restringidas al Lejano Oriente. Sin embargo, se encuentran casos clínicos esporádicos en países como los Estados Unidos de América, donde reside más de un millón de inmigrantes de aquella región (Liu y Harinasuta, 1996).

E. malayanum se encuentra en Filipinas, India, Malasia, Tailandia, Singapur y Sumatra en Indonesia, donde infecta a perros, gatos, cerdos, mangostas, ratas y, raramente, al hombre. *Echinostoma ilocanum* está distribuido en las Filipinas, Indonesia (las islas de Java y Sulawesi), ciertas partes del sur de China e India, y en Tailandia. Además del hombre, infecta a mурidos, perros y gatos. Se han encontrado prevalencias de 1 a 50% en habitantes de Filipinas y de 14% en perros en China. *E. hortense* se encuentra en el Japón y la República de Corea, donde se encontró la infección en 3 (0,5%) de 642 muestras de heces humanas en una ocasión y en 11 (9,5%) de 116 en otra (Son *et al.*, 1994). Su ciclo se ha reproducido en el laboratorio en caracoles *Lymnaea* y *Radix* como primeros huéspedes intermediarios, en renacuajos como segundos, y en ratas como huéspedes definitivos (Lee *et al.*, 1991). *E. revolutum* está distribuido en el Lejano Oriente y en Europa, donde infecta a patos, gansos y otras aves. Se han diagnosticado infecciones humanas en Indonesia (las islas de Java y Sulawesi), Tailandia y Taiwán. Se estima que la infección humana en Taiwán es de 2,8 a 6,5%. *E. trivolvis*, que por largo tiempo se confundió con *E. revolutum*, se dis-

tribuye en América del Norte, donde infecta a 26 especies de aves y 13 especies de mamíferos (Marquardt *et al.*, 2000). *E. echinatum* es un parásito de las aves anseriformes en Brasil, Filipinas, India, Java y Malasia. Solía ser muy prevalente en la isla Sulawesi (24 a 96%), pero no se detectaron casos humanos en las últimas décadas del siglo XX. *Hypoderaeum conoideum* es un trematodo de las aves que se encuentra a menudo en los habitantes del norte de Tailandia, donde existe el hábito de consumir caracoles crudos.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La mayoría de las infecciones humanas por equinostomas parecen ser de poca importancia clínica. Por ejemplo, aunque exámenes de deposiciones humanas han revelado prevalencias por *E. hortense* de 0,4, 0,5 y 9,5% en la República de Corea (Lee *et al.*, 1994; Son *et al.*, 1994), solo se habían notificado 75 casos en ese país hasta 1994 (Huh *et al.*, 1994). Los aspectos clínicos han sido poco estudiados (Huffman y Fried, 1990). En general, los equinostomas son poco patógenos. Las infecciones leves y moderadas pueden pasar desapercibidas, pero las infecciones masivas pueden ocasionar algún grado de diarrea, flatulencia y dolor cólico. En niños, se ha comunicado también la presencia de anemia y edemas y, al menos en un caso, se han observado úlceras duodenales en la localización del parásito (Chai *et al.*, 1994). Estudios con *E. hortense* en ratas han demostrado que, aunque los parásitos permanecen mayormente en el lumen intestinal, la actividad de sus ventosas destruye el epitelio y atrofia las vellosidades con hiperplasia de las criptas (Lee *et al.*, 1990). En las aves, se han descrito enteritis severas por *E. revolutum* y *H. conoideum*.

Fuente de infección y modo de transmisión. El primer huésped intermediario de los equinostomas de importancia zoonótica es siempre un caracol de agua dulce (cuadro 3). La fuente de infección para el hombre y los demás huéspedes definitivos es el segundo huésped intermediario que alberga las metacercarias. En muchos casos, la metacercarias se forman en caracoles, en otros casos, pueden usar moluscos bivalvos o estadios preadultos de batracios y hasta peces de agua dulce. El modo de transmisión de la infección al hombre es por ingestión del segundo huésped infectado, insuficientemente cocido. Entre los caracoles que albergan metacercarias, los géneros *Pila* y *Viviparus* son importantes por el hábito local de comerlos crudos en las Filipinas y en Java. Igualmente, entre los bivalvos, las almejas del género *Corbicula* son importantes por la misma razón. En el caso de los peces, una gran variedad de peces de agua dulce han probado ser huéspedes adecuados de las metacercarias de los equinostomas.

Desde el punto de vista ecológico, la equinostomiasis se presenta en regiones ricas en colecciones de agua dulce, que permiten la vida de los huéspedes intermediarios. La endemidad de la parasitosis se debe al hábito de consumir moluscos o peces crudos.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la comprobación de la presencia de huevos en las materias fecales (véase Dicroceliasis). El tamaño de los huevos difiere con la especie del equinostoma y es necesario diferenciarlos de los huevos no embrionados de otros trematodos intestinales o biliares.

Control. La escasa importancia clínica de la parasitosis no justifica el establecimiento de programas especiales de control. En las áreas endémicas, se recomienda educar a la población en riesgo para que se abstenga de consumir moluscos o peces

crudos o insuficientemente cocidos, lo que es difícil debido a los hábitos ancestrales de la población. Un ejemplo interesante de control ecológico involuntario que resultó en la desaparición de la infección humana ocurrió en el lago Lindu, en la isla de Sulawesi. La incidencia de *E. echinatum* en seres humanos era de 24 a 96% en algunos poblados de la región. Pero la introducción en el lago del pez *Tilapia mossambica* interfirió con la reproducción de la almeja *Corbicula lindoensis*, que era la fuente principal de la infección humana, provocando su desaparición. Persiste el ciclo silvestre que se desarrolla entre roedores como huéspedes definitivos y caracoles de agua dulce como huéspedes intermediarios.

Bibliografía

Carney, W.P. Echinostomiasis – a snail-borne intestinal trematode zoonosis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:206–211, 1991.

Chai, J.Y., S.T. Hong, S.H. Lee, G.C. Lee, Y.I. Min. A case of echinostomiasis with ulcerative lesions in the duodenum. *Korean J Parasitol* 32:201–204, 1994.

Huffman, J.E., B. Fried. Echinostoma and echinostomiasis. *Adv Parasitol* 29:215–269, 1990.

Huh, S., S.U. Lee, S.C. Huh. A follow-up examination of intestinal parasitic infections of the Army soldiers in Whachon-gun, Korea. *Korean J Parasitol* 32:61–63, 1994.

Lee, S.H., S.W. Hwang, W.M. Sohn *et al.* [Experimental life history of *Echinostoma hortense*]. *Kisaengchunghak Chapchi* 29:161–172, 1991.

Lee, S.H., T.Y. Noh, W.M. Sohn *et al.* [Chronological observation of intestinal lesions of rats experimentally infected with *Echinostoma hortense*]. *Kisaengchunghak Chapchi* 28:45–52, 1990.

Lee, S.K., B.M. Shin, N.S. Chung, J.Y. Chai, S.H. Lee. [Second report on intestinal parasites among the patients of Seoul Paik Hospital (1984–1992)]. *Korean J Parasitol* 32:27–33, 1994.

Liu, L.X., K.T. Harinasuta. Liver and intestinal flukes. *Gastroenterol Clin North Am* 25:627–636, 1996.

Marquardt, W.C., R.S. Demaree, R.B. Grieve, eds. *Parasitology and Vector Biology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2000.

Radomyos, P., B. Radomyos, A. Tungtrongchitr. Multi-infection with helminths in adults from northeast Thailand as determined by post-treatment fecal examination of adult worms. *Trop Med Parasitol* 45:133–135, 1994.

Son, W.Y., S. Huh, S.U. Lee, H.C. Woo, S.J. Hong. Intestinal trematode infections in the villagers in Koje-myon, Kochang-gun, Kyongsangnam-do, Korea. *Korean J Parasitol* 32:149–155, 1994.

ESQUISTOSOMIASIS

CIE-10 B65 Esquistosomiasis

Sinonimia. Esquistosomosis, bilharziasis, síndrome de Katayama (esquistosomiasis aguda).

Etiología. Los agentes primarios de la esquistosomiasis humana son los pequeños trematodos sanguíneos *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* y *S. haematobium*, que miden de 0,5–2,5 cm de largo y viven en parejas dentro de los vasos sanguíneos. En áreas geográficas restringidas, las especies *S. intercalatum*, *S. mekongi* y *S. malayensis* también afectan al hombre. Además, hay informes de infecciones humanas por el parásito *S. mattheei* de los vacunos, aunque la mayoría o todas ellas pueden representar una hibridación entre *S. mattheei* y *S. haematobium* (Kruger y Evans, 1990). *S. mansoni* y *S. haematobium* se consideran especies puramente humanas (aunque ocasionalmente se ha encontrado *S. mansoni* en roedores, monos e insectívoros, y *S. haematobium* en monos). *S. japonicum* puede infectar a otros siete órdenes de mamíferos, inclusive a herbívoros y carnívoros domésticos, cerdos y ratas; *S. mekongi* puede infectar al perro; *S. malayensis* afecta a ratas silvestres (Greer *et al.*, 1989); *S. intercalatum* es un parásito primario de rumiantes y *S. mattheei* del bovino infecta también a otros rumiantes y roedores. Comparaciones de ADN han demostrado que *S. mekongi* está cercanamente relacionado con *S. japonicum* y *S. malayensis*, y observaciones en la naturaleza han mostrado que *S. intercalatum* o *S. mattheei* pueden hibridarse con *S. haematobium* y producir descendencia fértil (Jusot *et al.*, 1997; Tchuem Tchuente *et al.*, 1997). Este fenómeno ha hecho dudar de la especificidad de estas especies (OMS, 1980). Existen 19 especies de *Schistosoma* reconocidas, pero sus relaciones filogenéticas son complejas (Rollinson *et al.*, 1997).

A diferencia de los demás trematodos digénicos, que son hermafroditas, los esquistosomas están separados en especímenes machos y hembras. Los machos son más cortos pero más anchos que las hembras y tienen un canal ginécforo a lo largo de la región ventral donde se acomoda permanentemente la hembra, que es larga y delgada. Los adultos habitan el sistema venoso de sus huéspedes definitivos, donde se aparean y ponen de 100 a 3.500 huevos diarios, según la especie. Aunque el ciclo vital es similar en todas las especies, hay variaciones en los huéspedes intermedios requeridos y en la localización final de los adultos. *S. mansoni* se encuentra sobre todo en las venas mesentéricas que drenan el intestino grueso y especialmente en las ramas sigmoides; *S. japonicum*, en las vénulas mesentéricas del intestino delgado; *S. haematobium*, en las vénulas de los plexos del sistema de la vena cava que drenan la vejiga, la pelvis y el útero, y *S. intercalatum* y *S. mekongi* están en las venas porta y mesentéricas. En el hombre, los granulomas por *S. mattheei* se encuentran en el intestino grueso y en el hígado, pero los huevos se pueden encontrar tanto en las deposiciones como en la orina.

Los huevos son transportados por la circulación venosa hasta que forman un trombo y allí secretan enzimas que les permiten atravesar la pared del órgano parasitado para caer en su lumen. Del lumen son eliminados al exterior en las heces, orina u otras secreciones o excreciones del órgano afectado. Los huevos son depositados con un cigoto en su interior, pero desarrollan una larva (miracidio) antes de

abandonar el huésped. Cuando llegan a un medio acuoso, la mayoría de los huevos eclosionan en unas ocho horas, estimulados por una temperatura del agua en el rango de 5 °C a 36 °C y por la cantidad de luz (Ye *et al.*, 1997). El miracidio liberado nada en busca de un huésped intermediario adecuado, pero pierde su infectividad si no lo encuentra en un lapso aproximado de 10 horas. Los huéspedes intermediarios son caracoles de los géneros *Biomphalaria* y *Tropicorbis* para *S. mansoni*; *Oncomelania* para *S. japonicum*; *Bulinus*, *Physopsis* y *Planorbarius* para *S. haematobium* (Marquardt *et al.*, 2000), *S. mattheei* y *S. intercalatum*; *Tricola* y *Lithoglyphosys* para *S. mekongi*, y *Robertsiella* para *S. malayensis*. El miracidio penetra en el caracol, se convierte en un esporoquisto madre que forma esporoquistos hijos en su interior y estos, a su vez, producen cercarias de cola bífida dentro de ellos. El período comprendido entre la penetración del miracidio y la emergencia de las cercarias puede ser tan corto como 20 días pero, por lo común, es de 4 a 7 semanas. El número de cercarias producido depende de la especie del parásito y del caracol, así como del tamaño del caracol: *Biomphalaria glabrata* puede generar entre 30 y 180 mil cercarias de *S. mansoni*; *Bulinus globosus*, de 12 a 24 mil cercarias de *S. haematobium*, y *Oncomelania* de 450 a 9.000 cercarias de *S. japonicum* (Marquardt *et al.*, 2000).

A diferencia de las cercarias de otros trematodos digénicos, las cercarias de los esquistosomas no forman una metacercaria sino que invaden directamente la piel de su huésped definitivo, a menudo a través de los folículos pilosos o glándulas sebáceas, mediante fenómenos enzimáticos y mecánicos. Para ello, solo tienen unas 36 horas porque después de este período pierden infectividad. El proceso de penetración puede tomar solo minutos; la cercaria pierde la cola durante la penetración y en unas horas se transforma en un esquistosoma juvenil (esquistosómula) que es diferente a la cercaria en morfología, antigenicidad y fisiología. Por medio de la circulación el esquistosómula llega hasta los pulmones, donde se detiene por poco tiempo para luego migrar mediante la circulación sistémica y el sistema porta hasta el hígado, donde alcanza la madurez sexual y se agrupan en pareja. Unas tres semanas después de la infección, los parásitos migran contra la corriente a las vénulas mesentéricas, vesicales o pélvicas, según la especie. La oviposición comienza a las 5–7 semanas (*S. japonicum*), 7–8 semanas (*S. mansoni*) y 10–12 semanas (*S. haematobium*). Los parásitos viven durante varios años y se han notificado infecciones hasta de 30 años.

Distribución geográfica y presentación. La esquistosomiasis es endémica en 74 países en vías de desarrollo, aunque más de 80% de las personas infectadas viven en África al sur del Sahara (OMS, 2003a). La mortalidad directa es relativamente baja, pero es un problema de salud pública debido a la patología crónica y la discapacidad que causa. A pesar de los esfuerzos de control en varios países, todavía unos 200 millones de personas están infectados, de los cuales 120 millones son sintomáticos y 20 millones tienen una enfermedad grave (OMS, 2003b).

S. mansoni tiene la distribución más amplia; se encuentra en 52 países de África (en las partes central y occidental del continente, Egipto y en casi todos los países al sur del Sahara, excepto por una franja al occidente que abarca desde Camerún hasta Sudáfrica), el Mediterráneo Oriental, el Caribe y partes de América del Sur. En extensas áreas coincide con la distribución de *S. haematobium*. En Senegal, por ejemplo, se han encontrado áreas con casi 100% de prevalencia de *S. mansoni* y 28% de *S. haematobium* (De Clercq *et al.*, 1999). Hay también focos aislados en

Arabia Saudita, Egipto y el Yemen. *S. haematobium* se encuentra en algunas islas de las Antillas Menores, la costa oriental del Brasil (al norte de São Paulo), Puerto Rico, la República Dominicana y la costa de Venezuela. Se cree que la esquistosomiasis fue introducida en el continente americano por esclavos procedentes de África. *S. haematobium*, el agente de la esquistosomiasis vesical, es endémico en 53 países de África, así como en el Medio Oriente, Madagascar, sudoeste de la península arábiga, y alrededor de los ríos Tigris y Eufrates. Es el helminto más abundante en niños en Tanzania (Booth *et al.*, 1998). El área de distribución de *S. japonicum* está limitada a ocho países de Asia sudoriental y del Pacífico occidental (Camboya, China, Filipinas, Indonesia, varios focos pequeños en el Japón, Malasia, Laos y Tailandia). *S. intercalatum* se presenta en Camerún, Gabón, República Democrática del Congo, y otras partes de África central y occidental; se han encontrado prevalencias de 2,5% a 21,2% en diferentes zonas. El parásito causa lesiones intestinales sangrantes (Jusot *et al.*, 1997; Tchuem Tchuente *et al.*, 1997). Debido a que sus huéspedes intermediarios (*Bulinus globosus*, *B. forskalii*) están distribuidos en toda el África, esta especie ha mostrado tendencia a diseminarse. *S. mekongi* se presenta en el norte de Camboya, Laos y Tailandia, especialmente a lo largo del río Mekong, donde se encontró en 40% de 2.391 escolares y en 49,3% de 1.396 personas de la población general. El grupo más afectado fue el de 10 a 14 años de edad y la patología fue grave con frecuencia (Stich *et al.*, 1999). *S. malayensis* se presenta en la península malaya (Greer *et al.*, 1989). La infección humana con *S. mattheei* ha sido notificada en Sudáfrica. Los huevos de este parásito se encuentran con frecuencia en heces y orina humanas, con tasas de infección de hasta 40% (OMS, 1979).

La infección por *S. japonicum* en China está localizada en el valle del río Yangtze y al sur del mismo, con una población de 100 millones de habitantes que trabajan sobre todo en los arrozales. Antes de emprender el programa de control actual, se estimaba que más de 10 millones de personas estaban infectadas. En el Japón, la infección humana ha sido controlada en gran parte y solo quedan algunos cientos de portadores. En las Filipinas, se estima que hay unos 600.000 habitantes infectados.

En la Región de las Américas, se estima que solo en el Brasil hay entre 8 y 12 millones de personas infectadas. En ese país, durante la preparación del programa de control de la esquistosomiasis, se encontró que eran positivas 22,8% de las 739.995 muestras de heces de escolares en seis estados endémicos (Machado, 1982). En algunas localidades del nordeste de Minas Gerais, Brasil, se encontró infectada a 100% de la población. En el área del Caribe, las tasas por 100.000 habitantes en 1972 fueron de 39,2 en Guadalupe; 1,3 en Puerto Rico; 4,8 en la República Dominicana, y 375,7 en Santa Lucía. En los Estados Unidos de América, entre 1969 y 1972 se notificó un promedio anual de 170 casos importados, la mayoría de las islas del Caribe. Mahmoud (1977) estimó que, aunque la parasitosis no se transmite en ese país debido a la falta de huéspedes intermediarios, vivían allí unas 400.000 personas infectadas. La infección se ha extendido en algunas áreas debido a nuevos proyectos de irrigación y a la migración de las poblaciones infectadas. En el Brasil, la esquistosomiasis se ha propagado a los estados de Goiás, Maranhão, Pará, Paraná, Santa Catarina y São Paulo, donde hay varios focos aislados, y en el sur de Minas Gerais (Katz y Carvalho, 1983). En el Paraguay no se ha registrado la infección, pero se han hallado más de 100 inmigrantes brasileños afectados por *S. mansoni* y existe el caracol *Biomphalaria tenagophila* que podría servir como huésped intermediario.

Pese a que varios países han logrado disminuir la prevalencia de la esquistosomiasis mediante vigorosos programas de control, su prevalencia se mantuvo estable en las últimas décadas del siglo XX debido a la expansión de la irrigación y las migraciones humanas ya mencionadas. Estudios publicados en 1999, realizados en comunidades seleccionadas de diferentes países, muestran las siguientes prevalencias de *S. mansoni*: 34% a 58% en Egipto; 1% en Puerto Rico (de 21% en 1993); 53% a 76% en Senegal; 88% en Tanzania; 2% en Togo; 30% a 84% en Uganda, y 1,4% en Venezuela (de 14% en 1943). Además, se calcula que existen 2 millones de personas infectadas en Madagascar. Para *S. haematobium* se encontraron prevalencias de 7% a 11% en Egipto; 97% en Kenia; 46% en el Níger; 17% en Nigeria; 53% a 64% en el Senegal, y 25% en Togo. Además, se estima que existe medio millón de personas infectadas en Madagascar. En 1998, en dos encuestas realizadas en diferentes municipalidades del estado de São Paulo, Brasil, se encontró 0,4% y 43% de serología positiva contra *S. mansoni*, pero solo 4,3% y 8,5% de los individuos estaban transmitiendo huevos.

En el Brasil, se ha comprobado la infección por *S. mansoni* en muchas especies de roedores, otras especies silvestres y en bovinos; en África oriental, en babuinos, roedores y perros; en Egipto, en jerbos del género *Gerbillus* y en las ratas del Nilo. Las tasas de infección son a menudo altas. En algunas zonas de África oriental se han encontrado infectados más de 50% de los babuinos (OMS, 1979). En cuanto a *S. japonicum*, se han encontrado infectadas de modo natural muchas especies animales y, en algunas áreas, con altas tasas de infección (véase Fuente de infección y modo de transmisión). La infección por *S. haematobium* en animales (primates no humanos, roedores y cerdos) ha sido escasa y de baja prevalencia (OMS, 1979).

La enfermedad en el hombre. Aproximadamente 90% de las infecciones por esquistosomas en el hombre son asintomáticas. Sin embargo, algunos pacientes pueden sufrir anormalidades respiratorias agudas con signos radiográficos y síntomas inespecíficos similares a los de la influenza. La morbilidad y mortalidad más significativas dependen de la reacción fibrótica a la deposición de huevos del parásito en los tejidos del huésped; en particular, la hipertensión portal debida a *S. mansoni* o *S. japonicum*, o la obstrucción urinaria debida a *S. haematobium* (El-Garem, 1998). Sin embargo, la quimioterapia específica contra la esquistosomiasis y los cambios ambientales han modificado la presentación clínica de la enfermedad en muchos países, haciendo que sus manifestaciones hepatoesplénicas (ascitis, hemorragias gástricas, esplenomegalia, cor pulmonale y glomerulopatía) sean menos graves que antaño (Andrade, 1998). Entre 6% y 27% de las mujeres infectadas sufren lesiones del aparato genital, pero su naturaleza o tratamiento no se han dilucidado todavía (Feldmeier, 1998). En menos de 5% de los infectados, particularmente con *S. mansoni*, la obstrucción de la circulación pulmonar causa hipertensión pulmonar y cor pulmonale (Morris y Knauer, 1997). Con poca frecuencia, los huevos alcanzan el sistema nervioso central y producen una reacción granulomatosa. Cuando los huevos son escasos y dispersos no se observan signos, pero los granulomas grandes pueden causar aumento de la presión intracraneal y signos focalizados, a menudo en el segmento lumbosacral de la médula espinal (Ferrari, 1999; Pittella, 1997).

La gravedad de la enfermedad depende de la carga parasitaria y de la antigüedad de la infección; ambos factores determinan el número de huevos que llegan a los tejidos del huésped, lo que es la causa principal de la patología crónica. Los niños

en edad escolar y los grupos ocupacionales que permanecen mucho tiempo y con frecuencia en el agua, como los pescadores y arroceros, son los que tienen las infecciones más intensas debido a la acumulación de parásitos por infecciones subsecuentes. Sin embargo, esta acumulación tiene un límite debido a que los esquistosomas generan inmunidad concomitante; esto es, las formas adultas del parásito protegen parcialmente contra nuevas infecciones con esquistosómulas.

La sintomatología de la esquistosomiasis se suele dividir en cuatro fases, de acuerdo con la evolución de la parasitosis. La primera corresponde a la penetración de las cercarias que, por lo común, parece expresarse por una manifestación alérgica cutánea a productos del parásito, y se presenta con más frecuencia e intensidad en las re infecciones. Al principio se observan Petequias con edema y prurito; luego, una urticaria que puede tornarse vesicular y durar entre 36 horas y 10 días. En el humano, las manifestaciones cutáneas no se presentan en todas las infecciones con esquistosomas, a diferencia de lo que ocurre en las aves. La segunda fase corresponde a la invasión de los esquistosómulas a los capilares pulmonares, lo que generalmente no ocasiona manifestaciones clínicas; sin embargo, en infecciones masivas puede producir una neumonitis con tos y crisis asmátiformes, e infiltrado de eosinófilos. La tercera fase corresponde a la maduración del parásito en el hígado y el comienzo de la oviposición en las vénulas correspondientes. Esta fase generalmente no produce daño a los tejidos ni manifestaciones clínicas, pero cuando las infecciones son masivas se puede observar fiebre, diarrea, dolor abdominal, urticaria y posturación. Se cree que estos síntomas dependen de una respuesta inmune aguda a los antígenos liberados por los huevos, con formación de abundantes citoquinas. La cuarta fase, crónica o granulomatosa, corresponde a la respuesta de los tejidos a la deposición de los huevos. Los antígenos de los huevos retenidos en los tejidos generan una reacción inmune mediada por células que forma granulomas en torno a los huevos. Cuando estos son abundantes en un tejido, los granulomas confluyen y pueden invadir un parte importante del órgano. La estimulación previa del paciente por antígenos del parásito adulto y la intervención del factor de necrosis tumoral alfa parecen ser importantes para la formación de los granulomas (Leptak y McKerrow, 1997).

En la infección por *S. mansoni*, las lesiones principales se encuentran en la pared del intestino; con el tiempo se extienden al hígado y producen fibrosis interlobular e hipertensión portal, ascitis y esplenomegalia. En estados avanzados puede haber lesiones pulmonares y síntomas respiratorios. En la fase crónica se pueden distinguir las siguientes formas clínicas: intestinal, hepatointestinal, hepatoesplénica y pulmonar. En un estudio de morbilidad por *S. mansoni* en tres pueblos rurales en una isla de la República Unida de Tanzania, con una prevalencia de 86% y una carga promedio de 176 huevos por gramo de heces, se encontró que 80% de los pacientes se quejaban de dolor abdominal, 43% de melena y 35% de diarrea. Los niños y los adolescentes sufrían una enfermedad más grave. La ultrasonografía demostró hepatomegalia en 35% y esplenomegalia en 80%, ambas relacionadas con la carga parasitaria y más discretas en los individuos tratados previamente con praziquantel. La fibrosis periportal leve era común y en 2% de los sujetos se encontraron signos de hipertensión portal. El péptido de la procolágena sérica IV estaba aumentado en los pacientes con fibrosis periportal grave, por lo que podría ser un marcador de esquistosomiasis hepática (Kardorff *et al.*, 1997). Los signos que más indican la esquistosomiasis por *S. mansoni* aguda son fiebre, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso

y eosinofilia. Los principales signos de la enfermedad crónica son diarrea y dolor abdominal persistentes y hepatomegalia o esplenomegalia.

Los síntomas de la enfermedad por *S. japonicum* son similares a los causados por *S. mansoni*, pero por lo general son más graves, el período de incubación es más corto y las lesiones tempranas se localizan sobre todo en el intestino delgado y no en el colon. La fibrosis intestinal y hepática se desarrolla con más rapidez debido a que *S. japonicum* pone más huevos.

En la infección por *S. haematobium*, las lesiones y los síntomas corresponden sobre todo al aparato urogenital y, en menor grado, al intestino. En la pared de la vejiga se forman pliegues papilomatosos, pseudoabscesos y pseudotubérculos miliares; en ocasiones hay fibrosis total del órgano. La obstrucción de la uretra y de los uréteres es frecuente. Los principales síntomas consisten en micción dolorosa y frecuente, hematuria terminal, dolor suprapúbico e infecciones urinarias recurrentes. Las hepatopatías son menos graves que en la infección por *S. mansoni*. Los huevos también pueden llegar al intestino, en especial a las vénulas que drenan el recto, y pueden ser eliminados con la materia fecal. Hay indicios de que la esquistosomiasis vesical es condición predisponente de tumores malignos por la continua irritación que causan los huevos. En una encuesta de más de 1.000 personas infectadas con *S. haematobium* en dos localidades hiperendémicas de Malí, se encontró que la mitad de ellas no tenía manifestaciones clínicas y que solo 30% presentaban lesiones patológicas. Tanto la infección como la morbilidad eran mayores en los niños de 7 a 14 años. La cintilla para determinar la microhematuria fue más sensible para detectar la enfermedad que la infección. El tratamiento con prazicuantel resolvió más de 80% de las lesiones urinarias en un año (Traore, 1998).

En la infección humana por *S. mattheei* o *S. intercalatum*, las lesiones y síntomas suelen ser leves. Por lo general, *S. mattheei* se encuentra en personas simultáneamente infectadas por *S. mansoni* o *S. haematobium*. La infección por *S. intercalatum* se presenta sobre todo en los jóvenes y va desapareciendo en los grupos de mayor edad a medida que adquieren resistencia al parásito. Alrededor de 90% de los pacientes infectados por *S. intercalatum* se quejan de trastornos intestinales y 70% tienen heces sanguinolentas. En cerca de 50% de los casos hay hepatomegalia, pero en ningún caso se observa hipertensión portal. Las otras especies de esquistosomas no humanos, como *S. bovis*, *S. rodhaini* y otros, producen en el hombre una infección abortiva porque el parásito no llega a la madurez.

Hay, además, una forma de esquistosomiasis aguda, a menudo llamada “fiebre de Katayama”, que se presenta entre 4 y 6 semanas después de una infección primaria masiva por *S. japonicum* y, a veces, por *S. mansoni*. Las manifestaciones clínicas recuerdan las de la enfermedad del suero: fiebre, eosinofilia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y, a veces, disentería. Por las manifestaciones clínicas y el hecho de que la enfermedad se produce cuando comienza la oviposición, se cree que este síndrome es causado por la formación de complejos antígeno-anticuerpo en la circulación.

La enfermedad en los animales. La esquistosomiasis puede ser común en los animales. En vacunos se han notificado prevalencias de hasta 62% en Bangladesh, 90% en el Sudan y 92% en Zimbabwe. Las especies más patógenas para los rumiantes domésticos son *S. bovis* y *S. japonicum*. *S. mattheei* y *S. spindale* son menos patógenos y el primero puede eliminarse espontáneamente con el tiempo. Como en

el hombre, la esquistosomiasis tiene una fase de daño agudo, causado por los parásitos recién maduros que liberan abundantes huevos en la mucosa intestinal, y otra de daño crónico, provocado por la reacción a los antígenos producidos por los huevos atrapados en los tejidos. El primero, llamado "síndrome intestinal", se presenta entre 7 y 9 semanas después de una infección masiva, causa lesiones hemorrágicas graves de la mucosa intestinal con infiltración de eosinófilos, linfocitos, macrófagos y plasmocitos, y manifestaciones de diarrea profusa o disentería, deshidratación, anorexia, anemia, hipoalbuminemia, pérdida de peso y retardo en el desarrollo. La duración de la enfermedad varía de acuerdo con la carga parasitaria y la recuperación es espontánea. La fase crónica, o "síndrome hepático", es una reacción inmune mediada por células a los antígenos de los huevos atrapados en los tejidos. Como en el hombre, la reacción conduce a la formación de focos inflamatorios, granulomas, fibrosis y obstrucción de la irrigación portal. La enfermedad crónica se presenta en animales expuestos repetidas veces a infecciones con un número grande de cercarias y se manifiesta sobre todo por emaciación, anemia, eosinofilia e hipoalbuminemia (Soulsby, 1982). A diferencia del hombre, los animales no parecen desarrollar esplenomegalia ni várices esofágicas, pero presentan nódulos o folículos linfáticos en torno a los parásitos muertos y hasta trombosis venosa con infarto del órgano. Aparte de la localización hepática, los huevos de esquistosomas pueden alcanzar la pared intestinal, pulmones, riñones, vejiga y otros órganos donde causan daño y síntomas proporcionales a la carga parasitaria. En contraste con el hombre, en los vacunos se han descrito flebitis obstructivas debidas a la presencia de los parásitos adultos en las venas.

Fuente de infección y modo de transmisión. La esquistosomiasis es una de las principales parasitosis humanas que, por su efecto debilitante, tiene gran repercusión para la salud pública de extensas zonas del mundo. Es probable que las áreas de distribución de la infección estén en proceso de cambio; mientras algunas se recuperan mediante vigorosas campañas de control, la infección se extiende a otras, transportada por individuos infectados y proyectos de irrigación nuevos. A ello se suma el hecho de que las zonas de distribución de los huéspedes intermediarios son más amplias que las de la infección humana. Como ejemplo de la influencia de los cambios ambientales sobre la enfermedad, se puede mencionar la construcción de la represa de Asuán, en Egipto. La represa, de gran utilidad para la vida económica del país, produjo profundas modificaciones ecológicas en la región y creó condiciones favorables para la supervivencia de los moluscos que actúan como huéspedes intermediarios de *S. mansoni*, pero no para los de *S. haematobium*. Antes de la construcción de la represa, la esquistosomiasis *mansoni* era común en el delta del Nilo, pero poco frecuente desde El Cairo hasta Jartum (Sudán). La represa disminuyó la velocidad de la corriente del Bajo Nilo y retuvo el sedimento aluvial. Este hecho favoreció tanto la penetración de los miracidios en los moluscos como el contacto de las cercarias que emergen de los caracoles con el hombre. Por otra parte, aumentaron las actividades humanas relacionadas con el Nilo, tales como la pesca y el lavado de ropa y de utensilios. Todos estos factores contribuyeron al incremento de la prevalencia de la esquistosomiasis mansónica en el Alto Egipto. La ecología del Bajo Egipto (delta del Nilo) también sufrió modificaciones favorables para los vectores de la parasitosis. La ausencia de sedimento aluvial benefició el desarrollo y la propagación de plantas acuáticas y aumentó la microflora que sirve de alimento a

los moluscos, con el consiguiente incremento de su población y una mayor posibilidad de transmisión del parásito al huésped humano (Malek, 1975). Lo acontecido en Egipto, que se repitió en varios otros países de África, América y Asia, demuestra que el conocimiento de las condiciones ecológicas es esencial para entender la variabilidad de la infección humana. El ritmo creciente de construcción de grandes represas en los países en vías de desarrollo, a veces sin los debidos estudios ecológicos y epidemiológicos para establecer medidas de prevención, trae aparejadas la extensión e intensificación de la esquistosomiasis.

Los principales huéspedes intermediarios de *S. mansoni* (*Biomphalaria*) y de *S. haematobium* (*Bulinus*) son caracoles acuáticos que abundan en canales de irrigación, lagunas, remansos de los ríos y pequeños receptáculos naturales de agua superficiales con menos de dos metros de profundidad, sombreados y de curso lento (15 metros por minuto). A diferencia de *Biomphalaria*, *Bulinus* puede sobrevivir en el barro cuando el agua se seca. Por el contrario, el huésped intermediario de *S. japonicum* (*Oncomelania*) es un caracol anfibio que puede sobrevivir varios meses en un medio relativamente seco, manteniendo los estadios larvales del parásito. La infección de los moluscos se produce por contaminación de las aguas con materias fecales de los huéspedes definitivos, sobre todo del hombre, u orina en el caso de *S. haematobium*.

El hombre adquiere la infección por vía cutánea, al entrar en colecciones de agua que contienen los moluscos específicos infectados. Por esta razón, la esquistosomiasis es fundamentalmente una infección de las zonas rurales. En estudios realizados en áreas endémicas, se ha comprobado que la prevalencia de la infección en los caracoles es baja, generalmente inferior a 5%. Por otra parte, la densidad de las cercarias libres es muy baja porque están distribuidas en una gran masa de agua; además, su infectividad dura solo unas pocas horas. Esto indica que las infecciones intensas que provocan enfermedad evidente requieren de una exposición más bien prolongada al agua contaminada. Por lo tanto, tiene sentido que los individuos con las mayores prevalencias y cargas parasitarias (y, en consecuencia, con la enfermedad más grave) sean los niños y los adultos jóvenes de 5 a 25 años, que son los que más permanecen en el agua. En algunas regiones, la esquistosomiasis es también una enfermedad profesional de obreros agrarios de campos irrigados (arroz, caña de azúcar) y pescadores (estanques de cultivo de peces, ríos). Otro grupo altamente expuesto son las amas de casa de los villorrios que lavan la ropa o los utensilios en las orillas de lagunas o riachuelos. La infección puede contraerse también por baños, natación y juegos en el agua.

El huésped definitivo principal de *S. mansoni* es el hombre. Se han encontrado también infecciones patentes con *S. mansoni* en roedores, monos e insectívoros. Estudios en las Américas han mostrado que los roedores no pueden mantener la contaminación prolongada del ambiente por sí solos, pero tal vez en África puedan hacerlo los monos babuinos *Papio* spp. De todas maneras y para fines epidemiológicos, esta especie se considera exclusivamente humana. *S. haematobium* es un parásito exclusivo del hombre; los hallazgos de infección en monos han sido escasos e insignificantes desde el punto de vista epidemiológico. El caso de *S. japonicum* es muy distinto: por lo menos 31 especies de mamíferos pertenecientes a siete órdenes, virtualmente incluidos todos los animales domésticos, son capaces de completar infecciones patentes con este parásito. Estas especies juegan un papel epidemiológico importante porque contaminan el agua donde más tarde el hombre puede

infectarse. En Taiwán existe una cepa de *S. japonicum* que está muy difundida entre roedores y animales domésticos, pero solo causa una infección abortiva en el hombre porque el parásito no llega a la madurez. *S. mekongi* puede infectar también al perro y *S. malayensis* a ratas silvestres (Greer *et al.*, 1989), pero en ninguno de estos casos se conoce con exactitud la influencia del reservorio animal en la infección humana. *S. intercalatum* y *S. matthei* son parásitos de animales que infectan secundariamente al hombre (el primero de ovejas, cabras, ratas y otros, y el segundo de vacunos, ovejas, cabras, equinos, roedores y otros); por lo común se encuentran en infecciones mixtas con *S. mansoni* o *S. haematobium*, por lo que la verdadera importancia de estas especies para la salud humana no está bien definida. Las comparaciones de ADN han demostrado que *S. mekongi* está cercanamente relacionado con *S. japonicum* y *S. malayensis*, y observaciones en la naturaleza han mostrado que *S. intercalatum* o *S. matthei* pueden hibridarse con *S. haematobium* y producir descendencia fértil (Jusot *et al.*, 1997; Tchuem Tchuente *et al.*, 1997).

Se ha observado que personas infectadas con esquistosomas abortivos de animales o de escasa patogenicidad para el hombre, desarrollan un cierto grado de resistencia cruzada que las protege contra infecciones subsecuentes por esquistosomas humanos. Se ha supuesto, incluso, que la resistencia producida por las infecciones abortivas con la cepa zoonótica de *S. japonicum* de Taiwán ha impedido la invasión de la isla por la cepa humana. Basados en esta inmunidad cruzada o heteróloga, algunos autores han propuesto la vacunación de los seres humanos con parásitos o antígenos de especies animales (zooprofilaxis).

La influencia de los factores del parásito, del huésped y del ambiente en la persistencia de la infección se ha estudiado en el modelo *S. mansoni* en la rata (Morand *et al.*, 1999).

Diagnóstico. La esquistosomiasis se sospecha por los síntomas característicos en un ambiente epidemiológico que facilita su transmisión. El diagnóstico específico se basa en la comprobación de la existencia de huevos de *S. mansoni* y *S. japonicum* en heces y de *S. haematobium* en orina y heces. Los huevos no operculados son típicamente largos para cada especie de esquistosoma humano. Los huevos de *S. mansoni* son de color amarillo marronado, miden entre 110–180 μ de largo por 40–70 μ de ancho y tienen una espina lateral característica. Los huevos de *S. haematobium* tienen aproximadamente el mismo tamaño y una espina terminal muy pronunciada, mientras que los de *S. japonicum* son más pequeños, con una espina subterminal rudimentaria. Los huevos de *S. intercalatum* son difíciles de diferenciar de los de *S. haematobium* (Almeda *et al.*, 1996). Los huevos se pueden empezar a encontrar desde cinco semanas después de la infección y la facilidad con que se demuestra su presencia depende de la intensidad y la antigüedad de la infección; las infecciones leves o antiguas producen pocos huevos. En cualquier caso en el que se sospeche esquistosomiasis, se recomienda que se examinen las muestras durante varios días, ya que el pasaje de los huevos no es continuo. Aunque el examen directo sin enriquecimiento de las muestras no es muy sensible, la técnica del frotis grueso de Kato-Katz tiene un buen balance entre sencillez y sensibilidad y se usa comúnmente en el terreno (Borel *et al.*, 1999).

Entre las técnicas de concentración de heces, la sedimentación en formol-éter se considera una de las más eficientes. En casos crónicos con escaso pasaje de huevos, se pueden tomar biopsias de la mucosa rectal para examinarlas al microscopio por

compresión. También se puede hacer una prueba de eclosión en la cual se diluyen las heces en agua sin cloro y se incuban por unas cuatro horas en un tubo de centrífuga forrado con papel oscuro. Al cabo de este tiempo, se ilumina la parte alta del tubo para concentrar los miracidios en la luz y estos se pueden observar con una lupa. Además de la mera presencia de huevos, es importante saber si los miracidios están vivos (lo cual se verifica por el movimiento del miracidio o de sus cilios) porque la respuesta inmune que termina en fibrosis es generada por antígenos producidos por el miracidio. En casos de infección prepatente, leve o antigua, los huevos son difíciles de demostrar, por lo que el diagnóstico se efectúa generalmente mediante la búsqueda de antígenos o anticuerpos específicos (Tsang y Wilkins, 1997). No obstante, la búsqueda de antígenos parasitarios no es muy eficiente cuando la carga de parásitos vivos es baja. Las pruebas de precipitación circumoval, la de la hinchazón de las cercarias (reacción cercaria-Hullen), la de la inmovilización del miracidio y la de anticuerpos fluorescentes anticercaria son razonablemente sensibles y específicas, pero rara vez se emplean porque se necesitan parásitos vivos para efectuarlas. Las pruebas preferidas en la actualidad son el ELISA y la inmunotransferencia (*Western blot*). Se ha producido una proteína recombinante de *S. mansoni* (Sm22.3) que reconoce anticuerpos contra *S. mansoni* o *S. haematobium* con 80% de sensibilidad y 95% de especificidad, pero aún reacciona en forma cruzada con el suero de infecciones maláricas (Hancock *et al.*, 1997). Los anticuerpos IgM e IgG de todos los pacientes agudos reconocieron el antígeno SM31/32 de *S. mansoni*, pero solo reaccionaron con él los anticuerpos IgM de 10% de los pacientes crónicos. La reacción de este antígeno con anticuerpos IgM, por lo tanto, puede ser un marcador de enfermedad aguda (Valli *et al.*, 1999).

El uso de cuestionarios aplicados a estudiantes y profesores en escuelas de áreas endémicas para la esquistosomiasis urinaria detecta un número sorprendentemente alto de infecciones por *S. haematobium* (Partnership for Child Development, 1999). En muchos casos, la centrifugación y el examen del sedimento de orina es suficiente para encontrar huevos, aunque la filtración en membranas microporosas es más sensible. El examen del sedimento urinario por eosinófilos revela más de 80% de las infecciones. El uso de cintillas que se introducen en la orina para detectar sangre o proteínas revela un alto número de infecciones, a pesar de ser una prueba inespecífica. También se han desarrollado cintillas impregnadas con anticuerpos específicos que se introducen en una muestra de orina y revelan la presencia de antígenos de *S. haematobium* (Bosompem *et al.*, 1997). Aunque este método es menos sensible que el ELISA, es fácil de usar en estudios masivos. La búsqueda de anticuerpos o de antígenos en el suero fue sustancialmente más sensible que la búsqueda de huevos en la orina (Al-Sherbiny *et al.*, 1999).

Control. Las medidas para el control de la esquistosomiasis son: 1) diagnóstico y tratamiento de los enfermos; 2) quimioterapia selectiva o masiva; 3) educación sanitaria; 4) control de los huéspedes intermediarios; 5) sistemas adecuados de provisión de agua potable y eliminación sanitaria de excretas, y 6) modificación del ambiente.

El tratamiento de los individuos infectados mediante quimioterapia permite curar la patología causada por la enfermedad y también prevenirla, al evitar que se sigan produciendo huevos y contaminen el ambiente. Los ensayos clínicos con praziquantel contra *S. mansoni* en el Brasil, *S. haematobium* en Zambia y *S. japonicum* en las Filipinas y el Japón dieron excelentes resultados en la cura parasitológica y en la

reducción de la eliminación de huevos (OMS, 1980). En un estudio de tres años realizado en Madagascar, se trató sistemáticamente con prazicuantel a 289 personas de un poblado hiperendémico para *S. mansoni*; la prevalencia disminuyó de 66%, con un promedio de 202 huevos por gramo de deposiciones, a 19%, con 27 huevos por gramo (Boisier *et al.*, 1998). En la mayoría de los casos, no se recomienda someter a tratamiento a toda la comunidad, sino realizar exámenes parasitológicos y tratar solo a las personas infectadas. Cuando la intensidad de la infección disminuye en una población, posiblemente se necesite recurrir al diagnóstico serológico, que es más sensible. En comunidades con alta prevalencia de la infección pero con limitaciones económicas, el tratamiento puede limitarse a los grupos con cargas parasitarias más altas, como los niños de 7 a 14 años. En el caso de la esquistosomiasis japónica, sin embargo, Olds *et al.* (1996) recomiendan el tratamiento masivo o de grandes grupos de alto riesgo debido a que hay muchos reservorios animales, el diagnóstico parasitológico tiene baja sensibilidad, la enfermedad es más grave y aparentemente no hay relación con la carga parasitaria.

La educación sanitaria consiste esencialmente en enseñarle a la gente a evitar el contacto con el agua contaminada y cuidar de no contaminar el agua con sus propias excretas. No obstante, muchas de las poblaciones más afectadas con la esquistosomiasis son comunidades con niveles de escolaridad muy bajos y cuentan con recursos tan escasos que, a menudo, no tienen ninguna alternativa al uso de agua contaminada o a la contaminación del ambiente con sus excretas. El control de los huéspedes intermedios se ha efectuado en varias áreas mediante el drenaje o relleno de tierras pantanosas, la eliminación de la vegetación de los cuerpos de agua y el mejoramiento de los sistemas de irrigación. En el Japón se recurrió con excelentes resultados al revestimiento con hormigón de los canales de irrigación. El uso de molusquicidas es un medio rápido y eficaz, aunque caro, para reducir la transmisión si se combina con las otras medidas de prevención, en especial con la quimioterapia. El costo-beneficio es mayor si el volumen de agua a tratar es pequeño y también en ríos o lagos, cuando la transmisión es focal (limitada a un hábitat relativamente pequeño). En la selección del molusquicida se debe considerar la naturaleza del hábitat del caracol, el costo del compuesto químico y su posible efecto nocivo sobre los peces y otras formas de vida acuática. La introducción de caracoles que compiten con los huéspedes intermedios del esquistosoma ha sido exitosa en algunas comarcas. En Puerto Rico, la introducción del caracol *Marisa cornuarietis*, junto con el control químico, ha eliminado casi por completo a *B. glabrata* en la cercana isla de Vieques. Sin embargo, en ecosistemas con una densa vegetación o en pantanos y ríos, *M. cornuarietis* no es eficaz (OMS, 1980). En Santa Lucía, aparentemente se consiguió eliminar a *B. glabrata* de áreas pantanosas y arroyos entre 6 y 22 meses después de la introducción de *Thiara granifera*, un caracol de Asia sudoriental. Lamentablemente, este caracol puede ser el huésped intermediario de *Paragonimus westermani* (Prentice, 1983). El saneamiento ambiental (especialmente la provisión de agua potable y la eliminación sanitaria de desechos) en el medio rural implica altos costos y, por consiguiente, es difícil de realizar con prontitud y en la escala necesaria. La modificación del ambiente incluye una población con un mejor estándar de vida, más educada, en un entorno más saludable, objetivo difícil de lograr.

Todas estas medidas son valiosas cuando se las incorpora en forma realista en el marco de un programa de control. En Venezuela, el Programa de Control de la Esquistosomiasis comenzó el año 1945; la prevalencia de la infección en el área

endémica bajó de 14% en 1943 a 1,4% en 1996. Hasta 1982, el diagnóstico de casos activos se efectuó por medio del examen de heces seguido de tratamiento, pero a partir de ese año se agregaron los estudios serológicos porque muchas infecciones eran muy leves para ser diagnosticadas parasitológicamente. Aunque se cree que la prevalencia real está subestimada porque 80% de los infectados pasan menos de 100 huevos por gramo de heces, estas personas aún pueden mantener focos de infección y perjudicar los esfuerzos de control. Por otra parte, el control biológico con caracoles que compiten con los huéspedes intermediarios no ha sido totalmente exitoso, ya que *B. glabrata* ha reinfectado algunas áreas y aumentado su prevalencia en otras. De hecho, se han encontrado caracoles infectados en un área de unos 15.000 km² donde la infección se creyó erradicada hace algunos años, por lo que la estrategia completa de control de la esquistosomiasis en Venezuela se revisó (Aларon de Noya *et al.*, 1999). En la experiencia del Brasil, la quimioterapia ha sido una herramienta muy importante para disminuir la morbilidad, la incidencia y la prevalencia en áreas endémicas, pero la provisión de agua potable, la disposición sanitaria de excretas y la educación para la salud son las herramientas esenciales para el control definitivo y permanente (Katz, 1998).

Aunque la quimioterapia resulta muy exitosa para el control de la esquistosomiasis, las reinfecciones exigen tratamiento frecuente, a veces anualmente. Esto ha estimulado la búsqueda de una vacuna y se ha logrado un éxito razonable en la vacunación de animales domésticos o de laboratorio, pero las vacunas para uso humano aún distan de ser útiles, ya sea porque el hombre no responde a la vacunación de la misma manera que los animales o porque el método (como el de infección con cercarias irradiadas) no es aplicable directamente al hombre. Hasta hace poco, la vacunación ni siquiera se consideraba como una alternativa viable para el control de la esquistosomiasis, pero la reciente identificación de algunos antígenos protectores y su producción como moléculas recombinantes permite abrigar ciertas esperanzas de éxito futuro (Bergquist, 1998).

Bibliografía

Aларon de Noya, B., C. Balzan, C. Arteaga, I. Cesari, O. Noya. The last fifteen years of schistosomiasis in Venezuela: features and evolution. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 94:139–146, 1999.

Almeda, J., C. Ascaso, G.A. Marcal *et al.* Morphometric variability of *Schistosoma intercalatum* eggs: a diagnostic dilemma. *J Helminthol* 70:97–102, 1996.

Al-Sherbiny, M.M., A.M. Osman, K. Hancock, A.M. Deelder, V.C. Tsang. Application of immunodiagnostic assays: detection of antibodies and circulating antigens in human schistosomiasis and correlation with clinical findings. *Am J Trop Med Hyg* 60:960–966, 1999.

Andrade, Z.A. The situation of hepatosplenic schistosomiasis in Brazil today. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 93 Suppl 1:313–316, 1998.

Bergquist, N.R. Schistosomiasis vaccine development: progress and prospects. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 93 Suppl 1:95–101, 1998.

Boisier, P., C.E. Ramarokoto, V.E. Ravaoalimalala *et al.* Reversibility of *Schistosoma mansoni*-associated morbidity after yearly mass praziquantel therapy: ultrasonographic assessment. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92:451–453, 1998.

Booth, M., C. Mayombana, P. Kilima. The population biology and epidemiology of schistosome and geohelminth infections among school children in Tanzania. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 92:491–495, 1998.

- Borel, E., J.F. Etard, A. Addo, M. Diakite. Comparison of a digestion-sedimentation technique with the Kato-Katz technique in the detection and quantification of *S. mansoni* eggs in light to moderate infections. *Parasite* 6:175–178, 1999.
- Bosompem K.M., I. Ayi, W.K. Anyan *et al.* A monoclonal antibody-based dipstick assay for diagnosis of urinary schistosomiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:554–556, 1997.
- De Clercq, D., J. Vercruyse, M. Picquet *et al.* The epidemiology of a recent focus of mixed *Schistosoma haematobium* and *Schistosoma mansoni* infections around the 'Lac de Guiers' in the Senegal River Basin, Senegal. *Trop Med Int Health* 4:544–550, 1999.
- El-Garem, A.A. Schistosomiasis. *Digestion* 59:589–605, 1998.
- Ferrari, T.C. Spinal cord schistosomiasis. A report of 2 cases and review emphasizing clinical aspects. *Medicine (Baltimore)* 78:176–190, 1999.
- Feldmeier, H., R.C. Daccal, M.J. Martins, V. Soares, R. Martins. Genital manifestations of schistosomiasis *mansoni* in women: important but neglected. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 93 Suppl 1:127–133, 1998.
- Greer, G.J., D.T. Dennis, P.F. Lai, H. Anuar. Malaysian schistosomiasis: description of a population at risk. *J Trop Med Hyg* 2:203–208, 1989.
- Hancock K., Y.B. Mohamed, X. Haichou *et al.* A recombinant protein from *Schistosoma mansoni* useful for the detection of *S. mansoni* and *Schistosoma haematobium* antibodies. *J Parasitol* 83:612–618, 1997.
- Jusot, J.F., P.P. Simarro, A. De Muynck. La bilharziose a *Schistosoma intercalatum*: considerations cliniques et epidemiologiques. *Med Trop (Mars)* 57:280–288, 1997.
- Kardorff, R., R.M. Gabone, C. Mugashe *et al.* *Schistosoma mansoni*-related morbidity on Ukerewe Island, Tanzania: clinical, ultrasonographical and biochemical parameters. *Trop Med Int Health* 2:230–239, 1997.
- Katz, N. Schistosomiasis control in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 93 Suppl 1:33–35, 1998.
- Katz, N., O.S. Carvalho. Introdução recente de esquistossomose *mansoni* no Sul do Estado de Minas Gerais, Brasil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 78:281–284, 1983.
- Kruger, F.J., A.C. Evans. Do all human urinary infections with *Schistosoma mattheei* represent hybridization between *S. haematobium* and *S. mattheei*? *J Helminthol* 64:330–332, 1990.
- Leptak, C.L., J.H. McKerrow. Schistosome egg granulomas and hepatic expression of TNF-alpha are dependent on immune priming during parasite maturation. *J Immunol* 158:301–307, 1997.
- Machado, P.H. The Brazilian program for schistosomiasis control, 1975–1979. *Am J Trop Med Hyg* 31:76–86, 1982.
- Mahmoud, A.A. Schistosomiasis. *New Engl J Med* 297(24):1329–1331, 1977.
- Mahmoud, A.A. Schistosomiasis. En: Warren, K.S., A.A. Mahmoud, eds. *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.
- Malek, E.A. Effect of the Aswan high dam on prevalence of schistosomiasis in Egypt. *Trop Geogr Med* 27:359–364, 1975.
- Marquardt, W.C., R.S. Demaree, Jr., R.B. Grieve, eds. *Parasitology and vector biology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2000.
- Morand, S., J.P. Pointier, A. Theron. Population biology of *Schistosoma mansoni* in the black rat: host regulation and basic transmission rate. *Int J Parasitol* 29:673–684, 1999.
- Morris, W., C.M. Knauer. Cardiopulmonary manifestations of schistosomiasis. *Semin Respir Infect* 12:159–170, 1997.
- Ndamba, J., O. Makura, P.R. Gwatirisa, N. Makaza, K.C. Kaondera. A cost effective two step rapid diagnosis of urinary schistosomiasis in Zimbabwe. *Cent Afr J Med* 44:167–171, 1998.
- Olds, G.R., R. Olveda, G. Wu *et al.* Immunity and morbidity in schistosomiasis *japonicum* infection. *Am J Trop Med Hyg* 55 Suppl 5:121–126, 1996.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Esquistosomiasis: epidemiología y lucha. Informe de un Comité de Expertos de la OMS*. Ginebra: OMS; 1980. (Serie de Informes Técnicos 643).

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Schistosomiasis. Disease information* [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/diseases/schisto/diseaseinfo.htm>. Acceso el 14 de febrero de 2003a.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Schistosomiasis* [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/ctd/schisto/index.html>. Acceso el 14 de febrero de 2003b.

Partnership for Child Development. Self-diagnosis as a possible basis for treating urinary schistosomiasis: a study of schoolchildren in a rural area of the United Republic of Tanzania. *Bull World Health Organ* 77:477–483, 1999.

Pitella, J.E. Neuroschistosomiasis. *Brain Patol* 7:649–662, 1997.

Prentice, M.A. Displacement of *Biomphalaria glabrata* by the snail *Thiara granifera* in field habitats in St. Lucia, West Indies. *Ann Trop Med Parasitol* 77:51–59, 1983.

Rollinson, D., A. Kaukas, D.A. Johnston, A.J. Simpson, M. Tanaka. Some molecular insights into schistosome evolution. *Int J Parasitol* 27:11–28, 1997.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1982.

Stich, A.H., S. Biays, P. Odermatt *et al.* Foci of *Schistosomiasis mekongi*, Northern Cambodia: II. Distribution of infection and morbidity. *Trop Med Int Health* 4:674–685, 1999.

Tchuente, L.A., V.R. Southgate, J. Vercruysse *et al.* Epidemiological and genetic observations on human schistosomiasis in Kinshasa, Zaire. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:263–269, 1997.

Traore, M., H.A. Traore, R. Kardorff *et al.* The public health significance of urinary schistosomiasis as a cause of morbidity in two districts in Mali. *Am J Trop Med Hyg* 59:407–413, 1998.

Tsang, V.C., P.P. Wilkins. Immunodiagnosis of schistosomiasis. *Immunol Invest* 26:175–188, 1997.

Valli, L.C., H.Y. Kanamura, R.M. Da Silva, R. Ribeiro Rodríguez, R. Dietze. Schistosomiasis *mansoni*: immunoblot analysis to diagnose and differentiate recent and chronic infection. *Am J Trop Med Hyg* 61:302–307, 1999.

Williams, S.A., D.A. Johnston. Helminth genome analysis: the current status of the filarial and schistosome genome projects. *Parasitology* 118 Suppl:S19–38, 1999.

Ye, X.P., Y.L. Fu, Z.X. Wu, R.M. Anderson, A. Agnew. The effects of temperature, light and water upon the hatching of the ova of *Schistosoma japonicum*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 8:575–580, 1997.

FASCIOLIASIS

CIE-10 B66.3 Fascioliasis

Sinonimia. Fasciolosis, distomatosis hepática, numerosas denominaciones locales.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son *Fasciola hepatica* y *F. gigantica*, trematodos de los conductos biliares de los rumiantes y otros herbívoros domésticos y silvestres, que en ocasiones, infectan al hombre.

F. hepatica es un parásito aplanado, de 20–40 mm de largo por 10–15 mm de ancho, de color pardo verdoso y de forma parecida a una hoja de laurel. Los parásitos adultos ponen unos 3.000 huevos por día, los cuales son llevados por la bilis al intestino y eliminados en la materia fecal antes de embrionar. Para su maduración, los huevos deben encontrar condiciones adecuadas de humedad, oxigenación y temperatura. En heces húmedas, pero suficientemente compactas como para evitar la entrada de oxígeno, sobreviven unos dos meses pero no eclosionan. Los huevos resisten temperaturas de 0–37 °C, pero solo se desarrollan entre los 10–30 °C. En colecciones de agua dulce, el primer estadio juvenil (miracidio) se desarrolla y emerge del huevo en 10 a 12 días a 20–26 °C, pero en 60 días o más, a 10 °C. Como las reservas energéticas del miracidio son limitadas, una vez liberado debe invadir un caracol huésped intermediario en menos de 8 horas para no morir, a lo que contribuye la atracción química ejercida por componentes del moco del caracol.

Los huéspedes intermediarios son caracoles anfibios de la familia Lymnaeidae. La mayoría de las especies solían asignarse al género *Lymnaea*, pero muchas han sido distribuidas entre otros géneros como *Fossaria*, *Pseudosuccinea* y *Stagnicola* (Barriga, 1997). Como la clasificación morfológica tradicional es difícil en la familia Lymnaeidae, se están estudiando sus relaciones filogenéticas por métodos moleculares (Bargues y Mas-Coma, 1997). Las especies más importantes son *F. bulimoides*, *F. modicella*, *Pseudosuccinea columella*, *S. caperata*, y *S. montanensi* en América del Norte; *F. viatrix* y *L. diaphana* en gran parte de América del Sur; *Lymnaea tomentosa* en Australia y Nueva Zelanda; *L. truncatula*, en África, Asia y Europa, y *L. viridis* en Asia, el estado de Hawai en los Estados Unidos de América y Papua Nueva Guinea (Boray, 1982). *F. cubensis* y *P. columella* son los principales huéspedes intermediarios en el Caribe, Colombia y Venezuela (Cong *et al.*, 1991).

Los miracidios penetran el caracol en unos 30 minutos, por medio de mecanismos enzimáticos y mecánicos, y se convierten en esporoquistos. Dentro del esporoquisto se forman las redias (a veces hasta dos generaciones) y dentro de estas, las cercarias. El desarrollo del esporoquisto en el caracol hasta alcanzar el estado de cercaria puede demorar entre 3 y 7 semanas, según la temperatura del agua. Esta multiplicación de estadios preadultos del parásito dentro del caracol (llamada pedogénesis) es muy característica de los trematodos y, posiblemente, compensa el escaso número comparativo de huevos que ponen los adultos. Se ha calculado que un solo miracidio de *F. hepatica* puede producir 320 cercarias y se ha recuperado un promedio de 418 cercarias de caracoles infectados (Barriga, 1997). Las cercarias abandonan el caracol cuando este aumenta su actividad, a menudo a consecuencia del agua fresca de las lluvias. Las cercarias libres nadan en el agua por un par de horas, se fijan en plantas acuáticas y secretan una cubierta protectora o quiste a su alrededor. Algunas pueden enquistarse en el agua, donde suelen permanecer en suspensión adheridas a

las burbujas. Este organismo enquistado se denomina metacercaria; mide alrededor de 0,2 mm de diámetro y se torna infectante para el huésped definitivo en un par de días. Para sobrevivir, la metacercaria necesita una humedad relativa inferior a 70% y temperaturas moderadas; pocas resisten los hielos del invierno y ninguna sobrevive los veranos calurosos y secos. Todas sobreviven durante seis meses entre 12–14 °C, pero solo 5% sobreviven durante 10 meses. Probablemente, la sobrevida máxima en la naturaleza sea de alrededor de un año.

Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir las metacercarias con las plantas o el agua. Las cubiertas del quiste son digeridas en el intestino delgado del huésped y el parásito se activa, atraviesa la pared intestinal, vaga en la cavidad peritoneal por un par de días y, finalmente, penetra el parénquima hepático. El parásito, que tiene solo 0,3 mm de largo en esta etapa, sigue su camino a través del hígado durante las próximas 6 ó 7 semanas e invade los canalículos biliares cuando mide de 4–14 mm de largo. Los parásitos maduran y los huevos empiezan a aparecer en las deposiciones entre los 56 y los 90 días posteriores a la infección. La infección dura aproximadamente entre 4 y 6 años en las ovejas y entre 1 y 2 años en los vacunos.

F. gigantica tiene un ciclo similar al de *F. hepatica*. Sin embargo, sus huéspedes intermediarios son diferentes; se trata de caracoles acuáticos que pertenecen a la superespecie *Lymnaea (Radix) auricularia* y viven en colecciones de agua mayores. Hibernan bien pero no toleran estíos prolongados. En la India y el Pakistán, el huésped intermediario es *L. a. rufescens*; en Malasia, *L. a. rubiginosa*; en la República Islámica del Irán, *L. a. geodrosiana*, y en el Iraq, *L. lagotis euphratica*. En África, el principal huésped intermediario es *L. a. natalensis* (Malek, 1980). El ciclo evolutivo de *F. gigantica* es más prolongado que el de *F. hepatica*. En los países donde existen los dos trematodos, como en el Pakistán, la presentación de ambos está determinada por la presencia de los huéspedes intermediarios. *F. hepatica* no puede completar su ciclo larval en *L. a. auricularia* y *F. gigantica* no lo puede hacer en *L. truncatula*. Los huéspedes definitivos de *F. gigantica* son bovinos, caprinos, cebras, ovinos, vacunos y, de modo ocasional, el hombre. El período prepatente se extiende entre 9 y 12 semanas. Este trematodo se distingue de *F. hepatica* por su mayor tamaño (25–75 mm x 12 mm), como cefálico más pequeño, hombros menos prominentes, cuerpo más transparente y huevos ligeramente más grandes (156–197 µm x 90–104 µm para *F. gigantica* y 130–150 µm x 63–90 µm para *F. hepatica*).

Distribución geográfica. *F. hepatica* se distribuye en casi todas las zonas templadas donde se crían ovejas y otros rumiantes; en virtualmente todas ellas, hay suficiente humedad y temperatura, al menos durante parte del año, para sostener una población de caracoles. *F. gigantica* se presenta más en las zonas tropicales como África, Asia Menor y el sudeste de Asia, sur de Europa, el estado de Hawai en los Estados Unidos, la antigua Unión Soviética y, discutiblemente, el sur de los Estados Unidos.

Presentación en el hombre. La fascioliasis hepática en el hombre se ha encontrado principalmente en Australia, Bolivia, Cuba, Ecuador, Egipto, Francia, Inglaterra, Irán, Perú y Portugal (García y Bruckner, 1997). Curiosamente, no parece haber una relación absoluta entre la frecuencia del parásito en los animales y en el hombre; aunque la infección existe en abundancia en el ganado del oeste y el sudeste de los Estados Unidos, solo se ha notificado un caso humano en ese país. Algo parecido ocurre en China: aunque la infección es muy común en los animales, solo se

conocían 44 casos humanos hasta 1991 (Chen, 1991). La fascioliasis humana se presenta en forma esporádica o en brotes. Las epidemias más extensas conocidas se presentaron en Francia, cerca de Lyon, en 1956–1957, con cerca de 500 casos, y en el valle de Lot en 1957, con cerca de 200 casos. La fuente común de infección fueron berros contaminados con metacercarias (Malek, 1980). En Inglaterra, el brote más grande conocido afectó a 40 personas en 1972. En Egipto, se encontraron 40 casos en niños en un año (el-Karaksy *et al.*, 1999) y 3% de infección en niños (Curtale *et al.*, 1998). La frecuencia de la infección humana en América Latina se ha subestimado en la bibliografía. En Cuba se habían registrado más de 100 casos hasta 1944 (a los cuales deben agregarse los numerosos hallazgos posteriores) y en Chile, 82 hasta 1959. En 1978, en el cantón de Turrialba en Costa Rica, se diagnosticaron 42 casos clínicos (Mora *et al.*, 1980). En una serie de 31 encuestas realizadas en el altiplano boliviano, se encontró una prevalencia global de 15,4%, con variaciones locales de 0% a 68% (Esteban *et al.*, 1999). En una zona hiperendémica del altiplano boliviano, se encontró una prevalencia de 75% en niños y de 41% en adultos, probablemente las cifras más altas de todo el mundo (Esteban *et al.*, 1997). Otro estudio realizado en Cuba detectó un brote que afectó a 67 personas, 59 de las cuales tenían infecciones prepatentes y fueron identificadas inicialmente por la investigación de coproantígeno. Ninguno de los casos prepatentes tenía antígenos contra *Fasciola* en la circulación (Espino *et al.*, 1998). Un estudio de 5.861 pobladores rurales del centro de Chile mostró una prevalencia de 0,7% en seres humanos, 13,5% en caballos, 6,1% en conejos y 20,6% en cerdos (Apt *et al.*, 1992). El diagnóstico inmunológico se está usando cada vez más para estudiar las epidemias y permite encontrar casos asociados insospechados (Bechtel *et al.*, 1992).

Presentación en los animales. La fascioliasis hepática es una enfermedad común de bovinos, caprinos y ovinos en muchas partes del mundo. También puede infectar cerdos, conejos, equinos y otros mamíferos. Las tasas de morbilidad y mortalidad varían según la región. En las áreas endémicas no es raro encontrar tasas de infección superiores a 30% ó 50%. En el estudio realizado en la Sierra Central del Perú, se encontró una tasa de infección de ovinos de 18,6% en los focos de origen y de 95,8% en los focos de diseminación. En Puerto Rico, se encontró infectados a 32% de los vacunos en el matadero. Las pérdidas ocasionadas por la fascioliasis hepática son difíciles de calcular, pero en los Estados Unidos se estima que se pierden 5,5 millones de dólares anuales por mortalidad y morbilidad, y 2,5 millones por decomiso de hígados dañados. Según una estimación, la eficiencia productiva de los bovinos con infecciones leves disminuiría 8%, y con infecciones graves, más de 20%. En los ovinos, la pérdida en la producción de lana podría variar entre 20% y 39%. Las pérdidas son múltiples: merma en el desarrollo, reducción en la producción de lana, leche y carne, menor precio en el mercado y decomiso de hígados. Además, la invasión de parásitos al hígado de los animales permite a su vez la invasión del *Clostridium novyi*, que puede ocasionar hepatitis necrótica infecciosa.

F. gigantica es también altamente prevalente en áreas endémicas. En China se han notificado infecciones en 50% de los vacunos, 45% de las cabras y 33% de los búfalos. En el Iraq, se ha encontrado la infección en 71% de los búfalos, 27% de los vacunos, 19% de las cabras y 7% de las ovejas. En Tailandia la infección afectó a 12% de los vacunos y búfalos, con una variación local de 0% a 85% (Srihakim y Pholpark, 1991).

La enfermedad en el hombre. El efecto de la parasitosis sobre la salud depende del número de trematodos y la duración de la infección. La migración de las fasciolas jóvenes a través de la pared intestinal y del peritoneo no causa manifestaciones clínicas. Su migración ulterior en el parénquima hepático puede producir lesiones traumáticas, necróticas e inflamatorias cuya gravedad depende del número de parásitos. En los conductos biliares, la fasciola adulta produce proliferación adenomatosa del epitelio ductal, así como inflamación y fibrosis pericanaliculares. En infecciones masivas puede haber éstasis biliar por obstrucción, atrofia del hígado y cirrosis periportal. En los casos crónicos se observa con cierta frecuencia colecistitis y colelitiasis. Las manifestaciones más comunes durante la fascioliasis aguda, que corresponde a la migración de las fasciolas jóvenes a través del parénquima hepático, son dolor abdominal, fiebre, hepatomegalia, eosinofilia y algún grado de anemia. En un estudio de 53 pacientes con eosinofilia de probable origen parasitario, 30 eran debidas a fascioliasis (el Zawawy *et al.*, 1995). En un grupo de personas altamente parasitadas, Curtale *et al.* (1998) encontraron que *F. hepatica* fue el parásito más relacionado con la hemoglobinemia disminuida. Por otro lado, se encontró *F. hepatica* en 24% de 187 pacientes con fiebre de origen desconocido (Abdel Wahab *et al.*, 1996).

En la fase crónica, que corresponde a la localización del parásito en las vías biliares, los signos más comunes son cólicos biliares y colangitis. La eosinofilia de la fase aguda generalmente persiste. En ocasiones, la infección crónica puede ser asintomática (el-Nehwih *et al.*, 1995). En un estudio de 47 pacientes chilenos, los síntomas principales consistieron en dolor abdominal, dispepsia, pérdida de peso, diarrea y fiebre. En 10 de los 47 pacientes hubo ictericia. La eosinofilia fue normal en 9 casos y elevada en 38 casos (Faiguenbaum *et al.*, 1962). Los síntomas más comunes en 6 pacientes de fascioliasis en España fueron eosinofilia (100% sobre 1.000 células/mm³), dolor abdominal (100%), fiebre (83%), pérdida de peso (83%) y mialgia generalizada (67%) (de Gorgolas *et al.*, 1992).

Durante la migración en la cavidad peritoneal, las larvas pueden desviarse a localizaciones aberrantes en diferentes partes del organismo. No es raro, por lo tanto, que los pacientes presenten anomalías extrahepáticas como infiltrados pulmonares, pleuropericarditis, meningitis o linfadenopatías causadas por estos parásitos (Arjona, *et al.*, 1995).

La enfermedad en los animales. La fascioliasis es una enfermedad de los herbívoros. La especie doméstica más susceptible es la ovina y, en segundo término, la bovina. Se pueden distinguir clínicamente una forma aguda y otra crónica (Soulsby, 1982).

La forma aguda se presenta cuando el ovino ingiere simultáneamente un gran número de metacercarias, con la consiguiente invasión de una multitud de fasciolas jóvenes en el parénquima hepático. Los parásitos migratorios causan destrucción del tejido hepático, con hemorragias, hematomas, túneles de necrosis e inflamación periférica. En infecciones masivas, los ovinos afectados pueden morir súbitamente sin manifestaciones clínicas, o pueden mostrar debilidad, inapetencia y dolor a la palpación en la región hepática, y morir un par de días después. En casos menos agudos, puede haber pérdida de peso y acumulación de líquido en el abdomen (ascitis). También son frecuentes eosinofilia, anemia, hipoalbuminemia y altos niveles de transaminasas ALT (alanina aminotransferasa) y ASL (aspartato aminotransferasa) en el suero. En ovinos

que albergan esporas de *C. novyi* en el hígado, la invasión de las formas jóvenes de fasciolas puede dar lugar a hepatitis necrótica infecciosa con resultados mortales. Los bovinos rara vez sufren de fascioliasis aguda.

La forma crónica se presenta cuando el huésped ingiere dosis moderadas pero sostenidas de metacercarias. Nunca hay una invasión y destrucción masiva y repentina del hígado, sino que los parásitos se van acumulando y llegan a un número patógeno cuando ya están localizadas en los conductos biliares. Los síntomas son anemia progresiva, debilidad, pérdida de apetito, edema submandibular, ascitis, diarrea y pérdida de peso. La sintomatología depende del número de parásitos. En los ovinos, de 200 a 700 parásitos causan enfermedad crónica con algunas muertes y de 700 a 1.400 provocan enfermedad subaguda y cierta mortalidad. En los vacunos, las manifestaciones de fascioliasis son en su mayoría constipación, diarrea solo en casos extremos, debilidad y emaciación, particularmente en los animales jóvenes. Los bovinos resisten más que los ovinos y pueden soportar una mayor carga parasitaria sin manifestaciones clínicas importantes. En estos, se necesitan unos 1.400 parásitos para causar síntomas en 60% de los animales y algunas muertes ocasionales (Barriga, 1997). El estado de los animales empeora en épocas de escasez de pastos y mejora cuando abundan, pero los animales no se curan y la parasitosis tiene un efecto acumulativo a través de los años. En los cerdos, la fascioliasis es en general asintomática y se manifiesta clínicamente cuando hay factores debilitantes como nutrición deficiente o enfermedades concurrentes. La parasitosis también se ha descrito en équidos y en conejos.

La patogenia, patología y sintomatología de la infección por *F. gigantica* son similares a las de la parasitosis por *F. hepatica*. En la oveja se encuentran las formas aguda y crónica, pero en los bovinos se observa solo la forma crónica.

Fuente de infección y modo de transmisión. La ecología de la fascioliasis está estrechamente relacionada con la presencia de agua, que permite la sobrevivencia de los caracoles que sirven de huéspedes intermediarios, y con la temperatura apropiada, que permite el desarrollo del ciclo vital del parásito. Las características fisiográficas, la composición del suelo y los factores climáticos determinan el ritmo de la reproducción de *Lymnaea* y, por consiguiente, la dinámica epidemiológica. Los ejemplares de *Lymnaea* y la fascioliasis se pueden encontrar en campos de pastoreo en las más diversas zonas del mundo, desde las situadas a nivel del mar hasta los valles andinos a más de 3.700 m de altura. Desde el punto de vista ecológico, el hábitat de *Lymnaea* puede dividirse en dos grandes clases: focos primarios o reservorios, y áreas de extensión o diseminación. Los focos primarios se encuentran en parajes permanentemente húmedos, como riachuelos, lagos, lagunas o canales. Los caracoles se encuentran en las márgenes, donde el agua fluye lentamente. A temperaturas superiores a 10 °C en la primavera, los caracoles empiezan a poner huevos y continúan mientras la temperatura supere ese nivel. Los huevos eclosionan en un mes a 9 °C, en 17–22 días a 17–19 °C, y en 8–12 días a 25 °C. Como los nuevos caracoles empiezan a poner huevos a las tres semanas de edad, se pueden producir hasta tres generaciones en una sola estación si no les falta el agua. De hecho, se ha calculado que un ejemplar de *L. truncatula* puede producir hasta 100.000 nuevos caracoles en una estación.

En los veranos secos y calurosos, muchos caracoles mueren pero unos pocos entran en estivación y reanudan su desarrollo cuando la temperatura disminuye y retorna la humedad. En inviernos con temperaturas muy frías, muchos caracoles mueren pero algunos entran en hibernación para continuar su desarrollo cuando las

temperaturas vuelven a superar los 10 °C. Estos caracoles que desafían la sequedad, el calor y el frío, son las semillas para los caracoles de la próxima estación. La temperatura de 10 °C es una marca importante en la epidemiología de la fascioliasis porque los huevos de *Fasciola* no se desarrollan por debajo de ella, los caracoles no se reproducen, los estadios dentro del caracol no se desarrollan y la cercaria no se encuentra. Las áreas de diseminación son aquellas en que alternan inundaciones y sequías. Estos lugares contienen grandes concentraciones de *Lymnaea*. Los caracoles pueden proceder directamente de los focos originales, llevados por el aumento del caudal acuático, o de la reactivación de los que han quedado estivando durante los períodos secos. Estos focos temporales en los campos de pastoreo constituyen las áreas enzoóticas donde se presentan brotes graves de fascioliasis. Los huevos de *Fasciola* transmitidos por los animales infectados en la primavera y al principio del verano se desarrollan en los caracoles y producen cercarias y metacercarias hacia el fin del verano; en consecuencia, los animales que los consumen presentan manifestaciones de la enfermedad a fines de otoño y durante el invierno. Los huevos transmitidos por estos animales infectan a los caracoles, pero no se desarrollan hasta que retornan las temperaturas adecuadas en la primavera. De manera que las metacercarias se producen al final de la primavera o principios del verano. Consumidas por los animales, esas metacercarias producen síntomas en verano y otoño.

El huésped definitivo más importante del trematodo es el ovino. Según estimaciones, un ovino que padece una infección subclínica leve puede infectar diariamente el campo con más de medio millón de huevos y, si tiene una infección moderada, con 2,5 a 3 millones. Al ovino le sigue en importancia el bovino, pero su producción de huevos de *Fasciola* declina con rapidez. Muchas otras especies de herbívoros domésticos y silvestres, entre ellos los lagomorfos, pueden servir de huéspedes definitivos. De acuerdo con estudios realizados en Australia, algunos de estos animales se limitan a ser huéspedes temporales y no pueden mantener por sí solos el ciclo durante mucho tiempo; tal sería el caso de los conejos, que contaminan los pastos en forma insignificante.

El hombre se infecta, sobre todo, por la ingestión de ensaladas de berros (*Nasturtium officinale*) con metacercarias. En Francia, donde la ensalada de berro es de consumo corriente (cada año se consumen 10.000 toneladas), la infección humana es más frecuente que en otros países europeos. En ciertas ocasiones, la lechuga y otras plantas contaminadas que se consumen crudas pueden servir como fuente de infección, así como el agua de canales de irrigación y de otros receptáculos. También se ha señalado al jugo de alfalfa en los lugares donde se acostumbra beberlo.

Papel de los animales en la epidemiología. El hombre es un huésped accidental. El ciclo de infección en la naturaleza se mantiene entre animales (sobre todo ovinos y bovinos) y los caracoles de la familia Lymnaeidae. Los animales, por lo tanto, actúan mayormente como reservorio de la infección para el hombre. El cuadro epidemiológico de la fascioliasis humana parece haber cambiado en las últimas dos décadas del siglo XX, pues el número de casos humanos ha aumentado en ciertas áreas que no guardan relación geográfica con las zonas de endemia animal. Mas-Coma *et al.* (1999) creen que esta infección dejó de ser una zoonosis secundaria y proponen una nueva clasificación para la epidemiología de la infección humana.

Diagnóstico. La enfermedad se sospecha por las manifestaciones clínicas (hepatomegalia febril y dolorosa, y eosinofilia) y se confirma por el hallazgo de los hue-

vos característicos en las heces. Durante la fase aguda no es posible hallar los huevos porque los parásitos aún no están maduros. En estas circunstancias, es común recurrir a los exámenes inmunológicos, pero esta etapa de la fascioliasis puede ser muy temprana para encontrar reacciones positivas. En esta fase debe distinguirse la fascioliasis de las hepatitis agudas por otras causas; los antecedentes epidemiológicos (abundancia de casos en la zona, hábito de comer berros) y la presencia de eosinofilia periférica ayudan en la identificación. En los animales, el diagnóstico de la fascioliasis aguda a menudo se basa en la autopsia, mediante la observación de lesiones hepáticas y la presencia de parásitos inmaduros. El método más apropiado para ver los huevos en las heces es la sedimentación. El parásito a veces se ve en las endoscopias biliares. La ultrasonografía no revela las fasciolas migrantes durante el período agudo y demuestra solo 50% de los casos patentes (Fawzy *et al.*, 1992).

El consumo de hígado de bovino u ovino puede dar lugar a que se encuentren huevos del trematodo en la materia fecal y, por consiguiente, a un falso resultado positivo en el examen coprológico. Excluyendo el hígado de la alimentación del paciente por unos días, se llega al diagnóstico correcto. Si el examen coprológico resultara negativo, se puede examinar la bilis por sondeo duodenal. En series donde el examen coprológico reveló 68% de los casos, el examen de la bilis demostró 98%. En América Latina, se han producido en pacientes hepáticos hospitalizaciones innecesarias y prolongadas, así como intervenciones quirúrgicas, debido a que en el diagnóstico diferencial no se tomó en cuenta la fascioliasis. Para el diagnóstico de la infección en el período prepatente se ha recurrido a numerosas pruebas inmunobiológicas; entre ellas, la prueba cutánea, fijación del complemento, inmunofluorescencia, inmunoelectroforesis, contraelectroforesis, ELISA e inmunoelectrotransferencia. El período prepatente de la fascioliasis es tan prolongado (más de dos meses en el hombre), que es una de las pocas enfermedades parasitarias en las cuales la inmunología sirve para fines diagnósticos. La búsqueda de antígenos apropiados ha mejorado la especificidad y sensibilidad de estas pruebas, pero aún hay reacciones cruzadas, particularmente con la esquistosomiasis. Usando ELISA con cisteínas proteinasas regurgitadas por el parásito, se han obtenido sensibilidades de 89% a 95% y especificidades de 98% a 100% (Cordova *et al.*, 1999). El diagnóstico temprano de la fascioliasis permitiría un tratamiento precoz para prevenir el daño hepático avanzado.

Control. Los individuos pueden prevenir la fascioliasis al abstenerse de consumir crudos berros silvestres o de origen desconocido. Es posible cultivar el berro bajo condiciones que excluyan el acceso o la contaminación con heces animales, o la infestación con caracoles. Sin embargo, la mayoría del berro que se vende en los mercados es fruto de recolecciones, y el recolector ignora las condiciones sanitarias en las que creció la planta. El simple lavado de las verduras por 10 minutos en agua corriente desprende solo 50% de las metacercarias, pero el ácido cítrico (10 ml/L), el vinagre comercial (120 ml/L), el jabón líquido (12 ml/L) o el permanganato de potasio (24 mg/L) desprenden o matan a todas (el-Sayad *et al.*, 1997).

El control moderno de la fascioliasis animal, que evitaría a la larga la infección humana, consiste en: a) evitar el consumo de metacercarias, b) administrar estratégicamente fasciolicidas a los huéspedes definitivos, o c) eliminar los huéspedes intermediarios. Evitar la ingestión de metacercarias de *Fasciola* implica cercar las áreas contaminadas, lo cual es difícil, caro y no muy efectivo. A diferencia del simple tratamiento curativo, la administración estratégica de fasciolicidas consiste en

tratar a los animales en fechas tales que eviten su infección, la consecuente formación de huevos y la ulterior contaminación del ambiente. De esta manera, se interrumpe el ciclo vital del parásito. Existen métodos altamente sofisticados para calcular la mejor época para administrar esos tratamientos (Yilma y Malone, 1998). Algunos compuestos antifasciolíticos mataban solo a los ejemplares adultos o a los juveniles, pero ahora se cuenta con medicamentos de espectro más amplio. El control de los caracoles comprende métodos ecológicos, químicos y biológicos. Los métodos ecológicos consisten en modificaciones del ambiente que impidan la vida de los caracoles. El drenaje del terreno, cuando resulta técnica y económicamente factible, es la única medida permanente para eliminar o controlar los moluscos. El emparejamiento de los bordes de los cursos de agua y la remoción de la vegetación marginal, que evita los remansos de agua donde viven los caracoles, tiene también algún efecto benéfico. Los métodos químicos consisten en la aplicación de molusquicidas. Dada la gran capacidad de reproducción y de recuperación que tiene *Lymnaea*, los molusquicidas deben aplicarse con periodicidad para mantener la población de los caracoles en un nivel bajo. Este método es muy costoso y, por lo tanto, no se puede aplicar a gran escala en las condiciones de la mayoría de las explotaciones ganaderas de los países en desarrollo; sin embargo, podría emplearse en pequeñas fincas. En los climas templados, los molusquicidas deben aplicarse por primera vez durante la primavera, época en que se inicia la reproducción de los caracoles. Se puede repetir la aplicación a mitad del verano para matar los caracoles antes de que liberen las cercarias, y en el otoño para disminuir la población que entra en hibernación. En los climas que tienen solo dos estaciones (seca y lluviosa), se recomienda aplicar los molusquicidas al final y al comienzo de las lluvias. Muchos molusquicidas tradicionales son inactivados por materiales orgánicos o pH elevado. Los métodos biológicos consisten en utilizar enemigos naturales de los caracoles que actúan como huéspedes intermediarios. Aunque se conocen numerosos competidores, predadores y parásitos de los caracoles, este tema no se ha estudiado adecuadamente. La vacunación contra *Fasciola* podría ser un método de control adecuado, pero la mayoría de los investigadores ha encontrado que las ovejas no producen una inmunidad protectora importante contra este parásito.

Bibliografía

Abdel Wahab, M.F, T.A. Younis, I.A. Fahmy, I.M. el Gindy. Parasitic infections presenting as prolonged fevers. *J Egypt Soc Parasitol* 26:509–516, 1996.

Apt, W., X. Aguilera, F. Vega *et al.* Prevalencia de fascioliasis en humanos, caballos, cerdos y conejos silvestres, en tres provincias de Chile. *Bol Oficina Sanit Panam* 115:405–414, 1992.

Arjona, R., J.A. Riancho, J.M. Aguado, R. Salesa, J. González-Macias. Fascioliasis in developed countries: a review of classic and aberrant forms of the disease. *Medicine (Baltimore)* 74:13–23, 1995.

Bargues, M.D., S. Mas-Coma. Phylogenetic analysis of Lymnaeid snails based on 18S rDNA sequences. *Mol Biol Evol* 14:569–577, 1997.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Bechtel, U., H.E. Feucht, E. Held, T. Vogl, H.D. Nothdurft. *Fasciola hepatica*—Infektion einer Familie. Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 117: 978–982, 1992.

Boray, J.C. Fascioliasis. En: Hillyer, G.V., C.E. Hopla, section eds. *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Vol. 3, Section C. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Chen, M.G. *Fasciola hepatica* infection in China. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:356–360, 1991.

Cong, M.Y., G. Perera de Puga, J.R. Ferrer López. Identificación conquiología de moluscos huéspedes de *Fasciola hepatica* en Cuba. *Rev Cubana Med Trop* 43:202–203, 1991.

Córdova, M., L. Reátegui, J.R. Espinoza. Immunodiagnosis of human fascioliasis with *Fasciola hepatica* cysteine proteinases. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 93:54–57, 1999.

Curtale, F., M. Nabil, A. el Wakeel, M.Y. Shamy. Anaemia and intestinal parasitic infections among school age children in Behera Governorate, Egypt. Behera Survey Team. *J Trop Pediatr* 44:323–328, 1998.

de Gorgolas, M., R. Torres, C. Verdejo *et al.* Infestación por *Fasciola hepatica*. Biopatología y nuevos aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 10:514–519, 1992.

el-Karakasy, H., B. Hassanein, S. Ocaza, B. Behairy, I. Gadallah. Human fascioliasis in Egyptian children: successful treatment with triclabendazole. *J Trop Pediatr* 45:135–138, 1999.

el-Newihi, H.M., I.A. Waked, A.A. Mihas. Biliary complications of *Fasciola hepatica*: the role of endoscopic retrograde cholangiography in management. *J Clin Gastroenterol* 21:309–311, 1995.

el-Sayad, M.H., A.F. Alam, M.M. Osman. Prevention of human fascioliasis: a study on the role of acids detergents and potassium permanganate in clearing salads from metacercariae. *J Egypt Soc Parasitol* 27:163–169, 1997.

el Zawawy, L.A., S.F. el Nassery, M.Z. al Azzouni *et al.* A study on patients with eosinophilia of suspected parasitic origin. *J Egypt Soc Parasitol* 25:245–255, 1995.

Esteban, J.G., A. Flores, R. Angles, W. Strauss, C. Aguirre, S. Mas-Coma. A population-based coprological study of human fascioliasis in a hyperendemic area of the Bolivian Altiplano. *Trop Med Int Health* 2(7):695–699, 1997.

Esteban, J.G., A. Flores, R. Angles, S. Mas-Coma. High endemicity of human fascioliasis between Lake Titicaca and La Paz valley, Bolivia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 93:151–156, 1999.

Espino, A.M., A. Díaz, A. Pérez, C.M. Finlay. Dynamics of antigenemia and coproantigens during a human *Fasciola hepatica* outbreak. *J Clin Microbiol* 36:2723–2726, 1998.

Faiguenbaum, J., A. Feres, R. Doncaster *et al.* Fascioliasis (distomatosis) hepática humana. *Bol Chile Parasitol* 17:7–12, 1962.

Fawzy, R.K., A.E. Salem, M.M. Osman. Ultrasonographic findings in the gall bladder in human fascioliasis. *J Egypt Soc Parasitol* 22:827–831, 1992.

Garcia, L.S., D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Mas-Coma, M.S., J.G. Esteban, M.D. Bargues. Epidemiology of human fascioliasis: a review and proposed new classification. *Bull World Health Organ* 77:340–346, 1999.

Mora, J. A., R. Arroyo, S. Molina, L. Troper, E. Irias. Nuevos aportes sobre el valor de la fasciolina. Estudio en un área endémica de Costa Rica. *Bol Oficina Sanit Panam* 89:409–414, 1980.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1982.

Srihakim, S., M. Pholpark. Problem of fascioliasis in animal husbandry in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:352–355, 1991.

Yilma, J.M., J.B. Malone. A geographic information system forecast model for strategic control of fasciolosis in Ethiopia. *Vet Parasitol* 78:103–127, 1998.

FASCIOLOPSIASIS

CIE-10 B66.5 Fasciolopsiasis

Etiología. El agente de esta infección es *Fasciolopsis buski*, un trematodo rojizo, grande y grueso (hasta 75 mm de largo, 20 mm de ancho y 3 mm de espesor), que vive prendido a la mucosa del duodeno y el yeyuno del hombre o del cerdo. Los huevos eliminados en la materia fecal tienen que incubarse en aguas tranquilas durante 16 a 18 días a una temperatura de 30 °C para formar el primer estadio juvenil (miracidio) (Soulsby, 1982). Estudios realizados en China han demostrado que los huevos necesitan oxígeno (no toleran condiciones anaeróbicas) y sobreviven durante 3 a 4 meses a 4 °C. El miracidio emerge del huevo maduro y penetra en pequeños caracoles planórbidos, principalmente de los géneros *Gyraulus*, *Segmentina*, *Helicorbis*, *Hippeutis* y *Polypylis*. En los moluscos, el miracidio pasa por el estadio de esporocitos y por dos generaciones de redias. La segunda generación de redias da origen a una cantidad de cercarias que emergen de los caracoles y se enquistan como metacercarias en plantas acuáticas. Los estudios llevados a cabo en China mostraron que casi 4% de las metacercarias se enquistan en el agua. Los huéspedes definitivos, el hombre o el cerdo, se infectan al consumir plantas acuáticas o agua con metacercarias. En el intestino, la metacercaria se libera de las envolturas y al cabo de aproximadamente tres meses el parásito llega a la madurez y reinicia el ciclo con la oviposición.

Distribución geográfica y presentación. La infección es común en el sudeste de Asia (Waikagul, 1991). La parasitosis se presenta en Bangladesh, centro y sur de China, India, península de Indochina, Indonesia y Taiwán. También se han notificado casos, muchos de ellos en inmigrantes, en Filipinas, el Japón y algunos países occidentales. Se calcula que están parasitadas unas 10 millones de personas. La prevalencia en el hombre es muy variable, pero generalmente baja, y se cree que es más alta en las zonas donde se crían cerdos. En algunas aldeas de Tailandia, la infección afecta hasta 70% de los habitantes. En varias áreas de Chekiang y Kiangsi, China, la prevalencia puede alcanzar hasta 85%; en cambio, en otras áreas del país se encuentran tasas de infección que varían de menos de 1% a 5%. La prevalencia de *F. buski*, así como la de otras geohelmintiasis (amebiasis), ha disminuido de modo notable en este país, pero ha aumentado la prevalencia de parásitos transmitidos por los alimentos (triquinelosis, cisticercosis, clonorchiasis, paragonimiasis). En un estudio de 5.479 personas elegidas al azar llevado a cabo en China en 1995, 0,8% estaban infectadas. Se estima que alrededor de la mitad de todas las infecciones humanas se presentan en China (Malek, 1980). El grupo de edad más afectado es el de 4 a 13 años. En un estudio realizado en un área endémica de Tailandia, se demostró que la prevalencia de la infección era similar en la población humana y en la porcina. Asimismo, se comprobó que los cerdos tenían menor número de parásitos y que estos producían menos huevos que los alojados en el intestino humano (Manning y Ratanarat, 1970). En algunas áreas de China con altas tasas de infección humana, no se ha podido comprobar la parasitosis en cerdos. Esto parecería indicar que, al menos en algunas zonas, el hombre es un huésped preferido del parásito.

La enfermedad en el hombre y en los animales. Este parásito produce poca o ninguna sintomatología en la mayoría de los huéspedes. Quizás porque es el trema-

todo más grande que afecta al hombre, se le han atribuido efectos traumáticos, tóxicos y obstructivos, con dolor epigástrico, náusea, diarrea, alimentos no digeridos en las heces y edema de la cara, abdomen y piernas. No obstante, en un estudio clínico de un grupo de personas en Tailandia (en su mayor parte jóvenes) que eliminaban huevos de *F. buski* y de un grupo testigo, se encontró que en ambos grupos se presentaban síntomas gastrointestinales leves (Plaut *et al.*, 1969). La enfermedad grave descrita en la bibliografía parece corresponder a casos con una gran carga parasitaria (Liu y Harinasuta, 1996).

En cerdos infectados naturalmente, por lo general se encuentran solo entre 3 y 12 ejemplares del parásito. Por lo común, la salud de los cerdos no está afectada y los síntomas de enfermedad se presentan solo en casos de parasitosis masiva.

Fuente de infección y modo de transmisión. Las plantas acuáticas y el agua que contienen metacercarias constituyen la fuente de infección para el hombre y los cerdos. Investigaciones epidemiológicas realizadas en China sugieren que entre 10% y 13% de las personas y entre 35% y 40% de los cerdos se infectan más por beber agua contaminada con metacercarias que por comer plantas. Las áreas endémicas reúnen las condiciones ecológicas necesarias tanto para el desarrollo de los huéspedes intermediarios como para las plantas acuáticas comestibles. En la región central de Tailandia, estas condiciones se presentan en las tierras anegadas, donde se cultivan plantas acuáticas comestibles cerca de las casas. Esos terrenos reciben materias fecales humanas directamente de las casas construidas sobre pilares. Las excretas humanas y animales promueven el desarrollo de moluscos y plantas y proveen el material infectante (los huevos del parásito) al huésped. Los huéspedes son los caracoles *Hippeutis umbilicalis* y *Segmentina trochoideus* en Bangladesh, a los que se suma *Polypylis hemisphaerula* en China, Tailandia y Taiwán (Gilman *et al.*, 1982). También se ha encontrado que *Helicorbis umbilicalis* es un huésped intermediario en Laos (Ditrich *et al.*, 1992). Las plantas acuáticas epidemiológicamente importantes, cuyas frutas, vainas, raíces, bulbos o tallos consume el hombre, son las "castañas de agua" (*Eliocharis* spp., *Trapa* spp.), el loto *Nymphaea lotus* y otras de los géneros *Eichhornia*, *Ipomoea*, *Neptunia* y *Zizania*. Ciertas partes de estas plantas se consumen frescas y crudas; además, para pelar las vainas y los bulbos se suelen emplear los dientes y los labios. En las áreas donde el hombre tiene la costumbre de hervir las plantas o sus "frutos" (castañas de agua) para consumo propio, pero las entrega crudas a los cerdos, la tasa de infección es mucho más alta en estos que en los seres humanos. La prevalencia de la infección humana es, en general, más alta donde se cultivan las plantas acuáticas y menor en las poblaciones alejadas, debido a que las metacercarias adheridas a las plantas no resisten la desecación cuando pasa algún tiempo desde su cosecha hasta su comercialización. Se considera que el cerdo es un reservorio del parásito que podría seguir manteniendo la infección en la población humana aunque se lograra la eliminación sanitaria de las excretas humanas. En los países de religión musulmana, como Bangladesh, los cerdos no desempeñan ningún papel como reservorio; el hombre es prácticamente el único reservorio y la única fuente de infección para los caracoles (Gilman *et al.*, 1982). La infección puede ser importada por los pacientes a regiones donde existen los huéspedes intermediarios; en un estudio se encontró que 3 de 93 trabajadores tailandeses en Israel estaban infectados por *F. buski*.

Diagnóstico. La infección se sospecha por los síntomas y las condiciones epidemiológicas, y se confirma por el hallazgo de los huevos en las heces. Los huevos son

muy similares a los de *Fasciola gigantica* y *F. hepatica*; los expertos indican que los huevos de *Fasciolopsis buski* (128–140 μm x 78–85 μm) no se pueden distinguir de los de *Fasciola hepatica* (128–150 μm x 60–90 μm) (Zeibig, 1997). El parásito mismo puede identificarse con facilidad cuando se lo encuentra en el vómito o la materia fecal. No hay informes sobre intentos de diagnóstico inmunológico, pero el parásito ha mostrado reacciones cruzadas en pruebas para *Fasciola hepatica*, la larva de *Taenia solium* y *Trichinella spiralis*.

Control. La medida más simple para prevenir la parasitosis humana es abstenerse de consumir o pelar con los dientes plantas acuáticas crudas o frescas, o de beber agua de zonas contaminadas; sin embargo, esta recomendación requiere el cambio de un hábito, lo que es difícil de lograr. Estudios llevados a cabo en China han demostrado que la inmersión de las plantas contaminadas en agua hirviendo por 1 a 2 minutos es suficiente para matar el parásito. Otras medidas para combatir la parasitosis, además de la educación sanitaria de la población, consisten en emplear molusquicidas, tratar a la población afectada, tratar las excretas humanas por almacenamiento o con cal viva, evitar la fertilización de los campos de cultivo con heces humanas y prohibir la cría de cerdos en los focos endémicos.

Bibliografía

- Ditrich O., V. Nasincova, T. Scholz, M. Giboda. Larval stages of medically important flukes (*Trematoda*) from Vientiane province, Laos. Part II. Cercariae. *Ann Parasitol Hum Comp* 67:75–81, 1992.
- Gilman, R.H., G. Mondal, M. Maksud *et al.* Endemic focus of *Fasciolopsis buski* infection in Bangladesh. *Am J Trop Med Hyg* 31:796–802, 1982.
- Liu, L.X., K.T. Harinasuta. Liver and intestinal flukes. *Gastroenterol Clin North Am* 25:627–636, 1996.
- Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.
- Manning, G.S., C. Ratanarat. *Fasciolopsis buski* (Lankester, 1857) in Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 19:613–619, 1970.
- Plaut, A.G., C. Kampanart-Sanyakorn, G.S. Manning. A clinical study of *Fasciolopsis buski* infection in Thailand. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 63:470–478, 1969.
- Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1982.
- Waikagul, J. Intestinal fluke infections in Southeast Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:158–162, 1991.
- Zeibig, E.A. *Clinical parasitology: a practical approach*. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997.
-

GASTRODISCOIDIASIS

CIE-10 B66.8 Otras infecciones especificadas debidas a trematodos

Sinonimia. Anfistomiasis, gastrodisciacis, gastrodisquiasis.

Etiología. El agente de esta infección es *Gastrodiscoides (Amphistomum) hominis*, un trematodo piriforme de color rosa brillante, que mide de 5 mm a 14 mm de largo y de 4 mm a 6 mm de ancho; vive en el ciego y el colon ascendente del cerdo y del hombre, aunque se lo ha encontrado también en monos y ratas de campo (Soulsby, 1982). La parte anterior del parásito es cónica, pero la parte posterior se abre en un disco con una ventosa. Los huevos abandonan el huésped sin embrionar y demoran de 16 a 17 días, a una temperatura de 27–34 °C, en formar el primer estadio juvenil (miracidio) y eclosionar (Neva, 1994). En la India, se pudo infectar experimentalmente con miracidios al caracol planórbido *Helicorbis coenosus*, que es quizás el huésped intermediario natural. Los detalles sobre el desarrollo en el caracol no se conocen pero, a juzgar por los ciclos de otros miembros de la misma familia, se presume que forman ovoquistes, una o dos generaciones de redias, y cercarias. Según la temperatura ambiente, las cercarias comienzan a emerger de los caracoles entre 28 y 152 días después de la infección. Por analogía con otras especies de Gastrodiscidae, se cree que las cercarias se enquistan sobre plantas acuáticas para transformarse en metacercarias. Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir las metacercarias. Se ha sugerido que *G. hominis* del hombre y del cerdo podrían ser cepas o variedades diferentes.

Distribución geográfica y presentación. La parasitosis se presenta sobre todo en Asam, Bengala, Bihar y Orissa (India) y en Bangladesh, pero se ha registrado también en Filipinas, la península de Indochina, y en animales de Indonesia (Isla de Java), Malasia, Myanmar y Tailandia. En Guyana se observó en inmigrantes de la India. Es posible que la distribución geográfica sea más amplia, a juzgar por el hecho de que se encontró el parásito en un jabalí de Kazajstán. Las tasas de infección humana son variables y pueden llegar a ser muy altas, como en el caso de una aldea de Asam, India, donde 41% de la población, mayormente niños, tenían huevos del parásito en sus deposiciones. Curiosamente, los cerdos no son abundantes en esta área.

En un matadero de la India, se encontró el parásito en 27% de 233 cerdos examinados. La infección se encuentra también en roedores y en varias especies de primates no humanos del Asia: monos rhesus *Macaca mulatta*, y monos cinomolgos *M. fascicularis*, *M. irus* y *M. philippinensis*. La tasa de infección de 1.201 monos cinomolgos *M. fascicularis* examinados fue de 21,4%. En los cerdos de la India, la infección es más alta a fines del verano y principios del otoño, con el punto máximo entre junio y septiembre (Roy y Tandon, 1992).

La enfermedad en el hombre y en los animales. La infección probablemente se manifiesta en forma clínica solo cuando la carga parasitaria es grande. En estos casos, se dice que puede haber alteraciones de la mucosa del colon y el ciego, colitis y diarrea mucosa (Strickland, 1991).

Fuente de infección y modo de transmisión. El huésped definitivo natural parece ser el cerdo, en el que se han encontrado altas tasas de infección. El parásito también se ha hallado en monos y en roedores. En general, se considera que el hom-

bre es un huésped definitivo secundario. No obstante, aún no se conoce bien la verdadera relación entre estos trematodos humanos y animales; tampoco se ha determinado experimentalmente si los parásitos animales se transmiten al hombre. En algunas áreas de la India, se ha observado la presentación de la infección humana sin que hubiera infección en los cerdos. También se ha presentado la situación inversa (Malek, 1980). Los huéspedes definitivos adquieren la infección por vía digestiva, quizás por ingestión de plantas acuáticas o agua cruda con metacercarias.

Diagnóstico. Se basa en la demostración de la presencia de los huevos en las heces o, más fácilmente, por la identificación del trematodo después de administrar un antihelmíntico a la persona afectada. Los huevos de *Gastrodiscoides* (150–170 μm x 60–70 μm) se parecen a los de *Fasciolopsis buski* pero son más angostos y verdosos.

Control. Sin conocer el ciclo del parásito es difícil recomendar medidas de control. No obstante, para la protección individual se sugiere no consumir vegetales acuáticos o agua cruda en las zonas de endemia. Para la prevención mediante tratamiento del reservorio animal, la mejor época es a mediados de verano, antes de que la infección alcance su prevalencia más alta (Roy y Tandon, 1992).

Bibliografía

Dutt, S.C., H.D. Srivastara. The life history of *Gastrodiscoides hominis* (Lewis and McConnel, 1876) Leiper, 1913—the amphistome parasite of man and pig. *J Helminthol* 46:35–46, 1972.

Faust, E.C., P.C. Beaver, R.C. Jung. *Animal agents and vectors of human disease*. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1975.

Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Neva, F.A. *Basic clinical parasitology*. 6th ed. Connecticut: Appleton & Lange; 1994.

Roy, B., V. Tandon. Seasonal prevalence of some zoonotic trematode infections in cattle and pigs in the north-east montane zone in India. *Vet Parasitol* 41:69–76, 1992.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982.

Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991.

HETEROFIASIS

CIE-10 B66.8 Otras infecciones especificadas debidas a trematodos

Sinonimia. Heterofidiasis, heterofidosis, heterofiosis, heterophyres (intestino delgado).

Etiología. Los agentes de esta infección son trematodos de la familia Heterophyidae, que infectan el intestino del hombre y de otros vertebrados. Hasta

1980, Malek (1980) había reconocido 10 especies que infectaban al hombre en el mundo: *Heterophyes heterophyes*, *H. nocens*, *Metagonimus yokogawai* y *Stellantchasmus falcatus*, que son las más comunes, *Cryptocotyle (Tocotrema) lingua*, *Haplorchis calderoni*, *H. taichui*, *H. vanissima*, *H. yokogawai* y *Stammosoma armatum*. En 1991, Chai y Lee (1991) agregaron otras seis especies que habían infectado al hombre en la República de Corea: *Centrocestus armatus*, *Heterophyes dispar*, *Heterophyopsis continua*, *M. takahashii*, *Pygidiopsis summa* y *Stictodora fuscum*. Más tarde, se describió *Metagonimus miyatai*, que por algún tiempo había sido considerado un tipo de *M. yokogawai*, en pacientes de la República de Corea y el Japón (Saito *et al.*, 1997). Estudios genéticos han demostrado la diferencia entre ambas especies (Yu *et al.*, 1997). En todo caso, las especies más importantes desde el punto de vistas médico son *Heterophyes heterophyes* y *Metagonimus yokogawai*. Por ejemplo, en un estudio realizado en Corea, en cinco pacientes tratados se obtuvieron 3.007 especímenes de *M. yokogawai*, 120 de *H. nocens* y 46 de *S. falcatus* (Chai *et al.*, 1998).

El ciclo biológico de todos los heterófidios es similar: hay un primer huésped intermediario que es un caracol acuícola (*Cerithidea*, *Cleopatra*, *Melania*, *Pirenella*, *Semisulcospira*, *Timpanotomus*) que ingiere los huevos maduros y en el cual se producen las cercarias. Existe un segundo huésped intermediario en el que se producen las metacercarias; por lo general, es un ejemplar de una gran variedad de peces de aguas limpias o contaminadas. Los segundos huéspedes de *C. armatus*, *M. takahashii* y *M. yokogawai* son peces de aguas dulces limpias; los de *H. continua*, *H. nocens*, *P. summa*, *S. falcatus* y *S. fuscum* son peces de aguas contaminadas (Chai y Lee, 1991); los de *H. heterophyes* son de estuarios y de aguas contaminadas o limpias. Por su importancia para la salud pública, se analizan en detalle *H. heterophyes* y *M. yokogawai*.

H. heterophyes es un trematodo piriforme muy pequeño, de 1–1,7 mm de largo por 0,3–0,4 mm de ancho, que vive en el intestino delgado del hombre, el gato, el perro, el zorro y otros mamíferos o aves que se alimentan con peces. En las deposiciones del huésped, los huevos contienen un miracidio completamente desarrollado que debe ser ingerido por un caracol acuícola adecuado (primer huésped intermediario) para seguir su ciclo evolutivo. En los caracoles (*Pirenella* spp. en Egipto, *Cerithidea cingulata* y *Semisulcospira libertina* en el Japón), el miracidio da origen a esporoquistos, estos a 1 ó 2 generaciones de redias, y estas a cercarias. Las cercarias invaden al segundo huésped intermediario, que es un ejemplar de cerca de una docena de especies de peces de aguas dulces limpias o contaminadas que suelen desovar en aguas salobres o marinas. La cercaria se enquistaba bajo las escamas o en la musculatura de los peces y se transforma en metacercaria. En Egipto, las metacercarias se encuentran sobre todo en mujoles (*Mugil*), *Tilapia* y algunas otras especies; en el Japón, en varias especies de *Acanthogobius*. Cuando el hombre u otro huésped definitivo ingiere pescado crudo con metacercarias, estas se liberan de las envolturas quísticas y evolucionan dentro del intestino hasta convertirse en un trematodo adulto que empieza a poner huevos en unos nueve días.

M. yokogawai mide de 1–2,5 mm de largo y 0,4–0,8 mm de ancho; vive en el intestino delgado del hombre, cerdos, gatos, pelícanos, perros y quizás otras aves piscívoras. El desarrollo cíclico es similar al de *H. heterophyes*. El primer huésped intermediario es un caracol de los géneros *Semisulcospira*, *Hua* o *Thiara*; el segundo, peces de las familias del salmón y de la trucha.

Distribución geográfica y presentación. *H. heterophyes* y, probablemente, *H. dispar* se encuentran en el sudeste de Asia, la región de los Balcanes, España, el Lejano y Medio Oriente, y Turquía. El foco endémico más grande se ubica en el delta del Nilo, donde se presentan condiciones apropiadas que favorecen la propagación de la parasitosis. En el fondo de las lagunas salobres del delta, hay un enorme número de caracoles *Pirenella*, abundan los mujoles, la población tiene el hábito de consumir pescado crudo y no se dispone de instalaciones sanitarias. La gran mayoría de los mujoles contiene metacercarias (se han contado hasta 6.000 metacercarias por pez) y casi todos los gatos y los perros están infectados. En una de las poblaciones, se estimó que 65% de los escolares estaban parasitados. Además de las áreas endémicas e hiperendémicas señaladas, *H. heterophyes* se ha registrado con una prevalencia muy baja en África occidental.

H. nocens se había registrado con una alta prevalencia en la prefectura de Yamaguchi, Japón. En encuestas posteriores en otras prefecturas, se indicó una prevalencia por debajo de 1% (Malek, 1980). En 1994, Chai *et al.* (1994) encontraron un gran foco de *H. nocens* en la República de Corea: 43% de 98 personas estaban infectadas.

M. yokogawai prevalece sobre todo en el Lejano Oriente, en las provincias septentrionales de Siberia y, con menor frecuencia, en Europa central; se ha descrito también en España. En un hospital de Seúl, Corea, se examinaron 52.552 muestras de deposiciones entre 1984 y 1992; el único heterófito que se encontró fue *M. yokogawai*, en 1,2% de las muestras (Lee *et al.*, 1994). Un estudio llevado a cabo en Corea en 1991, encontró *Metagonimus* spp. en 12% de los hombres y en 6% de las mujeres, con infecciones más intensas en los hombres. La prevalencia fue mayor en las personas mayores de 30 años, pero la intensidad no mostró relación con la edad. Ocho especies de peces de agua dulce estaban infectadas con las metacercarias. En 1993 se examinaron 465 personas y 68 peces cerca del río Hantan en Corea y se encontró que 3,4% de las personas y 21% de los peces estaban infectados con *M. miyatai* (Park *et al.*, 1993). Ahn (1993) encontró infección por *Metagonimus* en 7,8% de 1.067 personas examinadas en Corea; la infección humana variaba entre 3,8% y 12,8% en cinco zonas ribereñas distintas. La infección fue de 81% entre 318 peces.

La distribución de *Stellantchasmus falcatus* abarca Australia, el estado de Hawai en los Estados Unidos de América, Filipinas, Indonesia, Japón, el Medio Oriente y Tailandia.

La enfermedad en el hombre y en los animales. Las infecciones leves generalmente no ocasionan síntomas. Cuando la carga parasitaria es grande, hay irritación de la mucosa intestinal con secreción excesiva de mucus, necrosis superficial del epitelio, diarrea crónica, cólicos y náusea. En algunas ocasiones, los huevos aberrantes del parásito entran en la circulación sanguínea y producen focos granulomatosos en diferentes tejidos y órganos, como el miocardio y el cerebro. En Filipinas, se cree que 15% de las miocarditis mortales se podrían deber a los huevos de estos parásitos (García y Bruckner, 1997). Sin embargo, la gran mayoría de los casos humanos son benignos. En infecciones con *M. yokogawai*, los parásitos se han encontrado tanto libres en el lumen como incrustados en los espacios entre las vellosidades. Se ha observado infiltraciones masivas de linfocitos, plasmocitos y eosinófilos en el estroma, erosión de los enterocitos vecinos, depleción de las células glo-

bulares (*globet cells*) y, ocasionalmente, edema de las vellosidades (Chi *et al.*, 1988).

El cuadro es similar en los animales. La infección se manifiesta en forma clínica solo cuando la carga parasitaria es grande. En 1962, se aisló en el Japón un organismo de metacercarias parecido a *S. falcatius*, llamado provisionalmente "agente SF," que causaba una enfermedad leve en los perros. Ahora se sabe que las secuencias de ARN de este agente tienen 99,1% de homología con *Ehrlichia risticii*, el organismo de la fiebre de Potomac de los caballos, y 98,7% con *E. sennetsu*, que infecta al hombre en el occidente del Japón (Wen *et al.*, 1996). Su transmisión sería similar a la de la rickettsia *Neorickettsia helminthoeca* de los cánidos mediante el trematodo *Nanophyetus salmincola* (Soulsby, 1982).

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección para el hombre, otros mamíferos y aves, son los peces de agua dulce, salobre o marina infectados con metacercarias de los parásitos. El hábito de consumir pescado crudo o insuficientemente cocido es la principal causa de la infección humana. El huésped más importante por su especificidad es el molusco. El parásito es menos selectivo para el segundo huésped intermediario: pueden ser un ejemplar de varias especies de peces de agua dulce, salobre o marina e, incluso, de algunos camarones. La contaminación de las aguas con excretas humanas o animales asegura el desarrollo cíclico del parásito. Los huéspedes definitivos primarios varían según la especie del parásito: para algunas, pueden ser aves piscívoras, y para otras, perros y gatos o el hombre. Otros huéspedes definitivos son ejemplares de numerosas especies de aves y mamíferos silvestres que se alimentan con peces.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la observación microscópica de los huevos en la materia fecal. Los huevos de *H. heterophyes* y *M. yokogawai* son esencialmente indistinguibles entre sí (Zeibig, 1997) o con los huevos de *Clonorchis* u *Opisthorchis*. La estructura de la superficie de los huevos es un criterio más confiable que la morfología tradicional, pero es más difícil de visualizar (Ditrich *et al.*, 1992). La identificación de la especie se puede efectuar por observación de los trematodos adultos después de un tratamiento antihelmíntico. No hay información de que se hayan ensayado diagnósticos inmunológicos en heterofiasis, pero la infección ha demostrado reacciones cruzadas: 10% con antígenos de huevos de esquistosoma y 35% con extracto crudo de *Fasciola* (Hassan *et al.*, 1989).

Control. La infección humana puede prevenirse mediante la educación que promueva el consumo de pescados adecuadamente cocidos y la disposición apropiada de excretas. Las metacercarias viven hasta siete días en pescados tratados con salmuera y varios días en pescados tratados con vinagre. No se debe alimentar a los perros y gatos con pescado crudo o con desechos que lo contengan porque estos se infectan, contaminan el ambiente y mantienen la infección permanentemente.

Bibliografía

- Ahn, Y.K. [Intestinal flukes of genus *Metagonimus* and their second intermediate hosts in Kangwon-do]. *Korean J Parasitol* 31:331–340, 1993.
- Chai, J.Y., S.H. Lee. Intestinal trematodes infecting humans in Korea. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:163–170, 1991.

Chai, J.Y., H.K. Nam, J. Kook, S.H. Lee. The first discovery of an endemic focus of *Heterophyes nocens* (Heterophyidae) infection in Korea. *Korean J Parasitol* 32:157–161, 1994.

Chai, J.Y., T.E. Song, E.T. Han *et al.* Two endemic foci of heterophyids and other intestinal fluke infections in southern and western coastal areas in Korea. *Korean J Parasitol* 36:155–161, 1998.

Chi, J.G., C.W. Kim, J.R. Kim, S.T. Hong, S.H. Lee. Intestinal pathology in human metagonimiasis with ultrastructural observations of parasites. *J Korean Med Sci* 3:171–177, 1988.

Ditrich, O., M. Giboda, T. Scholz, S.A. Beer. Comparative morphology of eggs of the Haplorchiinae (Trematoda: Heterophyidae) and some other medically important heterophyid and opisthorchiid flukes. *Folia Parasitol (Praha)* 39:123–132, 1992.

Garcia, L.S., D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Hassan, M.M., A.M. Farghaly, R.L. el-Gamal, A.M. el-Ridi. Cross-reactions in immunodiagnosis of patients infected with *Schistosoma*, *Fasciola* and *Heterophyes* using ELISA. *J Egypt Soc Parasitol* 19(2 Suppl):845–851, 1989.

Hong, S.J., C.K. Chung, D.H. Lee, H.C. Woo. One human case of natural infection by *Heterophyopsis continua* and three other species of intestinal trematodes. *Korean J Parasitol* 34:87–89, 1996.

Lee, S.K., B.M. Shin, N.S. Chung, J.Y. Chai, S.H. Lee. [Second report on intestinal parasites among the patients of Seoul Paik Hospital, 1984–1992] *Korean J Parasitol* 32:27–33, 1994.

Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press: 1980.

Park, M.S., S.W. Kim, Y.S. Yang *et al.* Intestinal parasite infections in the inhabitants along the Hantan River, Chorwon-Gun. *Korean J Parasitol* 31:375–378, 1993.

Saito, S., J.Y. Chai, K.H. Kim, S.H. Lee, H.J. Rim. *Metagonimus miyatai* sp. nov. (Digenea: Heterophyidae), a new intestinal trematode transmitted by freshwater fish in Japan and Korea. *Korean J Parasitol* 35:223–232, 1997.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982.

Yu, J.R., J.S. Chung, J.Y. Chai. Different RAPD patterns between *Metagonimus yokogawai* and *Metagonimus Miyata* type. *Korean J Parasitol* 35:295–298, 1997.

Wen, B., Y. Rikihisa, S. Yamamoto, N. Kawabata, P.A. Fuerst. Characterization of the SF agent, an *Ehrlichia* sp. isolated from the fluke *Stellantchasmus falcatus*, by 16S rRNA base sequence, serological, and morphological analyses. *Int J Syst Bacteriol* 46:149–154, 1996.

Zeibig, E.A. *Clinical parasitology: a practical approach*. Philadelphia: Saunders; 1997.

NANOFIETIASIS

CIE-10 B66.8 Otras infecciones especificadas debidas a trematodos

Sinonimia. Enfermedad de la intoxicación por salmón, fiebre del trematodo de Elokomin, intoxicación por salmón, nanofietosis.

Etiología. El agente de esta enfermedad es *Nanophyetus* (sinónimo *Troglorema*) *salmincola*, un pequeño trematodo intestinal digenético de varios carnívoros, que también infecta al hombre. Sobre la base de algunas diferencias biológicas y de su

distribución geográfica, se reconocen dos subespecies: *N. salmincola salmincola* en el noroeste de los Estados Unidos de América y *N. salmincola schikhobalowi* en la región de Siberia, Federación de Rusia.

El trematodo adulto vive en el intestino delgado de coyotes, gatos, lince, mapaches, nutrias, perros, visones, zorros y otros carnívoros. También puede infectar aves piscívoras y al hombre. Hay 32 especies que pueden ser huéspedes naturales o experimentales del trematodo. Los parásitos son diminutos (0,8–2,5 mm x 0,3–0,5 mm) y requieren dos huéspedes intermediarios para desarrollarse. El primero es un caracol de la familia Pleuroceridae. En los Estados Unidos se lo ha identificado como *Goniobasis plicifera*, *Juga* sp., *Oxytrema plicifer* var. *silicula* y *O. silicula*, pero su clasificación parece aún incierta. En Siberia se lo ha identificado como *Semisulcospira cancellata*, *S. laevigata* y *Juga* sp. (Besprozvannykh, 1994). El segundo huésped es un ejemplar de peces de la familia de los salmones (*Onchorhynchus*, *Salmo*, *Salvelinus*, etc.) y, con menor frecuencia, de otras familias (*Cottidae*, *Cyprinidae*, lampreas y hasta la salamandra gigante del Pacífico) (Soulsby, 1982). Los huevos eliminados en las heces de los huéspedes definitivos no están embrionados y requieren entre 87 y 200 días en el agua para completar la formación del miracidio. Este abandona el huevo, penetra en un caracol y se multiplica mediante dos generaciones de redias para formar las cercarias que abandonan el caracol. Estas nadan alrededor y penetran la piel de un pez apropiado y, por último, se enquistan en los riñones, músculos, aletas y, secundariamente, en cualquier otro órgano. Las metacercarias miden entre 0,11 mm y 0,25 mm de diámetro, se vuelven infectantes para el huésped definitivo en 10 a 11 días, y pueden sobrevivir hasta cinco años en el pez vivo. Cuando un huésped definitivo ingiere pescado crudo con metacercarias, estas se desenquistan, llegan a la madurez en el intestino e inician la oviposición en 5 a 8 días.

Distribución geográfica y presentación. *N. s. salmincola* está distribuido en la costa del Pacífico de los Estados Unidos, principalmente en Oregón. Hasta 1989 se habían comunicado alrededor de una docena de casos humanos en ese país (Fritsche *et al.*, 1989). *N. s. schikhobalowi* está distribuido en la parte norte de la isla Sajalín y a lo largo de los tributarios montañosos del río Amur en la región oriental de Siberia. La tasa de infección humana en la población de algunas aldeas de esos tributarios puede llegar a 98%. La distribución de la nanofietiasis está determinada por la presencia de las especies del primer huésped intermediario, el caracol. En los Estados Unidos, el caracol es *Oxytrema silicula* y en Siberia, los caracoles *Semisulcospira cancellata* y *S. laevigata*.

La enfermedad en el hombre. La infección causa manifestaciones clínicas solo cuando hay abundantes parásitos (Fang *et al.*, 1991). La mitad de los pacientes de Fritsche *et al.* (1989) presentaron solo eosinofilia, pero la otra mitad se quejó de síntomas gastrointestinales. Los síntomas más frecuentes fueron diarrea crónica, náusea, dolor abdominal y eosinofilia periférica alta (Harrell y Deardorff, 1990).

Las infecciones leves por *N. s. schikhobalowi* son asintomáticas. Los pacientes con una carga de 500 o más parásitos experimentan diarrea (43%), dolor gástrico (32%), constipación (16%) y salivación nocturna (16%).

La enfermedad en los animales. En los cánidos, el parásito desenquistado se adosa a la mucosa del intestino delgado. En los Estados Unidos, diferentes parási-

tos pueden producir una enteritis superficial que podría hasta causar hemorragias, pero lo común es que causen pocos síntomas o ninguno. Sin embargo, la principal importancia del parásito de los Estados Unidos es que en todos sus estadios puede albergar al agente de la “enfermedad de la intoxicación por salmón” (*salmon poisoning disease*) o de la “fiebre del trematodo de Elokomin” (*Elokomin fluke fever*).

El nombre de “enfermedad de la intoxicación por salmón” es desafortunado porque la enfermedad es realmente una rickettsiosis por *Neorickettsia helminthoeca* y no una intoxicación. La rickettsia afecta solo a los cánidos. El organismo se libera cuando el parásito se desenquista y se adosa al intestino del perro, pero los huevos del trematodo salen infectados y mantienen la infección hasta la formación de la metacercaria y durante su permanencia en el pez. La enfermedad en los perros se manifiesta después de 5 a 7 días de la infección con fiebre alta, anorexia completa, vómitos, diarrea sanguinolenta, trombocitopenia, linfadenopatía generalizada, pérdida de peso intensa y mortalidad de hasta 90% en unos 7 a 10 días si no se trata a tiempo.

La “fiebre del trematodo de Elokomin” afecta a cánidos, hurones, mapaches y osos, y puede presentarse en coincidencia con la “enfermedad de la intoxicación por salmón”. Es producida por la rickettsia *Neorickettsia elokominica*, que es antigénicamente distinta de *N. helminthoeca* aunque se transmite de la misma manera. Aunque la pérdida de peso también es grave, la adenopatía predomina sobre la diarrea y la mortalidad de casos no tratados solo alcanza 10%.

En Siberia, según observaciones de investigadores rusos, la infección de gatos, perros, ratas pardas y tejones por *N. s. schikhobalowi* puede causar una enfermedad grave y mortal. Por otra parte, no se sabe si los parásitos de Siberia transmiten algún otro microorganismo.

Los peces infectados con el trematodo también pueden enfermarse. En diferentes especies de salmónidos expuestos en forma experimental a cercarias de *N. salmincola*, se comprobaron diferentes grados de susceptibilidad o de resistencia. En general, fueron más resistentes las especies procedentes del área enzoótica que las de otras áreas. La mortalidad de los peces sometidos a infecciones masivas se presentó sobre todo en las primeras 24 horas, es decir, durante la penetración y migración de las cercarias. Aunque probablemente la infección paulatina no ocasione tanta patología, la mayor parte de los investigadores coinciden en que los parásitos tienen efectos patológicos sobre los peces, sobre todo si órganos vitales como el corazón y bronquios son invadidos por un gran número de cercarias migrantes. Los peces infectados también muestran un atraso en el desarrollo y una disminución de la capacidad para nadar (Millemann y Knapp, 1970).

Fuente de infección y modo de transmisión. Tanto la población humana como los animales contraen la infección por *N. salmincola* al ingerir peces crudos o insuficientemente cocidos, en especial salmónidos, infectados con metacercarias del parásito. Sin embargo, hay por lo menos un caso de infección por manejo de pescados infectados, sin que se haya comprobado que hubo ingestión (Harrell y Deardorff, 1990).

Las fuentes de infección de la “enfermedad de la intoxicación por salmón” y de la “fiebre del trematodo de Elokomin” son los peces infectados con el trematodo que, a su vez, está infectado con las respectivas rickettsias. Como se indicó, estas infecciones solo se presentan en los Estados Unidos. En las áreas donde existe el trematodo,

tanto en la Federación de Rusia como en los Estados Unidos, se encuentra una tasa alta de infección por metacercarias en los peces, sobre todo en salmónidos.

Diagnóstico. El diagnóstico se confirma con la observación de los huevos de los parásitos en las heces humanas o animales. Los huevos miden 87–97 μm x 35–55 μm , tienen un pequeño opérculo indistinto y una pequeña perilla en el extremo opuesto. Las infecciones por rickettsias se pueden demostrar por el examen microscópico de biopsias de ganglios linfáticos afectados. Allí se observan cuerpos intracelulares con la estructura típica de las rickettsias.

Control. La principal medida de prevención consiste en educar a la población para que no consuma pescado insuficientemente cocido o se los dé a sus perros. El salamiento o encurtido de los pescados no parece ser muy efectivo porque las metacercarias son muy resistentes: en pescados mantenidos a 3 °C pueden sobrevivir hasta 165 días.

Bibliografía

- Besprozvannykh, V.V. [The epizootiological problems of trematodiasis in the Maritime Territory]. *Med Parazitol (Mosk)* 3:28–31, 1994.
- Fang, G., V. Araujo, R.L. Guerrant. Enteric infections associated with exposure to animals or animal products. *Infect Dis Clin North Am* 5:681–701, 1991.
- Fritsche, T.R., R.L. Eastburn, L.H. Wiggins, C.A. Terhune, Jr. Praziquantel for treatment of human *Nanophyetus salmincola* (*Trogloremma salmincola*) infection. *J Infect Dis* 160:896–899, 1989.
- Harrell, L.W., T.L. Deardorff. Human nanophyetiasis: transmission by handling naturally infected coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *J Infect Dis* 161:146–48, 1990.
- Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.
- Millemann, R.E., S.E. Knapp. Biology of *Nanophyetus salmincola* and “salmon poisoning” disease. *Adv Parasitol* 8:1–41, 1970.
- Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982.

OPISTORQUIASIS

CIE-10 B66.0 Opistorquiasis

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son los trematodos *Opisthorchis viverrini*, *O. felineus* y *Amphimerus pseudofelineus* (sinónimo *Opisthorchis guayaquilensis*), que se alojan en las vías biliares del hombre, el gato, el perro y otros animales que suelen alimentarse con peces crudos. A menudo, la diferenciación entre los géneros *Opisthorchis* y *Clonorchis* y entre las especies *O. viverrini* y *O. felineus* es difícil porque los ejemplares adultos no se pueden distinguir entre sí. Sin

embargo, hay diferencias claras en el sistema excretor durante los estadios preadultos. El desarrollo cíclico de *Opisthorchis* es similar al de *Clonorchis* (véase Clonorchiasis); requiere dos huéspedes intermediarios: el primero lo constituyen caracoles acuícolas y el segundo, diferentes especies de peces de agua dulce.

O. viverrini mide 7–12 mm x 1,5–2,5 mm y es de color rojizo cuando está fresco. Los huevos, que tienen un miracidio ya formado cuando abandonan el parásito adulto, deben ser ingeridos por un primer huésped intermediario donde forman redias y cercarias en 4 a 6 semanas (Adam *et al.*, 1995). El primer huésped intermediario lo constituyen los caracoles *Bithynia siamensis goniomphalus*, *Bithynia s. siamensis*, *B. (Digoniostoma) funiculata* o *B. laevis*. Las cercarias, unas 280 por caracol en promedio, nadan hasta localizar un segundo huésped intermediario, penetran su piel y se enquistan como metacercarias, principalmente en los tejidos subcutáneos y frecuentemente en la base de las aletas. En seis semanas se vuelven infectantes para los huéspedes definitivos. Como segundo huésped intermediario actúan varias especies de peces ciprínidos (carpas), tales como *Cyclocheilichthys*, *Hampala* y *Puntius*. Los huéspedes definitivos de esta especie son el hombre, la civeta *Felis viverrina*, los gatos domésticos y silvestres, el perro y otros animales que suelen alimentarse de peces o desechos de pescado. Cuando estos huéspedes ingieren un pez con metacercarias, el parásito se desenquista en el duodeno y los nuevos parásitos juveniles migran dentro del colédoco hacia los canales biliares más pequeños, alcanzan la madurez y empiezan a poner huevos a las cuatro semanas. Pueden vivir hasta 20 años.

O. felineus no se puede distinguir de *O. viverrini* en el estadio adulto. El ciclo vital es similar, pero usa los caracoles *Bithynia (Bulimus) leachi*, *B. infata* o, posiblemente, *B. tentaculata* como primer huésped intermediario. El segundo huésped intermediario es un pez de agua dulce de los géneros *Barbus*, *Blicca*, *Leuciscus* o *Tinca*. Los huéspedes definitivos son el hombre, los cerdos, gatos, perros y zorros.

A. pseudofelineus mide unos 4 mm de largo y 2 mm de ancho. Los huéspedes definitivos son el coyote (*Canis latrans*), el gato y el perro.

Distribución geográfica y presentación. *O. viverrini* se presenta en Laos, el noreste de Tailandia y Viet Nam, donde afecta a unos 8 millones de personas (Khamboonruang *et al.*, 1997). En el noreste de Tailandia, se estimaba que había 3,5 millones de infecciones humanas por *O. viverrini* en 1965; 5,4 millones en 1981 (Bunnag y Harinasuta, 1984), y entre 6 y 7 millones en 1991 (Loaharanu y Sornmani, 1991). En algunas regiones hiperendémicas la tasa de infección varía entre 72% y 87% de la población. La prevalencia de la opistorquiasis humana en el noreste de Tailandia, que era de 35% en 1981, disminuyó a 18,5% después de 10 años de haberse establecido en 1988 un programa nacional de control mediante el diagnóstico, el tratamiento y la educación, pero aún se encontraban fluctuaciones de 5% a 56% (Jongsuksuntigul e Imsomboon, 1997). En Laos, un estudio realizado a principios de la década de 1990 encontró que 90% de los hombres de las aldeas investigados y 36% de los gatos domésticos o callejeros estaban infectados con el parásito adulto; 0,5% de los caracoles *Bithynia siamensis goniomphalus* tenían cercarias, y siete especies de carpas tenían metacercarias. Solo 0,6% de las infecciones humanas eran graves y 66% eran leves (Giboda *et al.*, 1991). En un estudio posterior, se encontró que 37,5% de 128 niños de dos poblados en el sudeste de Laos estaban infectados (Kobayashi *et al.*, 1996).

O. felineus se presenta en los territorios lacustres y cuencas de algunos ríos de la antigua Unión Soviética, tales como Siberia central, Kazajstán, el bajo Dniéper y la cuenca del río Kama. Existen focos menores en Europa oriental, meridional y central, la República Popular Democrática de Corea y, quizás, en Filipinas, la India y el Japón. Se estima que más de un millón de personas están infectadas con este trematodo. En algunas áreas hiperendémicas, como la región de Siberia, la tasa de infección es muy alta no solo entre la población nómada sino también en algunas ciudades. En un estudio hecho en la ciudad de Tobolsk (Siberia) pocos años después de la Segunda Guerra Mundial, se calculó que estaba infectada 83% de la población humana, 100% de los gatos y 90% de los perros. En Kazajstán se encontró que 100% de algunas especies de peces tenían metacercarias. Los caracoles que sirven de primer huésped intermediario son muy abundantes en algunas regiones endémicas y su tasa de infección es alta. En un estudio llevado a cabo entre 1986 y 1991 en la región de los Urales, se encontró que entre 10% y 30% de la población humana, 0,2% de los caracoles *Codiella* y entre 12% y 73% de las carpas estaban infectados (Tsybina, 1994).

A. pseudofelineus se ha descrito en la especie humana con el nombre de *Opisthorchis guayaquilensis* en la parroquia Pedro P. Gómez, de la provincia de Manabí, Ecuador. Por medio de exámenes coprológicos, se encontraron huevos del parásito en 7,3% de 245 personas de la zona (con una variación de 4% en el centro del pueblo a 32% en las localidades periféricas). En la misma parroquia, se encontraron tres perros parasitados de 100 examinados, pero ninguno de los 80 cerdos examinados hospedaba el trematodo. El parásito se ha encontrado en varias especies animales de Brasil (Santa Catarina), Ecuador, Estados Unidos de América y Panamá (Artigas y Pérez, 1962). En la literatura mundial posterior a 1988 no hay informes sobre ninguna de estas especies.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La infección causa hepatomegalia y, en la mayoría de los casos, pericolangitis. Estos cambios están restringidos a los conductos biliares de tamaño medio y mayor, que son los que ocupa el parásito. Los pequeños conductos interlobulares no presentan cambios. El daño más común es la dilatación de los conductos con hiperplasia, descamación, proliferación y transformación adenomatosa de las células epiteliales, e infiltración de la pared con tejido conectivo. La dilatación de la vesícula biliar, la colecistitis crónica y los carcinomas solo se producen en los adultos (Riganti *et al.*, 1989). La sintomatología de la enfermedad es similar a la de la distomatosis hepática provocada por *Clonorchis sinensis* y depende tanto de la carga parasitaria como de la duración de la parasitosis. En general, la infección con pocos parásitos transcurre en forma asintomática, si bien puede haber un daño apreciable en los canalículos biliares. En una parasitosis de mediana intensidad hay fiebre, diarrea, flatulencia, ictericia moderada, astenia, cefalalgia, hepatomegalia y congestión pasiva del bazo. En casos crónicos y con carga parasitaria grande, puede haber obstrucción mecánica y estasis biliar, así como infecciones secundarias con colangitis, colangiohepatitis y formación de micro y macro abscesos. Cuando la parasitosis es masiva, también puede haber invasión del páncreas, lo que provoca una inflamación catarral de los canalículos glandulares. En las infecciones por *O. felineus* son frecuentes las erupciones eritomasos papulares. Se cree que *Opisthorchis* puede jugar algún papel en el desarrollo de los carcinomas hepáticos, especialmente colangiocarcinomas. Aunque se ha encontrado una estre-

cha correlación entre la infección y el cáncer en zonas de endemia parasitaria, hay zonas de alta prevalencia del cáncer donde no existe el parásito (Sinawat *et al.*, 1991; Holzinger *et al.*, 1999). En un estudio realizado en una zona endémica, se encontró que los títulos de anticuerpos contra el parásito eran más bajos en individuos que presentaban huevos del parásito en las heces, que en los que no estaban eliminando huevos, lo que se interpretó como evidencia de que la infección produce una inmunidad protectora (Akai *et al.*, 1994). Sin embargo, la prevalencia, el número de huevos en las deposiciones y el número de parásitos en el hígado llegan a un número estable en los adultos (Sithithaworn *et al.*, 1991), en vez de disminuir con la edad como se podría esperar si existiera una inmunidad protectora.

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre y otros huéspedes definitivos se infectan por el consumo de pescado crudo o insuficientemente cocido que contiene metacercarias. La opistorquiasis humana se presenta solo donde se encuentran los huéspedes intermediarios adecuados, sobre todo los moluscos, y donde existe la costumbre de alimentarse con pescado crudo, ligeramente salado o desecado al sol. Sin embargo, los viajeros infectados pueden llevar el parásito a otras áreas. La infección se ha encontrado en una alta proporción de trabajadores tailandeses en otros países de Asia. En 1987, se encontró 0,6% de infecciones por *Opisthorchis* y *Clonorchis* en 216.275 exámenes fecales efectuados en los Estados Unidos (Kappus *et al.*, 1991). Se considera que en las áreas de alta endemicidad el hombre es el principal responsable del mantenimiento del ciclo, pues contamina los ríos y lagos con materia fecal que contiene el huevo del parásito. Las principales especies de peces que transmiten la infección por *O. felineus* al hombre y tienen la más alta prevalencia de metacercarias del parásito son *Idus melanotus*, *Tinca tinca* y *T. vulgaris*. En Tailandia, los peces con la frecuencia más alta de infección por metacercarias de *O. viverrini* son *Cyclocheilichthys siaja*, *Hampala dispar* y *Puntius orphoides*; se han encontrado tasas de infección que varían entre 51% y 74% de la primera a la segunda especie.

Los animales pueden mantener el ciclo natural en forma independiente del hombre. En un área de la antigua Unión Soviética, 85% de los gatos examinados estaban infectados, mientras que no había casos en la población humana, pues allí no existe la costumbre de consumir pescado crudo. Las materias fecales que los animales depositan en las riberas son arrastradas por la acción de las lluvias e incorporadas en los cursos de agua.

Diagnóstico. El diagnóstico de laboratorio consiste en demostrar, mediante técnicas de sedimentación o por sondeo duodenal, la presencia de huevos en las materias fecales. Los huevos de los opistorquios son más bien pesados (gravedad específica: 1,2814) y no flotan bien aún en soluciones saturadas de nitrato de sodio, que tienen una gravedad específica alta (1,4) (Harnnoi *et al.*, 1998). Entre los exámenes inmunológicos, el ELISA es el más utilizado. Los ensayos para detectar anticuerpos circulantes contra *O. viverrini* han demostrado una sensibilidad moderadamente alta (91% a 92%), pero una especificidad de solo 70% a 80%. Se han detectado reacciones cruzadas con pacientes infectados con *Ascaris lumbricoides*, *Blastocystis hominis*, *Paragonimus heterotremus*, *Plasmodium* spp., *Schistosoma* spp., *Strongyloides stercoralis*, *Taenia* spp., *Trichinella spiralis*, *Trichuris trichiura*, ancilostómidos y levaduras (Sakolvaree *et al.*, 1997). El uso de un anticuerpo monoclonal en una prueba de ELISA para detectar un antígeno metabólico de *O. viverrini*

en las heces de los pacientes mostró una sensibilidad un poco mayor que la observación de huevos en las deposiciones y demostró ser capaz de detectar infecciones por un solo espécimen (Sirisinha *et al.*, 1995).

Control. La opistorquiasis es una infección que se debe controlar. Se calcula que en Tailandia la tercera parte de los habitantes (6 a 7 millones de personas) están infectados, de los cuales 60% corresponden a la fuerza de trabajo de 15 a 60 años de edad. La pérdida en salarios de esa población se estima en 65 millones de dólares anuales y el costo directo de la atención médica, en 19,4 millones de dólares (Loaharanu y Sornmani, 1991).

El control de la opistorquiasis consiste en tres estrategias interrelacionadas: el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con infecciones sintomáticas para disminuir la contaminación ambiental; la educación sanitaria de la población en riesgo para evitar el consumo de pescado crudo y la defecación contaminante, y el mejoramiento de las instalaciones para la disposición sanitaria de excretas (Jongsuksuntigul e Imsomboon, 1998). En Tailandia se han aplicado estas estrategias en las áreas de endemia del norte y nordeste del país y, aunque se consiguió disminuir la prevalencia de la infección en el nordeste de 35% en 1981 a 18,5% en 1991, con variaciones de 5% a 56% (Jongsuksuntigul e Imsomboon, 1997), la prevalencia aumentó considerablemente en el norte. El factor más débil parece ser la educación: el consumo habitual de pescado crudo disminuyó de 14% a 7% de la población entre 1990 y 1994, pero su consumo ocasional se mantuvo en 42%. Otro punto débil puede ser la instalación de un sistema sanitario de disposición de excretas, ya que la opistorquiasis predomina en áreas rurales de bajo poder económico, lo cual dificulta esta estrategia.

Para la prevención individual, la cocción del pescado es efectiva. La congelación a -10°C mata las metacercarias en cinco días y la solución salina al 5%, 10% o 15% las destruye en 10 ó 3 días, respectivamente. Algunos autores rusos han informado que la incubación de las carpas en ácido acético al 6% (vinagre doméstico), durante las cuatro horas previas a la salazón, aumenta considerablemente el poder letal de la sal sobre las metacercarias de *O. felineus*. También se ha propuesto la irradiación del pescado con una dosis de radioactividad de 0,1 kGy, que resulta efectiva para destruir las cercarias sin afectar las propiedades organolépticas del alimento (Loaharanu y Sornmani, 1991). Por otra parte, debido a que la reinfección humana se produce rápidamente después del tratamiento, Hinz *et al.* (1994) proponen que la terapia se efectúe en marzo, cuando el riesgo de infección humana es mínimo.

Bibliografía

- Adam, R., H. Arnold, E. Hinz, V. Storch. Morphology and ultrastructure of the redia and pre-emergent cercaria of *Opisthorchis viverrini* (Trematoda: Digenea) in the intermediate host *Bithynia siamensis goniomphalus* (Prosobranchia: Bithyniidae). *Appl Parasitol* 36:136–154, 1995.
- Akai, P.S., S. Pungpak, V. Kitikoon, D. Bunnag, A.D. Befus. Possible protective immunity in human opisthorchiasis. *Parasite Immunol* 16:279–288, 1994.
- Artigas, P. de T., M.D. Pérez. Considerações sobre *Opisthorchis pricei*, Foster, 1939, *O. guayaquilensis*, Rodríguez, Gómez e Montalván, 1949, e *O. pseudofelineus*, Ward, 1901. Descrição de *Amphimerus pseudofelineus minutus* n. subsp. *Mem Inst Butantan* 30:157–166, 1962.

- Bunnag, D., T. Harinasuta. Opisthorchiasis, clonorchiasis and paragonimiasis. En: Warren, K.S., A.A.F. Mahmoud, eds. *Tropical and geographical medicine*. New York: McGraw-Hill; 1984.
- Giboda, M., O. Ditrich, T. Scholz, T. Viengsay, S. Bouaphanh. Current status of food-borne parasitic zoonoses in Laos. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:56–61, 1991.
- Harnnoi, T., A. Wijit, N. Morakote, V. Pipitgool, W. Maleewong. Specific gravity of *Opisthorchis viverrini* eggs. *J Helminthol* 72:359–361, 1998.
- Hinz, E., S. Saowakontha, V. Pipitgool. Opisthorchiasis control in northeast Thailand: proposal for a new approach. *Appl Parasitol* 35:118–124, 1994.
- Holzinger, F., K. Z'graggen, M.W. Buchler. Mechanisms of biliary carcinogenesis: a pathogenetic multi-stage cascade towards cholangiocarcinoma. *Ann Oncol* 10 Suppl 4:122–126, 1999.
- Jongsuksuntigul, P., T. Imsomboon. The impact of a decade long opisthorchiasis control program in northeastern Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28:551–557, 1997.
- Jongsuksuntigul, P., T. Imsomboon. Epidemiology of opisthorchiasis and national control program in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 29:327–332, 1998.
- Kappus, K.K., D.D. Juraneck, J.M. Roberts. Results of testing for intestinal parasites by state diagnostic laboratories, United States, 1987. *MMWR CDC Surveill Summ* 40:25–45, 1991.
- Khamboonruang, C., R. Keawvichit, K. Wongworapat *et al.* Application of hazard analysis critical control point (HACCP) as a possible control measure for *Opisthorchis viverrini* infection in cultured carp (*Puntius gonionotus*). *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:65–72, 1997.
- Kobayashi, J., B. Vannachone, A. Xeutvongsa *et al.* Prevalence of intestinal parasitic infection among children in two villages in Lao PDR. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 27:562–565, 1996.
- Loaharanu, P., S. Sornmani. Preliminary estimates of economic impact of liver fluke infection in Thailand and the feasibility of irradiation as a control measure. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:384–390, 1991.
- Riganti, M., S. Pungpak, B. Punpoowong, D. Bunnag, T. Harinasuta. Human pathology of *Opisthorchis viverrini* infection: a comparison of adults and children. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 20:95–100, 1989.
- Sakolvaree, Y., L. Ibáñez, W. Chaicumpa. Parasites elicited cross-reacting antibodies to *Opisthorchis viverrini*. *Asian Pac J Allergy Immunol* 15:115–122, 1997.
- Sinawat, P., V. Hemsrichart. A histopathologic study of 61 cases of peripheral intrahepatic cholangiocarcinoma. *J Med Assoc Thai* 74:448–453, 1991.
- Sirisinha, S., R. Chawengkirtikul, M.R. Haswell-Elkins *et al.* Evaluation of a monoclonal antibody-based enzyme linked immunosorbent assay for the diagnosis of *Opisthorchis viverrini* infection in an endemic area. *Am J Trop Med Hyg* 52:521–524, 1995.
- Sithithaworn, P., S. Tesana, V. Pipitgool *et al.* Quantitative post-mortem study of *Opisthorchis viverrini* in man in north-east Thailand. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85:765–768, 1991.
- Tsybina, T.N. [The ecological-epidemiological characteristics of opisthorchiasis in Sverdlovsk Province]. *Med Parazitol (Mosk)* 3:45–50, 1994.
-

PARAGONIMIASIS

CIE-10 B66.4 Paragonimiasis

Sinonimia. Paragonimosis, distomatosis pulmonar, hemoptisis endémica.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son varios trematodos del género *Paragonimus*. En una revisión muy detallada, Blair *et al.* (1999) mencionan 50 especies de ese género, aunque no todas son válidas. A continuación aparecen las nueve especies de *Paragonimus* que se han notificado en el humano:

1. *P. africanus* en el Camerún, Côte d'Ivoire, Guinea Ecuatorial y Nigeria a partir de 1976; también parasita a monos y, experimentalmente, a perros y roedores.
2. *P. heterotremus* en la China, la República Democrática Popular Lao y Tailandia a partir de 1970; también parasita a gatos, roedores y, experimentalmente, a perros y conejos.
3. *P. kellicotti* en los Estados Unidos de América a partir de 1986; también parasita a cánidos, félidos, otros carnívoros, cerdos, cabras y, experimentalmente, a roedores.
4. *P. mexicanus* (sinónimo *P. peruvianus*, *P. ecuadoriensis*) en Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, México, Nicaragua, Panamá, Perú y Venezuela a partir de 1983; también parasita a marsupiales, monos, carnívoros silvestres y, experimentalmente, a perros y gatos.
5. *P. miyazakii* en el Japón a partir de 1992; también parasita a carnívoros silvestres, cerdos y, experimentalmente, a perros, gatos y roedores.
6. *P. ohirai* en el Japón a partir de 1988. También parasita a carnívoros silvestres, cerdos y, experimentalmente, a perros, gatos, roedores y conejos.
7. *P. skrjabini* en China a partir de 1975; también parasita a monos, carnívoros silvestres y, experimentalmente, a perros, gatos y roedores.
8. *P. uterobilateralis* en Camerún, Côte d'Ivoire, Gabón, Guinea, Liberia y Nigeria a partir de 1973; también parasita a monos, perros, carnívoros silvestres y, experimentalmente, a perros, gatos y roedores.
9. *P. westermani* (sinónimo parcial *P. philippinensis*) en China, Federación de Rusia, Filipinas, Gabón, India, Indonesia, Japón, Nepal, Papua Nueva Guinea, República de Corea, República Democrática Popular Lao, Samoa, Taiwán y Viet Nam a partir del siglo XIX; también parasita a monos macacos, carnívoros silvestres y domésticos, cerdos, roedores, aves galliformes y anseriformes y, experimentalmente, a conejos.

La mayoría de estas especies fue descrita en los años sesenta y su asociación con el hombre se conoció en las décadas de 1970 y 1980 y, en un caso, en la de 1990. La notable excepción es *P. westermani*, que se reconoció como un parásito del humano en 1880. Este hecho refleja la mayor abundancia de *P. westermani* y explica por qué la mayoría de la información sobre paragonimiasis humana se refiere a esta especie. La especie considerada más relevante para la salud humana por su amplia distribución, alta prevalencia y notable patogenicidad es *P. westermani*, seguida por *P. heterotremus* y, con menor frecuencia, por *P. mexicanus* (García y Bruckner, 1997). Sin embargo, aún existen especies indeterminadas; por ejemplo, un estudio realizado en Africa occidental encontró que existían cuatro especies de *Paragonimus*

en humanos: *P. africanus*, *P. uterobilateralis*, un paragónimo parecido a *P. westermani* y una especie no conocida anteriormente del género *Euparagonimus* (Cabaret *et al.*, 1999). Además, en Asia se han encontrado *P. westermani* diploides y triploides, que no se sabe si deberían constituir especies diferentes (Blair *et al.*, 1999). Por último, el análisis de la secuencia de ADN permitió determinar que existen dos grupos dentro de la especie *P. westermani*; uno nororiental distribuido en China, el Japón, la República de Corea y Taiwán, y otro austral distribuido en Filipinas, Malasia y Tailandia (Blair *et al.*, 1997).

Los paragónimos son parásitos ovalados, de color marrón rojizo, de unos 4 a 8 mm de ancho, 7 a 16 mm de largo y 2 a 5 mm de espesor, que viven en los pulmones de sus huéspedes definitivos. El desarrollo de *Paragonimus* requiere de dos huéspedes intermediarios: el primero es un caracol y el segundo, un cangrejo o camarón de agua dulce. El hombre u otros mamíferos, particularmente los carnívoros, son los huéspedes definitivos que albergan al parásito en sus pulmones. El parásito pone unos 1.000 a 2.000 huevos diarios que son eliminados con la expectoración o con las heces si las secreciones bronquiales son deglutidas. Si alcanzan un medio acuático, prosiguen su desarrollo para formar una larva ciliada llamada miracidio que eclosiona en aproximadamente tres semanas y nada alrededor en busca de un caracol donde continuar su desarrollo. Solo las especies idóneas permiten que el ciclo continúe: para *P. westermani* son los géneros *Semisulcospsira*, *Brotia* y *Melanopides* en el sudeste asiático, y *Juga* en la Federación de Rusia; para *P. heterotremus*, son los géneros *Oncomelania* y *Neotricula* en Tailandia y *Tricula* en China; para *P. mexicanus*, son los géneros *Oncomelania* y *Aroapyrgus* en Costa Rica, el Ecuador, México y el Perú.

Como el miracidio generalmente invade al caracol por medios activos, debe encontrarlo en el término de 1 ó 2 días, antes de agotar su energía. Una vez que penetra en el caracol apropiado, el miracidio se transforma en un saco llamado esporocisto, dentro del cual se generan unos trematodos juveniles llamados redias. En los paragónimos, estas redias forman una segunda generación de redias en su interior, y estas, a su vez, forman en su interior nuevas formas juveniles llamadas cercarias. La multiplicación de estadios juveniles en el caracol —pedogénesis—, aumenta enormemente el número de parásitos producidos por cada huevo y, por lo tanto, su potencial biótico. Un alto número de parásitos puede ser letal para el caracol. Las cercarias abandonan el caracol luego de 9 a 13 semanas, dependiendo de la temperatura y humedad, y buscan un crustáceo donde enquistarse: para *P. westermani*, son los géneros *Cambaroides*, *Candidiopotamon*, *Ceylonthelphusa*, *Eriocheir*, *Geothelphusa*, *Huananpotamon*, *Isolapotamon*, *Macrobrachium*, *Malayapotamon*, *Oziothelphusa*, *Parapotamon*, *Parathelphusa*, *Potamiscus*, *Potamon*, *Procambarus*, *Siamthelphusa*, *Sinopotamon*, *Sundathelphusa* y *Varuna*; para *P. heterotremus*, son los géneros *Esanthelphusa*, *Larnaudia*, *Malayapotamon*, *Potamiscus*, *Potamon*, *Siamthelphusa* y *Sinopotamon*; para *P. mexicanus*, son los géneros *Hypolobocera*, *Odonthelphusa*, *Pseudothelphusa*, *Ptychophallus* y *Zilchiopsis*. Excepcionalmente, se han encontrado metacercarias de *P. skrjabini* infectantes para perros y gatos en ranas *Rana boulengeri* en China. Las cercarias pueden penetrar el crustáceo activamente, pero también el crustáceo se puede infectar al comer caracoles infectados. Una vez en los músculos o agallas del crustáceo, la cercaria se rodea de una cubierta resistente transformándose en una metacercaria; allí demora varias semanas hasta volverse infectante para el huésped definitivo.

Los huéspedes definitivos se infectan al ingerir cangrejos o camarones de agua dulce que contienen metacercarias. En el intestino, las metacercarias se liberan de las envolturas, atraviesan la pared intestinal, permanecen en la cavidad peritoneal durante varios días y luego migran a través del diafragma hacia la cavidad pleural. Allí se agrupan en parejas e invaden los pulmones, donde provocan la formación de un quiste de tejido conjuntivo conectado con las vías aéreas, y empiezan a poner huevos entre 8 y 10 semanas después de la infección. Aunque los paragonimos son morfológicamente hermafroditas, funcionalmente son unisexuales y, con la excepción de las formas triploides de *P. westermani*, no se autofertilizan. Aún más, los ejemplares juveniles que no encuentran pareja tienden a continuar migrando en la cavidad pleural o en los pulmones y causan más daño. Los adultos generalmente se hallan en pares en los quistes pulmonares. Cuando las metacercarias son ingeridas por un huésped inapropiado, por ejemplo jabalíes, conejos o roedores, los parásitos permanecen en ellos sin desarrollarse y los utilizan como huéspedes de transporte o paraténicos. El jabalí (*Sus scrofa leucomystax*) parece actuar como huésped paraténico de *P. westermani* y de *P. miyazakii*. La infección humana en la isla Kiushu, Japón, se ha atribuido a la ingestión de carne cruda de jabalí que contenía formas juveniles del parásito (OMS, 1979).

Distribución geográfica y presentación. *Paragonimus* es de distribución mundial. Las infecciones humanas se presentan en África, América y Asia. Su distribución geográfica se indicó en la sección sobre etiología. Las áreas endémicas más importantes son: Asia oriental y sudoriental, China, Filipinas, Japón, República de Corea, República Democrática Popular Lao, Tailandia, Taiwán, las provincias marítimas de la antigua Unión Soviética y focos aislados en la India y Viet Nam. El agente etiológico principal en estas zonas es *P. westermani*, pero en algunos países se presentan otras especies en forma simultánea o aislada. Toscano *et al.* (1995) calcularon que hay 20 millones de personas infectadas en el mundo y varios millones en Asia. En la República de Corea se calcula que la población infectada abarca entre 1 y 1,5 millones de personas. En una encuesta realizada en varias provincias de Tailandia, se encontró una tasa de infección de 6,5% en 503 personas examinadas. En Taiwán, el promedio de infección en escolares es de 1,6% (Malek, 198) 0). Un área importante de epidemia fue localizada en Viet Nam: 44 de 155 pacientes (28%) con enfermedad pulmonar crónica estaban infectados con *Paragonimus* (Queuche *et al.*, 1997). La prevalencia en el Japón, que había subido durante e inmediatamente después de la Segunda Guerra Mundial, declinó rápidamente más tarde (Nawa, 1991). En una encuesta realizada en una región endémica del Camerún, el examen de esputo o heces permitió encontrar huevos de *P. africanus* en 5,6% de 900 personas examinadas, con la prevalencia más alta en el grupo de edad menor de 20 años (Kum y Nchinda, 1982). En la parte oriental de Nigeria, la paragonimiasis por *P. uterobilateralis* se suele presentar en forma de casos aislados. En ese país hubo un aumento considerable de casos durante y después de la guerra civil de 1967–1970. En un hospital universitario se diagnosticaron 100 casos (Nwokolo, 1972). De los 69 pacientes cuyo esputo fue examinado, 66 tenían huevos de *P. uterobilateralis* y 3 de *P. africanus* (Voelker y Nwokolo, 1973). En Liberia y Guinea se han observado casos aislados.

La especie principal que infecta al hombre en América Latina es *P. mexicanus*. Se han presentado casos humanos de la enfermedad en Colombia, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Honduras y México, y en Cajamarca y la costa norte de Lima, Perú. En

el Ecuador, entre 1921 y 1969 se notificaron 511 casos y entre 1972 y 1976 se diagnosticaron 316 casos en cuatro provincias de ese país, la mayoría en Manabí (Arzube y Voelker, 1978). En un estudio llevado a cabo en el noroeste del Ecuador, se encontró infectados con metacercarias a 43% de los camarones examinados; asimismo, 62% de los arroyos albergaban crustáceos infectados (Vieira, 1992). En Cajamarca, Perú, se diagnosticaron aproximadamente 20 casos y algunos en México.

El área de distribución del parásito en mamíferos inferiores es mucho más amplia que la correspondiente a la infección humana, ya que esta última está limitada por los hábitos alimentarios de la población.

La enfermedad en el hombre. Los paragónimos se localizan principalmente en los pulmones. El período entre la ingestión de las metacercarias y la aparición de los síntomas es prolongado y variable. Los parásitos pueden ocasionar daños durante su migración hacia los pulmones cuando buscan una pareja en la cavidad pleural, mientras permanecen en los quistes pulmonares y, ocasionalmente, cuando se ubican en localizaciones ectópicas. Estudios experimentales en perros han demostrado que la migración hacia los pulmones puede producir mucho daño. En esta fase, se observa dolor abdominal, fiebre y diarrea. La patología pleural, a menudo con derrames, es común en las infecciones con *P. westermani*. Los síntomas prominentes de la paragonimiasis pulmonar consisten en tos crónica productiva, dolor torácico vago, esputo viscoso teñido de sangre y, a veces, fiebre (Im *et al.*, 1993; Kagawa, 1997). Después de realizar ejercicio físico intenso se puede presentar una hemoptisis, que es el signo más llamativo. La eosinofilia es común. Un número pequeño de parásitos en los pulmones no tiene gran repercusión en la salud y el paciente puede dedicarse a sus tareas laborales de rutina. Las formas triploides de *P. westermani* son más grandes, producen quistes de mayor tamaño y causan más daño. En el examen radiográfico, alrededor de dos tercios de las sombras se encuentran en el campo medio e inferior de los pulmones, y muy rara vez en el ápice. La principal localización ectópica de *P. westermani* es el cerebro, pero también se lo encuentra en la médula espinal, músculos torácicos, tejido subcutáneo, cavidad y órganos abdominales. La localización cerebral es la más grave y también se ha notificado en las Américas por especies diferentes de *P. westermani*. En la República de Corea, que es un área hiperendémica, se estima que cada año se presentan unos 5.000 casos de paragonimiasis cerebral. La sintomatología es similar a la de la cisticercosis cerebral, con cefalalgia, convulsiones, epilepsia de tipo jacksoniano, hemiplejía, paresias y trastornos de la visión. La paragonimiasis abdominal produce un dolor sordo en la región; puede acompañarse de diarrea con sangre y mucus cuando la mucosa intestinal está ulcerada. En otras localizaciones, la sintomatología varía de acuerdo con el órgano afectado.

En las infecciones por *P. skrjabini* en China, o por *P. heterotremus* en Tailandia, predomina la forma nodular subcutánea, con eosinofilia alta, que es clínicamente similar a la infección por larva migrans cutánea. Las manifestaciones más comunes causadas por *P. skrjabini* en China, además de los nódulos migratorios subcutáneos, consisten en lesiones pleurales, orbitales, cerebrales, pericárdicas y hepáticas; los síntomas pulmonares, en cambio, son relativamente infrecuentes. En América Latina también se han observado casos de paragonimiasis ectópica en el cerebro, el hígado y la grasa perivesical y cutánea. En una sola familia de Ecuador se presentaron 12 casos de paragonimiasis cutánea, además de un caso aislado en ese país y otro en Honduras (Brenes *et al.*, 1983).

La enfermedad en los animales. Los animales parasitados por *P. westermani* frecuentemente tienen quistes en los pulmones que se comunican con las vías respiratorias y la cavidad pleural. Los síntomas son similares a los de la paragonimiasis pulmonar humana, con tos y esputos sanguinolentos.

Los trematodos aparecen en los pulmones de los perros entre 23 y 35 días después de haber sido infectados de modo experimental. En la primera fase, la parasitosis tiene la forma de una neumonitis y bronquitis catarral, seguida de una neumonía intersticial y la formación de quistes.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección de *Paragonimus* para el hombre y otros huéspedes definitivos son los cangrejos y camarones de agua dulce que contienen metacercarias del parásito. La transmisión se produce por la ingestión de crustáceos crudos o insuficientemente cocidos, cangrejos crudos sumergidos en vino conocidos como “cangrejos emborrachados”, o jugos de crustáceos. La paragonimiasis es un problema de salud pública en los países donde existe el hábito de consumir comidas preparadas con crustáceos crudos o de usarlos con fines supuestamente terapéuticos. No obstante, en el Japón también existe el problema, a pesar de que los crustáceos se consumen bien cocidos; en este caso la fuente principal de infección son las manos y los utensilios de cocina contaminados durante la preparación culinaria de los crustáceos.

Es posible también que el hombre se infecte por ingestión de carne de animales que son huéspedes paraténicos y que cargan parásitos inmaduros, tal como ocurrió en la isla de Kyushu, Japón, con carne cruda de jabalíes. Esta hipótesis, reforzada por el hecho de que la infección existe en animales como tigres y leopardos que no se alimentan de crustáceos sino de otros animales, sugeriría la existencia de huéspedes paraténicos (Malek, 1980). Las guerras y los conflictos internos que obligan a migrar a la población y ocasionan escasez de alimentos proteicos habituales, son factores que contribuyen a un pronunciado incremento en la prevalencia de la infección, como lo atestiguan los casos del Japón y Nigeria (véase Distribución geográfica y presentación).

La transmisión es siempre cíclica, es decir, no hay infección directa de un huésped definitivo a otro. Por consiguiente, la infección se mantiene solo donde existen los dos huéspedes intermedios idóneos: moluscos y crustáceos.

El hombre, los animales domésticos y muchas especies de animales silvestres constituyen el reservorio de *Paragonimus* spp. (véase Etiología). En las zonas endémicas del oriente asiático, la tasa de infección humana es suficientemente alta como para que el hombre pueda contaminar con sus heces los cursos de agua y mantener el ciclo de infección por sí solo. En esas áreas, el papel de los huéspedes animales definitivos quizás sea de importancia secundaria. En ciertas áreas del Japón se ha demostrado que la administración masiva de bitionol a la población humana tiene como resultado una reducción considerable de la tasa de infección de los crustáceos (OMS, 1979). Ello sugiere la importancia de la infección humana en el mantenimiento de la endemia. En otras áreas de Asia, se ha comprobado la infección por *P. westermani* en animales silvestres sin que hubiera casos humanos identificados; ello sugiere la existencia de un ciclo silvestre independiente del doméstico. En contraste, en varias partes de África, América Latina y Asia, el ciclo de infección se mantiene más por medio de animales silvestres que por el hombre o los animales domésticos. Así, por ejemplo, el principal reservorio natural de *P. uterobilateralis* es

la civeta africana *Viverra civetta*: de 28 ejemplares examinados, se encontraron huevos del parásito en las heces de 26 (Sachs y Voelker, 1982).

Diagnóstico. En las áreas endémicas, la infección se sospecha por los síntomas y por la costumbre local de comer crustáceos insuficientemente cocidos. El examen radiográfico resulta de utilidad pero puede resultar negativo aún en pacientes sintomáticos; además, su interpretación puede ser difícil en las áreas no endémicas porque se puede confundir con la tuberculosis. La tomografía computarizada puede mostrar las lesiones con más fidelidad (Im *et al.*, 1993; Kagawa, 1997). El diagnóstico específico de la paragonimiasis pulmonar se basa en el examen de los huevos, que se pueden hallar en el esputo, la materia fecal, los derrames pleurales o las biopsias. Los huevos son de color marrón rojizo, operculados y engrosados en el polo opuesto al opérculo. Algunas publicaciones señalan los siguientes tamaños para los huevos: *P. westermani*, 85 x 47 μm , con un engrosamiento abopercular; *P. heterotremus*, 86 x 48 μm , sin engrosamiento; *P. mexicanus*, 79 x 48 μm , con cáscara ondulada; *P. africanus*, 92 x 48 μm , con cáscara ondulada; *P. miyazakii*, 75 x 43 μm , sin engrosamiento; *P. skrjabini*, 80 x 48 μm , sin engrosamiento; *P. uterobilateralis*, 68 x 41 μm , con engrosamiento abopercular. Se debe diferenciar los huevos de *Paragonimus* de los de otros trematodos y de los cestodos del orden Pseudophyllidea como *Diphyllobothrium*. Las formas cerebrales son fáciles de confundir con tumores o con cisticercosis, y las formas cutáneas con otras larvas migratorias. Por tales motivos, ha habido interés en desarrollar exámenes indirectos. Una prueba cutánea de sensibilidad débil y especificidad cuestionable fue ampliamente usada en el pasado con fines epidemiológicos. En una provincia de China, en 1961 se encontró que 24% de las personas examinadas eran positivas para la prueba cutánea y se confirmaron casi la mitad de los casos. Luego de una campaña de control, en 1991 se encontró positivos a 9% de los casos y solo se confirmaron 0,4% de estos. La prueba más común es el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) con antígenos específicos de 32 y 35 kDa. El ensayo puede diferenciar infecciones debidas a diferentes especies de *Paragonimus* (Kong *et al.*, 1998). También se está aplicando la reacción en cadena de la polimerasa para diagnosticar la paragonimiasis (Maleewong, 1997).

Control. En las áreas endémicas, las medidas de control deben dirigirse a interrumpir el ciclo mediante las siguientes acciones: a) educar a la población para que no consuma cangrejos o camarones crudos o insuficientemente cocidos, b) tratar a la población en forma masiva para reducir el reservorio de la infección, c) eliminar a los perros y gatos sin dueño, con el mismo propósito, d) eliminar en forma sanitaria las expectoraciones y materias fecales para prevenir la contaminación de los ríos, e) controlar a los caracoles con molusquicidas en las áreas donde sea factible. Para que un programa de control sea efectivo, debe abarcar el área completa de un sistema fluvial y otras regiones.

En América Latina, donde el ciclo de transmisión parece ser eminentemente silvestre y los casos humanos son esporádicos, la única medida práctica consiste en educar y advertir a la población sobre el peligro de consumir crustáceos crudos o semicrudos. En China se estudió la posibilidad de destruir las metacercarias en los crustáceos mediante la irradiación con cobalto 60. No se pudieron recobrar parásitos de los ratones infectados con metacercarias irradiadas con 2,5 kG, pero el hecho de que los ratones desarrollaran anticuerpos indica que las metacercarias alcanzaron a colonizar los tejidos. Algunas de las metacercarias irradiadas con 2 kG se desenquistaron

y sobrevivieron en los ratones hasta 30 días. Las metacercarias irradiadas con 0,1 kG no llegaron al estadio adulto en los gatos (Song *et al.*, 1992).

Bibliografía

Arzube, M.E., J. Voelker. Uber das Vorkommen menschlicher Paragonimiasis in Ecuador (1972—1976). *Tropenmed Parasitol* 29:275–277, 1978.

Blair, D., T. Agatsuma, T. Watanobe, M. Okamoto, A. Ito. Geographical genetic structure within the human lung fluke, *Paragonimus westermani*, detected from DNA sequences. *Parasitology* 115 (Pt4):411–417, 1997.

Blair, D., Z-B Xu, T. Agatsuma. Paragonimiasis and the genus *Paragonimus*. *Adv Parasitol* 42:113–222, 1999.

Brenes, R.R., M.D. Little, O. Raudales, G. Muñoz, C. Ponce. Cutaneous paragonimiasis in man in Honduras. *Am J Trop Med Hyg* 32:376–378, 1983.

Cabaret, J., C. Bayssade-Dufour, G. Tami, J.L. Albaret. Identification of African Paragonimidae by multivariate analysis of the eggs. *Acta Trop* 72:79–89, 1999.

García, L.S., Bruckner, D.A. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Im, J.G., Y. Kong, Y.M. Shin *et al.* Pulmonary paragonimiasis: clinical and experimental studies. *Radiographics* 13:575–586, 1993.

Kagawa, F.T. Pulmonary paragonimiasis. *Semin Respir Infect* 12:49–58, 1997.

Kong, Y., A. Ito, H.J. Yang *et al.* Immunoglobulin G (IgG) subclass and IgE responses in human paragonimiasis caused by three different species. *Clin Diag Lab Immunol* 5:474–478, 1998.

Kum, P.N., T.C. Nchinda. Pulmonary paragonimiasis in Cameroon. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:768–772, 1982.

Maleewong, W. Recent advances in diagnosis of paragonimiasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:134–138, 1997.

Malek, E.A. *Snail-transmitted parasitic diseases*. Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1980.

Miyazaki, I. Paragonimiasis. En: Hillyer, G.V., C.E. Hopla (Section Eds.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 3. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Nawa, Y. Recent trends of paragonimiasis westermani in Miyazaki Prefecture, Japan. *South-east Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:342–344, 1991.

Nwokolo, C. Endemic paragonimiasis in Eastern Nigeria. Clinical features and epidemiology of the recent outbreak following the Nigerian civil war. *Trop Geogr Med* 24:138–147, 1972.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias*. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Queuche, F., Cao Van Vien, Le Dang Ha. Un foyer de paragonimose au Viet Nam. *Sante* 7:155–159, 1997.

Sachs, R., J. Voelker. Human paragonimiasis caused by *Paragonimus uterobilateralis* in Liberia and Guinea, West Africa. *Tropenmed Parasitol* 33:15–16, 1982.

Song, C.C., Y.F. Duan, G.C. Shou, H. Zhu. Effect of cobalt-60 irradiation on the infectivity of *Paragonimus westermani* metacercariae. *J Parasitol* 78:869–871, 1992.

Toscano, C., S.H. Yu, P. Nunn *et al.* Paragonimiasis and tuberculosis, diagnostic confusion: a review of the literature. *Trop Dis Bull* 92:R1–R26, 1995.

Vieira, J.C., H.D. Blankespoor, P.J. Cooper *et al.* Paragonimiasis in Ecuador: prevalence and geographical distribution of parasitisation of second intermediate hosts with *Paragonimus mexicanus* in Esmeraldas province. *Trop Med Parasitol* 43:249–252, 1992.

Voelker, J, C. Nwokolo. Human paragonimiasis in Eastern Nigeria by *Paragonimus uterobilateralis*. *Z Tropenmed Parasitol* 24:323–328, 1973.

2. Cestodiasis

BERTIELASIS

CIE-10 B71.9 Infección debida a cestodos, no especificada

Etiología. *Bertiella studeri* (sinónimo *B. satyri*) y *B. mucronata* son cestodos de la familia Anoplocephalidae, cuyos huéspedes definitivos naturales son los primates no humanos. La diferenciación de las dos especies se basa en el tamaño de la porción glandular de la vagina, los huevos y su aparato piriforme, y el número de testículos. Algunos especialistas consideran que estos caracteres no son suficientes para distinguir *B. studeri* de *B. mucronata* y reconocen a la primera como única especie; otros aceptan la segregación geográfica y de huéspedes como criterios adicionales válidos (Denegri *et al.*, 1998). Los cestodos adultos miden entre 10 y 30 cm de largo y 1 cm de ancho. Los proglótidos o segmentos grávidos son muchos más anchos que largos, se desprenden en grupos de alrededor de 20 y son eliminados con las materias fecales de los primates. Los huéspedes intermediarios son ácaros oribátidos de los géneros *Domatorina*, *Achipteria*, *Galumna*, *Scheloribates* y *Scutovertex*. Estos ácaros, de unos 0,5 mm de largo, viven en el suelo y el humus y, como se alimentan de materia orgánica, se pueden infectar al ingerir los huevos del cestodo que se encuentran en el suelo contaminado con materia fecal de monos infectados. El embrión pasa a la cavidad del cuerpo de los ácaros y forma una larva llamada cisticercoide. Cuando un mono ingiere con su comida un ácaro infectado, la digestión del ácaro libera los cisticercoides que se fijan en el intestino del huésped y se transforman en cestodos adultos.

Distribución geográfica y presentación. La presentación de esta parasitosis es rara en el hombre. Hasta 1999 se habían descrito 56 casos humanos, 45 por *B. studeri*, 7 por *B. mucronata* y 4 por *Bertiella* sp. (Ando *et al.*, 1996; Denegri y Perez-Serrano, 1997). Los casos por *B. studeri* se presentaron en África oriental, España, Estados Unidos de América —en el estado de Minnesota—, Federación de Rusia, Filipinas, Gabón, India, Indonesia, la isla de Saint Kitts en las Antillas Menores, las islas Mauricio, Singapur, Tailandia y Yemen. Por lo menos 2 de los 3 casos por *B. studeri* en el Nuevo Mundo parecen estar relacionados con monos del Viejo Mundo: los monos de la isla de Saint Kitts son de origen africano y en el caso de España aparentemente fue adquirido en Kenya. En la Argentina se comunicaron 3 casos por *B. mucronata*, 2 en el Brasil, 1 en Cuba y 1 en el Paraguay. Los casos producidos por *Bertiella* sp. se presentaron en Arabia Saudita, Gran Bretaña, la India

y la República Democrática del Congo. Los huéspedes naturales de *B. studeri* pertenecen a los géneros *Simya*, *Anthropithecus*, *Hylobates*, *Cercopithecus*, *Troglo-dytes*, *Macaca*, *Pan* y *Papio*; los de *B. mucronata*, a los géneros *Allouata*, *Calli-cebus*, *Cebus* y *Callithrix*. La infección en los monos es frecuente. Se han comunicado prevalencias de 3,6 a 14,0% en monos rhesus, 1,4 a 5,3% en monos cinomolgos, 7,1% en macacos japoneses y 7,7% en monos babuinos (Flynn, 1973).

La enfermedad en el hombre y en los animales. La infección no causa síntomas ni lesiones en los monos (Owen, 1992). En el hombre también suele ser asintomática, pero se han comunicado algunos casos con dolores abdominales, diarrea intermitente, anorexia, constipación y pérdida de peso. Estos síntomas parecen ser más frecuentes en los niños. En raros casos se ha descrito dolor abdominal intenso con vómito intermitente.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los primates no humanos que constituyen el reservorio natural del cestodo adquieren la parasitosis al ingerir ácaros oribátidos infectados con sus alimentos. El hombre se puede infectar por la ingestión accidental de alimentos contaminados con tierra que contenga ácaros infectados. Esto ocurre cuando las personas están en contacto estrecho con los monos, ya sea mantenidos en su vivienda o en zoológicos, o cuando esos animales son numerosos en el ambiente peridoméstico.

Diagnóstico. El diagnóstico preliminar se efectúa por observación de los proglótidos eliminados con las heces y se confirma posteriormente por la observación microscópica de los huevos obtenidos de los proglótidos. Los huevos son ligeramente ovalados, de cáscara fina, y el embrión está encerrado en una cápsula o aparato piriforme que presenta 2 cuernos romos. Los huevos de *B. studeri* miden 49–60 x 40–46 μm y los de *B. mucronata* 40–46 x 36–40 μm .

Control. Como la infección humana es accidental e infrecuente, su prevención es difícil. Debe evitarse ingerir alimentos contaminados con tierra de ambientes donde abundan los monos.

Bibliografía

- Ando, K., T. Ito, K. Miura, H. Matsuoka, Y. Chinzei. Infection of an adult in Mie Prefecture, Japan by *Bertiella studeri*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 27:200–201, 1996.
- Denegri, G.M., J. Perez-Serrano. Bertiellosis in man: a review of cases. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 39:123–127, 1997.
- Denegri, G.M., W. Bernadina, J. Perez-Serrano, F. Rodriguez-Cabeiro. Anoplocephalid cestodes of veterinary and medical significance: a review. *Folia Parasitol (Praha)* 45:1–8, 1998.
- Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.
- Owen, D.G. *Parasites of laboratory animals*. London: Royal Society of Medicine Services; 1992.
- Turner, J.A. Other cestode infections. En: Hubbert, W.T., W.F. McCulloch, P.R. Schnurrenberger, eds. *Diseases transmitted from animals to man*. 6th ed. Springfield: Thomas; 1975.

CENUROSIS

CIE-10 B71.9 Infección debida a cestodos, no especificada

Sinonimia. Cenuriasis, vértigo o torneo parasitario.

Etiología. *Coenurus cerebralis*, *C. serialis* y *C. brauni* son estadios larvales de los cestodos *Taenia multiceps*, *T. serialis* y *T. brauni*, respectivamente. Aunque esas denominaciones no corresponden a la especie del parásito y, por lo tanto, no deberían escribirse en latín y con letra inicial mayúscula o letras cursivas, la costumbre se remonta a la época en que no se conocía la relación entre la larva y el estadio adulto de los cestodos. Antiguamente esas especies solían asignarse al género *Multiceps*, cuya característica identificatoria era poseer un cenuro como estadio larval. Como esta propiedad no es evidente cuando se examinan los cestodos adultos, y dado que son morfológicamente indistinguibles de los cestodos del género *Taenia*, se los asigna al género *Taenia*. No obstante, ciertos autores aún reservan el subgénero *Multiceps* para dichos estadios larvales (Barriga, 1997). La diferenciación entre estas especies tampoco es aceptada unánimemente por los parasitólogos: algunos atribuyen las diferencias morfológicas que se observan, especialmente en las larvas, a factores derivados del huésped. Por ejemplo, Lachberg *et al.* (1990) consiguieron desarrollar un *C. serialis* que parecía un cisticerco racemoso en un ratón inmunodeficiente; Bohrmann (1990) encontró cenuros musculares en una gacela, a pesar de que se considera que los cenuros de los rumiantes son formas de *T. multiceps* y se localizan casi invariablemente en el sistema nervioso central. Se están aplicando nuevas técnicas de biología molecular para estudiar los cestodos, y probablemente se podrán aclarar estas dudas en un futuro cercano (Gasser y Chilton, 1995).

Los huéspedes definitivos son cánidos domésticos o silvestres como coyotes, zorros y chacales, que albergan las tenias en el intestino delgado. Los huéspedes intermediarios de *T. multiceps* son herbívoros domésticos, sobre todo ovinos. El estadio larval *C. cerebralis* transcurre en el sistema nervioso central de esos animales, en particular en el encéfalo y la médula espinal. Se cree que las cabras pueden desarrollar este cenuro en el tejido subcutáneo o intermuscular o en otros órganos. En el pasado se identificó a este parásito en las cabras como *T. gaigeri*, pero la taxonomía de los cestodos formadores de cenuros es demasiado compleja como para aceptar nuevas especies sin argumentos sólidos. Los huéspedes intermediarios de *T. serialis* son los lagomorfos y roedores, en especial el conejo doméstico y la liebre. La larva *C. serialis* se desarrolla en el tejido conjuntivo subcutáneo e intermuscular. Sin embargo, se ha descrito al menos un caso de infección mortal en el cerebro de un gato por la larva de *T. serialis* (Huss *et al.*, 1994). Los huéspedes intermediarios de *T. brauni* son roedores silvestres. Los cenuros *C. brauni* también se desarrollan en el tejido conjuntivo subcutáneo.

El ciclo vital se inicia con la expulsión de proglótidos grávidos o huevos con las heces del huésped definitivo. Los huéspedes intermediarios se infectan al ingerir los huevos depositados en el pasto o en el agua. Las oncosferas o embriones penetran en la pared del intestino delgado y se distribuyen a través de los vasos a diferentes tejidos y órganos. *C. cerebralis* llega a la madurez solamente en el sistema nervioso central; los cenuros de las otras dos especies se desarrollan en el tejido conjuntivo. La única diferencia morfológica entre *C. cerebralis* y *C. serialis* es que el primero tiene entre 500 y 700 escólices distribuidos en grupos no lineares, y el segundo tiene entre 400 y

500 escólices distribuidos en líneas radiales (Barriga, 1997). El cenuro llega a su pleno desarrollo en el cerebro después de 6 a 8 meses y alcanza un tamaño de 5 cm o más; forma un quiste con gran cantidad de líquido y posee una membrana germinativa con varios cientos de escólices. El ciclo se cierra cuando un perro o un cánido silvestre ingiere el tejido u órgano que contiene cenuros. Cada cenuro puede originar numerosas tenias que se desarrollan en el intestino delgado de los cánidos. No existe un criterio morfológico confiable para distinguir las especies en el estadio adulto.

Distribución geográfica y presentación. *T. multiceps* y su estadio larval *C. cerebralis* son cosmopolitas en áreas ganaderas pero se presentan sobre todo en climas templados. Aunque hasta 1950 solo se conocían cinco casos de la infección con la larva en el hombre, en 1990 ya se habían comunicado unos 55 casos de cenurosis cerebral humana en el mundo, la mayoría en África o América del Sur. También hubo unos pocos casos en los Estados Unidos de América y en las zonas ovejeras del oeste de Europa (Pau *et al.*, 1990). Hasta 1998 se conocían seis casos en los Estados Unidos (Ing *et al.*, 1998). En un estudio realizado en Etiopía, se encontró que 100% de 37 ovejas aparentemente enfermas con cenurosis y 5 de 183 ovejas (2,7%) aparentemente sanas tenían larvas de *T. multiceps* cuyo diámetro oscilaba entre 0,8 y 6,5 cm. En 96% de los casos las larvas estaban en el cerebro y en el resto de los casos, en el cerebelo. La predicción de la localización del cenuro basada en la dirección de los movimientos circulares o torneo del parásito, o la desviación de la cabeza fue certera solamente en 62% de los casos. Un estudio retrospectivo reveló que la prevalencia local de cenurosis en ovejas era de 2,3 a 4,5% y que la prevalencia de teniasis en perros callejeros muertos y sometidos a autopsia era de 47%. De las infecciones en ovejas, 72% se presentó entre los 6 y los 24 meses de edad (Achenef *et al.*, 1999). En la República Islámica del Irán, 738 de 7,992 ovejas (9,8%) examinadas estaban infectadas con larvas de *T. multiceps* (Oryan *et al.*, 1994). En Gran Bretaña se encontró *T. multiceps* en 4 (0,5%) y *T. serialis* en 5 (0,6%) de 875 perros zorreros, *T. multiceps* en 15 (1,7%) y *T. serialis* en 3 (0,3%) de 882 perros de granja, y *T. serialis* en 1 de 197 zorros (0,5%) (Jones y Walter, 1992). En Alemania se encontró *T. multiceps* en 3,3% de 397 zorros (Ballek *et al.*, 1992) y en el Perú en 20% de 20 zorros (Moro *et al.*, 1998).

T. serialis y su estadio larval *C. serialis* también son cosmopolitas. La infección humana es rara; se han reconocido unos 10 casos, la mayoría de ellos en África (Faust *et al.*, 1974). En el hombre los cenuros pueden invadir el tejido conjuntivo y el sistema nervioso central. No se conoce la frecuencia de la cenurosis en lepóridos.

T. brauni y su estadio larval *C. brauni* se presentan en África tropical central y oriental, y también en Sudáfrica. En África central, donde es la única especie comprobada, se han descrito cerca de 25 casos humanos de cenurosis en el tejido conjuntivo y uno con localización ocular. No se conoce la frecuencia de la cenurosis en roedores silvestres.

La enfermedad en el hombre. La mayoría de las infecciones humanas son de localización cerebral, con menos frecuencia subcutánea, y raramente ocular o peritoneal. La forma cerebral es la más grave (Ing *et al.*, 1998). Pueden transcurrir varios años desde la infección hasta la aparición de los síntomas y la sintomatología varía con la localización neuroanatómica del cenuro: la cenurosis cerebral se manifiesta por signos de hipertensión intracraneal y resulta muy difícil distinguirla clínica-

mente de la neurocisticercosis o la hidatidosis cerebral. Los síntomas que pueden observarse consisten en dolor de cabeza, vómitos, paraplejía, hemiplejía, afasia y accesos epileptiformes. El papiloedema es un signo del aumento de la presión intracraneal. El cenuro se desarrolla también en el humor vítreo y puede afectar la retina y la coroides. El grado de daño visual depende del tamaño del cenuro y de la intensidad de la lesión corioideorretinal. El pronóstico de la cenurosis de los tejidos nerviosos es siempre grave y el único tratamiento es el quirúrgico, aunque se ha ensayado el tratamiento con prazicuantel o albendazol.

La cenurosis del tejido conjuntivo por *C. brauni*, que se registra principalmente en África tropical, es la más benigna: los quistes subcutáneos se asemejan a lipomas o quistes sebáceos.

Es interesante señalar que el descubrimiento de que los cenuros producen algunos componentes que interfieren con la inmunidad del huésped y que quizás sean los responsables por la relativa tolerancia del huésped ante la presencia de la larva (Rakha *et al.*, 1997).

La enfermedad en los animales. La cenurosis cerebral se presenta sobre todo en ovinos, pero puede manifestarse también en caprinos, bovinos y equinos. En la sintomatología de la cenurosis cerebral de los ovinos se pueden distinguir dos fases: en la primera fase de invasión y migración del parásito, cuando muchas larvas migran simultáneamente, puede presentarse una meningoencefalitis y producirse la muerte del animal. Esta forma aguda no es frecuente y se presenta sobre todo en corderos. En la segunda fase el cenuro se localiza en el tejido cerebral y, en general, no se observan síntomas hasta que el parásito alcanza cierto tamaño y comienza a ejercer presión sobre el tejido nervioso. Los síntomas varían con la localización del parásito y pueden observarse movimientos en círculo o torneo, incoordinación, parálisis, convulsiones, excitabilidad y postración. La mortalidad es alta. En 42% de 62 ovinos con cenurosis se observó el reblandecimiento de la pared craneal. Esta alteración es más frecuente en animales jóvenes y cuando los cenuros se ubican en la superficie del cerebro.

Fuente de infección y modo de transmisión. El ciclo de transmisión de la infección por *T. multiceps* tiene lugar entre perros y herbívoros domésticos. El hombre es un huésped accidental y no desempeña ningún papel en la epidemiología. El factor principal en el mantenimiento de la parasitosis en la naturaleza es el acceso de los perros a los cerebros con cenuros de herbívoros domésticos muertos o sacrificados. El ciclo vital de las otras dos especies de *Taenia* formadoras de cenuros depende de los hábitos predatorios de los perros sobre lepóridos y roedores.

La fuente de infección para el hombre y para los otros huéspedes intermediarios son los huevos de las tenias expulsados con las heces de los perros u otros cánidos infectados. Por lo común, los huevos abandonan al huésped definitivo dentro de los proglótidos: como estos se desecan rápidamente y se destruyen en el exterior, los huevos se liberan y se dispersan con el viento, la lluvia, el regadío y los cursos de agua.

Diagnóstico. El diagnóstico en los huéspedes definitivos se puede hacer solamente por recuperación y estudio del parásito; aun así, la identificación de la especie es dudosa. Ni los proglótidos ni los huevos se distinguen de los de otras especies de *Taenia*. El diagnóstico en los huéspedes intermediarios se puede hacer solamente por recuperación y estudio del parásito. Las deferencias morfológicas entre *C. cerebralis* y

C. serialis se explicaron más arriba. El diagnóstico de presunción en el hombre se suele hacer determinando la existencia de una lesión que ocupa espacio; no obstante, debido a que la cenurosis es mucho menos frecuente que la hidatidosis, raramente se piensa en la cenurosis antes de recuperar el parásito (Pierre *et al.*, 1998). A raíz de la frecuencia relativamente baja de la cenurosis humana no ha habido estímulo para desarrollar diagnósticos inmunológicos. Sin embargo, las pruebas disponibles indican que las reacciones cruzadas con otros cestodos son comunes (Dyson y Linklater, 1979).

Control. La profilaxis individual en el hombre consiste en evitar la ingestión de alimentos crudos o agua que pudieran estar contaminados con deposiciones de perro. Las medidas generales de prevención de las cestodiasis consisten en prevenir la infección del huésped definitivo para que este no contamine el ambiente, prevenir la infección del huésped intermediario para que este no infecte al huésped definitivo o modificar el ambiente para que ambos actores no se encuentren en la naturaleza. Algunos detalles de la aplicación de estas medidas para controlar la cenurosis se pueden encontrar en la sección correspondiente a Hidatidosis, que tiene una epidemiología similar.

Bibliografía

Achenef, M., T. Markos, G. Feseha, A. Hibret, S. Tembely. *Coenurus cerebralis* infection in Ethiopian highland sheep: incidence and observations on pathogenesis and clinical signs. *Trop Anim Health Prod* 31:15–24, 1999.

Ballek, D., M. Takla, S. Ising-Volmer, M. Stoye. Zur Helminthenfauna des Rotfuchses (*Vulpes vulpes* LINNE 1758). En: Nordhessen und Ostwestfalen. Teil 1: Zestoden. [The helminth fauna of red foxes (*Vulpes vulpes* Linnaeus 1758) in north Hesse and east Westphalia. 1. Cestodes]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 99:362–365, 1992.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Bohrmann, R. *Coenurus* in the muscles of a gemsbok (*Oryx gazella*). *Vet Parasitol* 36:353–356, 1990.

Dyson, D.A., K.A. Linklater. Problems in the diagnosis of acute coenurosis in sheep. *Vet Rec* 104:528–529, 1979.

Faust, E.C., P.F. Russell, R.C. Jung. *Craig y Faust, parasitología clínica*. México: Salvat; 1974.

Gasser, R.B., N.B. Chilton. Characterisation of taeniid cestode species by PCR-RFLP of ITS2 ribosomal DNA. *Acta Trop* 59:31–40, 1995.

Huss, B.T., M.A. Miller, R.M. Corwin, E.P. Hoberg, D.P. O'Brien. Fatal cerebral coenurosis in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 205:69–71, 1994.

Ing, M.B., P.M. Schantz, J.A. Turner. Human coenurosis in North America: case reports and review. *Clinic Infect Dis* 27:519–523, 1998.

Jones, A., T.M. Walters. A survey of taeniid cestodes in farm dogs in mid-Wales. *Ann Trop Med Parasitol* 86:137–142, 1992.

Lachberg, S., R.C. Thompson, A.J. Lymbery. A contribution to the etiology of racemose cysticercosis. *J Parasitol* 76:592–594, 1990.

Moro, P.L., J. Ballarta, R.H. Gilman, G. Leguía, M. Rojas, G. Montes. Intestinal parasites of the grey fox (*Pseudalopex culpaeus*) in the central Peruvian Andes. *J Helminthol* 72:87–89, 1998.

Oryan, A., N. Moghaddar, S.N. Gaur. Metacestodes of sheep with special reference to their epidemiological status, pathogenesis and economic implications in Fars Province, Iran. *Vet Parasitol* 51:231–240, 1994.

Pau, A., C. Perria, S. Turtas *et al.* Long-term follow-up of the surgical treatment of intracranial coenurosis. *Br J Neurosurg* 4:39–43, 1990.

Pierre, C., M. Civatte, A. Chevalier, J.P. Terrier, P. Gros, E. Carloz. Le diagnostic des helminthes en anatomie pathologique. [Helminth diagnosis in pathologic anatomy]. *Med Trop (Mars)* 58:85–97, 1998.

Rakha, N.K., J.B. Dixon, S.D. Carter. Immunological activities of a lymphocyte mitogen isolated from coenurus fluid of *Taenia multiceps* (Cestoda). *Parasite* 4:9–16, 1997.

CISTICERCOSIS

CIE-10 B69 Cisticercosis

Etiología. El agente de esta enfermedad es la forma larval o cisticerco de *Taenia solium* y *T. crassiceps*. La observación de la larva de *T. solium* en el hombre fue comunicada ya en el siglo XVI; la larva de *T. crassiceps* fue informada solo cinco veces. La larva de *T. saginata* no parece presentarse en el hombre (véase más adelante). Antes de que se conociera la relación entre las tenias y sus cisticercos, las formas larvales fueron descritas con nombres científicos propios, como si fueran especies independientes. Así, la larva de *T. solium* fue llamada *Cysticercus cellulosae*, la de *T. crassiceps* era *C. longicollis*, y la de *T. saginata*, *C. bovis*. Esta desafortunada situación subsiste hasta ahora.

El huésped definitivo del cisticerco de *T. solium* y de *T. saginata* es el hombre; el de *T. crassiceps* es el zorro y otros ejemplares de cánidos silvestres. Los huéspedes intermediarios naturales del cisticerco de *T. solium* son el cerdo doméstico y el jabalí. Estos cisticercos ocasionalmente se encuentran también en perros, gatos, ovejas, ciervos, camellos, monos y seres humanos. Los huéspedes intermediarios de los cisticercos de *T. crassiceps* son roedores silvestres pero, además del hombre, se ha notificado el hallazgo del cisticerco en un perro. Los huéspedes naturales de las larvas adultas de *T. saginata* son los bovinos domesticados y, raramente, artiodáctilos silvestres. En el pasado se han descrito casos de infección humana por cisticercos inermes —sin ganchos— identificados como *C. bovis* de *T. saginata*; sin embargo, no se considera que sea un criterio válido para identificar la especie porque los ganchos pueden desprenderse por la reacción del huésped. La opinión de los expertos es que no hay pruebas fidedignas de parasitismo humano causado por los estadios larvales de *T. saginata*. Acorde con esta noción, no se han mencionado casos de cisticercosis humana por *C. bovis* en la literatura mundial durante la última década del siglo XX. Asimismo, se han comunicado casos individuales de infección humana con el cisticerco de *T. ovis* en la médula raquídea del hombre en la antigua Unión Soviética, con el cisticerco de *T. taeniaeformis* en el hígado de un niño en la Argentina, y con el cisticerco de *T. hydatigena* en el hígado de una persona.

El estadio adulto de *T. solium* habita en el intestino delgado del hombre y elimina regularmente algunos proglótidos grávidos poco activos, que por lo general salen al ambiente externo con el bolo fecal; allí se desecan y liberan los huevos. Los huevos

permanecen cerca de las deposiciones o son dispersados por el viento, la lluvia u otros factores climáticos, contaminando el agua o los alimentos de consumo potencial para los cerdos o el hombre (para más detalles, véase Teniasis). Los huevos son infectantes desde que abandonan el intestino. Cuando un cerdo o una persona los ingieren, en el interior del huevo se activa el embrión hexacanto, este abandona las cubiertas del huevo, penetra en la mucosa intestinal y se distribuye por el torrente circulatorio. Una vez alojado en su tejido de preferencia, el embrión se transforma en un cisticercos con forma de vesícula ovoidea de aproximadamente 5 x 8–10 mm que contiene el escólex de la tenia adulta invaginado en su interior. El escólex del cisticercos, a semejanza del de la tenia adulta, tiene 4 ventosas y 2 hileras de ganchos de diferentes tamaños. Esta larva se vuelve infectante para un nuevo huésped definitivo en unos 60 a 70 días. En el cerdo, los cisticercos se localizan preferentemente en el músculo estriado o cardíaco; en el hombre, la mayoría de los cisticercos detectados se localizan en el sistema nervioso o el tejido subcutáneo, aunque también se han encontrado en la órbita, la musculatura, el corazón, el hígado, los pulmones, la cavidad abdominal y casi cualquier otra región. La diversidad de localizaciones humanas puede deberse más a la facilidad de detectar el cisticercos en el individuo infectado que a un verdadero tropismo. Con escasa frecuencia se ha encontrado una larva multilobulada (como un racimo de uvas) pero con las vesículas sin escólices en la base del cerebro de personas infectadas, y se la ha denominado *Cysticercus racemosus*. La histología del parásito indica que se trata de una larva de tenia y la mayoría de los autores creen que es una forma degenerada de *C. cellulosae*, quizás debido a la localización. Sin embargo, otros han aventurado que podría tratarse de una forma de cenuro (véase Cenurosis).

T. crassiceps es una tenia de la vida silvestre. Sus cisticercos se encuentran en los zorros y pueden afectar a otros cánidos silvestres como los coyotes. Se pudo identificar el estadio adulto de *T. crassiceps* en hámsters y jerbos tratados con corticoides. Los cisticercos se encuentran en el tejido subcutáneo o las cavidades peritoneales o pleurales de roedores silvestres y, muy raramente, en el hombre. Hay un caso descrito de larva adulta de *T. crassiceps* en un perro.

T. crassiceps parece estar tan cercanamente relacionada con *T. solium* que los antígenos de la primera sirven para efectuar el diagnóstico serológico de la segunda y vacunar contra ella.

Distribución geográfica. La distribución del cisticercos de *T. solium* es mundial y coincide con la distribución de la infección con la tenia adulta (véase Teniasis). La cisticercosis humana por larvas de *T. crassiceps* se ha notificado solo en Alemania, Austria, el Canadá y Francia, pero la infección con el parásito adulto —y por ende, la oportunidad de infección humana con la larva— se presenta donde hay zorros.

Presentación en el hombre. La cisticercosis humana se presenta en todo el mundo, pero es especialmente importante en las áreas rurales de los países en desarrollo, entre ellos, los de América Latina. Obviamente, su prevalencia es paralela a la del parásito adulto de *T. solium* (véase Teniasis). En algunas áreas la prevalencia es muy alta; por ejemplo, se encontraron anticuerpos contra el cisticercos en 14,9% de 222 dadores de sangre en Mozambique (Vilhena *et al.*, 1999), 17 y 10% de la población de 2 localidades de Guatemala (García-Noval *et al.*, 1996), 22% de 41 residentes rurales y 16% de 363 residentes urbanos en Honduras (Sanchez *et al.*, 1998), 9% de 9.254 individuos en el Ecuador (Escalante *et al.*, 1995), 3,2% de 2.180

personas en 5 condados del Brasil (Lonardoni *et al.*, 1996), y 9, 4,5 y 2% de 438 habitantes de 3 poblados de Bolivia (Jafri *et al.*, 1998). Un estudio llevado a cabo en el Cuzco, Perú, mostró una prevalencia de 13% en 365 personas y de 43% en 89 cerdos con la prueba de inmunoelectrotransferencia (*Western blot*) (García *et al.*, 1999). Otro estudio realizado en Honduras en 1991 mostró 30% de serología positiva para cisticercosis porcina y 2% de heces humanas positivas para tenia. Cuatro años más tarde, la prevalencia de cisticercosis porcina era de 35% y la de teniasis, de 1,5% (Sanchez *et al.*, 1997). En una revisión llevada a cabo en el Brasil, se encontró que la prevalencia clínica de la cisticercosis humana variaba entre 0,1 y 9% y que la prevalencia serológica fluctuaba entre 0,7 y 5,2% (Agapejev, 1996).

La neurocisticercosis es la forma más grave de la enfermedad y se ha observado en 17 países de América Latina. De 123.826 autopsias realizadas en nueve países que reúnen las dos terceras partes de la población de esa región, se encontró una tasa de neurocisticercosis de 0,43%. Se ha estimado que 100 de cada 100.000 habitantes padecen neurocisticercosis y, posiblemente, 30 sufren de cisticercosis ocular o periocular. Las tasas más altas de morbilidad se encuentran en Brasil, Chile, El Salvador, Guatemala, México y Perú (OMS, 1979). La prevalencia de neurocisticercosis parece resultar alta sobre todo en América Central y México: se estimó que 1% de todas las defunciones ocurridas en los hospitales generales de la ciudad de México se deben a cisticercosis y que 25% de los tumores intracraneales corresponden a la misma causa. De 21.597 autopsias de pacientes fallecidos en hospitales generales de México realizadas entre 1946 y 1979, se comprobó cisticercosis cerebral en 2,9% y se llegó a la conclusión de que cerca de 3% de la población general está afectada por la parasitosis (Mateos, 1982). En el Triángulo Mineiro, Minas Gerais, Brasil, se encontró 2,4% de casos de cisticercosis en 2.306 autopsias; de ellos, 66% eran casos de neurocisticercosis, 26,8% tenían localización cardíaca, 25% localización muscular esquelética y 7,1% cutánea (Gobbi *et al.*, 1980).

En la India, la cisticercosis cerebral es la segunda causa en importancia después de la tuberculosis en las afecciones expansivas del cráneo y una de las principales causas de la epilepsia. La neurocisticercosis también es común en Indonesia. En cambio, la cisticercosis humana ha desaparecido en Europa occidental y central, y está en vías de desaparición en Europa oriental y meridional.

Se han notificado solo 4 casos de cisticercosis humana por larvas de *T. crassiceps* desde 1992: una vez en la cámara anterior del ojo de una niña aparentemente sana en Austria (Arocker-Mettinger *et al.*, 1992); otra en el tejido subcutáneo de un paciente de SIDA en Alemania (Klinker *et al.*, 1992), y dos veces en Francia (Chermette *et al.*, 1995; Francois *et al.*, 1998), ambas en pacientes de SIDA. Aparentemente hubo un caso intraocular notificado con anterioridad en el Canadá.

Presentación en los animales. La información sobre cisticercosis porcina proviene de los registros de la inspección veterinaria de reses en mataderos y frigoríficos. Sin embargo, los métodos usuales de inspección basados en cortes realizados en los lugares de localización preferente del parásito, descubren solo una parte de las reses infectadas. También es importante señalar que los cerdos criados en las pequeñas granjas familiares, donde suelen tener mayor oportunidad de ingerir deposiciones humanas, en general son sacrificados por los propios dueños sin inspección veterinaria, o son vendidos libremente en los mercados locales.

Por razones obvias, en todas partes donde existe la teniasis humana también se encuentra la cisticercosis animal, con variaciones en la prevalencia de una región a otra. En las Américas, solo en algunos países o islas del Caribe no se ha notificado esta parasitosis. En el Brasil, que tiene más de 65% del total de los cerdos de América Latina, se registró una tasa de infección por *C. cellulosae* de 0,83% en 12 millones de porcinos sacrificados en 10 estados durante el trienio 1970–1972. Tasas similares se observaron en México y varios países sudamericanos, como Chile (0,7%) y Colombia. En una encuesta realizada en México, de 75 cerdos examinados 17 (23%) resultaron positivos para cisticercosis por palpación de la lengua y 26 (35%) por serología (Rodríguez-Canul *et al.*, 1999). En el Cuzco, Perú, se encontró una prevalencia de 43% en 89 cerdos mediante inmunoelectrotransferencia (García *et al.*, 1999). Otra encuesta realizada en Honduras mostró 30% de serología positiva para cisticercosis porcina (Sanchez *et al.*, 1997).

En Sudáfrica, único país africano con más de un millón de cerdos, la tasa de infección en los mataderos es inferior a 1,5%. En la República Democrática del Congo, la tasa varía de 0,1 a 8,1% según la región. En Asia, la información sobre la prevalencia de la infección animal es escasa. En Europa la cisticercosis porcina está desapareciendo. En la antigua Unión Soviética, la tasa de cisticercosis en cerdos fue de 0,14% en 1962 y de solo 0,004% en 1970. Cifras similares se obtuvieron también en Hungría y otros países de Europa oriental, pero en ese continente se encuentran muy pocos focos endémicos debido a la tecnificación de la cría de cerdos. Las pérdidas económicas por el decomiso de reses bovinas y porcinas infectadas por cisticercosis pueden ser apreciables. En 1963, en seis mataderos de América Central y Panamá, la cisticercosis porcina fue la causa de 68% del total de decomisos, con una pérdida estimada en medio millón de dólares. En México, durante 1980, se decomisaron 264.000 reses porcinas y las pérdidas totales por cisticercosis porcina se estimaron en más de US\$ 43 millones. En América Latina, las pérdidas por la cisticercosis bovina son quizás más elevadas que por la porcina. A estas pérdidas por la parasitosis animal deben agregarse los costos del tratamiento de la neurocisticercosis humana, que implica grandes gastos por intervenciones quirúrgicas, hospitalización y días de trabajo perdidos. En México, se ha estimado que el cuidado médico de un paciente con neurocisticercosis cuesta más de US\$ 2.000.

No se cuenta con información sobre la prevalencia del cisticercos de *T. crassiceps* en roedores. En la década de 1990 se encontró el parásito adulto en 18 a 29% de varios miles de zorros rojos examinados en Alemania, España y Francia; también se encontró el cisticercos en Grecia y se notificó en menos de 10% de los zorros árticos examinados en Alaska, Estados Unidos de América.

La enfermedad en el hombre. La cisticercosis es una enfermedad de gravedad variable según la localización del parásito. El hombre puede albergar desde un cisticercos a varios centenares, localizados en diversos tejidos y órganos. La localización que con mayor frecuencia constituye motivo de consulta médica es la del sistema nervioso central (neurocisticercosis) y, en segundo lugar, la del ojo y sus apéndices (cisticercosis ocular y periocular). Las localizaciones en los músculos y en el tejido conjuntivo subcutáneo no se manifiestan generalmente en forma clínica, a menos que la infección se deba a un número elevado de cisticercos; cuando ello ocurre, se presentan dolor muscular, calambres y cansancio.

La sintomatología de la neurocisticercosis varía con el número de cisticercos, su estado de desarrollo —jóvenes, maduros, intactos, degenerados—, su variedad morfológica —vesiculosa o racemosa—, su ubicación en el sistema nervioso central y las reacciones del paciente. Las localizaciones más frecuentes de los cisticercos son las meninges, la corteza cerebral, los ventrículos y, con menor frecuencia, el parénquima. En general, los síntomas aparecen varios años después de la infección, cuando la muerte de la larva ocasiona reacciones inflamatorias. Los síntomas muchas veces son poco definidos y pueden parecerse a los de tumor cerebral, meningitis basal, encefalitis, hipertensión intracraneana e histeria. En una revisión de 119 casos, Sousa *et al.* (1998) encontraron que 64% de los pacientes acudieron al médico por ataques epileptiformes y 22% por dolor de cabeza; dos pacientes presentaban cambios en el estado mental. La tomografía computarizada mostró que 44% de los pacientes tenían más de cinco cisticercos y que el lóbulo parietal era el más afectado. No hubo, sin embargo, relación entre la severidad de las manifestaciones y los hallazgos radiográficos. De 54 pacientes menores de 17 años estudiados en el Ecuador (del Brutto, 1999), 89% presentaban convulsiones y solo 3 tenían aumento de la presión intracraneal. La tomografía computarizada mostró cisticercos parenquimatosos en 52 pacientes, 19 (36%) de ellos con cisticercos únicos. En 122 niños de México, los principales síntomas fueron convulsiones, hipertensión intracraneana y dificultades en el aprendizaje (Ruiz-García *et al.*, 1997). En una revisión realizada en el Brasil, se encontró que las características clínicas más frecuentes fueron síndrome epiléptico (22,92%), hipertensión intracraneana (19 a 89%) y manifestaciones psiquiátricas (9 a 23%); 6% de los pacientes clínicos y 48,5% de las autopsias correspondieron a casos asintomáticos (Agapejev, 1996). La presencia de cisticercos en el sistema nervioso central no siempre se manifiesta con sintomatología clínica. Rodríguez-Canul *et al.*, (1999) identificaron por medio de serología cinco casos sin evidencia de sintomatología. Chimelli *et al.* (1998) revisaron 2.522 autopsias en el Brasil y encontraron 38 (1,5%) casos de cisticercosis. De estos, 22 (58%) no habían sido diagnosticados previamente y 21 (55%) habían sido sintomáticos. En varios países latinoamericanos se encontró que en 46,8% de los cadáveres con cisticercos hallados en el sistema nervioso central al practicárseles la autopsia, no se habían producido manifestaciones clínicas comprobadas de la parasitosis durante la vida de los pacientes.

La cisticercosis ocular y periocular es menos frecuente y comprende alrededor de 20% de los casos. Los cisticercos se localizan sobre todo en el humor vítreo, el tejido subretinal y la cámara anterior del ojo. La parasitosis puede producir uveítis, iritis y retinitis. También se puede observar conjuntivitis palpebral y afección de los músculos motores del ojo.

Antes no se disponía de ningún tratamiento quimioterapéutico eficaz para la cisticercosis. La intervención quirúrgica era el único tratamiento disponible y, en el caso de neurocisticercosis, presuponia graves riesgos y a menudo era solo paliativo. Se ha estimado que más de 30% de los pacientes mueren durante la operación o el período postoperatorio. Con el advenimiento de nuevos medicamentos, sobre todo el prazicuantel, se ha logrado hasta 68% de curación o mejoría clínicas con el tratamiento médico (Robles *et al.*, 1997).

Las manifestaciones clínicas de la cisticercosis dependen de una enérgica respuesta inflamatoria que parece presentarse solo durante y después de la muerte del parásito. Aunque el cisticercos genera importantes respuestas inmunitarias, la inflamación que se presenta en torno a los cisticercos viables es muy moderada. Se sabe que el cisti-

cercos vivos produce sustancias que inhiben la activación del complemento por ambas vías, la teniaestatina y la paramiosina, que activan el complemento de polisacáridos sulfatados lejos del parásito y posiblemente inhiben la proliferación de linfocitos y macrófagos (White *et al.*, 1997). Estas acciones probablemente mantienen dentro de los límites justos la respuesta inflamatoria mientras el parásito está vivo.

Los casos de cisticercosis humana por *T. crassiceps* son demasiado escasos como para tener un panorama general de su sintomatología. El caso de Francois *et al.* (1998) era un tumor subcutáneo e intermuscular del brazo, fluctuante y doloroso, en un paciente de sida. En la lesión se encontraron cisticercos con forma de vesículas pequeñas rodeadas de una reacción granulomatosa con tejido fibrocolágeno, y embebidas en un material caseoso. En el caso de Klinker *et al.* (1992), se trataba de un pseudohepatoma paravertebral en un paciente de SIDA, que se difundió hasta cubrir casi toda la espalda en las semanas siguientes y determinó una deficiencia del factor V de coagulación y un sangramiento local que requirió transfusiones. La lesión se abrió espontáneamente liberando sangre y esférulas de 2 a 3 mm de diámetro, que fueron identificadas como cisticercos del parásito. Con tratamiento combinado de mebendazol y praziquantel, la lesión regresó y la coagulación se normalizó, pero se presentó un relapso cuatro meses más tarde. En este caso, parece haber habido multiplicación asexual de los cisticercos, tal como fue descrita en los roedores, huéspedes intermediarios naturales.

La enfermedad en los animales. En general, la cisticercosis en los cerdos no se manifiesta en forma clínica. En el cerdo infectado se puede observar en casos aislados hipersensibilidad en el hocico, parálisis de la lengua y convulsiones epileptiformes; no obstante, la vida útil del cerdo suele ser demasiado corta como para que puedan observarse manifestaciones neurológicas. En los perros que ingieren heces humanas y se infectan con los huevos de *T. solium* a veces se observan síntomas de cisticercosis cerebral que pueden confundirse con los de la rabia. La infección experimental de bovinos con una dosis alta de huevos de *T. saginata* puede producir fiebre, debilidad, sialorrea, anorexia y rigidez muscular. La muerte puede sobrevenir por miocarditis degenerativa

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre adquiere la cisticercosis por *Cysticercus cellulosae* por ingestión de huevos de *T. solium* provenientes del intestino de otra persona, ya sea por el consumo de alimentos como verduras o frutas, agua contaminada, o por medio de las manos contaminadas. Los huevos liberados en el exterior por los proglótidos grávidos contaminan el suelo y los cursos de agua dando oportunidad a que el cerdo se infecte por coprofagia y el hombre por fecalismo. Los huevos de *T. solium* solo sobreviven por unas pocas semanas o meses en el exterior pero, como las tenias pueden vivir por muchos años en el intestino del hombre y eliminan varios cientos de miles de huevos cada día, la contaminación ambiental puede persistir durante largo tiempo. El riesgo es particularmente alto en las áreas rurales de los países en desarrollo, donde la carencia de un sistema adecuado de disposición de excretas permite que la gente contamine los alrededores de sus propias viviendas con sus heces. Además, los huevos de las tenias pueden ser dispersados por las lluvias y vientos y, posiblemente, por los insectos coprófagos, y transportados a través de largas distancias por los cursos de agua y, posiblemente también, en el intestino de gaviotas y otros pájaros. Esa dispersión facilita la contaminación de las hortalizas del huerto familiar, ya sea por la contaminación alrede-

dor de la vivienda o por el regadío con agua que viene contaminada desde río arriba. Se suma a lo anterior la falta de un sistema de agua potable que permita el lavado eficiente de las manos y las verduras. A menudo, esta situación genera un ciclo de autoinfección en la familia: se ha demostrado que el factor de riesgo más importante de la cisticercosis es la presencia de un miembro del grupo familiar infectado con la tenia. En un examen de soldados y de sus familiares en México, por ejemplo, se encontró que 12,2% de los soldados tenían cisticercosis y 0,5% teniasis, y que 12% de los familiares de los soldados con cisticercosis habían expelido proglótidos en el pasado. Solo 3,7% de los familiares de un grupo control no infectado habían eliminado proglótidos en el pasado (García-García *et al.*, 1999).

También es común que los campesinos pobres críen algunos cerdos en condiciones muy primitivas, y que los vendan localmente o los sacrifiquen para las grandes fiestas. Esos animales tienen grandes oportunidades de infectarse con heces humanas y, como son consumidos sin inspección veterinaria, frecuentemente constituyen la fuente de teniasis para la comunidad. Los cisticercos de *T. solium* pueden sobrevivir varios años en el cerdo y más de un mes en la res muerta. La contaminación de las manos puede provenir del suelo o el agua contaminados, o de huevos procedentes del mismo individuo y transferidos de la región anal a la boca durante el ciclo ano-mano-boca. Los manipuladores de alimentos pueden ser de suma importancia en la transmisión: así, en un poblado del Perú se encontró que 3% de la población general estaba infectada con teniasis y 24% con cisticercosis, en tanto que 8,6% de los vendedores de una comida preparada localmente con carne de cerdo tenían teniasis y 23,3% cisticercosis (García *et al.*, 1998). En una encuesta llevada a cabo en Honduras se encontró una prevalencia de cisticercosis humana de 16 a 22% y se determinó que los factores de riesgo más importantes eran la cría de cerdos alrededor de la casa, la falta de agua potable y de un sistema de evacuación sanitaria de excretas, la existencia de piso de tierra en la vivienda, la falta de educación general y el desconocimiento de la biología del parásito (Sanchez *et al.*, 1998).

También se ha sugerido que los proglótidos grávidos de la tenia podrían ser llevados al estómago por retroperistaltismo, los huevos podrían activarse allí y al llegar nuevamente al intestino se liberaría la oncosfera y daría lugar a la cisticercosis. Pese a que la mayoría de los autores rechazaban esa posibilidad, el hallazgo de la expulsión oral de una *T. saginata* en un paciente (Gupta *et al.*, 1997) obliga a revisar esta opinión.

Diagnóstico. Aparte de la cisticercosis subcutánea e intraocular, y algunas de las cisticercosis del sistema nervioso central, la mayoría de las infecciones por cisticercos son clínicamente inaparentes. El diagnóstico de la cisticercosis subcutánea puede hacerse por biopsia de los nódulos o por radiografía. Los cisticercos oculares pueden observarse por medio del oftalmoscopio. La imaginología neurológica y en especial la tomografía computarizada son de gran utilidad para el diagnóstico de la neurocisticercosis. El segundo procedimiento permite diferenciar lesiones de diversas densidades y cuantificar los coeficientes de absorción de diversos tejidos (Carpio *et al.*, 1998). En un estudio realizado en el Ecuador, dicho procedimiento reveló 8 casos entre 46 examinados (17%) en una población rural y 35 casos entre 147 examinados (24%) en una población urbana. En contraste, la inmunoelectrotransferencia reveló 6 de 42 casos (14%) en la población rural y 28 de 124 casos (23%) en la población urbana (Cruz *et al.*, 1999). Como la conducta médica frente a casos de

cisticercosis depende de la interpretación de las manifestaciones clínicas, de los hallazgos de las pruebas imagiológicas y de los resultados inmunológicos, del Brutto *et al.* (1996) prepararon protocolos que permiten definir el diagnóstico de casos individuales como posibles, probables o definitivos.

Hay un incremento del nivel de proteínas en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes de neurocisticercosis, sobre todo de la fracción de gamaglobulinas, y una reacción celular marcada con alto porcentaje de plasmocitos y eosinófilos. Generalmente, también se comprueba eosinofilia en la sangre.

En conjunto con los otros procedimientos diagnósticos, las pruebas serológicas son de utilidad. Aunque algunos laboratorios aún recomiendan la reacción de hemaglutinación, el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) y la prueba de inmunoelectrotransferencia son más sensibles, particularmente con antígenos seleccionados. En un estudio de sueros positivos con ELISA, solo 85,4% fueron positivos con la hemaglutinación (Ferreira *et al.*, 1997). La inmunoelectrotransferencia con antígenos de 8 y de 26 kDa se considera una prueba sensible y específica (Rodríguez-Canul *et al.*, 1999). Con el ELISA con antígenos recombinantes se ha obtenido 96,3% de sensibilidad y 91,5% de especificidad (Hubert *et al.*, 1999). La serología, sin embargo, no se considera el método preferido de diagnóstico clínico porque indica contacto con el parásito pero no necesariamente una infección activa. De hecho, la mayoría de los individuos seropositivos son asintomáticos. *T. solium* y *T. crassiceps* comparten antígenos, hasta tal punto que está en estudio el uso de antígenos de *T. crassiceps* para efectuar el diagnóstico o vacunar contra *T. solium*.

El diagnóstico de la cisticercosis porcina puede efectuarse en el animal vivo por palpación de la lengua, donde se sienten los cisticercos en los casos de infección intensa. Con más frecuencia se efectúa por observación de los cisticercos durante el examen *post mortem* en los mataderos y frigoríficos. Este método, que solo examina algunos músculos donde el cisticercos se localiza de preferencia, es un compromiso entre costo y eficiencia y no diagnostica todas las infecciones leves. Aunque no existe mucho estímulo para desarrollar métodos serológicos para diagnosticar la infección porcina, Rodríguez-Canul *et al.* (1999) aplicaron la inmunoelectrotransferencia de los antígenos de 8 y 26 kDa a la infección porcina y lograron 93% de sensibilidad y 100% de especificidad.

Control. Las medidas de control de la cisticercosis consisten en interrumpir la cadena de transmisión del parásito en cualquiera de los siguientes puntos de intervención: la producción de huevos por una persona infectada, la dispersión de los huevos al ambiente, la ingestión de huevos por el huésped intermediario, el desarrollo del cisticercos en el huésped intermediario, la dispersión de los cisticercos al huésped definitivo y la protección personal del ser humano (Barriga, 1997). Para más detalles sobre el control, véase la sección sobre Teniasis.

En una encuesta llevada a cabo en México, los principales factores de riesgo humano para adquirir la cisticercosis fueron el consumo de cerdos infectados con cisticercosis y la proximidad de una persona infectada con teniasis. En el caso de los cerdos, el mayor riesgo de adquirir cisticercosis fue la crianza de animales sueltos con acceso a las heces humanas. Los animales confinados en corrales tenían una posibilidad mucho más baja de adquirir la infección que los cerdos libres (Rodríguez-Canul *et al.*, 1999). Una encuesta realizada en la isla Reunión, en el océano Índico, reveló que la crianza doméstica de cerdos puede mantener niveles

importantes de cisticercosis humana aún con niveles bajos de teniasis: 14 de 993 (1,4%) individuos examinados serológicamente para cisticercosis resultaron positivos, aunque solo 0,02% tenían teniasis y no se encontraron cerdos con cisticercosis en los mataderos de la isla. La cisticercosis humana se atribuyó a la crianza doméstica de cerdos, práctica común en el lugar (Chamouillet *et al.*, 1997). Además de la encuesta desarrollada en Honduras y citada más arriba (Sanchez *et al.*, 1998), donde se indica que los factores de riesgo más importantes son la cría de cerdos alrededor de la casa, la falta de agua potable y de un sistema de evacuación sanitaria de excretas, la existencia de piso de tierra en la vivienda, la falta de educación general y el desconocimiento de la biología del parásito, un estudio proveniente de China determinó que los factores de riesgo para la cisticercosis humana eran también los siguientes: mala higiene personal, desconocimiento de la infección en el cerdo, malas prácticas de crianza de cerdos e historia de teniasis. Como corolario, el estudio estableció que el control de la cisticercosis humana requería una combinación de la educación sanitaria y el tratamiento de las teniasis (Cao *et al.*, 1997). Como se puede apreciar, la educación sanitaria de la población en riesgo es el eje sobre el cual descansa la prevención de la cisticercosis. Un estudio evaluó su efecto en México mediante la medición del cambio en los conocimientos y los hábitos y de la prevalencia de la cisticercosis porcina antes y después de un programa educacional que promovía el conocimiento de la transmisión del parásito y la conducta higiénica apropiada para prevenir la transmisión. Luego de la ejecución del programa, hubo cambios significativos en el conocimiento de la biología del parásito, pero la modificación de la conducta fue menos impactante y persistente: la teniasis humana disminuyó de 5,2% a 1,2% (Sarti *et al.*, 1997).

Se ha intentado con éxito el tratamiento masivo de la población humana con teniasis: en una zona de Guatemala donde *T. solium* es endémica, la prevalencia humana de la teniasis disminuyó de 3,5 a 1%, y la cisticercosis porcina disminuyó de 55 a 7% después de 10 meses de tratamiento (Allan *et al.*, 1997). García *et al.* (1999) encontraron que los casos de cisticercosis humana y porcina tienden a asociarse en grupos geográficos y mostrar una correlación positiva entre sus serologías. La serología porcina, por lo tanto, constituye un indicador apropiado de la contaminación ambiental por *T. solium* y debe usarse para estimar el riesgo de infección humana.

Bibliografía

Agapejev, S. Epidemiology of neurocysticercosis in Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 38:207–216, 1996.

Allan, J.C., M. Velasquez-Tohom, C. Fletes *et al.* Mass chemotherapy for intestinal *Taenia solium* infection: effect on prevalence in humans and pigs. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 91:595–598, 1997.

Arocker-Mettinger, E., V. Huber-Spitzky, H. Auer, G. Grabner, M. Stur. *Taenia crassiceps* in der Vorderkammer des menschlichen Auges. Ein Fallbericht. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 201:34–37, 1992.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Cao, W., C.P. van der Ploeg, J. Xu, C. Gao, L. Ge, J.D. Habbema. Risk factors for human cysticercosis morbidity: a population-based case-control study. *Epidemiol Infect* 119:231–235, 1997.

- Carpio, A., A. Escobar, W.A. Hauser. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia* 39:1025–1040, 1998.
- Chamouillet, H., B. Bouteille, H. Isautier, A. Begue, M. Lecadieu. Seroprevalence de la cysticerose, teniasis et ladrerie porcine, a La Reunion en 1992. *Med Trop (Mars)* 57:41–46, 1997.
- Chermette, R., J. Bussieras, J. Marionneau *et al.* Cysticerose envahissante a *Taenia crassiceps* chez un patient atteint de sida. *Bull Acad Natl Med* 179:777–780, 1995.
- Chimelli, L., A.F. Lovalho, O.M. Takayanagui. Neurocysticerose. Contribuição da necropsia na consolidação da notificação compulsória em Ribeirão Preto-SP. *Arq Neuropsiquiatr* 56:577–584, 1998.
- Cruz, M.E., P.M. Preux, C. Debrock *et al.* Epidemiologie de la cysticerose cerebrale dans une commune des Andes en Equateur. *Bull Soc Pathol Exot* 92:38–41, 1999.
- Cruz, M.E., P.M. Schantz, I. Cruz *et al.* Epilepsy and neurocysticercosis in an Andean community. *Internat J Epidemiol* 28:799–803, 1999.
- del Brutto, O.H. Neurocysticercosis en niños: análisis clínico, radiológico y de factores pronósticos en 54 pacientes. *Rev Neurol* 25:1681–1684, 1997.
- del Brutto, O.H., N.H. Wadia, M. Dumas, M. Cruz, V.C. Tsang, P.M. Schantz. Proposal of diagnostic criteria for human cysticercosis and neurocysticercosis. *J Neurol Sci* 142:6, 1996.
- Eom, K.S., H.J. Rim. Morphologic descriptions of *Taenia asiatica* sp. n. *Korean J Parasitol* 31:1–6, 1993.
- Escalante, L., E.C. Rowland, M.R. Powell. Prevalence of anti-*Taenia solium* antibodies in sera from outpatients in an Andean region of Ecuador. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 90:715–719, 1995.
- Ferreira, A.P., A.J. Vaz, P.M. Nakamura, A.T. Sasaki, A.W. Ferreira, J.A. Livramento. Hemagglutination test for the diagnosis of human neurocysticercosis: development of a stable reagent using homologous and heterologous antigens. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 39:29–33, 1997.
- Flisser, A., J.P. Williams, C. Lacleite *et al.*, eds. *Cysticercosis: present state of knowledge and perspectives. Proceedings of an International Workshop on Cysticercosis held in San Miguel de Allende, Guanajuato, Mexico, on November 16–18, 1981.* New York: Academic Press; 1982.
- Francois, A., L. Favennec, C. Cambon-Michot *et al.* *Taenia crassiceps* invasive cysticercosis: a new human pathogen in acquired immunodeficiency syndrome? *Am J Surg Pathol* 22:488–492, 1998.
- García, H.H., R. Araoz, R.H. Gilman *et al.* Increased prevalence of cysticercosis and taeniasis among professional fried pork vendors and the general population of a village in the Peruvian highlands. Cysticercosis Working Group in Peru. *Am J Trop Med Hyg* 59:902–905, 1998.
- García, H.H., R.H. Gilman, A.E. Gonzalez, R. Pacheco, M. Verastegui, V.C. Tsang. Human and porcine *Taenia solium* infection in a village in the highlands of Cusco, Peru. The Cysticercosis Working Group in Peru. *Acta Trop* 73:31–36, 1999.
- García-García, M.L., M. Torres, D. Correa *et al.* Prevalence and risk of cysticercosis and taeniasis in an urban population of soldiers and their relatives. *Am J Trop Med Hyg* 61:386–389, 1999.
- García-Naval, J., J.C. Allan, C. Fletes *et al.* Epidemiology of *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in two rural Guatemalan communities. *Am J Trop Med Hyg* 55:282–289, 1996.
- Gobbi, H., S.J. Adad, R.R. Neves *et al.* Ocorrência de cisticercose (*Cysticercus cellulosae*) em Uberaba, M.G. *Rev Pat Trop (Goiana, Brasil)* 9:51–59, 1980.
- Gupta, R.L., V. Agrawal, S. Kumar, Monika. Oral expulsion of *Taenia saginata*. *Indian J Gastroenterol* 16:70–71, 1997.
- Hubert, K., A. Andriantsimahavandy, A. Michault, M. Frosch, F.A. Muhlschlegel. Serological diagnosis of human cysticercosis by use of recombinant antigens from *Taenia solium* cysticerci. *Clin Diagn Lab Immunol* 6:479–482, 1999.

Jafri, H.S., F. Torrico, J.C. Noh *et al.* Application of the enzyme-linked immunoelectro-transfer blot to filter paper blood spots to estimate seroprevalence of cysticercosis in Bolivia. *Amer J Trop Med Hyg* 58:313–315, 1998.

Klinker, H., K. Tintelnot, R. Joeres *et al.* *Taenia-crassiceps*-Infektion bei AIDS. *Dtsch Med Wochenschr* 117:133–138, 1992.

Lonardoní, M.V., D.A. Bertolini, T.G. Silveira *et al.* Frequência de anticorpos anti-*Cysticercus cellulosae* em indivíduos de cinco municípios da região Norte do Estado do Paraná-Brasil. *Rev Saude Publica* 30:273–279, 1996.

Mateos Gomez, J. H. La cisticercosis cerebral en México. II. Frecuencia. *Gac Med Mex* 118:2–4, 1982.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO.* Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Robles, C., N. Vargas-Tentori, A.M. Sedano. Quimioterapia de la cisticercosis. Resultados de 10 años o más después del seguimiento. *Gac Med Mexico* 133:127–139, 1997.

Rodríguez-Canul, R., A. Fraser, J.C. Allan, J.L. Dominguez-Alpizar, F. Arguez-Rodríguez, P.S. Craig. Epidemiological study of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis in a rural village in Yucatan state, Mexico. *Ann Trop Med Parasitol* 93:57–67, 1999.

Ruiz-García, M., A. Gonzalez-Astiazaran, F. Rueda-Franco. Neurocysticercosis in children. Clinical experience in 122 patients. *Childs Nerv Syst* 13:608–612, 1997.

Sanchez, A.L., O. Gomez, P. Allebeck, H. Cosenza, L. Ljungstrom. Epidemiological study of *Taenia solium* infections in a rural village in Honduras. *Ann Trop Med Parasitol* 91:163–171, 1997.

Sanchez, A.L., M.T. Medina, I. Ljungstrom. Prevalence of taeniasis and cysticercosis in a population of urban residence in Honduras. *Acta Trop* 69:141–149, 1998.

Sarti, E., A. Flisser, P.M. Schantz *et al.* Development and evaluation of a health education intervention against *Taenia solium* in a rural community in Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 56:127–132, 1997.

Sousa, A.Q., H.L. Sa, T.R. Queiroz, W.G. Horta, R.D. Pearson. Neurocysticercosis in Ceara State, northeastern Brazil: a review of 119 cases. *Am J Trop Med Hyg* 58:759–762, 1998.

Vilhena, M., M. Santos, J. Torgal. Seroprevalence of human cysticercosis in Maputo, Mozambique. *Am J Trop Med Hyg* 61:59–62, 1999.

White, A.C., Jr., P. Robinson, R. Kuhn. *Taenia solium* cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response. *Chem Immunol* 66:209–230, 1997.

DIFILOBOTRIASIS

CIE-10 B70.0 Difilobotriasis intestinal

Sinonimia. Botriocefalíasis, botriocefalosis, dibotriocefalíasis, dibotriocefalosis, difilobotriosis, infección por el cestodo ancho, infección por el cestodo de los peces.

Etiología. El agente de esta enfermedad es un cestodo de distintas especies del género *Diphyllobothrium* (sinónimo *Bothriocephalus*, *Dibothriocephalus*). La nomenclatura dentro del género aún es dudosa porque no se conocen los límites de variación morfológica intraespecífica y los factores de tal variación. La especie tipo

y la más importante es *D. latum*. Algunas de las especies que se consideran válidas son las siguientes: una forma enana de *Diphyllobothrium*, descrita como *D. parvum* en 1908 y validada después como *D. latum* tipo *parvum* en dos casos humanos encontrados en la República de Corea; *D. nihonkaiense*, uno de los parásitos derivados de los pescados más comunes en Japón (Ohnishi y Murata, 1993); *D. klebanovskii*, una especie altamente prevalente (0,07%) en el nordeste de la antigua Unión Soviética (Muratov *et al.*, 1992), y *D. yonagoense*, que se ha comunicado en casos humanos en la República de Corea. Asimismo, se han descrito las siguientes especies en casos humanos que se presentaron en comunidades cercanas al ártico y subártico: *D. dendriticum*, que se encuentra más al norte que *D. latum*; *D. ursi* en el norte del Canadá y en Alaska (Estados Unidos de América); *D. dalliae* en Alaska y Siberia, y *D. klebanovskii* en Siberia (Curtis y Bylund, 1991). Además, se ha descrito *D. pacificum* en Chile y el Perú y *D. dendriticum* en la Argentina y Chile.

En esta sección se utiliza *D. latum* para describir el ciclo vital del cestópodo. El parásito requiere dos huéspedes intermediarios: el primero es un copépodo o pequeño crustáceo del plancton; el segundo está conformado por varias especies de peces de agua dulce. La forma del parásito adulta o estrobilar vive en el intestino delgado del hombre, perro, gato, oso y otros animales silvestres; tiene un escólex sin ganchos ni ventosas con dos surcos suctores o botria; mide de 3 a 12 m de largo por unos 10 a 20 mm en su parte más ancha, y puede llegar a tener entre 3.000 y 4.000 proglótidos. Los proglótidos grávidos expulsan los huevos dentro del intestino a través de un poro uterino, junto con cadenas de proglótidos vacíos o con pocos huevos que suelen desprenderse y salir con las deposiciones. Un solo parásito puede eliminar hasta un millón de huevos por día. Los huevos eliminados en las heces del huésped contienen un embrión inmaduro que, después de incubarse en agua dulce por unos 10 a 15 días a 15–25 °C, forma un embrión ciliado o coracidio. El coracidio, de unos 50–100 µm de diámetro, abandona la cáscara del huevo y queda en el agua hasta ser ingerido por el primer huésped intermediario, un crustáceo copépodo. La ingestión debe ocurrir dentro de las 24 horas de la eclosión porque el coracidio pierde rápidamente su infectividad; sin embargo, el embrión de las especies que usan peces marinos como huéspedes intermediarios puede resistir el agua semisalobre de los estuarios o el agua salobre del mar. Ese embrión se aloja en la cavidad celómica del crustáceo y en unos 10 a 20 días se transforma en un procercoide, una larva sólida y elongada que mide de 6 a 10 mm de largo y tiene un apéndice caudal circular. Cuando el crustáceo y la larva son ingeridos por el segundo huésped intermediario, constituido por una variedad de peces, el procercoide migra a los músculos y otros órganos del pez y se transforma en un plerocercioide o espargano en aproximadamente un mes. Si el primer pez es comido por un pez más grande, el huésped de transporte o paraténico, el plerocercioide simplemente migra de un pez al otro. Un pez grande puede albergar hasta unos 1.000 plerocercoides. Cuando el pez infectado es comido por un huésped definitivo, el plerocercioide se fija al intestino delgado y empieza a crecer hasta madurar y comenzar a poner huevos al cabo de unos 25 a 30 días. Se conocen infecciones humanas que han durado hasta 30 años (Marquardt *et al.*, 2000).

El primer huésped intermediario es un crustáceo copépodo casi microscópico de los géneros *Diaptomus* (Américas), *Eudiaptomus* (Asia y Europa), *Acanthodiatomus* (región de los Alpes, Cárpatos, Escandinavia, Tíbet y Turkestán), *Arctodiatomus* (región de los montes Urales), *Eurytemora* (América del Norte), *Boeckella* (Australia) o *Cyclops* (África, Asia y Europa) (Bonsdorff, 1977). Los peces más

importantes que fungen como segundo huésped intermediario en la transmisión de *D. latum* al hombre son el lucio *Esox* spp.; las percas *Perca* spp. y *Stizostedion* spp.; la lota *Lota* spp., y la acerina *Acerina cernua*. En Chile los agentes de la transmisión de *D. latum* son los salmónidos introducidos de Europa: trucha arco iris *Salmo gairdneri* y trucha asalmonada *Salmo trutta*, así como algunas especies de peces autóctonos. Los salmones del género *Oncorhynchus* son una fuente de infección en los Estados Unidos, Eurasia y el Japón. Las larvas de *D. dendriticum* se ubican predominantemente en los peces salmónidos y nunca se han encontrado en lucios o percas. En contraste, *D. latum* rara vez se encuentra en los salmónidos. *D. ursi* y *D. klebanovskii* predominan en el salmón del Pacífico. *D. klebanovskii* se encuentra hacia el este de la antigua Unión Soviética, el mar del Japón y el mar de Bering. Los huéspedes definitivos habituales son animales del orden de los carnívoros y los intermediarios son peces de los géneros *Oncorhynchus* y *Salvelinus* (Muratov, 1990). *D. dalliae* tiene afinidad por peces locales como el pez negro de Alaska (Curtis y Bylund, 1991). En el sur de la Argentina, Revenga (1993) encontró que 9% de las truchas de arroyos albergaban *D. latum* y 27% *D. dendriticum*; las truchas arcoiris también albergaban ambas especies, pero las percas albergaban solo *D. latum* (19%) y los pejerreyes no estaban infectados con ninguna especie.

D. latum parece ser un parásito primario del hombre, porque es en éste donde el parásito alcanza su mayor tamaño y las infecciones son más prolongadas; esta enfermedad parece ser muy antigua, ya que se han encontrado huevos atribuidos a *D. latum* en momias del paleolítico. No obstante, también infecta a otros mamíferos que comen peces como perros, gatos, cerdos, osos y carnívoros silvestres. Los otros difilobótridos parecen ser mayormente zoofílicos, porque las infecciones en el hombre generalmente duran pocos meses y el cestodo se expele por sí mismo. Si bien los huéspedes definitivos más importante para *D. dendriticum* son las gaviotas, también pueden desempeñar ese papel otras aves y mamíferos como perros, gatos y ratas, o el hombre. En la costa americana del Pacífico se encuentra *D. pacificum*, cuyos huéspedes definitivos naturales son pinnípedos como los lobos marinos *Otaria byronia* (*O. flavescens*) en la costa del Perú. Los huéspedes intermediarios no han sido determinados, pero se sospecha que son copépodos del plancton y peces marinos. La especie se ha encontrado también en otros pinnípedos de la familia Otariidae en la costa norte del Pacífico y en *Arctocephalus australis* de la isla Juan Fernández, en Chile. En el Perú, se han hallado larvas plerocercoides de *Diphylobothrium* spp. en los peces marinos lomas *Sciaena deliciosa*, cocos *Paralonchurus peruanus*, *Trachinotus paitensis* y otros (Tantaleán, 1975). Los huéspedes intermediarios para *D. ursi* en Alaska, Estados Unidos, y Columbia Británica, Canadá, son los osos *Ursus arctos* y *U. americanus* y, ocasionalmente, el hombre. El segundo huésped intermediario es el salmón *Onchorhynchus*. Otros casos humanos en Alaska y el nordeste de Siberia se deben a *D. dalliae*, un difilobótrido de perros, zorros y gaviotas, cuyos plerocercoides se encuentran en el pez negro *Dallia pectoralis*.

Distribución geográfica y presentación. *D. latum* es una especie cosmopolita que se encuentra en las zonas templadas, entre las subárticas y subtropicales, particularmente en las regiones lacustres. Los biotopos más apropiados son lagos, orillas de ríos y embalses, donde el cestodo encuentra los huéspedes intermediarios para desarrollar su ciclo biológico; sin embargo, para que el humano se infecte debe comer pescado crudo o insuficientemente cocido. Las áreas de mayor prevalencia de

esta parasitosis se encuentran en la parte oriental y nororiental de Finlandia, norte de Noruega y norte de Suecia. La prevalencia de la infección ha decrecido en forma notoria en casi todo los países de Eurasia. En Finlandia, donde la prevalencia en la década de 1940 fue de aproximadamente 20%, se encontró una tasa de 1,8% en el período 1969–1972. No obstante, se estimaba que el total de personas infectadas en el mundo en 1973 era de algo más de 9 millones (5 millones en Europa, 4 millones en Asia y 0,1 millón en las Américas) (Bonsdorff, 1977; OMS, 1979). También es endémica la región de Carelia, Estonia y San Petersburgo, Federación de Rusia, donde abundan los lagos, y en Siberia hay focos importantes. En Hawai, Estados Unidos, donde el parásito no existe, se encontró un caso de infección humana en un niño que nunca había estado fuera de las islas y que aparentemente la contrajo de pescados importados (Hutchinson *et al.*, 1997). En la República de Corea se habían comunicado 37 casos de difilobotriasis en 1997, además de 21 casos en los que se hallaron huevos en las deposiciones (Chung *et al.*, 1997). El examen de deposiciones de 52.552 pacientes realizado entre 1984 y 1992 en un hospital de Seúl, República de Corea, mostró 0,004% de infección con *D. latum* (Lee *et al.*, 1994). En Australia solo se ha encontrado el cestodo en inmigrantes europeos y, aparentemente, no se ha encontrado el parásito en el país.

D. latum parece haber sido introducido en América del Norte y del Sur por inmigrantes europeos. En América del Norte la prevalencia más alta de difilobotriasis se ha hallado en los esquimales, con tasas de 30% a 80% en algunas localidades. Es probable que la infección se deba a varias especies de *Diphyllobothrium*. Se habían encontrado plerocercoides en varias especies de peces de los Grandes Lagos de América del Norte, pero la infección no parece existir en la zona. La infección en el hombre se ha descrito en varias regiones de los Estados Unidos y en Montreal y Toronto, Canadá. En Cuba se describió el primer caso de certeza en 1990 (Bouza *et al.*, 1990). En el Perú la infección humana se debe a *D. pacificum*; este se encontró en 136 de 314 pacientes con cestodiasis examinados entre 1962 y 1976. Semenas y Ubeda (1997) informaron sobre 13 casos diagnosticados en la Patagonia argentina entre 1986 y 1995. En la mitad norte de Chile se diagnosticaron 13 casos de infección por *D. pacificum*; en los lagos del sur se encontraron también peces infectados por plerocercoides de *D. dendriticum* y gaviotas infectadas por el parásito adulto (Torres, 1982). En la cuenca del río Valdivia, al sur de Chile, Torres *et al.* (1989) encontraron una prevalencia de 1,2% en 1.295 personas. Todos los parásitos recuperados después del tratamiento se identificaron como *D. latum*. La investigación de 1.450 peces mostró plerocercoides de *D. latum* o *D. dendriticum* en dos especies de peces importados (*Salmo gairdneri* y *Salmo trutta*) y en algunas especies autóctonas. También alrededor del río Valdivia, en un estudio retrospectivo (de un período de 10 años) realizado en 10.758 pacientes se encontraron 11 casos de difilobotriasis (Kurte *et al.*, 1990).

Con respecto a los animales, en Alaska, Estados Unidos, se encontraron cestodos del género *Diphyllobothrium* spp. en 57 de 97 perros a los que se les realizó la autopsia. En 1989, Torres *et al.* (1989) encontraron *D. latum* en 5,3% a 9,8% de los perros, pero ninguno en gatos o cerdos. Posteriormente examinaron las deposiciones de 159 personas, 17 perros, 19 cerdos y 4 gatos, y solo hallaron un gato infectado. En 1991, Abo-Shehadeh y Ziyadeh (1991) encontraron *D. latum* en 1,5% de 756 perros de Jordania. En 1992, Muratov comunicó la presencia de *D. klebanovskii* en 47% de osos pardos, 1 de 2 osos negros, 1,7% de lobos, 1,6% de perros, 0,3% de

nutrias y 2,8% de cerdos del nordeste de la Federación de Rusia; ese autor considera que el huésped definitivo natural son los osos pardos y los osos negros.

La enfermedad en el hombre. Aunque comúnmente el huésped humano alberga solo un espécimen, no es raro el parasitismo múltiple. *D. latum* se prende a la mucosa del íleon y con menor frecuencia a la del yeyuno. En la mayoría de los casos la parasitosis es asintomática. Cuando hay síntomas, generalmente consisten en diarrea, dolor epigástrico, náusea y vómito (Curtis y Bylund, 1991). En algunos pacientes que albergan un gran número de parásitos puede haber obstrucción mecánica del intestino. La complicación más grave de la difilobotriasis es la anemia megaloblástica; en los países bálticos se presenta en menos de 2% de las personas con parásitos de *D. latum*, principalmente cuando están localizados en el yeyuno. La sintomatología es similar a la de la anemia perniciosa y se debe a que los parásitos bloquean y compiten por la absorción de vitamina B₁₂. El parásito interfiere en la combinación de esa vitamina con el factor intrínseco o factor normal del jugo gástrico y, de esta manera, causa la deficiencia vitamínica. Con frecuencia, los pacientes presentan subictericia, fiebre, glositis, edema, hemorragia, debilidad y parestesia en las piernas. La enfermedad se presenta en el grupo de 20 a 40 años de edad. La anemia megaloblástica parece ser rara en enfermos de difilobotriasis en América Latina. Frisancho *et al.* (1994), por ejemplo, no encontraron el parásito en 45 pacientes con anemia megaloblástica de causa desconocida que fueron estudiados en el Perú. No se conocen otros casos de anemia por difilobotriosis que los causados por *D. latum*.

La enfermedad en los animales. En los perros y gatos la infección por *Diphyllobothrium* no se manifiesta en forma clínica. En Gran Bretaña e Irlanda se han descrito varias epizootias en truchas infectadas por gran número de plerocercoides difilobótridos, quizás diferentes de los de *D. latum*. En general, cuando el número de larvas es pequeño no se produce mayor daño, pero un número elevado puede ocasionar la muerte.

Fuente de infección y modo de transmisión. El ciclo de infección se mantiene en la naturaleza por la contaminación de ríos, lagos y represas con materias fecales del hombre y de otros mamíferos ictiófagos. La contaminación de cursos de agua con heces que contienen huevos de *D. latum* infecta primero a los copépodos y luego a los peces. El hombre se infecta por el consumo de pescado, huevos e hígado de peces crudos, ligeramente salados o ahumados sin suficiente calor. Un ejemplo de la relación entre los hábitos alimentarios y la prevalencia del parásito es lo que ocurre en Finlandia; mientras que en Finlandia oriental la difilobotriasis humana es común debido al hábito ancestral de consumir pescado crudo, en la parte occidental tal hábito no existe y la infección es poco frecuente, a pesar de que las condiciones ecológicas son similares (Bonsdorff, 1977). El ceviche, un plato popular de pescado condimentado con jugo de limón, sal y ají que se consume en varios países latinoamericanos, puede ser una fuente de infección para el hombre. Los múltiples casos que se presentaron en el Perú por *D. pacificum* se atribuyen al ceviche preparado con pescado marino. El *sushi*, un plato japonés preparado también con pescado crudo, produjo cuatro casos de difilobotriasis en California, Estados Unidos (CDC, 1981). La infección humana no se limita a las zonas endémicas, sino que puede extenderse por el transporte y consumo de pescado infectado refrigerado. En Hawaii, Estados Unidos, donde no existe el parásito autóctono, se encontró un caso de infección

humana; aparentemente, la infección fue contraída de pescados importados (Hutchinson *et al.*, 1997).

El hombre es el principal huésped definitivo de *D. latum*, pero en su ausencia los otros mamíferos ictiófagos pueden mantener el ciclo por medio de un mecanismo de transmisión similar.

Hay ciertas indicaciones de que los peces anádromos, que migran anualmente de aguas marinas a aguas dulces, podrían ser una fuente común de infección por plerocercoides de diferentes especies de *Diphyllobothrium*, tanto para los mamíferos terrestres como para los marinos. De esta manera, los peces de un ecosistema de agua dulce que se alimentan de peces anádromos podrían adquirir larvas de origen marino y los mamíferos terrestres podrían infectarse con ellas al consumirlos crudos.

Diagnóstico. El diagnóstico específico se realiza mediante la comprobación de la presencia de los huevos del cestodo (55–75 x 40–55 μm , operculados, sin embrionar y con una pequeña perilla en el extremo abopercular) en la materia fecal. No es posible distinguir las especies por el examen de los huevos, pero se puede intentar diferenciarlas mediante el estudio de los proglótidos pasados espontáneamente o después de un tratamiento. Aunque la sedimentación por formol-éter ofrece los mejores resultados en la concentración de huevos en la materia fecal, el número de huevos que pone el parásito es tan elevado que raras veces es necesario concentrarlos.

Control. En el hombre, la prevención de la infección se basa en: a) educar a la población para que se abstenga de consumir pescado crudo o insuficientemente cocido y de contaminar los lagos con sus heces; b) tratar a los portadores de difilobotriosis para evitar que contaminen el ambiente; c) en las áreas endémicas, cocinar el pescado a 56 °C durante 5 minutos o congelarlo a –10 °C durante 48 horas, o a –18 °C durante 24 horas, para matar los plerocercoides, y d) establecer medidas de control de la contaminación fecal de los lagos y ríos, que a menudo es difícil por las condiciones económicas de las áreas afectadas. Podría ser de utilidad el tratamiento de los perros domésticos en las vecindades de los lagos o ríos de pesca, así como la práctica de no alimentar a los perros o gatos con restos de pescado crudo. La mayoría de las pruebas indican, sin embargo, que el hombre es el principal reservorio de *D. latum* para los otros seres humanos.

Bibliografía

- Abo-Shehada, M.N., Y. Ziyadeh. Prevalence of endoparasites in dog faecal deposits in Jordan. *J Helminthol* 65:313–314, 1991.
- Bonsdorff, B. von. *Diphyllobothriasis in man*. London, New York: Academic Press, 1977.
- Bouza Suárez, M., G. Hormilla Manso, B. Dumenigo Ripoll, R. Quintana Olmos, R. Cordovi Prado. Primer caso de certeza de *Diphyllobothrium latum* en Cuba. *Rev Cubana Med Trop* 42:9–12, 1990.
- Chung, P.R., W.M. Sohn, Y. Jung, S.H. Pai, M.S. Nam. [Five human cases of *Diphyllobothrium latum* infection through eating raw flesh of redlip mullet, *Liza haematocheila*]. *Korean J Parasitol* 35:283–289, 1997.
- Curtis, M.A., G. Bylund. *Diphyllobothriasis*: fish tapeworm disease in the circumpolar north. *Arctic Med Res* 50:18–24, 1991.
- Centers for Diseases Control and Prevention (CDC). *Diphyllobothriasis* associated with salmon-United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 30:331–337, 1981.

Frisancho, O., V. Ulloa, W. Ruiz *et al.* Anemia megaloblástica asociada a diarrea crónica. Estudio prospectivo y multicéntrico en Lima. *Rev Gastroenterol Peru* 14:189–195, 1994.

Hutchinson, J.W., J.W. Bass, D.M. Demers, G.B. Myers. Diphyllbothriasis after eating raw salmon. *Hawaii Med J* 56:176–177, 1997.

Kurte, C., M. Silva, E. Gajardo, P. Torres. Nuevos casos de difilobotriasis humana en Panipulli, Chile. *Bol Chil Parasitol* 45:59–61, 1990.

Lee, S.K., B.M. Shin, N.S. Chung, J.Y. Chai, S.H. Lee. [Second report on intestinal parasites among the patients of Seoul Paik Hospital (1984–1992)]. *Korean J Parasitol* 32:27–33, 1994.

Marquardt, W.C., R.S. Demaree, R.B. Grieve. *Parasitology and vector biology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2000.

Muratov, I.V. Difilobotrioz na Dal'nem Vostoke SSSR. [Diphyllbothriasis in the Far East of the USSR]. *Med Parazitol (Mosk)* (6):54–58, 1990.

Muratov, I.V., P.S. Posokhov, N.A. Romanenko, A.S. Zimin, G.F. Glazyrina. Osobennosti epidemiologii difilobotrioza, vyzvannogo *Diphyllbothrium klebanovskii* v Priamur'e. [The epidemiological characteristics of diphyllbothriasis caused by *Diphyllbothrium klebanovskii* in the Amur River basin]. *Med Parazitol (Mosk)* (3):46–47, 1992.

Ohnishi, K., M. Murata. Single dose treatment with praziquantel for human *Diphyllbothrium nihonkaiense* infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 87:482–483, 1993.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Revenga, J.E. *Diphyllbothrium dendriticum* and *Diphyllbothrium latum* in fishes from southern Argentina: association, abundance, distribution, pathological effects, and risk of human infection. *J Parasitol* 79:379–383, 1993.

Semenas, L., C. Ubeda. Difilobotriasis humana en la Patagonia, Argentina. *Rev Saude Publica* 31:302–307, 1997.

Tantaleán, N. Hallazgo de larvas plerocercoides de *Diphyllbothriidae luhe*, 1910 (Cestoda) en peces del mar peruano. *Bol Chile Parasit* 30:18–20, 1975.

Torres, P. Estado actual de la investigación sobre cestodos del género *Diphyllbothrium cobbold* en Chile. *Rev Med Chil* 110:463–470, 1982.

Torres, P., R. Franjola, J. Pérez *et al.* Epidemiología de la difilobotriasis en la cuenca del Río Valdivia, Chile. *Rev Saude Publica* 23:45–57, 1989.

DIPILIDIASIS

CIE-10 B71.1 Dipilidiasis

Sinonimia. Dipilidiosis, infección por el cestodo del perro, infección debida a tenia del perro.

Etiología. *Dipylidium caninum* es un cestodo de 10 a 70 cm de longitud por unos 3 mm en su parte más ancha, con unos 60 a 175 proglótidos; sus huéspedes definitivos son el perro, el gato y algunos félidos y cánidos silvestres. Los huéspedes intermedios son principalmente las pulgas del perro *Ctenocephalides canis* y las del gato, *C. felis*. La pulga del hombre, *Pulex irritans* y el piojo del perro,

Trichodectes canis, pueden servir en forma ocasional como huéspedes intermedios. Los proglótidos grávidos se desprenden de la estróbila o cuerpo del cestodo formado por la cadena de segmentos o proglótidos, de uno en uno o en grupos, y cruzan el ano por motilidad propia o con las heces. Los proglótidos se desintegran en el medio ambiente y liberan los huevos, que deben ser ingeridos por larvas de las pulgas para poder continuar su ciclo evolutivo. Los huevos hacen eclosión en el intestino de la larva de las pulgas y los embriones u oncosferas penetran en la cavidad celómica, donde se convierten en cisticercoides. Durante esta evolución del parásito, la larva de la pulga continúa con su propio desarrollo hasta convertirse en insecto adulto. Hinaidy (1991) estudió en Austria a 9.134 pulgas de 198 gatos y 182 perros y encontró que 98,5% de las pulgas del gato y 77,5% de las del perro eran *C. felis*, y que 2,3% de las pulgas del gato y 1,6% de las pulgas del perro contenían cisticercoides, no más de 2 ó 3 por pulga en promedio. Cuando un perro o un gato ingieren una pulga infectada, el cisticercoide se libera por digestión en el intestino delgado, se fija a la mucosa y se convierte en un parásito adulto en unos 20 días. La sobrevivida más larga del parásito que se ha registrado en el gato es de tres años.

Distribución geográfica. El parásito existe en todos los lugares donde hay perros y pulgas.

Presentación en el hombre. Debe haber menos de 150 casos de infecciones humanas comunicados en la literatura; la mayoría de ellos corresponden a infantes, en particular en los Estados Unidos de América y Europa. En América Latina se ha observado la infección en Argentina, Brasil, Chile (17 casos), Guatemala, México, Puerto Rico, Uruguay y Venezuela. La infección es tan rara en el hombre que cuando se presentan casos individuales se comunican en casi todos los países (Wijesundera y Ranaweera, 1989; Raitiere, 1992; Reid *et al.*, 1992; Neafie y Marty, 1993; Brandstetter y Auer, 1994).

Presentación en los animales. *D. caninum* es el cestodo más común del perro en las áreas urbanas debido a la presencia casi universal del huésped intermediario, la pulga. La prevalencia de la infección con *D. caninum* en perros es alta, pero varía en todo el mundo. Se han comunicado prevalencias de 45% en 156 perros a los que se les realizó la autopsia en Nairobi (Wachira *et al.*, 1993); 19,8% en 756 muestras de deposiciones de perros de Jordania (Abo-Shehada y Ziyadeh, 1991); 13,2% en 303 perros rurales del Uruguay (Cabrera *et al.*, 1996); 9,2% en 315 perros rurales de Gran Bretaña (Jones y Walters, 1992), y 1,1% en 3.329 perros de Alemania (Epe *et al.*, 1993); además, se encontró esporádicamente en 371 perros callejeros de Suiza (Deplazes *et al.*, 1995). En varias encuestas de zorros realizadas de Europa, se encontró una prevalencia de 0,2% a 3,8%. La infección en los gatos es tanto o más prevalente que la de los perros, aunque también variable. Se encontraron prevalencias de 23,8% en muestras de deposiciones de 52 gatos de Nigeria (Umeche e Ima, 1988); 23% en 1.502 gatos a los que se les realizó la autopsia en Sudáfrica (Baker *et al.*, 1989); 20,7% en 58 gatos a los que se les realizó la autopsia en España (Calvete *et al.*, 1998), y 1,4% en muestras fecales de 1.147 gatos de Alemania (Epe *et al.*, 1993).

La enfermedad en el hombre. Por sus características epidemiológicas, la dipilidiasis humana afecta sobre todo a lactantes e infantes. La sintomatología consiste en molestias digestivas como diarrea y cólicos, irritabilidad, apetito voluble e insomnio; a menudo la infección es asintomática. La presencia de abdomen globuloso fue

casi constante en una serie de enfermos estudiados en Chile (Belmar, 1963). La eliminación de proglótidos móviles es el signo que más llama la atención de los padres de los pacientes y, a veces, es la única forma en que se manifiesta la infección. En cerca de 25% de los casos se ha encontrado más de un ejemplar del parásito.

La enfermedad en los animales. La dipilidiasis, como otras cestodiasis del perro y del gato, raramente produce manifestaciones clínicas. Durante una encuesta epidemiológica, Barriga (1997) recolectó 1,1 kg de *D. caninum* al purgar con arecolina a un perro de 13 kg que no revelaba ningún signo de la enfermedad. A menudo se ha atribuido la irritación o el prurito anal a la migración de proglótidos grávidos a través del ano, porque algunos animales infectados se frotan contra el suelo como si quisieran rascarse; no obstante, no se ha verificado la presencia de inflamación de los sacos anales, que también causa signos similares.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los perros y gatos generalmente se defienden de las pulgas mordidiéndolas y, a menudo, ingiriéndolas. Este comportamiento asegura el mantenimiento del ciclo biológico del parásito. El hombre también se infecta mediante la ingestión de pulgas infectadas con cisticercoides de *D. caninum*. Casi todos los casos de infección humana se presentan en niños de muy corta edad que habitan viviendas donde existen perros o gatos infectados. El niño come la pulga accidentalmente cuando besa o muerde a la mascota, o cuando la pulga cae en su comida o se pega al chupete húmedo.

Diagnóstico. En el hombre y en los animales, el diagnóstico se basa en la observación microscópica de los proglótidos grávidos. Estos cestodos tienen como característica propia un aparato genital doble, con un poro genital a cada lado del proglótido. Ningún otro cestodo del humano tiene esta característica. *D. caninum* es blancuzco, con forma de semilla de melón cuando está relajado o de grano de arroz cocido cuando está contraído; es altamente móvil y, a menudo, se lo puede observar reptando sobre el pelaje de los animales infectados o sobre la piel, los pañales o las deposiciones de un bebé infectado. Cada proglótido contiene un gran número de huevos típicos de cestodos, pero dispuestos en grupos de 5 a 20 en unos paquetes denominados cápsulas ovíferas. Para observar proglótidos o huevos, se consiguen mejores resultados con el examen de material recogido en la zona perianal que con el de la materia fecal.

Control. Las medidas de profilaxis consisten en eliminar las pulgas de la casa y los cestodos de las mascotas. Pese a que es recomendable, la vigilancia de los niños pequeños para que no ingieran pulgas es difícil de lograr.

Bibliografía

Abo-Shehada, M.N., Y. Ziyadeh. Prevalence of endoparasites in dog faecal deposits in Jordan. *J Helminthol* 65:313-314, 1991.

Baker, M.K., L. Lange, A. Verster, S. van der Plaats. A survey of helminths in domestic cats in the Pretoria area of Transvaal, Republic of South Africa. Part 1: The prevalence and comparison of burdens of helminths in adult and juvenile cats. *J S Afr Vet Assoc* 60:139-142, 1989.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group, 1997.

Belmar, R. *Dipylidium caninum* en niños. Comunicación de 13 casos y tratamiento con un derivado de salicilamida. *Bol Chile Parasitol* 18:63-67, 1963.

Brandstetter, W., H. Auer. *Dipylidium caninum*, ein seltener Parasit des Menschen. [Dipylidium caninum, a rare parasite in man]. *Wien Klin Wochenschr* 106:115–116, 1994.

Cabrera, P.A., S. Parietti, G. Haran *et al.* Rates of reinfection with *Echinococcus granulosus*, *Taenia hydatigena*, *taenia ovis* and other cestodes in a rural dog population in Uruguay. *Int J Parasitol* 26:79–83, 1996.

Calvete, C., J. Lucientes, J.A. Castillo *et al.* Gastrointestinal helminth parasites in stray cats from the mid-Ebro Valley, Spain. *Vet Parasitol* 75:235–240, 1998.

Deplazes, P., F. Guscelli, E. Wunderlin, H. Bucklar, J. Skaggs, K. Wolff. Endoparasitenbefall bei Findel- und Verzicht-Hunden in der Sudschweiz. [Endoparasite infection in stray and abandoned dogs in southern Switzerland]. *Schweiz Arch Tierheilkd* 137:172–179, 1995.

Epe, C., S. Ising-Volmer, M. Stoye. Ergebnisse parasitologischer Kotuntersuchungen von Equiden, Hunden, Katzen und Igel in der Jahre 1984–1991. [Parasitological fecal studies of equids, dogs, cats and hedgehogs during the years 1984–1991]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 100:426–428, 1993.

Jones, A., T.M. Walters. A survey of taeniid cestodes in farm dogs in mid-Wales. *Ann Trop Med Parasitol* 86:137–142, 1992.

Hinaidy, H.K. Beitrag zur Biologie des *Dipylidium caninum*. 2. Mitteilung. [The biology of *Dipylidium caninum*. Part 2]. *Zentralbl Veterinarmed [B]* 38:329–336, 1991.

Marx, M.B. Parasites, pets, and people. *Prim Care* 18:153–165, 1991.

Neafie, R.C., A.M. Marty. Unusual infections in human. *Clin Microbiol Rev* 6:34–56, 1993.

Raitiere, C.R. Dog tapeworm (*Dipylidium caninum*) infestation in a 6-month-old infant. *J Fam Pract* 34:101–102, 1992.

Reid, C.J., F.M. Perry, N. Evans. *Dipylidium caninum* in an infant. *Europ J Pediatr* 151:502–503, 1992.

Tanowitz, H.B., L.M. Weiss, M. Wittner. Diagnosis and treatment of intestinal helminths. I. Common intestinal cestodes. *Gastroenterologist* 1:265–273, 1993.

Umeche, N., A.E. Ima. Intestinal helminthic infections of cats in Calabar, Nigeria. *Folia Parasitol (Praha)* 35:165–168, 1988.

Wachira, T.M., M. Sattran, E. Zeyhle, M.K. Njenga. Intestinal helminths of public health importance in dogs in Nairobi. *East Afr Med J* 70:617–619, 1993.

Wijesundera, M.D., R.L. Ranaweera. Case reports of *Dipylidium caninum*; a pet associated infection. *Ceylon Med J* 34:27–30, 1989.

ESPARGANOSIS

CIE-10 B70.1 Esparganosis

Sinonimia. Difilobotriasis larval, espirometriasis larval, espirometrosis larval, infección por pleroceroide.

Etiología. El agente de esta zoonosis es el segundo estadio larval —pleroceroide o espargano— de los cestodos pseudofilidos del género *Spirometra* (*Diphyllobothrium*, *Lueheela*). Se han descrito varias especies de interés para la medicina, tales como *Spirometra mansoni*, *S. mansonioides*, *S. erinacei* y *S. proliferum*. Sin embargo, como el reconocimiento taxonómico de los plerocercoides del hombre es

extraordinariamente difícil (Rego y Schaffer, 1992), hay poca certeza de que estas denominaciones realmente correspondan a especies separadas. Ha existido la tendencia a identificar como *S. mansoni* a los parásitos que se presentan en el Lejano Oriente, *S. mansonioides* a los de las Américas y *S. erinacei* a los de Australia. Los estudios de ácidos nucleicos han permitido diferenciar *S. erinacei* de *S. mansonioides* (Lee *et al.*, 1997). *S. proliferum* es una rara forma de plerocercoides ramificado, cuyo huésped definitivo no se conoce; produce yemas laterales y se multiplica en los tejidos del huésped. Serológicamente parece estar relacionado con *S. erinacei* (Nakamura *et al.*, 1990). Noya *et al.* han estudiado su estructura (1992).

Los huéspedes definitivos del espargano son los cánidos y félidos domésticos y silvestres. El ciclo evolutivo necesita de dos huéspedes intermediarios: el primero es un copépodo o crustáceo del plancton del género *Cyclops*, que ingiere los coracidios o embriones libres ciliados de los huevos de la *Spirometra* que llegan al agua con las heces del huésped definitivo. En los tejidos del copépodo, el coracidio se transforma en la primera larva o procercoide. Cuando el crustáceo infectado es ingerido por un segundo huésped intermediario, el procercoide se transforma en una segunda larva: el plerocercoides o espargano. De acuerdo con algunos investigadores, los segundos huéspedes intermediarios naturales serían los anfibios, aunque también pueden ser otros vertebrados como reptiles, aves, pequeños mamíferos roedores e insectívoros, cerdos, primates no humanos y humanos. Los peces no son huéspedes adecuados para albergar plerocercoides. Numerosos vertebrados se infectan con plerocercoides al alimentarse con anfibios o desarrollan plerocercoides al ingerir agua con copépodos infectados de procercoides. Varias especies animales, que no son huéspedes definitivos habituales, se desempeñan como huéspedes paraténicos o de transporte; al alimentarse con animales infectados con plerocercoides, estas larvas atraviesan la pared del intestino, migran a través de los tejidos y se enquistan nuevamente esperando un huésped definitivo. No hay duda de que dicho proceso de transferencia es importante en el ciclo vital, al igual que el hecho de que muchas de las especies que actúan como huéspedes secundarios pueden infectarse de modo directo al ingerir copépodos con procercoides. Cuando el espargano llega al intestino del huésped definitivo se prende a su mucosa, en 10 a 30 días se convierte en un cestodo adulto y comienza a poner huevos.

El parásito adulto alcanza unos 25 cm de largo en el intestino de los huéspedes definitivos: gatos, perros y carnívoros silvestres. El espargano varía entre 4 a 10 cm de largo en los tejidos de los huéspedes intermediarios secundarios y de los huéspedes paraténicos, incluido el hombre.

Distribución geográfica y presentación. Mundial. Se han descrito casos humanos en Argentina, Australia, Belice, Brasil, China, Colombia, Ecuador, Estados Unidos de América, Guyana, India, Japón, Malasia, México, Paraguay, Puerto Rico, República de Corea, Sri Lanka, Taiwán, Venezuela y Viet Nam. No obstante, la infección humana es poco frecuente: probablemente se han comunicado menos de 500 casos, la mayoría en el sudeste de Asia, China y la República de Corea. En los Estados Unidos se habían comunicado 62 casos hasta 1996 (Griffin *et al.*, 1992). En África se diagnosticaron aproximadamente 30 casos.

La infección por el cestodo adulto y por las larvas plerocercoides es frecuente en ciertas zonas. Las encuestas en Japón indicaban que 95% de los gatos y 20% de los perros estaban infectados con *Spirometra* en algunas áreas; un estudio de 916 perros

realizado durante ocho años mostró que solo 0,7% de los animales estaban infectados. En Australia se encontró que 15% de los gatos estaban infectados. En Maracay, Venezuela, se halló infectados a 3% de los gatos y en otros países latinoamericanos el parásito adulto se ha identificado en animales domésticos y varias especies silvestres como zorros, félidos y marsupiales.

La esparganosis o infección por el plerocercioide puede encontrarse en una gran variedad de especies animales. En algunas localidades de Florida, Estados Unidos, se ha encontrado entre 50% y 90% de los ofidios acuáticos infectados con plerocercoides. En los alrededores de Brisbane, Australia, se encontraron infectadas alrededor de 25% de las ranas *Hyla coerulea*. En ese país, durante el período 1971–1972, en un matadero de Nueva Gales del Sur se decomisaron todos los cerdos silvestres capturados y engordados para consumo humano por contener esparganos; además, la infección se ha encontrado en carne de cocodrilo para el consumo humano. También se ha hallado una alta prevalencia de esparganosis en Yugoslavia. En el Uruguay, se encontraron esparganos en 49% de 37 ranas *Leptodactylus ocellatus* y en 5 de 6 ofidios *Philodryas patagoniense*. En países de Asia donde se realizaron investigaciones parasitológicas, se comprobaron tasas altas de infección en ranas y serpientes.

La enfermedad en el hombre. El período de incubación, determinado en 10 pacientes que consumieron carne cruda de rana, dura entre 20 días y 14 meses (Bi *et al.*, 1983). La localización del espargano en el hombre incluye cerebro, médula espinal, tejido subcutáneo, mama, escroto, vejiga urinaria, cavidad abdominal, ojo y pared intestinal. La localización más común parece ser el tejido conjuntivo subcutáneo y los músculos superficiales, en donde la lesión inicial es nodular, se desarrolla lentamente y puede ubicarse en cualquier parte del cuerpo. El síntoma principal consiste en prurito y, a veces, urticaria. La lesión es dolorosa cuando hay inflamación. El paciente puede sentirse incómodo cuando la larva migra de un lado a otro. En un estudio clínico de 22 casos de esparganosis en la provincia de Hunan, China, la mitad de los pacientes sufría de nódulos subcutáneos migratorios que desaparecían y reaparecían con la migración del espargano (Bi *et al.*, 1983). La lesión subcutánea se asemeja a un lipoma, fibroma o quiste sebáceo (Tsou y Huang, 1993). La esparganosis ocular se presenta sobre todo en algunas áreas de China, y en Tailandia y Viet Nam. Los síntomas principales consisten en edema doloroso de los párpados, con lagrimeo y prurito. Después de 3 a 5 meses se forma un nódulo de 1 a 3 cm que casi siempre se sitúa en el párpado superior.

La migración del espargano a los órganos internos puede causar la forma visceral de la enfermedad. El parásito se localiza preferentemente en la pared intestinal, la grasa perirrenal y el mesenterio; raramente afecta órganos vitales. Cuando el plerocercioide se localiza en el sistema linfático, ocasiona un cuadro clínico similar al de la elefantiasis. En las áreas cercanas al parásito hay abundancia de eosinófilos y en el examen de la sangre se observa una ligera leucocitosis y una eosinofilia aumentada.

Una forma poco frecuente pero grave es la esparganosis proliferativa por *Spirometra proliferum*. El espargano de *S. proliferum* es pleomorfo, con ramificaciones irregulares y brotes proliferativos que se desprenden de la larva y migran a diferentes tejidos del huésped, donde repiten el mismo proceso e invaden otros órganos. El ciclo vital de *S. proliferum* no se conoce. Se han descrito con certeza nueve casos de esta forma clínica y tres casos sospechosos: siete en el Japón

(Nakamura *et al.*, 1990), uno en los Estados Unidos y uno en Venezuela; los tres casos sospechosos no permitieron una identificación segura porque las larvas eran indiferenciadas.

La forma cerebral se notifica con cierta frecuencia en la República de Corea. Afecta en particular a los habitantes rurales que han comido ranas o serpientes, es de curso crónico y los síntomas más comunes son convulsiones, hemiparesis y cefalea (Chang *et al.*, 1992; Kim *et al.*, 1996).

La enfermedad en los animales. El cestodo adulto que se aloja en el intestino de los huéspedes definitivos no suele afectar la salud del animal. Sin embargo, en los gatos puede producir pérdida de peso, irritabilidad y emaciación, junto con un apetito anormal o exagerado. La infección por la forma larval o espargano puede manifestarse clínicamente cuando su número es elevado y, sobre todo, cuando se localiza en órganos vitales. En los huéspedes intermediarios la enfermedad casi siempre es asintomática si el número de parásitos no es muy grande. A menudo se ha notado que las ratas infectadas con esparganos engordan desmesuradamente. Esto se debe a que el pleroceroide produce un factor de crecimiento que, aunque no tiene homología con la hormona del crecimiento de los mamíferos, se combina con los receptores de esta hormona e imita su efecto (Phares, 1996).

Fuente de infección y modo de transmisión. La esparganosis se mantiene en la naturaleza sobre todo por la contaminación de los cursos y cuerpos naturales o artificiales de agua (tales como lagunas, ciénagas y lagos) con materia fecal de félidos y cánidos infectados con *Spirometra* spp. La contaminación del agua con huevos de *Spirometra* spp. permite la infección de los copépodos y la de los segundos huéspedes intermediarios que ingieren estos crustáceos. Un mecanismo importante de infección consiste en la transferencia de la segunda larva, el espargano o pleroceroide, de un huésped secundario a otro; de esta manera se amplía el número de especies animales y de individuos infectados. La infección se adquiere al ingerir carne infectada; así, varias especies de mamíferos y aves pueden infectarse alimentándose con ranas o culebras parasitadas. La elevada tasa de infección de los cerdos silvestres de Australia se explica quizás por este mecanismo, aunque también puede deberse a la ingestión de copépodos al beber agua de las lagunas. Por otra parte, la contaminación de las aguas está asegurada por cánidos silvestres que comparten el hábitat.

La tasa de infección en el hombre es baja en comparación con la de los animales. El hombre adquiere la esparganosis sobre todo por transferencia de las larvas al consumir carne cruda o insuficientemente cocida de animales infectados con esparganos, tales como anfibios, reptiles, aves y mamíferos silvestres. Otro mecanismo de infección, también por transferencia de la larva, es el contacto. En Tailandia y Viet Nam existe la creencia popular de que las ranas tienen un efecto antiflogístico, por lo que las aplican como cataplasma y esa costumbre causa la esparganosis ocular. Es probable también que el hombre adquiera la esparganosis con el agua de beber, al ingerir copépodos infectados con procercoides o primeras larvas.

El hombre es un huésped accidental y no desempeña ninguna función en el ciclo vital del parásito. Sin embargo, se sospecha que en ciertas condiciones ecológicas, como las de algunas regiones de África central, podría desempeñar un papel de huésped intermediario en la cadena epidemiológica. En esas regiones, las hienas son los huéspedes definitivos de *Spirometra* y, en apariencia, el hombre es el único hués-

ped infectado con el espargano. En estas condiciones, el ciclo de infección se mantendría debido a la costumbre tribal de dejar que las hienas devoren los cadáveres humanos.

Diagnóstico. La sospecha diagnóstica se establece por los síntomas de la infección y los antecedentes epidemiológicos del paciente. Si bien la resonancia magnética es mejor que la tomografía computarizada para el estudio clínico de la esparganosis, ninguna de estas técnicas es diagnóstica (Chang y Han, 1998). Nishiyama *et al.* (1994) demostraron que los estudios serológicos realizados con el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) tienen alta sensibilidad y especificidad para la esparganosis mansoni en humanos; sin embargo, el diagnóstico específico solo se puede hacer al extirpar la lesión y comprobar la presencia del plerocercoides. El espargano se ve como una cinta blanca brillante, con el movimiento ondulante típico de un cestodo pseudosegmentado y con una invaginación en el extremo oral. Se ha intentado identificar la especie de *Spirometra* a la que pertenece la larva infectando con ella a perros o gatos por vía digestiva, pero la mayoría de esos intentos no han producido parásitos adultos. En los huéspedes definitivos con cestodos adultos se puede efectuar el diagnóstico por el examen coprológico o por la autopsia.

Control. La prevención de la esparganosis humana consiste en: 1) evitar ingerir agua contaminada con copépodos que puedan estar infectados, a menos que se hierva o filtre previamente, 2) cocinar suficientemente la carne de animales que pueda contener esparganos, y 3) evitar las compresas, cataplasmas o emplastos preparados con carne de ranas, serpientes u otros poiquiloterms que puedan estar infectados.

Bibliografía

- Bi, W.T. *et al.* [A report of 22 cases of *Sparganosis mansoni* in Hunan Province]. *Chin J Pediat* 21:355, 1983.
- Chang, K.H., J.G. Chi, S.Y. Cho, M.H. Han, D.H. Han, M.C. Han. Cerebral sparganosis: analysis of 34 cases with emphasis on CT features. *Neuroradiology* 34:1-8, 1992.
- Chang, K.H., M.H. Han. MRI of CNS parasitic diseases. *J Magn Reson Imaging* 8:297-307, 1998.
- Kim, D.G., S.H. Paek, K.H. Chang *et al.* Cerebral sparganosis: clinical manifestations, treatment, and outcome. *J Neurosurg* 85:1066-1071, 1996.
- Griffin, M.P., K.J. Tompkins, M.T. Ryan. Cutaneous sparganosis. *Am J Dermatopathol* 18:70-72, 1996.
- Lee, S.U., S. Huh, C.K. Phares. Genetic comparison between *Spirometra erinacei* and *S. mansonioides* using PCR-RFLP analysis. *Korean J Parasitol* 35:277-282, 1997.
- Mueller, J.F., O.M. Froes, T. Fernández. On the occurrence of *Spirometra mansonioides* in South America. *J Parasitol* 61:774-775, 1975.
- Nakamura, T., M. Hara, M. Matsuoka, M. Kawabata, M. Tsuji. Human proliferative sparganosis. A new Japanese case. *Am J Clin Pathol* 94:224-228, 1990.
- Nishiyama, T., T. Ide, S.R. Himes, Jr., S. Ishizaka, T. Araki. Immunodiagnosis of human sparganosis *mansoni* by micro-chemiluminescence enzyme-linked immunosorbent assay. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 88:663-665, 1994.
- Noya, O., B. Alarcon de Noya, H. Arrechdera, J. Torres, C. Argüello. *Sparganum proliferum*: an overview of its structure and ultrastructure. *Int J Parasitol* 22:631-640, 1992.
- Phares, K. An unusual host-parasite relationship: the growth hormone-like factor from plerocercoids of *spirometrid* tapeworms. *Int J Parasitol* 26:575-588, 1996.

Rego, A.A., G.V. Schaffer. Esparganose em alguns vertebrados do Brasil. Dificuldades na identificação das especies de *Luheella* (*Spirometra*). *Mem Inst Oswaldo Cruz* 87(Suppl 1):213–216, 1992.

Tsou, M.H., T.W. Huang. Pathology of subcutaneous sparganosis: report of two cases. *J Formos Med Assoc* 92:649–653, 1993.

HIDATIDOSIS

CIE-10 B67.0 Equinococosis

Sinonimia. Equinococosis, equinocoquiasis, enfermedad hidatídica, enfermedad por quiste hidatídico, enfermedad por quiste de perro.

Etiología. El agente de esta enfermedad es la hidátide o estadio larval de los cestodos *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *E. oligarthrus* o *E. vogeli*. Aunque en la literatura han aparecido ocasionalmente otras especies y subespecies de *Echinococcus*, su situación taxonómica es dudosa o incierta. Los huéspedes definitivos de *E. granulosus* son los perros domésticos y algunos cánidos silvestres. Los cestodos adultos viven prendidos en la profundidad de las criptas de la mucosa del intestino delgado del huésped definitivo, miden de 3 a 6 mm de longitud, tienen 22 ganchos grandes y 18 pequeños en el escólice y comúnmente presentan solo 3 proglótidos, de los cuales únicamente el último es grávido. El proglótido grávido contiene varios cientos de huevos, se desprende de la estróbila, sale al ambiente exterior con las deposiciones y allí se desintegra. Cada huevo contiene un embrión u oncosfera con seis ganchos —hexacanto— que debe ser ingerido por un huésped intermediario para continuar su desarrollo. Los huéspedes intermediarios son los ovinos, bovinos, cerdos, caprinos, equinos, camélidos asiáticos y americanos, cérvidos y el hombre. La oncosfera se libera en el intestino delgado de los huéspedes intermediarios, penetra la pared intestinal y es llevada por la corriente sanguínea a varios órganos, donde se indiferencia y luego se vuelve a diferenciar para formar el estadio larval, la hidátide. A las tres semanas la hidátide mide unos 250 μm de diámetro y ya presenta una cavidad central. Alrededor del quinto mes, ya mide aproximadamente 1 cm y se advierte que su pared está constituida por dos capas: una externa, cuticular o laminar, formada por numerosas láminas nacaradas delgadas que se ven como el corte transversal de una cebolla, y otra capa interna, germinativa o prolífera, que es un delicado sincitio celular. La forma larval típica de *E. granulosus* consta de una sola cavidad, es unilocular. El interior de la hidátide está lleno de líquido. Durante la misma época, brotan unas cápsulas prolíferas de la capa germinativa, dentro de las cuales se desarrollan los protoescólices invaginados que constituyen el elemento infectante del parásito. Estas cápsulas se adhieren a la pared por un pedúnculo o quedan libres dentro del líquido hidatídico. Las cápsulas y los protoescólices que flotan libres en el líquido de la hidátide se denominan “arenilla hidatídica”. Algunas hidátides no forman cápsulas y, a veces, las cápsulas no forman

protoescólices: son larvas estériles. En contraste, la hidátide a veces forma en su interior hidátides hijas con una pared de dos capas como la de la madre. A medida que la larva se desarrolla y comprime los tejidos del huésped, este responde con una reacción fibrótica que la rodea con un tejido conjuntivo denso, la capa adventicia. La hidátide rodeada de este tejido conjuntivo constituye el quiste hidatídico. La localización más frecuente de estos quistes es el hígado en alrededor de las dos terceras partes de los casos, y los pulmones en alrededor de la cuarta parte de los casos; en raras ocasiones pueden ubicarse en cualquier otro órgano como riñón, bazo, huesos y cerebro. El ciclo se completa cuando un perro u otro cánido ingiere las vísceras de un huésped intermediario que contienen quistes hidatídicos fértiles. El escólex se fija en la pared del intestino delgado del perro y se transforma en un cestodo adulto que comienza a producir huevos infectantes después de 47 a 61 días de la infección. Un solo quiste puede dar origen a miles de cestodos adultos por la gran cantidad de escólices que tiene. La especie *E. granulosus* es politépica y en diferentes partes del mundo se han encontrado variantes morfológicas, bioquímicas y biológicas; por ejemplo, en Gran Bretaña se presentan dos cepas: una equina, con desarrollo cíclico entre caballos y perros, la otra ovina con desarrollo cíclico entre ovinos y perros. Además de las diferencias morfológicas y de desarrollo en los distintos huéspedes intermediarios, esas dos cepas difieren también en sus caracteres bioquímicos y fisiológicos. Si bien los perros son los huéspedes definitivos de ambas cepas, aparentemente la cepa equina no se transmite a los ovinos y viceversa. También existen dudas de que la cepa equina sea infectante para el hombre. En América Latina, con excepción de Santa María, Rio Grande do Sul, Brasil, es raro que la forma larval de *E. granulosus* afecte al caballo, aunque este tenga contacto estrecho con perros. En la región boreal del hemisferio norte, la cepa de *E. granulosus* que se transmite entre lobos y los grandes ciervos *Rangifer* y *Alces* se transmite con dificultad a los ungulados domésticos (Schantz, 1982). En Australia se distinguen tres cepas, una que circula entre el dingo y los marsupiales macrópodos como walabies y canguros, y las otras dos —continental y de Tasmania— que circulan entre perros y ovinos y presentan ciertas diferencias bioquímicas, morfológicas y biológicas (Thompson y Kumaratilake, 1982). En la antigua Unión Soviética, se ha encontrado que la cepa que circula entre perros y ovinos no es infectante para los cerdos, y que la cepa que circula entre perros y cerdos no se transmite a los ovinos. Estudios de biología molecular han confirmado la presencia de cuatro genotipos en la República Argentina: el ovino, corriente en ovejas y humanos, el ovino de Tasmania en ovejas y humanos, el porcino en cerdos, y el camélido en humanos (Rozenzvit *et al.*, 1999). Se están realizando trabajos similares con las demás especies (Rinder *et al.*, 1997) .

La forma adulta de *E. multilocularis*, a veces identificada como *E. alveolaris* o *E. sibiricensis*, mide entre 1,2 y 3,7 mm, y es algo más pequeña que la de la *E. granulosus*; tiene 27 ganchos grandes y 23 pequeños en el escólice. Ambas especies se diferencian por características sutiles del proglótido maduro y por el número y forma de los ganchillos del escólice. Los huéspedes definitivos naturales son los zorros, principalmente el zorro polar *Alopex lagopus* y el zorro rojo *Vulpes vulpes*. Los huéspedes intermediarios son roedores silvestres, sobre todo especies de los géneros *Microtus*, *Clethrionomys* y *Lemmus*. Los perros y gatos domésticos pueden ingresar en el ciclo y servir de huéspedes definitivos cuando se alimentan de roedores silvestres infectados. Al ingerir los huevos depositados con la materia fecal de

los huéspedes definitivos, la hidátide se desarrolla en el hígado de los roedores y en unos 60 días ya contiene protoescólices infectantes. A diferencia de la larva de *E. granulosus*, esta hidátide tiene una capa cuticular débil que le permite formar continuamente pequeñas vesículas prolíferas hacia el exterior que invaden y destruyen el tejido circundante. Las vesículas están llenas de un líquido gelatinoso y generalmente carecen de protoescólices en el hombre. Debido a su morfología semejante a una esponja, el quiste de *E. multilocularis* corrientemente se llama quiste "multilocular" o "alveolar." La ausencia de protoescólices parece indicar que el hombre no es un huésped adecuado porque, cuando un quiste se transplanta de un hombre a un roedor apropiado, el quiste empieza a producirlos. Cuando un zorro, perro o gato ingiere un roedor infectado, los protoescólices se transforman en cestodos adultos que comienzan a producir huevos infectantes que se eliminan con las heces en 33 días, aproximadamente.

La forma adulta de *E. oligarthrus* tiene una longitud aproximada de 2 a 3 mm, un escólice con 33 ganchillos grandes y 26 pequeños, un proglótido inmaduro, otro maduro y uno terminal grávido. Los huéspedes definitivos son félidos silvestres, tales como puma, jaguar, jaguarundí y lince. Los huéspedes intermediarios son roedores silvestres como el agutí *Dasyprocta* y, posiblemente, otros roedores. La hidátide de *E. oligarthrus* también forma larvas hijas, que son externas, más grandes, llenas de líquido, con abundantes protoescólices en el hombre y no son invasoras como las de *E. multilocularis*. Este quiste no invasor, pero con múltiples cámaras externas y abundante protoescólices, se denomina comúnmente "poliquístico".

La forma adulta de *E. vogeli* mide entre 3,9 y 5,6 mm de largo, tiene 42 ganchos grandes y 33 pequeños y se ha encontrado en el perro selvático *Speothos venaticus*, que se distribuye entre Panamá y el norte de la Argentina. El huésped intermediario es el roedor local *Cuniculus paca*, llamado paca. La hidátide de *E. vogeli* también es poliústica y se distingue de la de *E. oligarthrus* por el número y forma de los ganchillos de los protoescólices.

Distribución geográfica. *E. granulosus* es la especie de más amplia difusión en el mundo, con áreas de alta endemicidad en la parte meridional de América del Sur en la Argentina, el sur del Brasil, Chile, Perú y Uruguay; el litoral del Mediterráneo, especialmente Bulgaria, Chipre, España, sur de Francia, Grecia, Italia, Portugal, Rumania y Yugoslavia; el sur de la antigua Unión Soviética; el Medio Oriente; el sudoeste de Asia en el Irán, el Iraq y Turquía; el norte de África en Argelia, Marruecos y Túnez; Australia, Nueva Zelanda, Kenya y Uganda. En algunos de esos países la incidencia ha disminuido de modo notable debido a los programas de control que se establecieron.

La distribución de *E. multilocularis* está limitada al hemisferio norte. La parasitosis se presenta en Europa central y oriental, la antigua Unión Soviética, Turquía, Iraq y el norte de la India, el centro de China, algunas islas del Japón, varias provincias del Canadá, Alaska y varios estados norcentrales de los Estados Unidos de América (EUA). Las áreas endémicas más importantes son las de la tundra septentrional de Europa, Asia y su prolongación americana, como también Siberia central, las repúblicas centroasiáticas de la antigua Unión Soviética y el centro de China. En Europa, la infección con *E. multilocularis* se presenta en Alemania, Austria, Bélgica, Francia, Liechtenstein, Luxemburgo, Polonia y Suiza (Eckert, 1996). Las infecciones por *E. granulosus* y *E. multilocularis* pueden coincidir en las mismas áreas,

como sucede por ejemplo en algunas partes de la antigua Unión Soviética, Alaska (EUA), y el Canadá.

La distribución de *E. oligarthrus* y *E. vogeli* está limitada a América del Sur y Central. Si bien las áreas de infección coinciden, como el huésped definitivo de *E. vogeli* existe solo desde Panamá hasta el norte de la Argentina, los casos de hidatidosis poliquistica fuera de esta zona son probablemente casos importados o por *E. oligarthrus*. Además, esta especie se identificó no hace mucho en el nordeste de México (Salinas-Lopez *et al.*, 1996) y es el primer informe disponible sobre la misma en América del Norte.

Presentación en el hombre. La prevalencia de la hidatidosis unilocular clásica por *E. granulosus* varía mucho según las áreas. Las tasas de infección más altas se registran en los países ganaderos, sobre todo de explotación ovina, en el medio rural y entre gente de escasos recursos económicos y culturales. La prevalencia de la hidatidosis humana a menudo se basa en informes médicos. Sin embargo, estudios provenientes de Chile (Serra Canales *et al.*, 1999) han mostrado que los informes médicos pueden representar una cuarta parte de la prevalencia que se encuentra al estudiar los registros de admisión o cirugía hospitalarios. En consecuencia, las cifras publicadas deben considerarse con precaución. Además, es necesario diferenciar entre la infección, que puede ser asintomática, y la enfermedad que, por definición, es sintomática. La fuente más confiable para conocer la incidencia de la enfermedad son los registros de las intervenciones quirúrgicas de los hospitales. En América Latina, la concentración más alta de casos se produce en el cono sur de América del Sur, en la Argentina, el sur del Brasil, las sierras del Perú, y el Uruguay (Arambulo, 1997). En la década de 1960, la incidencia anual de casos quirúrgicos por 100.000 habitantes era de 1,0 en el Perú, 2,0 en la Argentina, entre 7,8 y 7,9 en Chile y alrededor de 20 en el Uruguay. No obstante, estos datos constituyen una imagen poco realista, porque la prevalencia se refiere a la población total del país y no a la población rural, que es la que está en riesgo real de contraer la infección. La prevalencia de la infección por *E. granulosus* en un área endémica de los Andes peruanos fue de 9,1% en 407 personas examinadas por imagenología y electrotransferencia (*Western blot*), 87% en 117 ovejas de matadero y 32% en 104 perros. La prevalencia de casos humanos fue cinco veces más alta que la comunicada en 1980, cuando se suspendió un programa de control (Moro *et al.*, 1997). En la IX Región de Chile, alrededor del paralelo 38 S, entre 18 y 48 por 100.000 habitantes padecen la infección humana, y la prevalencia en los mataderos locales es de alrededor de 40% para ovinos y bovinos, y de 15% para cerdos. Solo los costos de tratamiento suman unos US\$ 300.000 anuales (Gutiérrez *et al.*, 1992). De acuerdo con la información oficial, la incidencia de la hidatidosis en Chile ha disminuido; sin embargo, un estudio crítico de los casos hospitalarios encontró que la incidencia real en el período 1985–1994 fluctuaba entre 6,5 y 11,4 por 100.000 habitantes, es decir que era cuatro veces más alta que lo notificado en las cifras oficiales (Serra Canales *et al.*, 1999). Los autores opinan que la disminución aparente es el resultado de defectos en la notificación. En el sur de la Argentina, una encuesta realizada en 1994 encontró 16 casos (26,7/100.000), con una prevalencia serológica humana de 1,3% y una prevalencia parasitológica de 2,3% en perros (Larrieu *et al.*, 1996). En el sur del Uruguay, se diagnosticaron 156 casos (1,6%) de hidatidosis quísticas en 9.515 personas examinadas mediante ultrasonido y serología (Carmona *et al.*, 1998). La prevalencia de la infección entre la población

general se puede determinar por varios métodos de diagnóstico. En un estudio llevado a cabo en Chile, se encontraron 359 casos de hidatidosis humana (310/100.000) en 115.819 autopsias practicadas desde 1947 a 1970, y 108 (204/100.000) en 53.014 autopsias de individuos que murieron de modo violento. Estas cifras de prevalencia de la infección resultan entre 25 y 40 veces mayores que la prevalencia estimada de la enfermedad durante la misma época. En los otros países latinoamericanos la hidatidosis no constituye un problema de salud; en algunos países se presentan casos esporádicos y en otros no se ha registrado la enfermedad humana. En los Estados Unidos existen áreas endémicas entre los pobladores de origen vasco que se dedican a la cría de ovinos en el norte de California y sus vecindades, entre los esquimales de Alaska y entre los indígenas de Arizona y Nuevo México. Sin embargo, una proporción importante de los casos de California puede ser importada; Donovan *et al.* (1995) encontraron que 25 de 28 pacientes (89%) de Los Ángeles habían nacido en el extranjero y 19 eran inmigrantes del Cercano Oriente o de Asia central. En Europa, el litoral del Mediterráneo constituye una de las áreas de prevalencia más alta, solo comparable con el cono sur de América del Sur. En Asia, las cifras más altas de prevalencia de la infección se encuentran en el sudoeste en el Iraq y Turquía, en las repúblicas meridionales de la antigua Unión Soviética, y en China y Japón. En 6 provincias de China se comunicaron 26.065 casos quirúrgicos de hidatidosis quística entre 1951 y 1990, la mayoría después de 1980. En una extensa encuesta en áreas agrícolas, se encontró la infección entre 0,5 y 4,5% en personas por imaginología, entre 3,3 y 90% en ovejas, y entre 7 y 71% en perros (Chai, 1995). Un estudio serológico en el noroeste de Mongolia encontró 5,2% de infección en 334 pastores seminómades (Watson-Jones *et al.*, 1997). En África, las áreas de mayor infección están en Kenya y en el noroeste del continente. Una encuesta realizada en Libia utilizando técnicas de ultrasonido halló 339 infecciones abdominales en 20.220 personas (1,7%); 233 (69%) de ellas fueron también positivas con el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) (Shambesh *et al.*, 1999). Oceanía es otra área donde se registra prevalencia alta: las tasas estimadas de morbilidad humana eran de 1,2 por 100.000 habitantes en Australia y 2,3 por 100.000 habitantes en Nueva Zelanda antes de que se establecieran los programas de control.

La presentación de la infección humana por *E. multilocularis* se creía que era esporádica y de baja endemicidad. De 1970 a 1980 se diagnosticaron 91 casos en Francia y cifras similares en Alemania y Suiza. La única región con prevalencia alta (1% de la población) era la isla Rebun, Japón, donde se pusieron en práctica medidas efectivas de control. Sin embargo, desde 1990 se ha registrado un importante aumento de la prevalencia de la infección humana por este parásito en el norte de Eurasia (Romigm *et al.*, 1999). En Europa, *E. multilocularis* tiene una prevalencia en zorros que oscila entre 1 y 50%. La infección en perros y gatos es rara (<1%) y la prevalencia humana es de 0,02 a 1,4 casos por 100.000 personas en la mayoría de los casos. Aunque no es una infección muy frecuente, se la considera muy importante porque la mortalidad es superior a 90% si no se trata, y el tratamiento es muy caro (Eckert, 1996). En 1990, un estudio de 606 personas de la población general de la provincia de Gansu, China, encontró 8,8% con serología positiva para el parásito. Un estudio con ultrasonografía y serología realizado al año siguiente confirmó la infección en 65 de 1.312 personas (5%). El examen de perros domésticos demostró *E. multilocularis* en 10% de ellos (Graig *et al.*, 1992). Más adelante se diagnosticaron 584 casos en 7 provincias de China; se estima que la prevalencia oscila entre 2,8 y 19,2%, y la morbilidad entre 5 y 2,4% (Jiang, 1998).

Hasta 1998 se habían diagnosticado 86 casos humanos de hidatidosis poliquística en América Latina, en la región comprendida entre Nicaragua y la Argentina; 32 se atribuyeron a *E. vogeli*, 3 a *E. oligarthrus* (2 casos orbitales en Suriname y Venezuela, y 1 cardíaco en el Brasil), y 51 que no pudieron ser determinados porque no se encontraron los ganchillos de los protoescolices (Basset *et al.*, 1998). Los casos de hidatidosis poliquística humana comunicados en Argentina, Chile, Costa Rica, Nicaragua y Uruguay deben ser causados por *E. oligarthrus* o ser casos importados de *E. vogeli* porque el huésped definitivo de esta última especie no existe en esos países (D'Alessandro, 1997).

Presentación en los animales. Se espera que en todas las áreas de prevalencia elevada de la infección humana por *E. granulosus* haya una tasa alta de parasitismo en los animales, tanto en los huéspedes intermediarios como en los definitivos. Algunos ejemplos específicos se mencionaron en la sección anterior. En las áreas endémicas es común hallar tasas de infección superiores a 30% en los perros. En los ovinos, el huésped intermediario más importante en muchas partes del mundo, también se encuentran tasas altas de infección. En América Latina, la tasa de quistes hidatídicos observados en los mataderos de las áreas hiperendémicas varía entre 20 y 95% de los animales sacrificados. Las tasas más elevadas se observan en los mataderos del interior, donde se sacrifican animales de más edad. También se encuentran tasas altas de prevalencia en bovinos, porcinos y caprinos. En la Argentina y el Uruguay, no se han encontrado quistes hidatídicos en equinos; en Chile la prevalencia es baja (0,29%), pero en una región de Rio Grande do Sul, Brasil, se aproxima a 20%. Algunos parasitólogos creen que la cepa que infecta a los caballos es un biotipo especial de *E. granulosus* que se ha adaptado a esta especie animal (véase Etiología). En otras partes del mundo como el Medio Oriente, además de tasas altas en ovinos, se encuentra una prevalencia alta en camellos, que son huéspedes intermediarios, y en perros, chachales y lobos, que son huéspedes definitivos. En algunos países, los búfalos son huéspedes intermediarios de importancia.

La prevalencia de la infección por *E. multilocularis* en los huéspedes naturales definitivos, los zorros, puede alcanzar porcentajes altos en algunas localidades; en perros de Alaska, EUA, es de casi 6%. En los roedores, que sirven como huéspedes intermediarios de *E. multilocularis*, la tasa de infección es relativamente baja y varía entre 2 y 10%.

Poco se sabe de la prevalencia de la infección por *E. oligarthrus* en los félicos silvestres, los huéspedes definitivos, y en los roedores, los huéspedes intermediarios. De 425 pacas *Cuniculus paca*, principal huésped intermediario de *E. vogeli*, que fueron cazadas en Colombia, 96 estaban infectadas (Rausch *et al.*, 1981).

La enfermedad en el hombre. El embrión hexacanto de *E. granulosus* generalmente viaja en el torrente sanguíneo hasta que coloniza una región del hígado o el pulmón y allí permanece durante años, creciendo lenta y silenciosamente, sin producir grandes reacciones tisulares ni manifestaciones clínicas. Los síntomas generalmente aparecen cuando la larva alcanza un tamaño suficiente como para comprimir o erosionar los tejidos o conductos vecinos e interferir con su función. La absorción de antígenos parasitarios por el huésped a menudo sensibiliza al individuo y puede causar fenómenos de hipersensibilidad. Debido a que el quiste de *E. granulosus* generalmente tiene una sola cámara, en contraposición con los de las otras especies, la infección humana por este parásito comúnmente se denomina hidatidosis "quís-

tica” o “unilocular”. Muchos quistes pueden ser asintomáticos durante toda la vida del individuo infectado y constituyen un hallazgo durante la autopsia, una intervención quirúrgica o una radiografía, todas intervenciones relacionadas con otras causas. En una revisión de casi 190.000 autopsias efectuadas en Chile entre 1947 y 1984, se encontró que 363 de 568 casos de hidatidosis cerebral (64%) y 79 de 116 casos de cisticercosis cerebral (68%) habían sido descubiertos durante esas autopsias. De lo anterior, se desprende que la sintomatología de la hidatidosis unilocular o quística depende de la localización del quiste y de su tamaño. La localización más frecuente es el hígado (65 a 70% de los casos), seguida por los pulmones (alrededor de 25% de los casos). También se ha postulado que la localización de las hidátides puede depender de la cepa de *E. granulosus*. En el caso de *E. granulosus* silvestre de la región boreal, que se presenta en cérvidos silvestres y lobos, cuando afecta al hombre predomina la localización pulmonar y la enfermedad es en general más benigna que por *E. granulosus* doméstico. En un pequeño porcentaje de los pacientes, los quistes se localizan en otros órganos o tejidos. En las localizaciones donde el quiste no tiene restricciones anatómicas para crecer, puede alcanzar un tamaño muy grande y contener varios litros de líquido. Por ejemplo, la ruptura del quiste por un trauma externo, en pacientes hipersensitivos puede provocar choque anafiláctico y edema pulmonar por la absorción rápida del antígeno a través de la serosa peritoneal o pleural. Otra consecuencia grave de la rotura de un quiste es la siembra de arena hidatídica dentro de la cavidad abdominal o pleural, con la formación de nuevos y numerosos quistes en las serosas. La ruptura puede también originar embolias arteriales en los pulmones y, a veces, en otros órganos. Es importante un diagnóstico temprano en el hombre para evitar complicaciones y prevenir la ruptura del quiste con su consiguiente siembra en múltiples localizaciones. Para los casos que ya no se pueden operar, se usa un tratamiento prolongado con mebendazol durante varios años, con el que se ha logrado la regresión de los quistes en varios casos.

En la hidatidosis hepática, la mayoría de los quistes (cerca de 75%) se localizan en el lóbulo derecho y pueden ubicarse de modo profundo en el parénquima, o de forma superficial bajo la cápsula de Glisson. Los quistes intraparenquimatosos causan atrofia del tejido circundante y también presionan los vasos y canalículos biliares, con la consecuente congestión y estasis biliar, que se puede complicar con una infección secundaria. En los quistes subcapsulares puede producirse un crecimiento hacia arriba —quistes anterosuperiores— con adhesión al diafragma, y el quiste puede llegar a atravesar el diafragma y abrirse en la cavidad torácica, o puede haber un crecimiento hacia la cavidad peritoneal, donde puede producir adherencias y evacuarse en las vísceras huecas abdominales. En una revisión de 677 pacientes intervenidos quirúrgicamente por quistes hidatídicos hepáticos, Hernando *et al.* (1996) encontraron que las manifestaciones clínicas más frecuentes eran síntomas dispépsicos (60%), hepatomegalia o masa palpable en el hipocondrio derecho (58%) y dolor (46%). La mayoría de los quistes fueron solitarios (66%) y del lóbulo derecho (65%). La complicación quirúrgica más frecuente fue la fístula biliar; el período de hospitalización promedio fue de 25 días, y la mortalidad de 1,6%. La edad media de los paciente era de aproximadamente 39 años, y la prevalencia era igual para ambos sexos.

La segunda localización en importancia es la pulmonar. Por lo general, el quiste se ubica en los lóbulos inferiores y, con más frecuencia, en el pulmón derecho. Tanto en el pulmón como en el hígado, la presencia de un quiste puede ser asintomática o manifestarse por síntomas tales como dolor en el hemitórax afectado —sobre todo

si el quiste es periférico—, tos seca, hemoptisis, vómitos cuando hay rupturas y, a veces, deformación del tórax. La expectoración del quiste o vómito hidatídico, se presenta con cierta frecuencia en la hidatidosis pulmonar y puede ser seguida por la curación. Hueto Pérez de Heredia *et al.* (1999) examinaron las características clínicas y epidemiológicas de 40 pacientes con hidatidosis torácica, 32 de los cuales tenían quistes pulmonares.

La hidatidosis ósea produce destrucción de las trabéculas, necrosis y fracturas espontáneas. Se estima que esta localización se presenta en 1% de los casos. La hidatidosis de órganos vitales, tales como el sistema nervioso central, el corazón o los riñones, es de pronóstico grave. El período de latencia de la hidatidosis cerebral es relativamente breve, unos 8 meses en la población general y unos 4 meses en los niños. En la experiencia española (Jimenez-Mejías *et al.*, 1991), la mayoría de los pacientes (74%) presentó un solo quiste, 74% en el lóbulo derecho y en la mitad de los casos el quiste era intraparenquimatoso.

La enfermedad por *E. multilocularis* o hidatidosis alveolar es progresiva y maligna. En la gran mayoría de los casos el quiste multilocular se localiza en el hígado, y raramente en otros órganos. En general, el quiste se inicia con una pequeña vesícula que forma múltiples vesículas en todas las direcciones por proliferación exógena y endógena de la membrana germinativa; en conjunto, esas vesículas adquieren un aspecto multilocular. Después de un tiempo, el centro del quiste se necrosa y toma la forma de una masa esponjosa constituida por pequeñas cavidades irregulares, llenas de una sustancia gelatinosa. Se pueden producir metástasis con quistes secundarios en diferentes órganos. La sintomatología es similar a la de un carcinoma mucoso del hígado, de desarrollo lento. Si no hay infección secundaria, la hidatidosis alveolar transcurre sin fiebre, pero con hepatomegalia y a menudo esplenomegalia. En estados más avanzados aparecen ascitis e ictericia, como consecuencia de una hipertensión portal intrahepática. El curso de la enfermedad es siempre lento y los signos y síntomas aparecen después de muchos años. La edad promedio de una serie de 33 casos estudiados (Wilson y Rausch, 1980) en esquimales de Alaska, EUA, fue de 53 años y los investigadores estimaron que habían transcurrido 30 años desde la infección hasta la aparición de los síntomas. El signo objetivo más común fue hepatomegalia y una masa abdominal palpable derivada del hígado. Cuando presentaban síntomas, la mayoría de los enfermos ya no estaban en condiciones de ser operados. La enfermedad suele ser mortal a menos que se efectúe un trasplante del órgano.

En una revisión de 72 casos humanos de hidatidosis poliquistica por *E. vogeli* o *E. oligarthrus*, D'Alessandro (1997) encontró que en 80% de los casos las lesiones eran solamente del hígado o de otros órganos. Los signos más frecuentes fueron masas palpables, duras y redondeadas de localización hepática, hepatomegalia, abdomen abultado, dolor, pérdida importante de peso y fiebre. Todos los casos fueron mortales y en 25% se observaron signos de hipertensión portal; 10% de los casos fueron asintomáticos. En una revisión de siete casos humanos de hidatidosis poliquistica por *E. vogeli*, Meneghelli *et al.* (1992) encontraron que los signos más comunes fueron dolor abdominal, hepatomegalia, ictericia, pérdida de peso, anemia, fiebre, hemoptisis, masas abdominales palpables e hipertensión portal. En cuatro casos se observaron calcificaciones hepáticas. Las localizaciones más frecuentes fueron el hígado (6 casos), los pulmones (2), el mesenterio (2), el bazo (1) y el páncreas (1).

La importancia de la hidatidosis para la salud pública se aprecia al tener en cuenta que el tratamiento es sobre todo quirúrgico y la hospitalización es larga. Alrededor de 60% de los pacientes sometidos a cirugía pueden reintegrarse a su trabajo alrededor de cuatro meses después de dejar el hospital y aproximadamente 40% queda incapacitado por seis meses o más.

La enfermedad en los animales. En el perro infectado por la forma adulta de *E. granulosus* no se observan síntomas clínicos. Barriga y Al-Khalidi (1986) obtuvieron más de 5.000 parásitos del intestino de un perro de 8,5 kg que no mostraba ningún signo de enfermedad. Se presume que las infecciones masivas pueden ocasionar enteritis. En los huéspedes intermediarios domésticos de *E. granulosus* no se ha podido precisar una sintomatología clínica definida, incluso en los casos de quistes múltiples en hígado y pulmones. En contraste, algunos estudios indican que las ovejas parasitadas engordan más, lo cual las haría más atractivas para los predadores y les impediría escapar.

Debido al decomiso de vísceras con quistes hidatídicos, en especial hígados, se producen grandes pérdidas económicas. En Nueva Zelanda se estimó que el país perdía anualmente por ese concepto cerca de 1.500.000 libras de vísceras. En el Uruguay se decomisan cerca de 60% de los hígados bovinos por presentar hidatidosis y fascioliasis. En el Cono Sur se calcula que cada año se decomisan las vísceras de 2 millones de bovinos y de 3,5 millones de ovinos. En la Argentina se estimó una pérdida de US\$ 6,3 millones por este concepto, y en Chile de US\$ 2,5 millones. A las pérdidas que sufre la economía ganadera se deben sumar las ocasionadas por la atención médicoquirúrgica de los pacientes. La hospitalización suele ser larga, de aproximadamente siete semanas. En la Argentina y Chile, el costo de hospitalización de un caso quirúrgico de hidatidosis sin complicaciones oscila entre US\$ 1.500 y US\$ 2.000.

Los zorros infectados por *E. multilocularis* pueden albergar un enorme número de parásitos en su intestino sin manifestar síntomas clínicos. En cambio, en los roedores arvicólicos, la infección por la forma larval muchas veces es mortal, cuando la carga quística es grande (Schantz, 1982).

Fuente de infección y modo de transmisión. El ciclo perro-oveja-perro es el más importante para el mantenimiento del parasitismo en las áreas endémicas de la parte meridional de América del Sur y de muchas otras áreas del mundo. El ovino es el huésped intermediario más importante de la hidatidosis unilocular por *E. granulosus* por varias razones: la tasa de infección suele ser alta en esos animales, 90% o más de sus quistes son fértiles, mantienen una asociación estrecha con perros y, como son animales que se sacrifican frecuentemente en las fincas para el consumo doméstico, las vísceras suelen quedar a disposición de los perros. Además, en el Cono Sur de América del Sur hay una gran concentración de ovinos: en un área que representa 10% de la superficie total del continente se concentra cerca de 50% del total de la población ovina. Por último, el número de perros en las explotaciones ganaderas es elevado.

Los ovinos y otros huéspedes intermediarios contraen la hidatidosis al ingerir pastos contaminados con heces de perros que contienen huevos del cestodo. Esos huevos son depositados directamente en los pastizales o llegan a ellos arrastrados por lluvias o vientos. A su vez, los perros se infectan al ingerir vísceras que contienen quistes fértiles con protoescólices viables. El hombre es un huésped intermediario;

como tal, no desempeña ningún papel en la transmisión del parásito, a menos que sea comido por un carnívoro. Sin embargo, sus hábitos sanitarios lo convierten en el principal responsable de la perpetuación de la infección al alimentar a los perros con vísceras portadoras de quistes hidatídicos. Los cestodos adultos de *E. granulosus* pueden vivir en el intestino del perro durante casi un año, pero la fertilidad se mantiene solo durante 6 a 10 meses. Por consiguiente, teóricamente la infección se extinguiría si el hombre dejara de reinfestar a los perros con vísceras crudas. No obstante, aunque los animales domésticos que sirven de huéspedes secundarios podrían seguir infectándose por un tiempo debido a que los huevos de *Echinococcus* son resistentes a los factores ambientales, ese hecho no influiría en el resultado final si se impidiera el acceso de los perros a las vísceras infectadas.

El número de huevos de un proglótido grávido de *E. granulosus* es muy pequeño, ya que no contiene más de 200 a 800 huevos, en comparación con otras tenias que contienen muchos miles. Se estima que se elimina un solo segmento de *E. granulosus* cada dos semanas (Lawson y Gemmell, 1983). Ese bajo potencial biótico de *E. granulosus* queda compensado por la frecuencia e intensidad de las infecciones en el huésped definitivo y por la multiplicación asexual de la larva en el huésped intermediario. La supervivencia de los huevos y su dispersión son de gran interés en la epidemiología. Los huevos son poco resistentes a la desecación y a las temperaturas extremas. En el laboratorio, los huevos de *E. granulosus* pueden sobrevivir en agua o arena húmeda durante tres semanas a 30 °C, 225 días a 6 °C y 32 días a 10–21 °C (Lawson y Gemmell, 1983). Se ha comprobado con otros ténidos que los huevos se dispersan desde el lugar de la deposición de las heces en forma radial hasta 80 m en un período de 10 días, y que quizás pueden dispersarse a mayores distancias por intermedio de vectores mecánicos como aves de carroña y artrópodos. La constitución física del suelo, su porosidad y la clase de cobertura vegetal también desempeñan un papel en la extensión de la supervivencia de los huevos.

Como ya se dijo, el hombre es un huésped accidental y su contacto directo con el perro es importante. Los proglótidos grávidos se encuentran sobre todo en la superficie de la masa fecal y pueden acumularse en la región perianal, donde se desintegran y dejan en libertad a los huevos; estos son llevados por la lengua y el hocico del perro a diferentes regiones del cuerpo y el hombre puede contaminar sus manos al tocar el animal. El contacto cercano con perros y las prácticas deficientes de higiene personal como la falta de lavado de manos antes de comer, son factores importantes en la transmisión de la infección del perro al hombre. Las verduras y el agua contaminadas con heces de perros infectados constituyen otra fuente importante de infección humana. Las moscas coprófagas también podrían servir de vectores mecánicos de los huevos.

Aunque la hidatidosis suele ser una infección de la población rural, en las áreas urbanas se encuentran perros infectados y se presentan casos humanos. La diferencia en las tasas de infección entre grupos religiosos y étnicos son meramente el reflejo de su relación con los perros. En el Líbano, por ejemplo, se ha observado una prevalencia más alta de hidatidosis entre los cristianos que entre los musulmanes, debido a que el Corán considera a los perros como animales “sucios”. Los hábitos ancestrales, culturales y religiosos se relacionan con la alta y poco usual incidencia de la hidatidosis entre los miembros de la tribu turkana del noroeste de Kenya. Esta tribu, constituida por alrededor de 150.000 pastores, atrajo la atención de los investigadores ya que posee un gran número de perros que conviven con sus integrantes y tienen una

tasa de infección alta. Los turkanos emplean las heces de los perros como lubricante y como medicación, y no entierran a los muertos o solo los cubren con una capa fina de tierra, lo cual permite que los perros devoren los cadáveres (Macpherson, 1983). Entre 1965 y 1980, más de 1.500 turkanos fueron operados por hidatidosis; la incidencia anual, basada en los casos hospitalarios de la enfermedad, varía entre 220 por 100.000 habitantes en la parte norte del distrito y 18 por 100.000 en la parte sur (French y Nelson, 1982). A diferencia de lo que ocurre en el Uruguay, donde no se encontraron protoescólices en los quistes de 111 pacientes con hidatidosis pulmonar (Yarzabal y Capron, 1971), 60% de 154 quistes de pacientes turkanos eran fértiles.

En la región holoártica de América —Alaska (EUA) y el Canadá—, existe un ciclo silvestre de hidatidosis unilocular que se desarrolla entre el lobo *Canis lupus* y varias especies de cánidos. Otro ciclo silvestre independiente del doméstico que se ha descrito en Australia se desarrolla entre dingos y marsupiales como walabies y canguros. En la Argentina se encontró la forma estrobilar de *E. granulosus* en tres especies de zorros del género *Dusicyon*, y la forma larval en la liebre europea. A la inversa de lo que sucede en la región septentrional del continente americano, la infección de los animales silvestres en la Argentina parece derivarse del ciclo doméstico.

La hidatidosis alveolar por *E. multilocularis* tiene múltiples focos naturales en el hemisferio norte; el parásito circula entre zorros de los géneros *Alopex* y *Vulpes* como huéspedes definitivos, y roedores arvicolininos y microtininos como huéspedes intermediarios. El hombre puede entrar en contacto con los huevos del cestodo en forma accidental al manipular los zorros cazados o al beber agua de arroyos contaminados con heces de zorros infectados. Los perros o gatos domésticos pueden llevar la infección a las viviendas cuando cazan roedores silvestres. Un poblado puede convertirse en un foco hiperendémico cuando hay abundancia de roedores arvicolininos y de perros; ello ha sucedido en algunas poblaciones de esquimales de la tundra boreal norteamericana. Las moscas coprófagas pueden constituirse en transportadoras mecánicas de los huevos. En un estudio en Auvergne, Francia, se encontró la infección en 2,4% de 943 roedores *Arvicola terrestris scherman* capturados. En el área de captura, la prevalencia osciló entre 0 y 4,6%, lo cual sugiere que la distribución es focal. Solo 2 de los 23 animales (8,7%) tenían larvas fértiles. En la misma región, 8,5% de 70 zorros *Vulpes vulpes* albergaban la forma estrobilar y se encontraron cinco casos humanos en 10 años (Pétavy y Deblock, 1983).

Los ciclos de *E. vogeli* y *E. oligarthrus* son exclusivamente silvestres. El hombre probablemente se infecta de modo accidental con los huevos de *E. vogeli* de las heces de perros que consumen vísceras de paca, o con huevos de *E. oligarthrus* de las heces de gatos que consumen roedores infestados.

Diagnóstico. El diagnóstico de la hidatidosis humana se sospecha por las manifestaciones clínicas y las circunstancias epidemiológicas. Se utilizan métodos de imaginología como radiografía, tomografía computarizada, ultrasonografía y centellografía que, aunque no confirman el diagnóstico, son de gran ayuda para el especialista. La ultrasonografía es la primera elección porque es económica, no invasiva, simple, precisa y revela quistes en desarrollo que habitualmente no se pueden captar con los rayos X (Suwan, 1995). Existen numerosas pruebas inmunobiológicas que se han empleado en el diagnóstico de la hidatidosis humana por *E. granulosus*, entre ellas la intradérmica de Casoni, la de fijación del complemento, hemaglutinación indirecta, aglutinación con látex, inmunoelectroforesis, electrosinéresis, y

doble difusión para detectar anticuerpos contra el antígeno de arco 5. Prácticamente todas han sido desplazadas por el ELISA y la prueba de transferencia electrónica de antígenos o *Western blot*. La prueba intradérmica de Casoni es muy poco sensible e inespecífica para el diagnóstico. Si bien durante un tiempo se utilizó para encuestas epidemiológicas, la colección de gotas de sangre en papel de filtro permite usar ahora en forma masiva las técnicas serológicas que son mucho más sensibles y específicas. Las pruebas de fijación del complemento, hemaglutinación indirecta y aglutinación con látex no presentan ninguna ventaja operativa frente al ELISA y son mucho menos específicas o sensibles. Las técnicas basadas en la observación del arco 5 se abandonaron cuando se encontró que el antígeno respectivo no era específico para *Echinococcus* sino para muchos cestodos. Navarrete *et al.* (1995) encontraron que el ELISA diagnosticaba 96,6% de los pacientes de hidatidosis, pero presentaba reacciones cruzadas con teniasis y ascariasis; la hemaglutinación indirecta diagnosticaba 86% de los pacientes, pero también daba reacciones cruzadas, y la de doble difusión para el arco 5 diagnosticaba 79% de los pacientes, pero no daba positivos falsos. Solo el ELISA daba positivos falsos. Asimismo, el ensayo realizado con antígenos seleccionados no solo es altamente sensible y específico sino que, además, puede distinguir entre infecciones por diversas especies de *Echinococcus*. Un ELISA para *E. multilocularis*, por ejemplo, mostró una sensibilidad de 93% y una especificidad de 97%, en contraste con otro ELISA para *E. granulosus* que mostró una sensibilidad de 89% y una especificidad de 99% (Helbig *et al.*, 1993). Sin embargo, parece haber grandes variaciones en la sensibilidad y especificidad del ensayo entre distintos laboratorios. Por ejemplo, Navarrete *et al.* (1995) encontraron en Valdivia, Chile, que 28 de 29 pacientes (96,5%) con hidatidosis confirmada por cirugía dieron reacciones positivas con el ELISA, y pacientes de teniasis y ascariasis dieron reacciones positivas falsas; pero Arienti *et al.* (1996) comunicaron que el ELISA fue positivo en solo 62 de 176 pacientes quirúrgicos (35,2%) en Córdoba, Argentina, y no encontraron reacciones positivas falsas. Las diferencias no parecen deberse a una variación en los métodos o composición de los extractos antigénicos utilizados (Coltorti y Cammarieri, 1993). Algunas investigaciones compararon el ELISA con la prueba de transferencia electrónica de antígenos y atribuyeron al ELISA una especificidad de 82% y a la prueba de transferencia una especificidad de 94 al 97% (Poretti *et al.*, 1999). También se ha utilizado la reacción en cadena de la polimerasa para demostrar ácidos nucleicos del parásito en el torrente circulatorio de los pacientes (Kern *et al.*, 1995).

En todas las pruebas los resultados varían con la ubicación del quiste y su estado fisiológico. Las pruebas inmunodiagnósticas parecen ser menos sensibles para detectar la hidatidosis pulmonar que para detectar la hepática. Varios investigadores están buscando antígenos característicos de los quistes fértiles o vivos, ya que estos quistes son los únicos que pueden producir hidatidosis secundaria. El conocimiento de que un quiste es estéril o está muerto permite al médico ser más conservador en el tratamiento.

Aunque no hay razones para que los métodos de diagnóstico inmunológico de los quistes no se puedan adaptar a los animales domésticos, aparentemente no ha habido incentivo para hacerlo. La manera tradicional de diagnosticar la hidatidosis en estas especies es el examen *post mortem* en los mataderos o frigoríficos.

El diagnóstico de la equinococosis intestinal en los huéspedes definitivos se efectúa tradicionalmente mediante la administración de un purgante poderoso —habitualmente bromhidrato de arecolina—, y la búsqueda del parásito en las heces evacuadas. La efi-

cacia máxima de esta técnica parece ser de alrededor de 65% cuando se examinan tanto las heces como el vómito. Además de lento y tedioso, este método es peligroso porque los huevos de *Echinococcus* son infectantes en el momento de ser eliminados. Hay evidencia de que las reacciones intradérmicas pueden ser positivas en perros infectados (Barriga y Al-Khalidi, 1986), pero el hallazgo por ELISA de anticuerpos circulantes tiene una sensibilidad de solo 61% (Gasser *et al.*, 1994). También se ha ensayado la demostración de antígenos del parásito en las deposiciones, los coproantígenos, mediante ELISA con anticuerpos monoclonales y mediante la reacción en cadena de la polimerasa. La especificidad y sensibilidad de la primera prueba fueron de 95–99% y 80–93%, respectivamente. La especificidad y sensibilidad de la segunda fueron de 100% y 94%, respectivamente (Deplazes y Eckert, 1996).

Control. Las medidas convencionales de control consisten en: 1) educar a la población rural con respecto a la hidatidosis y su control; 2) concentrar la matanza de los animales de abasto en centros con control veterinario; 3) insistir en que las matanzas en las fincas se realicen en buenas condiciones sanitarias y se vede el acceso de los perros a las vísceras crudas; 4) reducir el número de perros en las fincas y tratarlos contra *Echinococcus* regularmente, y 5) buscar la hidatidosis humana durante la atención primaria de salud. Esto ha permitido diagnosticar muchos casos no sospechados e interesar a la población en la campaña de control. La aplicación mancomunada y coordinada de estas medidas sanitarias, tanto médicas como veterinarias, ha mejorado notablemente los resultados de las campañas de control.

Uno de los primeros ejemplos de control organizado fue la campaña de Chipre, que se efectuó solo en la zona controlada por el Gobierno de Chipre y quedaron áreas de la isla sin controlar. La actividad se inició en el año 1971 con una enérgica fase de ataque dirigida fundamentalmente contra los perros: en dos años se sacrificaron dos tercios de los 45.000 perros estimados, y se trató al resto 3 ó 4 veces al año. El parásito desapareció y la campaña se suspendió en 1985. Estudios subsiguientes realizados en el período 1993–1996 mostraron que el parásito estaba de vuelta en 20% de los poblados examinados. Se inició entonces una campaña de consolidación, esta vez enfatizando tanto en el control de los huéspedes intermediarios como en el tratamiento de los perros. La campaña que se llevó a cabo en Tasmania, Australia, logró reducir la tasa de infección de perros de 12,6% en 1965–1966 a 0,09% en 1981–1982, y la de ovinos de 52,2% en 1966–1967 a 0,7% en 1981–1982. Los casos nuevos de hidatidosis humana se redujeron de 19 en 1966 a 4 en 1982; en la práctica, la enfermedad ya no se presentaba en los jóvenes (Australia, 1973). En 1991, sin embargo, se encontraron quistes hidatídicos en vacunos del norte del estado, donde se creía que el parasitismo estaba erradicado. En Islandia, la educación sanitaria y una población altamente motivada fueron los factores primordiales del éxito para erradicar la infección. El objetivo principal del programa consistió en desarrollar una comprensión del problema y un sentido de responsabilidad en la gente. La campaña que resultó en la erradicación de *E. granulosus* de Nueva Zelandia ha sido descrita por Gemmell (1990). Las campañas de control en islas, como Chipre, Islandia, Nueva Zelandia, y Tasmania en Australia, han demostrado que la zona bajo control debe permanecer totalmente cerrada a la introducción de nuevos huéspedes definitivos o intermediarios; en caso contrario, la etapa inicial de ataque al problema debe ser seguida por una etapa permanente e indefinida de consolidación (Economides *et al.*, 1998). Observaciones realizadas en Bulgaria también indican

que, aunque se logre la erradicación completa, las acciones de control deben continuar para que la infección no recurra. La incidencia anual de la hidatidosis humana en Bulgaria en 1950–1962 era de 6,5 por 1.000 habitantes; ello estimuló una campaña de control entre 1971 y 1982 que disminuyó la cifra a 2 por 100.000. Problemas administrativos y económicos que se presentaron entre 1983 y 1995 obligaron a suspender las medidas de control y la incidencia retornó a los niveles anteriores (Todorov y Boeva, 1999). En el Perú, la suspensión de los programas de control en un área hiperendémica se asoció con el aumento al quintuple de la incidencia de la infección humana (Moro *et al.*, 1997).

En América Latina y en otras áreas en desarrollo donde existen condiciones socio-económicas y culturales diferentes a las de Islandia, Nueva Zelandia y Tasmania en Australia, ha sido necesario evaluar el efecto relativo de cada uno de los procedimientos de control conocidos y adecuarlos al medio o encontrar procedimientos nuevos. En cuatro países latinoamericanos (Argentina, Chile, Perú y Uruguay) se llevan a cabo programas regionales para el control de la hidatidosis. En la Argentina se han organizado programas en varias provincias. Por ejemplo, en el programa de control que se lleva a cabo en Río Negro, al sur del país, se efectúan tratamientos diagnósticos o de desparasitación de la población canina, se determina y controla la infección de los ovinos en los mataderos, se dictan clases en las escuelas, se promueve la educación sanitaria de la comunidad por medios masivos y se buscan, registran y tratan los casos humanos. Entre 1979 y 1992, la equinococosis canina se redujo de 41,5% a 4,2%, la hidatidosis ovina de 61% a 13%, y la infección humana de los niños de 10 años o menos de 64 por 100.000 a 4,5 por 100.000 (Larrieu *et al.*, 1994). China inició oficialmente un programa nacional de control de la enfermedad hidatídica entre 1992 y 1995 basado en la educación de la población, la mejora del aspecto sanitario de la matanza de ganado y la desparasitación de los perros (Chai, 1995).

Si bien el control de la hidatidosis no incluye el beneficio de un sistema de inmunización de los huéspedes, una vacuna contra el desarrollo de la larva en los huéspedes intermediarios está en sus etapas finales de evaluación (Lightowlers *et al.*, 1996). Esta vacuna es altamente efectiva pero existen problemas de comercialización que han impedido su utilización amplia.

En cuanto a la protección humana individual, se recomienda evitar el contacto estrecho con perros que pueden portar huevos del parásito en su lengua o pelaje, y evitar la ingestión de hortalizas crudas y agua que pudieran haber sido contaminadas con heces de perros infectados. Esto es particularmente importante en los huertos familiares de las fincas ovejeras donde deambulan y a veces defecan los perros locales.

Bibliografía

Arambulo, P., III. Public health importance of cystic echinococcosis in Latin America. *Acta Trop* 67:113–124, 1997.

Arienti, H.M., S.I. Guignard, D.E. Rinaldi, O.C. Elbarcha. Comparación de dos métodos serológicos para el diagnóstico de hidatidosis. *Bol Oficina Sanit Panam* 121:221–227, 1996.

Australia, Department of Health Services, Department of Agriculture. *Tasmanian Hydatid Disease Newsletter*: November 1973.

Barriga, O.O., N.W. Al-Kalidi. Humoral immunity in the prepatent primary infection of dogs with *Echinococcus granulosus*. *Vet Immunol Immunopathol* 11:375–389, 1986.

Basset, D., C. Girou, I.P. Nozais *et al.* Neotropical echinococcosis in Suriname: *Echinococcus oligarthrus* in the orbit and *Echinococcus vogeli* in the abdomen. *Amer J Trop Med Hyg* 59:787–790, 1998.

Carmona, C., R. Perdomo, A. Carbo *et al.* Risk factors associated with human cystic echinococcosis in Florida, Uruguay: results of a mass screening study using ultrasound and serology. *Amer J Trop Med Hyg* 58:599–605, 1998.

Chai, J.J. Epidemiological studies on cystic echinococcosis in China—a review. *Biomed Environ Sci* 8:122–136, 1995.

Coltorti, E., G. Cammarieri. Inmunodiagnóstico de hidatidosis: evaluación de antígenos de líquido hidatídico y de líquido vesicular de cisticerco de *Taenia crassiceps*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 35:155–162, 1993.

Craig, P.S., L. Deshan, C.N. MacPherson *et al.* A large focus of alveolar echinococcosis in central China. *Lancet* 340:826–831, 1992.

D'Alessandro, A. Polycystic echinococcosis in tropical America: *Echinococcus vogeli* and *E. oligarthrus*. *Acta Trop* 67:43–65, 1997.

Deplazes, P., J. Eckert. Diagnosis of the *Echinococcus multilocularis* infection in final hosts. *Appl Parasitol* 37:245–252, 1996.

Donovan, S.M., N. Mickiewicz, R.D. Meyer, C.B. Panosian. Imported echinococcosis in southern California. *Amer J Trop Med Hyg* 53:668–671, 1995.

Eckert, J. Der “gefährliche Fuchsbandwurm” (*Echinococcus multilocularis*) und die alveolare Echinokokkose des Menschen in Mitteleuropa. [The “dangerous fox tapeworm” (*Echinococcus multilocularis*) and alveolar echinococcosis of humans in central Europe]. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 109:202–210, 1996.

Economides, P., G. Christofi, M.A. Gemmell. Control of *Echinococcus granulosus* in Cyprus and comparison with other island models. *Vet Parasitol* 79:151–163, 1998.

French, C.M., G.S. Nelson. Hydatid disease in the Turkane District of Kenya. II. A study in medical geography. *Ann Trop Med Parasitol* 76:439–457, 1982.

Gasser, R.B., L. Parada, A. Acuna *et al.* Immunological assessment of exposure to *Echinococcus granulosus* in a rural dog population in Uruguay. *Acta Trop* 58:179–185, 1994.

Gemmell, M.A. Australasian contributions to an understanding of the epidemiology and control of hydatid disease caused by *Echinococcus granulosus*—past, present and future. *Int J Parasitol* 20:431–456, 1990.

Gutiérrez, R., J. Inostroza, C. Oberg *et al.* Hidatidosis en la IX Región de Chile. Un problema y desafío regional. *Rev Med Chile* 120:311–316, 1992.

Helbig, M., P. Frosch, P. Kern, M. Frosch. Serological differentiation between cystic and alveolar echinococcosis by use of recombinant larval antigens. *J Clin Microbiol* 31:3211–3215, 1993.

Hernando, E., J.L. García Calleja, E. Córdoba, L. Lahuerta, F. del Río, V. Ferreira. Hidatidosis hepática. Revisión de una serie de 677 pacientes intervenidos quirúrgicamente. *Gastroenterol Hepatol* 19:140–145, 1996.

Hueto Pérez de Heredia, J., M. Pérez de las Casas, J. Domínguez del Valle *et al.* Hidatidosis torácica. Nuestra experiencia en los últimos quince años. *Rev Clin Española* 199:13–17, 1999.

Jiang, C. Alveolar echinococcosis in China. *Chin Med J (Engl)* 111:470–475, 1998.

Jiménez-Mejías, M.E., E. Castillo-Ojeda, J.A. Cuello Contreras *et al.* Hidatidosis cerebral. Análisis de una serie de 23 casos. *Med Clin Barc* 97:125–132, 1991.

Kern, P., P. Frosch, M. Helbig *et al.* Diagnosis of *Echinococcus multilocularis* infection by reverse-transcription polymerase chain reaction. *Gastroenterology* 109:596–600, 1995.

Larrieu, E., M.T. Costa, G. Cantoni *et al.* Control de la hidatidosis en la provincia de Río Negro, Argentina: evaluación de actividades de atención veterinaria (1). *Rev Sanid Hig Pública* 68:197–202, 1994.

Larriue, E., R. Lamberti, J. Casaza *et al.* Hidatidosis/equinococosis en el área de General Acha, Provincia de la Pampa, Argentina. *Bol Chil Parasitol* 51:95–97, 1996.

Lawson, J.R., M.A. Gemmell. Hydatidosis and cysticercosis: the dynamics of transmission. *Adv Parasitol* 22:261–308, 1983.

Lightowler, M.W., S.B. Lawrence, C.G. Gauci *et al.* Vaccination against hydatidosis using a defined recombinant antigen. *Parasite Immunol* 18:457–462, 1996.

Macpherson, C.N. An active intermediate host role for man in the life cycle of *Echinococcus granulosus* in Turkane, Kenya. *Am J Trop Med Hyg* 32:397–404, 1983.

Meneghelli, U.G., A.L. Martinelli, M.A. Llorach Velludo, A.D. Bellucci, J.E. Magro, M.L. Barbo. Polycystic hydatid disease (*Echinococcus vogeli*). Clinical, laboratory and morphological findings in nine Brazilian patients. *J Hepatol* 14:203–210, 1992.

Moro, P.L., J. McDonald, R.H. Gilman *et al.* Epidemiology of *Echinococcus granulosus* infection in the central Peruvian Andes. *Bull World Health Organ* 75:553–561, 1997.

Navarrete, N., M.I. Jersic, R. Denis. Comparación de tres técnicas en el diagnóstico serológico de la hidatidosis humana. *Bol Chil Parasitol* 50:97–100, 1995.

Pétavy, A.F., S. Deblock. Connaissance du foyer Auvergnat d'échinococcose alvéolaire. Recherche de l'hôte intermédiaire, description des lésions. [The Auvergnan focus of alveolar echinococcosis. Research on the intermediate host, description of the lesions]. *Ann Parasitol Hum Comp* 58:439–453, 1983.

Poretti, D., E. Felleisen, F. Grimm *et al.* Differential immunodiagnosis between cystic hydatid disease and other cross-reactive pathologies. *Amer J Trop Med Hyg* 60:193–198, 1999.

Rausch, R.L., A. D'Alessandro, V.R. Rausch. Characteristics of the larval *Echinococcus vogeli* Rausch and Bernstein, 1972 in the natural intermediate host, the paca, *Cuniculus paca* L. (Rodentia: Dasyproctidae). *Am J Trop Med Hyg* 30:1043–1052, 1981.

Rinder, H., R.L. Rausch, K. Takahashi, H. Kopp, A. Thomschke, T. Loscher. Limited range of genetic variation in *Echinococcus multilocularis*. *J Parasitol* 83:1045–1050, 1997.

Romigm, T., B. Bilger, U. Mackenstedt. Zur aktuellen Verbreitung und Epidemiologie von *Echinococcus multilocularis*. [Current spread and epidemiology of *Echinococcus multilocularis*]. *Dtsch Tierarztl Wochenschr* 106:352–357, 1999.

Rozenzvit, M.C., L.H. Zhang, L. Kamenetzky, S.G. Canova, E.A. Guarnera, D.P. McManus. Genetic variation and epidemiology of *Echinococcus granulosus* in Argentina. *Parasitology* 118 (Pt 5):523–530, 1999.

Salinas-Lopez, N., F. Jimenez-Guzman, A. Cruz-Reyes. Presence of *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863) Luhe, 1910 in *Lynx rufus texensis* Allen, 1895 from San Fernando, Tamaulipas state, in north-east Mexico. *Int J Parasitol* 26 :793–796, 1996.

Sánchez, G.A., C. De Bernard, O.E. Sousa. Hidatidosis poliúística hepática. Informe clínico e histopatológico del segundo caso de equinococosis autóctono en la República de Panamá. *Rev Med Panama* 17:3–11, 1992.

Schantz, P.M. Echinococcosis. En: Jacobs, L., P. Arámbulo, III, section eds. *CRC Handbook Series in Zoonoses*. Section C, Vol 1. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Serra Canales, I., V. García L., A. Pizarro G., A. Luzoro V., G. Cavada C., J. López C. Un método universal para corregir la subnotificación en enfermedades transmisibles. Incidencia real de la hidatidosis humana en Chile: 1985–1994. *Rev Med Chile* 127:485–492, 1999.

Shambesh, M.A., P.S. Craig, C.N. Macpherson, M.T. Rogan, A.M. Gusbi, E.F. Echtuish. An extensive ultrasound and serologic study to investigate the prevalence of human cystic echinococcosis in northern Libya. *Am Trop Med Hyg* 60:462–468, 1999.

Suwan, Z. Sonographic findings in hydatid disease of the liver: comparison with other imaging methods. *Ann Trop Med Parasitol* 89:261–269, 1995.

Thompson, R.C., L.M. Kumaratilake. Intraspecific variation in *Echinococcus granulosus*: the Australian situation and perspectives for the future. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:13–16, 1982.

Todorov, T., V. Boeva. Human echinococcosis in Bulgaria: a comparative epidemiological analysis. *Bull World Health Organ* 77:110–118, 1999.

Watson-Jones, D.L., P.S. Craig, D. Badamochir, M.T. Rogan, H. Wen, B. Hind. A pilot, serological survey for cystic echinococcosis in north-western Mongolia. *Ann Trop Med Parasitol* 91:173–177, 1997.

Wilson, J.F., R.L. Rausch. Alveolar hydatid disease. A review of clinical features of 33 indigenous cases of *Echinococcus multilocularis*. Infection in Alaskan Eskimos. *Am J Trop Med Hyg* 29:1340–1355, 1980.

Yarzabal, L.A., A. Capron. Aportes de la inmunoelectroforesis al diagnóstico inmunológico de la hidatidosis. *Torax* 20:168–174, 1971.

HIMENOLEPIASIS

CIE-10 B71.0 Himenolepiasis

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son los cestodos *Hymenolepis nana* e *H. diminuta*. Entre los parasitólogos existen opiniones divergentes con respecto a la nomenclatura de *H. nana* que infecta al hombre y a los roedores, particularmente a los ratones: unos consideran a *H. nana* de los ratones como una subespecie y le asignan el nombre de *Hymenolepis nana* variedad *fraterna*, y a la del hombre *H. nana*, variedad *nana*; otros sostienen que ambas son cepas biológicas de una misma especie, fisiológicamente adaptadas a huéspedes particulares, pero capaces de producir infecciones cruzadas. Las observaciones experimentales y epidemiológicas apoyan una notable especificidad de huésped en los parásitos tanto humanos como murinos. Si bien se ha podido infectar en forma experimental a niños con el parásito de los roedores y a los roedores con el parásito del hombre, la infección humana siempre se produce con mayor facilidad con el cestodo humano. Desde el punto de vista epidemiológico, la mayoría de las infecciones humanas por *H. nana* provienen de otras personas. De hecho, no parece haber pruebas sólidas de la transmisión de la infección de los roedores al hombre en la naturaleza. Además, no hay correlación entre las tasas de infección humana y la de los roedores en una misma comarca. La denominación de *H. nana* var. *fraterna* o de *H. fraterna* ha sido poco utilizada en la literatura.

El ciclo de *H. nana* es directo en la mayoría de las infecciones humanas, sin la intervención de un huésped intermediario. En estos casos, el hombre desempeña a la vez la función de huésped definitivo e intermediario. El parásito adulto es pequeño, muy delgado, de 2,5 a 4 cm de largo por 1 mm de ancho, y translúcido, de modo que cuesta verlo. El escólex posee ganchillos —es “armado”— y el cuerpo está formado por unos 200 proglótidos más anchos que largos. Los últimos proglótidos grávidos contienen entre 80 y 180 huevos cada uno. Estos proglótidos se desintegran en el intestino del huésped y los huevos, ya infectantes, son transportados con las heces al medio ambiente. Cuando otro huésped humano ingiere los huevos embrionados, la oncosfera o embrión hexacanto se libera en la parte superior del

intestino delgado, invade las vellosidades, y, en unos cuatro días, se convierte en una larva cisticercoide. La larva contiene un escólex invaginado como el cisticerco, pero es microscópica y sólida, no vesicular como este último. El cisticercoide rompe la vellosidad, emerge al lumen intestinal y se fija en la parte superior del íleon, donde se desarrolla hasta convertirse en adulto alrededor de 30 días después de la infección; inicia entonces la oviposición y se reanuda el ciclo. El tamaño de los parásitos adultos está determinado en parte por el número de parásitos que coexisten en el intestino: cuantos más parásitos, más pequeño es cada uno. Ello se atribuye a una competencia por nutrientes esenciales y se denomina "efecto de aglomeración" (*crowding effect*). Aunque la larva adulta de *H. nana* vive solo unas pocas semanas, la infección se puede prolongar porque el cestodo es reemplazado con nuevas infecciones, o por autoinfección. Se cree que la autoinfección endógena es una manera frecuente de sobreinfección para el hombre: algunos huevos del cestodo hacen eclosión dentro del intestino, producen cisticercoides y estos dan origen a nuevas formas adultas; todo el ciclo se desarrolla sin que la larva abandone el huésped. Sin embargo, la presentación real de la autoinfección en el hombre requiere estudio porque ella no se presenta en los roedores (véase más adelante). Cuando los huevos eliminados con las heces de un huésped definitivo son consumidos por larvas de pulgas o de coleópteros de los cereales o de las harinas, el cisticercoide se forma en el intestino de esos artrópodos. Estos huéspedes intermediarios continúan su desarrollo junto con la larva del cestodo, que es infectante para el hombre o el roedor que los ingiere. *H. nana* de los roedores crece particularmente bien en los ratones, con más dificultad en las ratas, y tiene el mismo ciclo vital descrito más arriba.

Hymenolepis diminuta es un cestodo de los roedores, en particular de las ratas y raramente del hombre. El adulto se encuentra en el intestino delgado de las ratas y más raramente en ratones, tiene un escólex sin ganchillos —no armado o inermes—, cerca de 1.000 proglótidos más anchos que largos, y mide entre 20 y 60 mm de largo por unos 4 mm de ancho en la parte distal. Los huevos embrionados son eliminados con la materia fecal de los roedores y necesitan ser ingeridos por un huésped intermediario para que la oncosfera pueda seguir su desarrollo. Los principales huéspedes intermediarios son las larvas de pulgas *Nosopsyllus* y *Xenopsyllus*, o las de los coleópteros de los cereales *Tribolium* y *Tenebrio*, pero diferentes artrópodos coprófilos así como varias especies de coleópteros, lepidópteros, miriápodos y cucarachas pueden sostener el desarrollo de la larva. El huevo hace eclosión en el intestino de esos artrópodos y la oncosfera penetra en la cavidad celomática, donde se transforma en larva cisticercoide. Cuando el artrópodo infectado es ingerido por el roedor, el cisticercoide desinvagina su escólex, se prende de la mucosa del intestino delgado y se transforma en un cestodo adulto en unas 3 semanas.

Distribución geográfica y presentación. Las dos especies de *Hymenolepis* que infectan al hombre son de distribución mundial. La himenolepiasis por *H. nana* es la cestodiasis humana más prevalente en el mundo. En Chile, 49,6% de 2.426 cestodiasis intestinales comprobadas entre 1961 y 1971 se debieron a *H. nana*. No obstante, su prevalencia es muy variable: una muestra al azar de las comunicaciones publicadas en todo el mundo en la década de 1990 arrojó los siguientes resultados: 24% de infección en 315 niños rurales y 18% en 351 niños urbanos examinados en Zimbabue (Mason y Patterson, 1994), 21% en 110 preescolares del Perú (Rodríguez y Calderón, 1991), 16% en 1.800 niños de Egipto (Khalil *et al.*, 1991), 8,8% en 147

niños de guarderías infantiles de Botucatu, São Paulo, Brasil (Guimaraes *et al.*, 1995), 8,7% en 381 personas aparentemente sanas de Bolivia (Cancrini *et al.*, 1988), 8% en 266 niños rurales de Honduras (Kaminsky, 1991), 2% en 100 niños de orfanatos de Egipto (Makhlouf *et al.*, 1994), 2% en 146 niños de un hospital del Canadá (Kabani *et al.*, 1995), 0,4% en 280 muestras de la población general de Nigeria (Agí, 1995), 0,4% en 219 escolares de Chile (Navarrete y Torres, 1994), 0,4% en 216.275 muestras de deposiciones enviadas para exámenes parasitológicos en los Estados Unidos de América (Kappus *et al.*, 1991), 0,03% en 52.552 pacientes de un hospital de Seúl, República de Corea (Lee *et al.*, 1994), y 0,008% en más de 3 millones de muestras fecales tomadas en Cuba entre 1981 y 1995 (Suárez Hernández *et al.*, 1998).

En general, la prevalencia es más alta en el medio urbano que en el rural y en instituciones infantiles tales como orfanatos, guarderías, internados y colegios donde hay niños hacinados y en riesgo de adquirir la infección de sus compañeros. La prevalencia en los roedores también puede alcanzar tasas altas en algunos lugares: en Santiago, Chile, se encontró que 7,8% de 128 ejemplares examinados estaban infectados y en Bombay, India, que 14,5% estaban infectados. Sin embargo, la correlación entre las tasas de infección murina y humana no ha sido probada.

H. diminuta es un cestodo común de las ratas, menos común en los ratones e infrecuente en el hombre. En la República de Corea se encontró el parásito en 14 de 43 *Rattus norvegicus* capturadas (33%). La mayoría de los textos indica que debe haber unos 200 casos notificados de himenolepiasis por *H. diminuta* en el hombre en todo el mundo. Entre 1989 y 1999, se comunicaron seis casos humanos en la literatura, un caso en cada uno de los siguientes países: España, Estados Unidos, India, Italia, Jamaica y Yugoslavia. En la misma época se encontró un caso en Chile en más de 70.000 exámenes de deposiciones, pero se notificaron prevalencias de 0,3% en 1.050 exámenes en Santo Tomé y Príncipe en África occidental, y de 4% en 900 exámenes en Minas Gerais, Brasil.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La himenolepiasis predomina en los niños. En algunos casos la parasitosis es asintomática pero en otros produce manifestaciones clínicas. En Egipto, en 200 niños infectados, se encontró que 84% de ellos presentaban sintomatología; en 62% de esos casos, el peso corporal del paciente estaba por debajo del tercer percentil (Khalil *et al.*, 1991). En un estudio de 325 niños infectados realizado en México, se encontró que las manifestaciones más importantes y constantes en los niños infectados solo por *H. nana* fueron: dolor abdominal, disminución del apetito e irritabilidad, pero también se presentaban pérdida de peso, meteorismo y flatulencia. Los síntomas variaron muy poco con la carga parasitaria. En los casos de parasitismo concomitante con *Giardia intestinalis*, una de las manifestaciones más frecuentes es la diarrea (Romero-Cabello *et al.*, 1991). En 250 niños infectados en Cuba, los principales síntomas fueron dolor abdominal, diarrea y anorexia (Suárez Hernández *et al.*, 1998). Frecuentemente se atribuye a las infecciones por *H. nana* desasosiego, sueño intranquilo y prurito anal o nasal; en alrededor de un tercio de los casos se observa eosinofilia superior a 5%, y el período prepatente dura entre 2 y 4 semanas.

En las infecciones humanas, *H. diminuta* parece ser menos patógena que *H. nana*.

En los roedores, la parasitosis no ocasiona mayor deterioro de la salud. Un número grande de parásitos puede producir enteritis catarral.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los factores de riesgo más importantes detectados en niños infectados fueron: contaminación del ambiente con heces humanas, falta de agua potable (Kaminsky, 1991), mala higiene ambiental o presencia de otra persona infectada en la vivienda (Mason y Patterson, 1994). El reservorio de *H. nana* para la infección humana es el mismo hombre y la transmisión interhumana se produce por vía fecal-oral. La infección es más frecuente en los niños por sus malos hábitos higiénicos, particularmente en condiciones de hacinamiento como ocurre en los orfanatos, internados y colegios. Se cree que la autoinfección es frecuente en el hombre aunque los estudios con roedores no apoyan esta opinión (véase Control). No se conoce bien el papel que pueden desempeñar los roedores en la epidemiología de la parasitosis humana, pero se cree que en condiciones naturales desempeñan un papel muy limitado. Aunque se ha demostrado experimentalmente que las cepas animales pueden infectar al hombre y viceversa, no existe correlación entre la prevalencia de la infección humana y murina en una misma zona; asimismo, los mayores riesgos de infección humana apuntan a la infección a partir de otra persona (véase más arriba). No obstante, los roedores podrían contribuir a la contaminación fecal de los alimentos. La ingestión accidental de artrópodos infectados con los cisticercoides, como por ejemplo coleópteros de los cereales o las harinas como *Tenebrio* o *Tribolium*, es un mecanismo de infección posible pero probablemente bastante raro.

Si bien entre los roedores *H. nana* se transmite por la vía fecal-oral como en el hombre, la coprofagia de estos animales debe contribuir de modo significativo a la difusión de la parasitosis. Probablemente la ingestión de artrópodos infectados sea más importante entre los roedores que entre los seres humanos.

El reservorio natural de *H. diminuta* son los roedores, sobre todo la rata. El hombre se infecta solo en forma accidental al ingerir insectos infectados con el cisticercoides, particularmente insectos que contaminan los cereales precocidos. Como los huevos del parásito son infectantes solo para los artrópodos, no hay transmisión interhumana del cestodo. Esto explica la rareza de la infección humana. La parasitosis se puede instalar en colonias de roedores de laboratorio, hecho que puede significar un gran inconveniente para la experimentación.

Diagnóstico. La sospecha diagnóstica se basa en la sintomatología y en las circunstancias epidemiológicas de la infección. El diagnóstico específico se realiza al comprobar la presencia de los huevos característicos en las heces. Un solo examen coprológico no es suficiente para asegurar el diagnóstico y, en el caso de un resultado negativo, se recomienda repetir el examen hasta tres veces, con muestras tomadas día por medio. Los huevos de *H. nana* son claros, de cáscara delgada, ovales o redondeados, de unos 38 a 45 μm de diámetro; el embrión tiene unas pequeñas proyecciones en cada extremo, de las cuales emergen filamentos. Los huevos de *H. diminuta* miden entre 60 y 79 μm de diámetro y no tienen filamentos. El espacio entre la cáscara y el embrión está vacío y se parece a la clara de un huevo frito; el embrión se parece a la yema.

Debido a que el examen coprológico es simple y demuestra inequívocamente el parásito, no ha habido interés en desarrollar pruebas inmunológicas para el diagnóstico. Sin embargo, los diagnósticos inmunológicos serían posibles porque el estudio de antígenos de *H. nana* y de otros cestodos ha demostrado que el parásito tiene antígenos en común con los otros helmintos y también antígenos exclusivos

(Montenegro *et al.*, 1994). De hecho, Castillo *et al.* (1991) demostraron que el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) para detectar anticuerpos contra *H. nana* en el suero de los pacientes tiene una sensibilidad de 79% y una especificidad de 83%. Empero, las reacciones cruzadas fueron muy comunes: las más frecuentes ocurrieron con sueros de pacientes de cisticercosis (28%) o hidatidosis (35%), y los anticuerpos desaparecieron 90 días después del tratamiento exitoso de la infección. Los ELISA para detectar antígenos de *Taenia* spp. en las deposiciones —coproantígenos—, no mostraron reactividad cruzada con las heces de roedores infectados con algunas especies de *Hymenolepis* murinas, incluida *H. diminuta*, pero reaccionaron con títulos bajos con las heces de pacientes de *H. nana* (Allan *et al.*, 1990).

Control. Como la himenolepiasis por *H. nana* es básicamente una infección debida a la contaminación del ambiente con heces humanas, la prevención de la infección consiste en evitar la contaminación del ambiente y, secundariamente, el contacto de los individuos con los huevos del ambiente contaminado. Kosoff *et al.* (1989) mostraron en Costa Rica que la infección era significativamente más prevalente en las comunidades pobres, sin acceso a alcantarillado, que en las comunidades que tenían fácil acceso al mismo. Mason y Patterson (1994) estudiaron las características epidemiológicas de grupos de pacientes en zonas urbanas y rurales de Zimbabwe y encontraron que, mientras todos los indicadores sugerían que la infección era intrafamiliar en los pacientes urbanos, no ocurría lo mismo con los pacientes rurales.

Una dosis simple de prazicuantel cura probablemente de 75 a 80% de las infecciones. Este nivel de eficacia, junto al hecho de que los huevos del parásito tienen una sobrevivencia breve en el ambiente externo —menos de 2 semanas—, permitiría afirmar que el tratamiento de las personas infectadas tendría un fuerte efecto en la prevención de infecciones nuevas. Sin embargo, el tratamiento periódico de escolares con antihelmínticos efectivos ha disminuido la prevalencia de otros parásitos, pero no ha sido capaz de reducir en forma categórica las tasas de infección por *H. nana* o por *Giardia intestinalis* en los grupos respectivos. Probablemente la mayoría de las infecciones por *H. nana* se producen por el ciclo ano-mano-manoboca, tal como ocurre con *Enterobius vermicularis*, de manera que los huevos infectantes permanecen poco tiempo en el ambiente externo. En estas circunstancias, el lavado de manos estricto antes de ingerir alimentos puede ser de gran importancia. Aunque no existe información sobre el papel de los vectores mecánicos en la dispersión de los huevos de *H. nana*, la protección de los alimentos de las moscas, cucarachas y otros artrópodos es una buena medida de higiene general. La protección de los alimentos y el agua de consumo humano para impedir el acceso de los roedores, probablemente sea más importante en el caso de *H. diminuta* que en el de *H. nana*.

Aunque no se han publicado intentos de vacunar contra *H. nana* a personas en riesgo, esta parece ser una posibilidad pues los estudios en murinos demostraron que la infección con huevos produce una fuerte y rápida resistencia inmunitaria contra infecciones homólogas y una inmunidad más tardía contra la infección con cisticercoides. Esa inmunidad evita que los roedores inmunocompetentes padezcan autoinfecciones (Ito, 1997) y arroja algunas dudas sobre la presentación de las autoinfecciones en el hombre.

Bibliografía

Agi, P.I. Pattern of infection of intestinal parasites in Sagbama community of the Niger Delta, Nigeria. *W Afr J Med* 14:39–42, 1995.

Allan, J.C., G. Avila, J. Garcia Noval, A. Flisser, P.S. Craig. Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. *Parasitology* 101 Pt 3:473–477, 1990.

Castillo, R.M., P. Grados, C. Carcamo *et al.* Effect of treatment on serum antibody to *Hymenolepis nana* detected by enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Microbiol* 29:413–414, 1991.

Cancrini, G., A. Bartoloni, L. Nunez, F. Paradisi. Intestinal parasites in the Camiri, Gutierrez and Boyuibe areas, Santa Cruz Department, Bolivia. *Parassitologia* 30:263–269, 1988.

Ferreti, O., F. Gabriele, C. Palmas. Development of human and mouse strain of *Hymenolepis nana* in mice. *Int J Parasitol* 11:425–430, 1981

Guimaraes, S., M.I. Sogayar. Occurrence of *Giardia lamblia* in children of municipal day-care centers from Botucatu, São Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 37:501–506, 1995.

Ito, A. Basic and applied immunology in cestode infections: from *Hymenolepis* to *Taenia* and *Echinococcus*. *Int J Parasitol* 27:1203–1211, 1997.

Kabani, A., G. Cadrain, C. Trevenen, T. Jadavji, D.L. Church. Practice guidelines for ordering stool ova and parasite testing in a pediatric population. The Alberta Children's Hospital. *Am J Clin Pathol* 104:272–278, 1995.

Kaminsky, R.G. Parasitism and diarrhoea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85:70–73, 1991.

Kappus, K.K., D.D. Juranek, J.M. Roberts. Results of testing for intestinal parasites by state diagnostic laboratories, United States, 1987. *Mor Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 40:25–45, 1991.

Khalil, H.M., S. el Shimi, M.A. Sarwat, A.F. Fawzy, A.O. el Sorougy. Recent study of *Hymenolepis nana* infection in Egyptian children. *J Egypt Soc Parasitol* 21:293–300, 1991.

Kosoff, P., F. Hernandez, V. Pardo, M. Visconti, M. Zimmerman. Urban helminthiasis in two socioeconomically distinct Costa Rican communities. *Rev Biol Trop* 37:181–186, 1989.

Lee, S.K., B.M. Shin, N.S. Chung, J.Y. Chai, S.H. Lee. [Second report on intestinal parasites among the patients of Seoul Paik Hospital, 1984–1992]. *Korean J Parasitol* 32:27–33, 1994.

Makhlouf, S.A., M.A. Sarwat, D.M. Mahmoud, A.A. Mohamad. Parasitic infection among children living in two orphanages in Cairo. *J Egypt Soc Parasitol* 24:137–145, 1994.

Mason, P.R., B.A. Patterson. Epidemiology of *Hymenolepis nana* infections in primary school children in urban and rural communities in Zimbabwe. *J Parasitol* 80:245–250, 1994.

Montenegro, T., R.H. Gilman, R. Castillo *et al.* The diagnostic importance of species specific and cross-reactive components of *Taenia solium*, *Echinococcus granulosus*, and *Hymenolepis nana*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 36:327–334, 1994.

Navarrete, N., P. Torres. Prevalencia de infección por protozoos y helmintos intestinales en escolares de un sector costero de la provincia de Valdivia, Chile. *Bol Chil Parasitol* 49:79–80, 1994.

Rodríguez, J., J. Calderón. Parasitosis intestinal en pre-escolares de Tarapoto. *Rev Gastroenterol Peru* 11:153–160, 1991.

Romero-Cabello, R., L. Godínez-Hana, M. Gutiérrez-Quiroz. Aspectos clínicos de la himenolepiasis en pediatría. *Bol Med Hosp Infant Mex* 48:101–105, 1991.

Suárez Hernández, M., E. Bonet Couce, M. Díaz González, I. Ocampo Ruiz, I. Vidal García. Estudio epidemiológico de la infección por *Hymenolepis nana* en la provincia de Ciego de Ávila, Cuba. *Bol Chil Parasitol* 53:31–34, 1998.

INERMICAPSIFERIASIS

CIE-10 B71.9 Infección debida a cestodos, no especificada

Etiología. El agente de esta infección es *Inermicapsifer madagascariensis* (sinónimos: *I. Cubensis* e *I. arvicanthidis*). Se trata de un cestodo de 27 a 42 cm de largo y 2,3 mm de ancho máximo con unos 350 proglótidos. *Inermicapsifer* se diferencia de *Raillietina* (véase Raillitiniasis) por su escólex y ventosa sin ganchos (inermes). En contraste con los segmentos no grávidos que son más anchos que largos, los segmentos grávidos son más largos que anchos y el útero está reemplazado por cápsulas ovígeras. En cada segmento grávido se pueden encontrar entre 150 y 175 cápsulas de 49 a 53 μm de diámetro y con seis o más huevos cada una. Aunque se desconoce su ciclo vital vida, se cree que un artrópodo actúa como huésped intermediario por analogía con los parásitos afines del género *Raillietina*. Kourí *et al.* realizan una discusión detallada de este infrecuente parásito (Kourí *et al.*, 1963).

Distribución geográfica y presentación. *I. madagascariensis* es un parásito de los roedores *Arvicanthis* de África oriental, donde raramente afecta al hombre. Es posible que fuera de África sea un parásito exclusivo del hombre. Se han registrado casos humanos en Filipinas, Kenya, Madagascar, Mauricio, Puerto Rico, la República Democrática del Congo, Tailandia y Venezuela. El mayor número de casos (superior a 100 hasta 1949) se registró en Cuba, sobre todo en niños de 1 a 2 años. Desde 1989 se notificaron dos casos más en un hospital de La Habana (González Núñez *et al.*, 1996).

La enfermedad y el diagnóstico. En general, esta parasitosis no se manifiesta por sintomatología clínica. El diagnóstico específico se basa en la observación microscópica de los proglótidos. Para diferenciar *Inermicapsifer* de *Raillietina* es necesario examinar el escólex del cestodo expulsado en forma espontánea o por tratamiento.

Fuente de infección y modo de transmisión. No se conoce el huésped intermediario pero, por extensión de lo que ocurre en géneros relacionados, es probable que sea un artrópodo en el que se desarrollaría el estadio larval del cestodo al ingerir sus huevos, depositados con las materias fecales de los huéspedes definitivos (roedor u hombre). El ciclo se completaría cuando los huéspedes definitivos ingieren al huésped intermediario infectado con la larva. En África, el ciclo de transmisión sería roedor-artrópodo-roedor y, raramente, roedor-artrópodo-hombre. Fuera del continente africano, la transmisión sería hombre-artrópodo-hombre.

Control. Como se desconoce el ciclo de vida del parásito y, en consecuencia, el modo de transmisión, las únicas medidas preventivas que se pueden recomendar consisten en el control de los roedores y la higiene personal y ambiental.

Bibliografía

Belding, D.L. *Textbook of clinical parasitology*. 3rd ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1965.

Faust, E.C., P.F. Russell, R.C. Jung. *Craig y Faust, parasitología clínica. Versión española de la 8.ª edición inglesa*. México: Salvat; 1974.

González Núñez, I., M. Díaz Jidy, F. Núñez Fernández. Infección por *Inermicapsifer mada-gascariensis* (Davaine, 1870); Baer, 1956. Presentación de 2 casos. *Rev Cubana Med Trop* 48:224-226, 1996.

Kourí, P., J.G. Basnuevo, F. Sotolongo, F. *Manual de parasitología*. Tomo I: *Helmintología humana*. La Habana; 1963.

MESOCESTOIDIASIS

CIE-10 B71.9 Infección debida a cestodos, no especificada

Etiología. Los agentes de la mesocestoidiasis son los cestodos *Mesocestoides lineatus* y *M. variabilis*. Aún no se conoce bien su ciclo vital. Los parásitos adultos miden 40 cm o más de largo y un máximo de 2 mm de ancho, con proglótidos en forma de pepitas de melón como las de *Dipylidium caninum*, pero con un solo aparato genital cada uno. La nomenclatura del género es incierta porque existe amplia variación y las características morfológicas no están bien determinadas. Los huéspedes definitivos son zorros, perros, gatos y otras diferentes especies de carnívoros silvestres. El primer huésped intermediario es quizás un artrópodo coprófago que ingiere los huevos de los proglótidos grávidos eliminados por los huéspedes definitivos. De modo experimental, se han podido infectar artrópodos oribátidos y estos desarrollaron cisticercoides. Los segundos huéspedes intermediarios albergan una forma larval llamada tetratiridio en sus cavidades peritoneales o pleurales, el hígado o los pulmones. El tetratiridio es similar a un pleroceroide, delgado y de longitud variable, pero con un escólex con cuatro acetábulos o ventosas invaginadas en el extremo más abultado, en vez de los dos botrios o ventosas en forma de surco del pleroceroide. Además, el tetratiridio puede multiplicarse asexualmente en su huésped por división longitudinal. Los huéspedes intermediarios son principalmente roedores y también perros, gatos, aves, anfibios y reptiles. Algunos mamíferos, como el gato y el perro, pueden albergar tanto al cestodo adulto como al tetratiridio. Cuando un huésped definitivo ingiere la carne de un animal infectado por la forma larval, esta se desarrolla en el intestino de aquel durante 2 a 4 semanas y se transforma en cestodo adulto.

Distribución geográfica y presentación. *M. variabilis* se presenta en América Central y del Norte; *M. lineatus* se presenta en África, Asia y Europa. La mesocestoidiasis es rara en el hombre: se han descrito unos 20 casos, entre ellos 7 en el Japón, 2 en los Estados Unidos de América, 2 en Rwanda y Burundi, 1 en Groenlandia y 1 en la República de Corea. Desde 1989 se notificaron solo 2 casos humanos, uno en la República de Corea (Eom *et al.*, 1992) y el otro en los Estados Unidos (Schultz *et al.*, 1992). A pesar del escaso espacio que se le dedica en los textos de medicina veterinaria, la infección por *Mesocestoides* adultos de los carnívoros, particularmente en zorros rojos, parece ser común. En Malawi se encontró *Mesocestoides* spp. en 34% de 120 perros nativos sometidos a autopsia (Fitzsimmons, 1967). Entre 1997 y 1999 se informó sobre el hallazgo de *Mesocestoides* sp.

en el intestino de 73% de 342 zorros rojos de Grecia, 54% de 1.300 de Alemania, 24% de 68 de Holanda y 23% de 201 de España. En ocho localidades de Alaska, Estados Unidos, se encontró entre 0 y 58% de infección en 254 zorros árticos; en España se encontró 37% en 8 linceos sometidos a autopsia y 14% en 58 gatos vagabundos también sometidos a autopsia. La infección peritoneal por tetratiridios es también común en las áreas de endemia, tanto en animales domésticos (Crosbie *et al.*, 1998) como en culebras y ranas. En números masivos, puede provocar enfermedad.

La enfermedad y el diagnóstico. En el hombre, la sintomatología consiste sobre todo en trastornos digestivos, dolores abdominales, diarrea y descarga masiva de proglótidos pequeños que funcionan para el paciente como un recordatorio permanente de que tiene un ser vivo extraño en su interior (Eom *et al.*, 1992). En perros y gatos, el parásito adulto no produce sintomatología aparente. El diagnóstico se basa en la observación microscópica de los proglótidos grávidos. Estos segmentos tienen forma de barril como los de *Dipylidium caninum*, pero con un solo aparato genital y contienen huevos de doble membrana agrupados en un órgano central parauterino de paredes gruesas. Cuando hay gran número de formas larvales en las cavidades serosas, pueden producir peritonitis e hidropesía en el gato y en el perro. Crosbie *et al.* (1998) publicaron los aspectos clínicos de las infecciones peritoneales de 11 perros. Los animales presentaban el abdomen distendido y disuria; aunque la radiografía no reveló lesiones, la ultrasonografía indicó estructuras anormales; la microscopía del líquido abdominal mostró estructuras compatibles con el tetratiridio y la reacción en cadena de la polimerasa confirmó el diagnóstico.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los perros, gatos y carnívoros silvestres contraen la parasitosis al ingerir pájaros, anfibios, reptiles y pequeños mamíferos infectados con el tetratiridio. El hombre se infecta de modo ocasional mediante el mismo mecanismo, es decir, al ingerir carne de los huéspedes intermediarios insuficientemente cocida. En el Japón se observaron varios casos por ingestión de hígado crudo de ofidios, animales a los que la creencia popular atribuye efectos curativos de algunos males. Es probable que el caso humano que se presentó en África se haya debido a la ingestión de carne cruda de perdiz. En la misma localidad se comprobó la infección de pollos, gallinas de Guinea y perdices con tetratiridios; el caso de la República de Corea parece haberse debido a la ingestión de vísceras de gallina.

Control. La infección humana es demasiado infrecuente como para que se consideren medidas masivas de control. El control individual de la infección humana en las zonas endémicas consiste en abstenerse de consumir carne cruda o insuficientemente cocida de animales de la fauna silvestre. En caso de infección con el tetratiridio, es importante extirparlo con la mayor brevedad posible para evitar el peligro de su multiplicación en los tejidos.

Bibliografía

Crosbie, P.R., W.M. Boyce, E.G. Platzer, S.A. Nadler, C. Kerner. Diagnostic procedures and treatment of eleven dogs with peritoneal infections caused by *Mesocestoides* spp. *J Am Vet Med Assoc* 213:1578–1583, 1998.

Eom, K.S., S.H. Kim, H.J. Rim. Second case of human infection with *Mesocestoides lineatus* in Korea. *Kisaengchunghak Chapchi* 30:147–150, 1992.

Fitzsimmons, W.P. A survey of the parasites of native dogs in Southern Malawi with remarks on their medical and veterinary importance. *J Helminthol* 41:15–18, 1967.

Schultz L.V., R.R. Roberto, G.W. Rutherford 3rd, B. Hummert, I. Lubell. *Mesocestoides* (Cestoda) infection in a California child. *Pediatr Infect Dis J* 11:332–334, 1992.

RAILLIETINIASIS

CIE-10 B71.9 Infección debida a cestodos, no especificada

Sinonimia. Raillietinosis

Etiología. *Raillietina celebensis* y *R. demerariensis* son las principales especies descritas como agentes de la enfermedad en el hombre. Se considera que las otras especies del género encontradas en el hombre, como por ejemplo *R. asiatica*, *R. formosana*, *R. garrisoni*, *R. madagascariensis* y *R. siriraji*, son idénticas a alguna de las dos anteriores. Los huéspedes definitivos naturales de *R. celebensis* son roedores, especialmente ratas. Mide hasta unos 40 cm de largo por unos 2,5 mm de ancho máximo, posee más de 500 proglótidos y las ventosas no presentan espinas, lo cual es excepcional en el género. Los proglótidos grávidos contienen entre 300 y 400 cápsulas ovígeras con hasta 4 huevos cada una. *R. demerariensis* se ha encontrado tanto en roedores como en monos aulladores. El ejemplar original descrito en el primer caso humano en 1895 en Guyana medía 23 cm y poseía 320 proglótidos. Los especímenes más mencionados en la literatura son los recobrados en 1925 en el Ecuador: medían hasta 12 m y poseían hasta 5.000 proglótidos. Los proglótidos grávidos tienen forma de granos de arroz y contienen entre 75 y 250 cápsulas ovígeras con 7 a 9, y a veces hasta 12, huevos cada uno. El largo de este parásito es desusado para el género *Raillietina*. No se conoce el ciclo biológico de ninguna de las especies que afectan al hombre, pero se supone que el huésped intermediario es algún artrópodo, probablemente una hormiga o algún coleóptero, como en otras especies del género. Hay alrededor de 225 especies de *Raillietina* que parasitan a las aves y los mamíferos. Los huéspedes intermediarios de las especies con ciclo evolutivo conocido son coleópteros, moscas y hormigas. Cuando los huevos de *Raillietina* son ingeridos por estos insectos, se transforman en cisticercoides en sus tejidos y generan nuevos gusanos adultos cuando un huésped definitivo apropiado ingiere el insecto.

Distribución geográfica y presentación. *R. celebensis* se ha recuperado de niños en África sudoriental, Australia, Filipinas, Irán, Japón, Mauricio, la región de Turkestán en Asia, Tailandia y Taiwán. Se han notificado unos 20 casos humanos en Filipinas y unos 11 casos en Tailandia. La infección es común en los roedores: se encontró que 54% de *Rattus norvegicus* y 9% de *R. rattus* en Taiwán estaban infectadas, así como 5% de *R. rattus* y 7% de *Bandicota bengalensis* en Bombay, India.

La situación no parece haber cambiado porque en 1997 se notificó 37% de infección en ratas en Tailandia.

R. demerariensis es una especie neotropical que se ha encontrado en infecciones humanas en Cuba, Ecuador, Guyana y Honduras. *R. quitensis*, *R. equatoriensis*, *R. leoni* y *R. luisaleoni* se consideran sinónimos de esa especie. El foco endémico más grande se encuentra en la parroquia de Tumbaco, cerca de Quito, Ecuador, donde la tasa de infección en la población escolar osciló entre 4 y 12,5% entre 1933 y 1961. Se diagnosticó la parasitosis en 0,14% de 8.148 niños de los Hogares de Protección Infantil de Quito, y en 0,08% de los pacientes de otro hospital de la misma ciudad. Fuera del Ecuador, la infección humana es muy rara.

La enfermedad en el hombre. La infección se presenta sobre todo en niños. En el Ecuador se atribuyeron a esta parasitosis trastornos digestivos como náuseas, vómitos, diarrea y cólicos, trastornos nerviosos como cefaleas, alteraciones del carácter y convulsiones, trastornos circulatorios como taquicardia, arritmia y lipotimia, y trastornos generales como pérdida de peso y retraso en el desarrollo. En Filipinas se ha señalado que la infección humana suele transcurrir en forma asintomática y que el parásito es expulsado espontáneamente por el individuo infectado.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios de la infección son los roedores. Por analogía con infecciones por *Raillietina* en otras especies animales, se considera que el hombre se infecta por la ingestión accidental de un alimento contaminado con un artrópodo infectado con cisticercoides.

Diagnóstico. En las materias fecales pueden observarse proglótidos con aspecto de granos de arroz, y que a menudo se confunden con ellos. Los proglótidos grávidos de *R. celebensis* tienen entre 300 y 400 cápsulas ovígeras, cada una con 1 a 4 huevos ovalados de 99 x 46 µm de diámetro. Los proglótidos grávidos de *R. demerariensis* tienen entre 75 y 250 cápsulas ovígeras, cada una con 7 a 12 huevos subsféricos de 40 a 25 µm de diámetro. En las heces se pueden encontrar cápsulas libres por la desintegración del proglótido. Los proglótidos de *Raillietina* son similares a los de *Inermicapsifer*. La diferenciación de los dos géneros es fácil cuando se obtiene el escólex del cestodo: el escólex de *Raillietina* está provisto de ganchos, mientras que el de *Inermicapsifer* es inermes.

Control. La infección humana es demasiado poco frecuente como para justificar acciones masivas de control. Sin embargo, se ha demostrado que la quemazón y el tratamiento anual de los campos donde vive la rata algodonera *Sigmodon hispidus* disminuyen significativamente la prevalencia e intensidad de la infección con *Raillietina* sp. en los roedores. Las medidas individuales de control deben dirigirse a la manipulación higiénica de los alimentos, en particular, para evitar la contaminación de los mismos con insectos que pudieran estar infectados.

Bibliografía

- Belding, D.L. *Textbook of parasitology*. 3rd ed. New York: Appleton-Century-Crofts; 1965.
Boggs, J.F., S.T. McMurry, D.M. Leslie, Jr., D.M. Engle, R.L. Lochmiller. Influence of habitat modification on the community of gastrointestinal helminths of cotton rats. *J Wildl Dis* 27:584-593, 1991.

Faust, E.C., P.R. Russell. *Craig and Faust' Clinical parasitology*. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1964.

Jueco, N.L. *Raillietina* infection. En: Jacobs, L.P. Arambulo, III, eds. *CRC handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 1. Boca Raton: CRC Press; 1982.

León, L.A. Un foco endémico de raillietiniasis observado a través de treinta años. *Rev Medicina* (México) 44:342–348, 1964.

Namue C., C. Wongsawad. A survey of helminth infection in rats (*Rattus* spp.) from Chiang Mai Moat. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:179–183, 1997.

Niphadkar, S.M., S.R. Rao. On the occurrence of *Raillietina* (R) *celebensis* (Jericki, 1902) in rats of Bombay with special reference to its zoonotic importance. *Ind Vet J* 46:816–818, 1969.

TENIASIS

CIE-10 B68.0 Teniasis debida a *Taenia solium*;

B68.1 Teniasis debida a *Taenia saginata*

Etiología. Los cestodos de *Taenia solium*, *T. saginata* y *T. asiatica*. *T. solium* y *T. saginata* se conocen como parásitos del humano desde hace más de 300 años (Shulman, 1982). *T. asiatica*, una especie muy parecida a *T. saginata*, fue descrita como una especie nueva en 1993 (Eom y Rim, 1993), aunque la mayoría de los autores consideran que *T. asiatica* es una subespecie de *T. saginata* en lugar de una especie nueva y la denominan *T. saginata asiatica*. En esta sección se utilizará el nombre específico solo para facilitar su diferenciación de *T. saginata saginata*.

El huésped definitivo de estas tenias es el hombre, en cuyo intestino delgado se alojan en el estadio adulto. Los huéspedes intermediarios naturales de *T. solium* son el cerdo doméstico y el jabalí, aunque ocasionalmente se han encontrado perros, gatos, ovejas, ciervos, camellos, monos e individuos infectados con la larva o cisticerco (la infección del humano por cisticercos se presenta en el capítulo sobre Cisticercosis). Los huéspedes intermediarios naturales de *T. saginata* son los bovinos de las familias Bovidae y algunos de la familia Cervidae. Los huéspedes intermediarios naturales de *T. asiatica* son los porcinos domésticos y silvestres (Fan *et al.*, 1990a y b).

La *T. solium* o tenia del cerdo mide de 2 a 4 m de longitud y posee entre 800 y 1.000 proglótidos o segmentos. Los proglótidos grávidos se desprenden del estróbilos en grupos de 5 a 6, tienen poca movilidad propia, son eliminados con la materia fecal y contienen entre 30.000 y 50.000 huevos. Por sus hábitos coprofágicos, el cerdo puede ingerir un gran número de huevos, ya sea que estén en los proglótidos o libres en las heces. Los embriones u oncosferas se liberan del huevo en el intestino del cerdo, penetran en la pared intestinal y de allí, en el curso de 24 a 72 horas, se difunden por el sistema circulatorio hacia diferentes tejidos y órganos del cuerpo. El desarrollo completo de la larva o cisticerco (llamado *Cysticercus cellulosae* cuando se creía que era un parásito diferente de la tenia adulta) se produce en 9 a 10

semanas. Su tamaño es de 8–15 x 5 x 10 mm y tiene la forma de una vesícula llena de líquido, dentro de la cual se encuentra el escólex invaginado y provisto de las ventosas y ganchos de la tenia adulta. Cuando el hombre consume carne de cerdo cruda o insuficientemente cocida que contiene cisticercos, la larva se libera de los tejidos que la rodean, su escólex se desinvagina y se prende a la pared del intestino delgado, generalmente en el yeyuno, y empieza a desarrollar estróbilos. La expulsión de los primeros proglótidos en las heces ocurre entre 62 y 72 días después de la infección. *T. solium* puede sobrevivir en el intestino del hombre por mucho tiempo y se han observado casos de persistencia del cestodo durante 25 años. Algunos autores han observado diferencias en el tamaño de los ganchos del escólex de los cisticercos de humanos, cerdos, gatos, perros y babuinos, y propusieron la existencia de diferentes cepas o subespecies. En México, en la cisticercosis humana se ha observado con frecuencia un cisticerco multilobulado sin escólex, al que se denominó *Cysticercus racemosus*. Gran parte de los investigadores se inclinan a creer que es un estado degenerativo de *T. solium* (véase Cisticercosis). La importancia de *T. solium* para la salud pública se debe a que el hombre puede infectarse con los huevos de la tenia y desarrollar cisticercos en sus tejidos.

T. saginata o tenia del vacuno es más larga que *T. solium*; está formada por 1.000 a 2.000 proglótidos y mide entre 4 y 10 m de largo. Los proglótidos grávidos, que pueden contener más de 100.000 huevos, se desprenden del estróbilo uno a uno, tienen movilidad propia y a menudo salen activamente a través del ano. Los huevos se liberan del proglótido por expulsión o por desintegración de este y contaminan el ambiente. En el interior del organismo de los bovinos, los huevos viables ingeridos al paecer se desarrollan en cisticercos (aún llamados *C. bovis*) de manera similar a *T. solium* en el cerdo. El desarrollo dura entre 60 y 75 días. Los cisticercos comienzan a degenerarse a las pocas semanas y a los nueve meses un gran número de ellos está muerto y calcificado. El hombre se infecta al ingerir carne bovina con cisticercos viables y que no se cocina suficientemente; la tenia adulta se desarrolla en el intestino humano en 10 a 12 semanas. La cisticercosis humana por ingestión de huevos de *T. saginata* no ocurre o es extremadamente rara (véase Cisticercosis). Los huevos de *T. saginata* pueden sobrevivir durante varias semanas o meses en aguas residuales, cuerpos de agua o el pasto, en condiciones climáticas moderadas.

Distribución geográfica. *T. solium* y *T. saginata* están distribuidas en todo el mundo. *T. solium* es mucho más frecuente en los países en desarrollo; en particular, se encuentra en América Latina, este de Europa, norte de China, India y este de África. *T. saginata* es de distribución más global; en particular, se encuentra en África oriental y occidental —donde ambas tenias coinciden—, América del Norte y del Sur, y Europa. *T. saginata* es aproximadamente 10 veces más prevalente que *T. solium*. Aunque *T. asiatica* fue descubierta originalmente en Taiwán, se ha identificado también en Etiopía, Indonesia, Madagascar, República de Corea y Tailandia (Fan *et al.*, 1990a y b).

Presentación en el hombre. En 1947 se estimó que cerca de 39 millones de personas de la población mundial estaban infectadas con *T. saginata* y 2,5 millones con *T. solium*. Una estimación de 1973 atribuyó 45 millones de casos a *T. saginata* y 3 millones a *T. solium* (Strickland, 1991). Pese a que se conocen las prevalencias locales de *T. asiatica*, no se cuenta con cálculos globales. Las teniasis no son enfermedades de notificación obligatoria y la información disponible se basa en estudios ais-

lados de algunos sectores específicos de la población, como escolares, reclutas y otros. Además, como gran parte de los estudios de prevalencia se basan en el hallazgo de huevos en las deposiciones y los huevos de *T. solium*, *T. saginata* y *T. asiatica* son indistinguibles por métodos convencionales, las prevalencias más conocidas no establecen diferencias entre las especies. En un informe local de Polonia, se analizaron 736 casos de cestodiasis diagnosticados en 1997: 634 fueron causados por *T. saginata*; 6, por *T. solium*, y 63, por *Taenia* sp. En un centro universitario en Chile, los 11 casos de teniasis diagnosticados entre 1985 y 1994 a nivel de especie correspondieron a *T. saginata*. En contraste, en Bali, Indonesia, 1 de cada 3 casos de teniasis se debía a *T. solium* y 2 a *T. saginata* (Sutisna *et al.*, 1999). En Guatemala, en 98% de 56 casos de teniasis se identificaron parásitos de *T. solium* (Allan *et al.*, 1996). La frecuencia relativa de estas especies debe estar profundamente influida por las costumbres locales. Por ejemplo, la tenia *solium* está ausente de las poblaciones musulmanas y judías que cumplen con los preceptos religiosos que prohíben comer carne de cerdo.

En 216.275 muestras de deposiciones enviadas a los laboratorios estatales de diagnóstico de los Estados Unidos de América en 1987, se encontró que 0,1% de las muestras tenían huevos de *Taenia* sp. (Kappus *et al.*, 1991). Sobre la base de estos hallazgos, probablemente cualquier prevalencia superior a 1% en la población general se debe considerar muy alta. Hinz (1991) calculó que existían unas 900.000 infecciones en Alemania, correspondientes a una prevalencia de 1,5%. Entre los ejemplos de informes sobre prevalencia alta, se encontró 12,4% de infección en 1.008 personas de una aldea de Laos (Giboda *et al.*, 1991); 10,4% en 300 niños del Sudán (Karrar y Rahim, 1995); 8,1% en pobladores de 19 comunidades en Etiopía (Birrie *et al.*, 1994), y 2,9% en 171 adultos de la población general en Tailandia (Supanaranond *et al.*, 1990). Los países con la prevalencia histórica más alta de *T. saginata* (10% de la población), son Etiopía, Kenya y la República Democrática del Congo. Las áreas endémicas comprenden la región del Cáucaso y las antiguas repúblicas soviéticas del sur y centro de Asia, y algunos países en el Mediterráneo como el Líbano, Siria y la antigua Yugoslavia. En algunas partes de la antigua Yugoslavia se encontraron infectados hasta 65% de los niños. América del Sur, el sudoeste de Asia, Europa y el Japón pertenecen a la región de prevalencia moderada, y Australia, el Canadá, los Estados Unidos y algunos países del Pacífico occidental, a la de prevalencia baja.

La infección por *T. solium* es endémica en África meridional —sobre todo entre los bantúes—, América Latina y los países no islámicos de Asia sudoriental. La información sobre la prevalencia de las teniasis en las Américas es escasa; según algunos estudios, las tasas de infección por *T. saginata* han sido de 0,6% en Argentina; 1% a 2% en Brasil; 1,6% en Chile; 0,1% en Cuba, y 1,7% en Guatemala.

La prevalencia de *T. asiatica* parece ser muy alta en las áreas de endemia. Fan (1997) notificó una prevalencia de 11% en las zonas montañosas de Taiwán, 6% en la isla de Cheju en la República de Corea y 21% en la isla Samosir en Indonesia. No obstante, los nativos de estas áreas tienen hábitos higiénicos y alimentarios que facilitan mucho la circulación de la parasitosis entre el hombre y los cerdos (Depary y Kossman, 1991).

Presentación en los animales. Los animales son refractarios a la infección con los parásitos adultos. La cisticercosis animal se presenta en el capítulo sobre Cisticercosis.

La enfermedad en el hombre. La teniasis por *T. saginata* transcurre a menudo en forma subclínica y solo se manifiesta mediante los exámenes coprológicos o porque la persona infectada recurre al médico porque siente el movimiento reptante de los proglótidos en la región anal. En los casos clínicos, la sintomatología que se registra más frecuentemente consiste en dolor abdominal, náusea, debilidad, pérdida de peso, flatulencia y diarrea o constipación. Aunque un mismo individuo puede presentar uno o más de esos síntomas, la experiencia en Chile demostró que solo alrededor de un tercio de los enfermos tiene alguno de estos síntomas antes de saber que está infectado. A veces, los proglótidos grávidos de *T. saginata* se pueden movilizar hacia diferentes órganos, como el apéndice, el útero, los conductos biliares o las vías nasofaríngeas, y causar trastornos relacionados con su localización. En casos raros se puede presentar obstrucción intestinal y hasta perforación del colon (Demiriz *et al.*, 1995). En una proporción alta de pacientes se halló una disminución de la secreción gástrica. Las reacciones individuales frente a la infección difieren y quizás se deben a factores psicógenos: muchas veces los pacientes notan los síntomas después de haber visto los proglótidos (Pawlowski, 1983).

La teniasis por *T. solium* produce menos manifestaciones clínicas que las que causa *T. saginata* y suele ser de curso benigno y leve, posiblemente porque sus proglótidos son menos activos y, por lo tanto, menos discernibles para el paciente. Tampoco se han registrado complicaciones de apendicitis o colangitis.

En una encuesta de 1.661 pacientes de *T. asiatica* de Taiwán, Fan *et al.* (1992) encontraron que 78% presentaban signos o síntomas. Los signos más frecuentes fueron pasaje de proglótidos en 95% de los pacientes, y en algunos durante años; prurito anal en 77%; náusea en 46%; dolor abdominal en 45%; mareo en 42%; aumento del apetito en 42%, y cefalea en 26%.

Fuente de infección y modo de transmisión. En contraste con otras infecciones zoonóticas, el hombre constituye un eslabón esencial en la epidemiología de la teniasis; es el huésped definitivo exclusivo de las tres especies de *Taenia* y contamina con sus deposiciones los campos donde pacen los bovinos y los lugares donde pueden comer los cerdos criados en el ámbito doméstico. Las tenias pueden vivir por muchos años en el intestino delgado del hombre y con los proglótidos grávidos puede eliminar cientos de miles de huevos en un solo día; en consecuencia, la contaminación puede ser extensa e intensa. En ocasiones, basta que una sola persona portadora de *T. saginata* defecue en los silos de granos o en los reservorios de agua para causar la infección de varios cientos de bovinos en una sola explotación ganadera de engorde. Se han descrito brotes epizooticos de cisticercosis por *T. saginata* en el Canadá, la antigua Checoslovaquia y los Estados Unidos. La supervivencia de los huevos en el pasto depende de la temperatura y humedad ambiente; en el verano, *T. saginata* sobrevive dos meses en las condiciones ambientales de Europa, mientras que en el invierno puede sobrevivir más de cinco meses. En las tierras altas de Kenya se encontraron huevos viables de *T. saginata* durante un año. Los huevos de *T. solium* parecen ser un poco menos resistentes a los factores ambientales.

En los países en desarrollo, donde el campesino de las granjas pobres o de las haciendas muy extensas está a menudo obligado a defecar en el campo abierto, tanto los porcinos como los bovinos tienen acceso a los huevos de las tenias. El uso de aguas residuales para el riego o de agua contaminada de río u otra fuente para abreviar a los animales, son factores que contribuyen a la difusión de la cisticercosis. Otro

factor que ha influido en el aumento de las teniasis es el uso cada vez mayor de detergentes que impiden la destrucción natural de los huevos de los parásitos en los sistemas de alcantarillado. Los huevos de las tenias pueden ser transportados varios kilómetros en el agua de los ríos y es posible que las gaviotas y otros pájaros los transporten a distancia. También se atribuye a los insectos coprófagos un papel importante en la diseminación de los huevos de tenia. Los cisticercos de *T. saginata* permanecen viables en el bovino vivo por unos nueve meses y en los tejidos del animal muerto por unas dos semanas; los de *T. solium* sobreviven varios años en el cerdo vivo y casi 60% aún están viables después de mantener la res a 4 °C durante 26 a 30 días (Fan *et al.*, 1998).

La distribución y las tasas de prevalencia de las teniasis humanas son muy variables en diferentes zonas del mundo, debido a factores socioeconómicos y culturales que influyen en la transmisión. La teniasis *solium* es mucho más prevalente en los países en desarrollo que en los países industrializados. La teniasis *saginata* es prevalente tanto en países desarrollados como en desarrollo. Se ha comentado que, mientras la teniasis *solium* es prevalente especialmente en las poblaciones pobres, la teniasis *saginata* es “prevalente en las naciones ricas por su riqueza y en las pobres por su pobreza”. El hombre adquiere la teniasis por *T. solium* al consumir cruda o insuficientemente cocida la carne de cerdo infectada con cisticercos. La infección casi ha desaparecido de los países más industrializados, donde el cerdo es criado con prácticas modernas de explotación intensiva y no tiene acceso a las heces humanas. En los países en desarrollo, en cambio, la crianza doméstica de unos pocos cerdos es todavía una actividad frecuente de la población rural de bajos ingresos. Además, como esta población a menudo no cuenta con los beneficios del agua potable y el alcantarillado, los cerdos tienen un riesgo mucho mayor de infectarse con heces humanas. Por último, una alta proporción de esos cerdos se matan “en la casa” para consumo propio o de los vecinos y, por lo tanto, los animales no se someten a inspección veterinaria.

En contraste, el hombre adquiere la teniasis por *T. saginata* al consumir cruda o insuficientemente cocida la carne bovina infectada con cisticercos. La infección humana se relaciona en forma estrecha con el hábito de consumir alimentos preparados con carne bovina cruda o en trozos gruesos no completamente cocidos. Otra manera de contraer la infección es la de degustar la carne durante su preparación y antes de que esté completamente cocida. El riesgo de contraer la infección es cinco veces mayor en una familia en la que haya un portador de *T. saginata*, lo que demuestra la importancia del manipulador de alimentos en la transmisión. Ese riesgo es 14 veces mayor para los obreros de la industria y comercialización de carne cruda, probablemente debido al acceso que tienen a la carne sin inspección veterinaria o descartada durante la inspección. La teniasis *saginata* abunda entre las clases acomodadas porque el costo de la carne bovina es más alto que el de la carne porcina y, por ende, se consume más entre sus miembros, particularmente en forma de porciones gruesas medio cocidas (con el centro aún rosado) o en platos sofisticados de consumo crudo. En las clases pobres, por el contrario, los sistemas de agua potable, de eliminación de excretas y de inspección veterinaria de los mataderos frecuentemente son deficientes, lo cual facilita la infección de los bovinos y posteriormente del hombre. Este adquiere la infección con *T. asiatica* al consumir insuficientemente cocidos los hígados de cerdos infectados.

Se ha discutido si el hombre puede contraer la cisticercosis por regurgitación de porciones distales de una *T. solium* desde su propio intestino, seguida por la activa-

ción de los huevos por sus propios jugos gástricos. Aunque la mayoría de los autores opinaba que la regurgitación de proglótidos grávidos desde el yeyuno o el íleon era poco menos que excepcional, el hallazgo de la expulsión oral de una *T. saginata* en un paciente (Gupta *et al.*, 1997) obliga a revisar esa opinión.

Diagnóstico. Los proglótidos de *T. saginata* reptan a lo largo del intestino para salir al exterior y los de *T. solium* se adosan al bolo fecal. De ese modo, no hay mucha oportunidad para que los huevos se liberen en el intestino: solo en alrededor de la cuarta parte de los pacientes se encuentran huevos de parásitos en las heces. Además, el examen microscópico de los huevos no permite distinguir entre las diversas especies del género *Taenia*. Esto es un serio inconveniente porque los huevos de *T. solium* constituyen un riesgo claro de adquisición de la cisticercosis humana. Por tales razones, el diagnóstico de la teniasis intestinal humana se realiza habitualmente por la observación de proglótidos grávidos en las heces. En el caso de *T. saginata*, es preferible recurrir a frotis anales en lugar del examen coprológico. Debido a que la eliminación de proglótidos no es cotidiana, es necesario repetir los exámenes cuando se obtienen resultados negativos. El diagnóstico diferencial entre *T. saginata* y *T. solium* se efectúa sobre la base del número de las ramificaciones laterales primarias del útero de los proglótidos grávidos: entre 16 y 30 para la primera, y entre 7 y 12 para la segunda. La diferenciación de los proglótidos con 12 a 16 ramificaciones primarias es poco confiable. Cuando se logra la expulsión de los escólices, ya sea espontáneamente o por tratamiento, la observación microscópica permite distinguir entre *T. saginata*, que no tiene ganchos en el escólex, y *T. solium*, que sí los tiene. Aunque los huevos de *Taenia* spp. son indistinguibles por microscopía convencional, se han desarrollado técnicas que permiten diferenciar los huevos de *T. solium* de los de *T. saginata* y otros cestodos por medio del ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) (Montenegro *et al.*, 1996), y los de *T. saginata* por la reacción en cadena de la polimerasa (Gottstein *et al.*, 1991). También se ha desarrollado un ELISA que utiliza las deposiciones de los pacientes para revelar los coproantígenos de *T. solium* (Allan *et al.*, 1996). Este ensayo es 2,5 veces más sensible que el examen microscópico. En una encuesta de 475 personas de una comunidad endémica para *T. solium* en México, no se encontró ninguna infección por métodos parasitológicos pero se encontraron 10 por la búsqueda del coproantígeno; 7 de ellos fueron confirmados por el hallazgo posterior de proglótidos (Rodríguez-Canul *et al.*, 1999).

Control. Las teniasis humanas no solo son una amenaza para la salud pública sino que constituyen un factor de pérdidas económicas. En las estimaciones de Fan (1997), las infecciones por tenias produjeron una pérdida anual de US\$ 11.327.423 en las áreas montañosas de Taiwán, \$13.641.021 en la isla Cheju de la República de Corea, y \$2.425.500 en la isla Samosir de Indonesia. Casi todas las acciones de control de esta zoonosis se fundamentan en la adecuada educación sanitaria de la población en riesgo. Barriga (1997) propone varias medidas de control que consisten en interrumpir la cadena epidemiológica del parásito a cualquiera de los siguientes puntos de intervención:

1. La producción de huevos y la consecuente contaminación del ambiente. Se evitan mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento efectivo de las personas infectadas, dado que el hombre es el único huésped definitivo. En la antigua

Unión Soviética se redujeron las tasas de infección de *T. saginata* mediante la educación para la salud del público y el tratamiento terapéutico en masa de la población de las áreas endémicas: entre 1964 y 1972, la tasa de reses bovinas infectadas se redujo de 1,09% a 0,38%.

2. La dispersión de los huevos al ambiente. Se previene mediante un sistema adecuado de disposición de excretas, que comprenda no solo el alcantarillado tradicional sino también fosas sépticas bien construidas y utilizadas, así como la educación de la población para su uso adecuado. Lamentablemente, las condiciones económicas y culturales de las poblaciones rurales de los países en desarrollo a menudo impiden estas acciones. Por lo demás, los sistemas tradicionales de alcantarillado pueden disminuir la viabilidad de los huevos de tenias hasta alrededor de 8%, pero los sólidos finales aún pueden contener cantidades importantes de huevos viables (Barbier *et al.*, 1990).
3. La ingestión de huevos por el huésped intermediario natural. Se evita al impedir el acceso de los porcinos y bovinos de cría a los alimentos o bebidas contaminados con heces humanas. Esta es la regla en las grandes explotaciones modernas. Sin embargo, los campesinos pobres habitualmente crían algunos cerdos para el consumo propio o la venta local y, por ignorancia o falta de recursos para aplicar normas higiénicas de crianza, los animales tienen fácil acceso a lugares contaminados con heces humanas y adquieren la cisticercosis.
4. El desarrollo del cisticercos en el huésped intermediario. Se puede impedir mediante el tratamiento de los animales —demasiado caro, insuficientemente efectivo y no previene infecciones subsecuentes— o por medio de la vacunación. Los estudios de vacunación de los huéspedes intermediarios de cestodiasis están muy avanzados; en el caso de la cisticercosis de los bovinos solo se requiere resolver algunos problemas prácticos de comercialización para iniciar su uso rutinario (Lightowers, 1996). Los intentos de vacunación contra la cisticercosis de los porcinos en el Perú han sido menos afortunados (Evans *et al.*, 1997).
5. La diseminación de los cisticercos al huésped definitivo. Se puede evitar mediante una buena inspección veterinaria en los mataderos y la educación de la población para que no la soslaye. La matanza domiciliaria de cerdos y el consumo de su carne sin inspección veterinaria, es todavía muy prevalente en las comunidades agrícolas de bajos recursos económicos y contribuye en gran medida a mantener la infección intestinal humana.
6. La protección humana personal. Consiste en cocinar bien las carnes de cerdo y de vacuno para matar los cisticercos que pudieran estar presentes, y observar medidas de higiene alimentaria tales como lavar los alimentos que se consumen y lavarse las manos antes de comer, para evitar ingerir huevos de *T. solium*.

Bibliografía

Allan, J.C., M. Velasquez-Tohom, R. Torres-Alvarez, P. Yurrita, J. Garcia-Noval. Field trial of the coproantigen-based diagnosis of *Taenia solium* taeniasis by enzyme-linked immunosorbent assay. *Amer J Trop Med Hyg* 54:352–356, 1996.

Barbier, D., D. Perrine, C. Duhamel, R. Doublet, P. Georges. Parasitic hazard with sewage sludge applied to land. *Appl Environ Microbiol* 56:1420–1422, 1990.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Birrie, H., B. Erko, S. Tedla. Intestinal helminthic infections in the southern Rift Valley of Ethiopia with special reference to schistosomiasis. *East Afr Med J* 71:447–452, 1994.

Demiriz, M., O. Gunhan, B. Celasun, E. Aydin, R. Finci. Colonic perforation caused by taeniasis. *Trop Geogr Med* 47:180–182, 1995.

Depary, A.A., M.L. Kosman. Taeniasis in Indonesia with special reference to Samosir Island, north Sumatra. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22(Suppl):239–241, 1991.

Eom, K.S., H.J. Rim. Experimental human infection with *Asian Taenia saginata* metacystodes obtained from naturally infected Korean domestic pigs. *Kisaengchunghak Chapchi* 30:21–24, 1992

Eom, K.S., H.J. Rim. Morphologic descriptions of *Taenia asiatica* sp. n. *Korean J Parasitol* 31:1–6, 1993.

Evans, C.A., A.E. Gonzalez, R.H. Gilman *et al.* Immunotherapy for porcine cysticercosis: implications for prevention of human disease. Cysticercosis Working Group in Peru. *Amer J Trop Med Hyg* 56:33–37, 1997.

Fall, E.H., S. Geerts, V. Kumar, T. Vervoort, R. De Deken, K.S. Eom. Failure of experimental infection of baboons (*Papio hamadryas*) with the eggs of Asian *Taenia*. *J Helminthol* 69:367–368, 1995.

Fan, P.C. Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica* taeniasis in three endemic areas of east Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28(Suppl 1):217–221, 1997.

Fan, P.C., W.C. Chung, C.Y. Lin, C.C. Wu. Experimental infection of Thailand *Taenia* (Chiengmai strain) in domestic animals. *Int. J Parasitol* 20:121–123, 1990a.

Fan, P.C., W.C. Chung, C.T. Lo, C.Y. Lin. The pig as an experimental host of *Taenia saginata* (Ethiopia and Madagascar strains). *Ann Trop Med Parasitol* 84:93–95, 1990b.

Fan, P.C., W.C. Chung, C.Y. Lin, C.H. Chan. Clinical manifestations of taeniasis in Taiwan aborigines. *J Helminthol* 66:118–123, 1992.

Fan, P.C., C.Y. Lin, C.C. Chen, W.C. Chung. Morphological description of *Taenia saginata asiatica* (Cyclophyllidae: Taeniidae) from man in Asia. *J Helminthol* 69:299–303, 1995.

Fan, P.C., Y.X. Ma, C.H. Kuo, W.C. Chung. Survival of *Taenia solium* cysticerci in carcasses of pigs kept at 4 C. *J Parasitol* 84:174–175, 1998.

Gemmell, M., Z. Matyas, Z. Pawlowski *et al.*, eds. *Guidelines for surveillance, prevention and control of taeniasis/cysticercosis*. Geneva: World Health Organization; 1983. (VPH/83.49).

Giboda, M., O. Ditrich, T. Scholz, T. Viengsay, S. Bouaphanh. Current status of food-borne parasitic zoonoses in Laos. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22(Suppl):56–61, 1991.

Gottstein, B., P. Deplazes, I. Tanner, J.S. Skaggs. Diagnostic identification of *Taenia saginata* with the polymerase chain reaction. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85:248–249, 1991.

Gupta, R.L., V. Agrawal, S. Kumar, Monika. Oral expulsion of *Taenia saginata*. *Indian J Gastroenterol* 16:70–71, 1997.

Hinz, E. Current status of food-borne parasitic zoonoses in West Germany. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22(Suppl):78–84, 1991.

Kappus, K.K., D.D. Juranek, J.M. Roberts. Results of testing for intestinal parasites by state diagnostic laboratories, United States, 1987. *Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ* 40:25–45, 1991.

Karrar, Z.A., F.A. Rahim. Prevalence and risk factors of parasitic infections among under-five Sudanese children: a community based study. *East Afr Med J* 72:103–109, 1995

Lightowers, M.W. Vaccination against cestode parasites. *Int J Parasitol* 26:819–824, 1996.

Montenegro, T.C., E.A. Miranda, R. Gilman. Production of monoclonal antibodies for the identification of the eggs of *Taenia solium*. *Ann Trop Med Parasitol* 90:145–155, 1996.

Pawlowski, Z.S. Clinical expression of *Taenia saginata* infection in man. En: Prokopic, J. E., ed. *The First International Symposium of Human Taeniasis and Cattle Cysticercosis; 20–24 September 1982, Ceske Budejovice; proceedings*. Praha: Academia; 1983.

Rodriguez-Canul, R., A. Fraser, J.C. Allan *et al.* Epidemiological study of *Taenia solium* taeniasis/cysticercosis in a rural village in Yucatan state, Mexico. *Ann Trop Med Parasitol* 93: 57–67, 1999.

Shulman Y.S. Biology and taxonomy of *Taenia saginata* and *Taenia solium*. En: Lysenko, A., ed. *Zoonoses control*. Vol. 2. Moscow: Centre of International Projects OKNT; 1982.

Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991.

Supanaranond, W., S. Migasena, P. Pitisuttitham, P. Suntharasamai. Health status of Thai volunteers in a cholera vaccine trial. *J Med Assoc Thai* 73:548–551, 1990.

Sutisna, I.P., A. Fraser, I.N. Kapti *et al.* Community prevalence study of taeniasis and cysticercosis in Bail, Indonesia. *Trop Med Int Health* 4:288–294, 1999.

3. Acantocefaliasis y nematodiasis

ACANTOCEFALIASIS

CIE-10 B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Acantocefalosis, macracantorinquisis, macracantorincosis.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son los acantocéfalos o helmintos de cabeza espinosa *Macracanthorhynchus hirudinaceus* (sinónimos *Gigantorhynchus hirudinaceus*, *G. gigas*, *Echinorhynchus gigas*), *Moniliformis moniliformis*, *Acanthocephalus rauschi*, *A. bufonis* (sinónimo *A. sinensis*), *Corynosoma strumosum* y *Bolbosoma* sp. Los dos primeros son raros en el hombre y las otras especies solo se presentan excepcionalmente.

Los huéspedes definitivos de *M. hirudinaceus* son cerdos, jabalíes y, ocasionalmente, vacunos, roedores, perros, monos o el hombre, en cuyo intestino delgado habita el parásito. Los parásitos son de color blanco lechoso o ligeramente rosado, cilíndricos y un poco aplanados; las hembras miden unos 35 cm o más de largo por 4 a 10 mm de ancho y los machos miden unos 10 cm de largo por 3 a 5 mm de ancho. Superficialmente parecen una ascáride arrugada de la cual se diferencian fácilmente porque los acantocéfalos tienen una proboscis oral retráctil provista de 5 ó 6 hileras de espinas encorvadas. Los huevos son ovoides, de 70 a 110 μm y, ya embrionados, son expulsados al exterior en las heces del huésped definitivo. Para que los huevos continúen su desarrollo, deben ser ingeridos por un escarabajo, que suele ser un estercolario de la familia Scarabaeidae. Al ser ingeridos por este huésped intermedio, los huevos eclosionan en su intestino medio y liberan las larvas; estas luego invaden la cavidad general del cuerpo del insecto, donde siguen su desarrollo y se enquistan. Cuando los cerdos y otros huéspedes definitivos como pecaríes, ardillas, ratas almizcleras o el hombre ingieren un coleóptero parasitado, la larva se libera de su envoltura y en 2 a 3 meses llega a la madurez y comienza la oviposición. Una hembra puede producir más de 250.000 huevos por día durante aproximadamente 10 meses. Los huevos son muy resistentes a los factores ambientales y pueden sobrevivir en el suelo durante varios años.

Los huéspedes definitivos de *M. moniliformis* son ejemplares de varias especies de ratas y otros roedores pequeños. Los huéspedes intermediarios son escarabajos y cucarachas. Los huéspedes vertebrados de *Corynosoma strumosum* son el zorro ártico *Alopex lagopus*, el perro, la nutria *Enhydra lutris* y varias especies de cetáceos y pinnípedos. El huésped intermedio es probablemente un crustáceo anfípodo

Pontoporeia affinis. Numerosas especies de peces actúan como huéspedes paraténicos. Los huéspedes intermediarios de *Acanthocephalus* son crustáceos. *Bolbosoma* es un parásito de los cetáceos cuyo estadio juvenil se han encontrado en peces.

Distribución geográfica y presentación. *M. hirudinaceus* se encuentra en los cerdos de gran parte del mundo. Europa occidental parece estar libre de la infección. En algunas áreas la infección porcina es común y puede alcanzar tasas altas: en Belarús se encontraron entre 17% y 32% de las piasas infectadas, con una tasa de prevalencia de 0,9% a 5% y, en ocasiones, hasta de 23% (Soulsby, 1982). En una provincia de China, se encontraron tasas que oscilan de 3% a 7,4% y en otra, de 50% a 60% (Leng *et al.*, 1983). En el siglo pasado se describió la infección humana como un fenómeno común en la región del Volga de la antigua Unión Soviética, debido al consumo de escarabajos *Melolontha* crudos; sin embargo, otros estudios no han comprobado casos humanos (Leng *et al.*, 1983), con excepción del caso de un niño de 5 años notificado en 1958 (Faust *et al.*, 1974). Radomyos *et al.* (1989) informaron sobre el noveno caso humano conocido en Tailandia; también se han descrito casos aislados en el Brasil, Bulgaria, la antigua Checoslovaquia y Madagascar. A partir de 1970, la infección humana ha sido motivo de emergencias quirúrgicas en niños de tres provincias del norte y en una del sur de China. Mediante una revisión de los registros hospitalarios de la provincia Liaoning se demostró que debieron practicarse más de 200 intervenciones quirúrgicas por perforaciones intestinales y que en otro hospital se presentaron 115 casos de cólicos abdominales por macracantorinosis (Leng *et al.*, 1983).

Se han descrito casos aislados de infección humana por *M. moniliformis* en Israel, Italia, Indonesia (isla de Java) y el Sudán. En 1989 se comunicó el primer caso autóctono en los Estados Unidos de América, en un niño de 15 meses (Neafie y Marty, 1993). En Nigeria se informó el caso de *M. moniliformis* en un hombre (Ikeh *et al.*, 1992) y que la infección afectaba a 39% de las ratas *Rattus rattus* (Mafiana *et al.*, 1997). Un caso de infección humana por *Acanthocephalus bufonis* se describió en Indonesia, uno por *Corynosoma strumosum* en Alaska, Estados Unidos, y otro por *A. rauschi* también en Alaska (Schmidt, 1971). Prociv *et al.* (1990) comunicaron dos casos de acantocéfalos no identificados en dos niños de Australia.

La enfermedad en el hombre. El efecto patológico y la sintomatología de la infección humana han sido poco estudiados. La casuística registrada en China, que es la más abundante, se refiere a casos extremos con cólicos abdominales agudos y perforación del intestino. En los dos casos pediátricos más recientes, se debió efectuar una resección de una porción del yeyuno que tenía múltiples perforaciones (Leng *et al.*, 1983). En una autoinfección experimental por *Moniliformis moniliformis*, un investigador experimentó dolores gastrointestinales agudos, diarrea, somnolencia y debilidad general. El paciente sobre el que informaron Ikeh *et al.* (1992) se quejaba de debilidad, mareos ocasionales y sensación intermitente de quemadura alrededor del ombligo. Otros casos han sido asintomáticos.

La enfermedad en los animales. *M. hirudinaceus* se prende con su probóscide a la pared del yeyuno del cerdo y también a la del duodeno y el íleon. El parásito produce una reacción inflamatoria que puede evolucionar hasta la necrosis y la formación de pequeños nódulos, a veces caseosos. Las manifestaciones clínicas dependen de la intensidad de la infección, del grado de penetración del parásito en la pared intestinal y, sobre todo, de la infección bacteriana secundaria. Los casos más graves

se deben a la perforación del intestino, con la consiguiente peritonitis y muerte. En general, no se observan manifestaciones clínicas. En el visón, que es un huésped accidental, *C. strumosum* produjo diarrea sanguinolenta y anemia.

Fuente de infección y modo de transmisión. El desarrollo del parásito necesita de modo obligatorio un huésped intermediario. Si bien el cerdo y el jabalí son tanto el reservorio como el huésped principal de *M. hirudinaceus*, la especificidad de especie no es estricta y el parásito puede infectar a más de 12 diferentes especies de vertebrados, incluso al hombre (De Giusti, 1971). El cerdo se infecta al ingerir coleópteros escarabídeos que sirven de huéspedes intermediarios. En China, además de estos escarabajos, se encontraron miembros de la familia Carambycidae infectados con larvas del último estadio inmaduro del acantocéfalo o cistacanto (Leng *et al.*, 1983). El hombre se infecta de una manera similar a la del cerdo, al ingerir a los coleópteros en forma accidental o deliberada. La mayor parte de las infecciones se presentan en niños de áreas rurales que atrapan a los escarabajos para jugar y, a veces, los comen ligeramente tostados pero no suficientemente cocidos como para matar las larvas. En el sur de China, algunos campesinos creen que los coleópteros son eficaces contra la nicturia y para tal fin los administran a los niños.

Diagnóstico. El diagnóstico se hace por observación de los huevos de paredes gruesas en las heces que contienen el primer estadio larval o acantor. Los huevos se pueden visualizar mejor mediante el método de concentración por centrifugación. El parásito adulto puede ser examinado luego de provocar su expulsión con citrato de piperazina. En muchos casos, el diagnóstico se realiza después de una emergencia quirúrgica.

Control. La infección humana puede prevenirse evitando la ingestión de coleópteros. Para el control de la parasitosis porcina, se ha recomendado mantener los animales en condiciones higiénicas y proveerlos de abundante comida para evitar el hociqueo y la ingestión de los coleópteros.

Bibliografía

De Giusti, D.L. Acantocephala. En: Davis, J.W., R.C. Anderson. *Parasitic diseases of wild mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1971.

Faust, E.C, P.F. Russell, R.C. Jung. *Craig y Faust, parasitología clínica*. Versión española de la 8a. ed. inglesa. México: Salvat; 1974.

Ikeh, E.I., J.C. Anosike, E. Okon. Acanthocephalan infection in man in northern Nigeria. *J Helminthol* 66:241-242, 1992.

Leng, Y.J., W.D. Huang, P.N. Liang. Human infection with *Macracanthorhynchus hirudinaceus* Travassos, 1916 in Guangdong province, with notes on its prevalence in China. *Ann Trop Med Parasitol* 77:107-109, 1983.

Mafiana, C.F., M.B. Osho, S. Sam-Wobo. Gastrointestinal helminth parasites of the black rat (*Rattus rattus*) in Abeokuta, southwest Nigeria. *J Helminthol* 71:217-220, 1997.

Neafie, R.C., A.M. Marty. Unusual infections in humans. *Clin Microbiol Rev* 6:34-56, 1993.

Prociv, P., J. Walker, L.J. Crompton, S.G. Tristram. First record of human acanthocephalan infections in Australia. *Med J Aust* 152:215-216, 1990.

Radomyos, P., A. Chobchuanom, A. Tungtrongchitr. Intestinal perforation due to *Macracanthorhynchus hirudinaceus* infection in Thailand. *Trop Med Parasitol* 40:476-477, 1989.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1982.

Schmidt, O. D. Acanthocephalan infections of man, with two new records. *J Parasitol* 57:582-584, 1971.

ANGIOESTRONGILIASIS

CIE-10 B81.3 Angiostrongiliasis intestinal; B83.2 Angiostrongiliasis debida a *Parastrongylus cantonensis*

Sinonimia. Angiostrongilosis, meningitis eosinofílica, meningoencefalitis eosinofílica por *A. cantonensis*, angiostrongilosis abdominal por *A. costaricensis*.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son los nematodos metastrongilídeos *Angiostrongylus* (sinónimo: *Morerastrongylus*) *costaricensis*, *A. cantonensis* y *A. malaysiensis*. Algunos autores prefieren ubicarlos en el género *Parastrongylus*. El primero de esos nematodos fue reconocido como un parásito del hombre en Taiwán en 1944; el segundo se describió en Costa Rica en 1971, aunque la enfermedad humana era conocida desde 1952; el tercero fue identificado en el Japón en 1990 y después ha sido diagnosticado en aborígenes de Malasia. La primera especie causa la angiostrongiliasis abdominal; la segunda, la meningitis o meningoencefalitis eosinofílica; la tercera, *A. malaysiensis*, todavía no ha sido relacionada con ningún cuadro patológico. Los huéspedes definitivos de las tres especies son roedores; el hombre es un huésped accidental y las tres requieren moluscos como huéspedes intermediarios.

A. costaricensis es un nematodo filiforme de unos 14 a 35 mm de largo por unos 0,3 mm de diámetro, que vive en las arterias mesentéricas (y sus arteriolas satélites) del ciego de la rata alodonera *Sigmodon hispidus*. Otras 12 especies de ratas se han encontrado infectadas; el coati *Nasua narica*, el títí "marmoset" *Sanguinus mystax* y el perro se pueden infectar experimentalmente. La hembra pone huevos en dichas arterias, los cuales son arrastrados por la circulación y forman émbolos en las arteriolas y capilares de la pared intestinal. Los huevos maduran y forman una larva de primer estadio que eclosiona, atraviesa la pared del intestino hacia el lumen y es llevada por la materia fecal hacia el exterior, donde empieza a aparecer a los 24 días del período prepatente de la infección. Para continuar su desarrollo, las larvas del primer estadio deben penetrar activamente el pie de una babosa de la familia Veronicellidae (particularmente *Vaginulus plebeius*) o ser ingeridas por ellas. En Brasil, se encontraron infectadas cuatro especies de babosas veronicélidas: *Phyllocaulis variegatus*, *Bradybaena similaris*, *Belocaulus angustipes* y *Phyllocaulis soleiformis* (Rambo *et al.*, 1997). En la babosa, las larvas maduran y se transforman sucesivamente en larvas del segundo y tercer estadio en aproximadamente 18 días. La larva del tercer estadio, que es el estadio infectante para el huésped definitivo, es eliminada con el moco o la baba de la babosa, y contamina el suelo y las plantas a su alrededor

(Mojon, 1994). Cuando el huésped definitivo ingiere la larva infectante en estado libre o en el interior del molusco, la larva migra a la región ileocecal, penetra en la pared intestinal e invade los vasos linfáticos. Allí sufre dos mudas y luego migra hacia su hábitat definitivo: las arterias mesentéricas de la región cecal. En el hombre, un huésped accidental, el parásito puede completar el ciclo vital, llegando a la madurez sexual y a la postura de huevos, pero estos suelen degenerarse y causar una reacción granulomatosa en la pared intestinal del huésped.

A. cantonensis es un nematodo pequeño y delgado de 17 a 25 mm de largo y 0,3 mm de diámetro, que vive en las arterias pulmonares de roedores de los géneros *Rattus* y *Bandicota*. Los huéspedes intermediarios son varias especies de gasterópodos terrestres, anfibios o acuáticos; por ejemplo, *Vaginulus*, *Laevicaulus*, *Achatina* y *Bradybaena*. En forma experimental se han podido infectar cinco especies de caracoles *Oncomelania*. El ciclo evolutivo es similar al de *A. costaricensis*. Los huéspedes definitivos se pueden infectar al consumir las larvas infectantes del tercer estadio, ya sea con los moluscos infectados o con verduras o aguas contaminadas con las larvas que abandonaron el molusco. Además, la infección puede producirse por el consumo de huéspedes de transporte o paraténicos tales como crustáceos, peces, anfibios y reptiles que, a su vez, se infectaron al ingerir moluscos infectados o larvas libres. Cuando un huésped definitivo ingiere un molusco infectado o larvas infectantes, las larvas atraviesan el intestino y son llevadas por la circulación al cerebro, donde sufren dos mudas adicionales para transformarse en parásitos juveniles de unos 2 mm de largo. Del parénquima cerebral migran a la superficie del órgano, donde permanecen un tiempo en el espacio subaracnoideo; migran luego a las arterias pulmonares, donde alcanzan la madurez sexual e inicia la oviposición. Los huevos eclosionan en las arteriolas pulmonares o capilares satélites y liberan una larva de primer estadio que penetra en los alvéolos pulmonares y migra por las vías aéreas hasta la faringe; allí es deglutida y eliminada con las heces a partir de las seis semanas de la infección. En el hombre, que es un huésped accidental, las larvas y los adultos jóvenes de *A. cantonensis* generalmente mueren en el cerebro, las meninges o la médula oblonga. En algunas ocasiones, se puede encontrar el nematodo en los ojos y, más raramente, en los pulmones. Los caracoles o babosas, que son los huéspedes intermediarios, se infectan al ingerir las materias fecales de los roedores infectados. La larva infectante de tercer estadio se forma en el molusco en unos 17 ó 18 días y puede permanecer dentro del mismo durante algún tiempo, o salir al exterior y contaminar su ambiente. Una cantidad numerosa de huéspedes paraténicos o de transporte como los crustáceos, peces, anfibios o reptiles pueden infectarse con estas larvas e infectar a su vez a las ratas o al hombre.

A. malaysiensis es un nematodo parecido a *A. cantonensis* y fue aislado de *Rattus norvegicus* en el Japón en 1990. Este nematodo mostró diferencias biológicas e isoenzimáticas cuando se comparó con *A. cantonensis* (Sawabe y Makiya, 1995). Posteriormente, la infección se diagnosticó en 23% de 108 aborígenes de Malasia por medio de un ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) con anticuerpos monoclonales (Ambu *et al.*, 1997). El parásito adulto se ha encontrado en ratas y su larva infecta al caracol *Biomphalaria glabrata*, aunque con menos facilidad que *A. cantonensis*.

Distribución geográfica y presentación. La angiostrongiliasis abdominal causada por *A. costaricensis* es una enfermedad principalmente del continente ameri-

cano. Fue identificada en niños de Costa Rica desde 1952 y se habían diagnosticado más de 130 casos humanos cuando Morera y Céspedes describieron el parásito en 1971. Morera (1991) señaló que se diagnostican unos 300 casos al año solo en Costa Rica. En 1992 se encontraron dos casos pediátricos en la isla francesa de Guadalupe, en el Caribe (Juminer *et al.*, 1993). Neafie y Marty (1993) describieron el primer caso humano en los Estados Unidos de América. La primera epidemia conocida se presentó entre 1994 y 1995 en Guatemala y afectó a 22 personas (Kramer *et al.*, 1998). La enfermedad humana se comprobó también en el Brasil, El Salvador y Honduras. Basados en estudios epidemiológicos, Graeff-Teixeira *et al.* (1997) hallaron que la prevalencia humana en dos áreas endémicas del sur de Brasil era de 30% y 66%, respectivamente. En Nicaragua y Venezuela se presentaron casos clínicos sospechosos. Con respecto a los huéspedes definitivos animales, en la isla de Guadalupe se encontró infectadas a 15% de *Rattus norvegicus* y 6% de *R. rattus* (Juminer *et al.*, 1993). En Panamá se encontró el parásito adulto en cinco especies de roedores pertenecientes a tres familias diferentes. También se encontraron parásitos en varios ejemplares de *Sigmodon hispidus* en Texas, Estados Unidos; de *Oryzomys caliginosus* en Colombia, y de babosas *Vaginulus* spp. en Guayaquil, Ecuador. Es muy probable que la parasitosis esté mucho más difundida de lo que se sabe. Morera (1991) menciona que se notificó un caso en África.

Se han presentado casos humanos de angiostrongiliasis por *A. cantonensis* en Australia, Camboya, Filipinas, Indonesia, Japón, Tailandia, Taiwán, Viet Nam y varias islas del Pacífico. En 1992, se habían comunicado 27 casos en el Japón, la mayoría de la prefectura de Okinawa. Antes se creía que la distribución geográfica de *A. cantonensis* estaba limitada a África, Asia, Australia y las islas del Pacífico; sin embargo, se ha comprobado su presencia en Cuba, donde se encontraron ratas *Rattus norvegicus* y moluscos infectados (Aguiar *et al.*, 1981); asimismo, se atribuyeron a *A. cantonensis* cinco casos humanos con meningoencefalitis (Pascual *et al.*, 1981). Se supone que el parásito fue introducido hace unos años a la isla por las ratas de un barco procedente de Asia. En una revisión publicada en una revista local del Japón en 1992, se describe cómo se extendió *A. cantonensis* a partir de la segunda guerra mundial desde el sur y sudeste de Asia a las islas del Pacífico occidental, y de allí al este y sur a través de Micronesia y Australia hasta la Polinesia. A partir de 1950, se empezaron a identificar casos en Filipinas, Sumatra, Taiwán y hasta Tahití. Luego, en la década de 1960, hubo casos en Camboya, Tailandia, Viet Nam y hasta en el estado estadounidense de Hawai. Subsecuentemente, apareció en Australia, China continental, India y Okinawa en el Japón. En los años setenta y ochenta se encontró el parásito en ratas en Cuba, Egipto, Puerto Rico y Nueva Orleáns, en los Estados Unidos; en el hombre se encontró en Côte d'Ivoire, Cuba y la isla francesa Reunión. En los Estados Unidos parece haber un foco autóctono en el estado de Nueva Orleáns porque se encontraron infecciones en un primate de un zoológico y en ratas (García y Bruckner, 1997). En una encuesta realizada con ratas *R. norvegicus*, *R. rattus* y *R. exulans* de las islas de Hawai (Estados Unidos) y de la Sociedad (Polinesia Francesa), se encontró el parásito en más de 40% de los ejemplares capturados. En Egipto, 32,7% de 55 especímenes de *R. norvegicus* albergaban el parásito. En la provincia de La Habana, Cuba, 12 de 20 *R. norvegicus* atrapadas estaban infectadas (Aguiar *et al.*, 1981). Los casos confirmados de meningitis eosinofílica por *A. cantonensis* se cuentan por centenares y los diagnosticados clínicamente, por miles.

A. malaysiensi se ha encontrado en ratas del Japón (Sawabe y Makiya, 1995) y en aborígenes de Malasia (Ambu *et al.*, 1997).

La enfermedad en el hombre. Las manifestaciones clínicas de la angiostrongiliasis abdominal por *A. costaricensis* comprenden fiebre moderada y prolongada, dolor abdominal en el costado derecho y, con frecuencia, anorexia, diarrea y vómitos. Es característica la leucocitosis con valores de 20.000 a 50.000 por mm³ y una marcada eosinofilia de 11% a 82%. A veces se detectan masas tumorales o abscesos durante la palpación; la exploración rectal es dolorosa y en ocasiones se puede palpar la tumoración. Las lesiones están localizadas sobre todo en la región ileocecal, el colon ascendente, el apéndice y los ganglios regionales. La inflamación granulomatosa de la pared intestinal puede producir una obstrucción parcial o completa. De 116 niños con granulomas eosinofílicos intestinales estudiados entre 1966 y 1975 en el Hospital Nacional del Niño de Costa Rica, 90 fueron sometidos a intervenciones quirúrgicas tales como apendicectomía, resección ileocolónica y hemicolectomía; en 34 casos, el diagnóstico preoperatorio fue de apendicitis. Casi todos los niños se recuperaron, excepto dos que murieron. La mayor prevalencia de la enfermedad fue de 53% y se encontró en niños de 6 a 13 años; la proporción entre hombres y mujeres fue de 2 a 1 (Loria-Cortes y Lobo-Sanahuja, 1980). En ocasiones se pueden presentar localizaciones ectópicas, como las encontradas en el hígado de pacientes costarricenses con síndrome de larva migrans visceral (Morera *et al.*, 1982).

En Taiwán la enfermedad se presenta sobre todo en niños, pero en otras áreas endémicas se presenta en adultos. En un estudio de 82 niños, se encontró que la incubación fue de 13 días en los niños, menor que el promedio de 16,5 días registrado en adultos; la meningoencefalitis fue la forma clínica predominante en 30% de los niños, mayor que el 5% observado en adultos de Tailandia, y el síntoma más común fue fiebre en 91,5% de los pacientes, seguida de vómito y cefalea. Los pares craneales VI y VII mostraron alteraciones en 19,5% y 11% de los casos, respectivamente, y se encontró papiloedema en 25% de los niños pero solo en 12% de los adultos (Hwang y Chen, 1991). La sintomatología de la meningitis y de la meningoencefalitis eosinofílica se estudió durante 1968 y 1969 en 125 enfermos del sur de Taiwán. La mayoría de los pacientes presentaba una sintomatología de leve a moderada, y solo algunos presentaban manifestaciones graves; cuatro murieron y otros tres sufrieron secuelas permanentes. Se observaron ejemplares jóvenes de *A. cantonensis* tanto en el líquido cefalorraquídeo de ocho enfermos como durante la autopsia de uno de los fallecidos. En 78% de los pacientes la enfermedad se instaló en forma brusca, con intenso dolor de cabeza, vómitos y fiebre intermitente moderada; en más de 50% de los pacientes se observó tos, anorexia, malestar, constipación y somnolencia, y en menos de la mitad hubo rigidez en la nuca. La pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo fue particularmente pronunciada en la segunda y tercera semanas de la enfermedad. El porcentaje de eosinófilos fue en general alto y en relación directa con el número de leucocitos en el líquido cefalorraquídeo. La leucocitosis y eosinofilia en la sangre también fueron altas. En una revisión, Legrand y Angibaud (1998) encontraron que los signos más usuales eran irritación meníngea moderada, parestesia y anormalidades de los pares craneales II, III, IV y VII. Aunque no hay antihelmínticos efectivos y la cefalalgia y la debilidad pueden durar unas pocas semanas, por regla general el paciente se recupera sin secuelas.

La angiostrongiliasis por *A. cantonensis* generalmente se manifiesta por una meningitis eosinofílica, pero también se han producido brotes aislados en los que la médula espinal y los nervios raquídeos, así como el cerebro, estaban extensamente afectados. Aunque no se conoce la razón de la diferencia entre los cuadros clínicos, se sospecha que los casos graves se deben a una mayor carga parasitaria o intensidad de la infección. La meningitis eosinofílica suele presentarse después de la ingestión de huéspedes paraténicos o verduras contaminadas que contienen pocas larvas; las formas más graves se deberían al consumo directo de huéspedes intermediarios altamente infectados (Kliks *et al.*, 1982). En la Samoa estadounidense, se describió un brote de radiculomieloencefalitis en 16 pescadores que habían consumido el caracol gigante africano *Achatina fulica* crudo o insuficientemente cocido. Ese caracol es un huésped intermediario de *A. cantonensis* y muchos orientales lo consideran un alimento muy apreciado. El tiempo de incubación fue de 1 a 6 días y la enfermedad tuvo un curso de 10 semanas. Además de la eosinofilia en el líquido raquídeo y la sangre, la enfermedad se caracterizó por dolores abdominales agudos, prurito generalizado y, posteriormente, dolor, debilidad y parestesia en las piernas, disfunción del intestino y la vejiga, con retención urinaria o incontinencia. La mitad de los pacientes sufrió hipertensión transitoria o letargia, tres entraron en estado de coma y uno falleció. De los 12 pacientes hospitalizados, 10 tuvieron que recurrir a sillas de ruedas para desplazarse (Kliks *et al.*, 1982). En encuestas serológicas realizadas en Australia entre poblaciones humanas tanto de localidades donde la infección se presenta en ratas como de localidades donde no se presenta, se ha indicado que muchas infecciones humanas no se expresan de modo sintomático.

La enfermedad en los animales. En los roedores, las lesiones producidas por *A. costaricensis* se localizan sobre todo en el ciego, con un edema focal o difuso de la subserosa, reducción de la grasa mesentérica y tumefacción de los ganglios regionales. En los animales muy parasitados se pueden encontrar huevos y larvas en diferentes vísceras del cuerpo. No se ha comprobado diferencia significativa en el peso de animales parasitados y no parasitados.

En ratas infectadas por *A. cantonensis* se puede observar tos, estornudos, disnea y fibrosis en los pulmones. Sin embargo, la apariencia de los animales no refleja el grado de las alteraciones patológicas.

La prevalencia de la infección para ambos parásitos es mayor en los roedores adultos que en los jóvenes, lo cual sugiere que los roedores no desarrollan resistencia contra la infección.

Fuente de infección y modo de transmisión. Varias especies de roedores sirven de huéspedes definitivos de *A. costaricensis*. En una investigación realizada en Panamá (Tesh *et al.*, 1973), se encontró la prevalencia más alta de infección en la rata algodonera *Sigmodon hispidus* que, además, era también el roedor más abundante en las seis localidades estudiadas. La rata algodonera vive cerca de las viviendas humanas, tanto en las zonas tropicales como en las templadas, y se alimenta tanto de vegetales como de pequeños animales vertebrados e invertebrados, inclusive de babosas. Todos esos datos sugieren que esta rata es un reservorio importante y que desempeña un papel significativo en la epidemiología de la parasitosis. Los roedores se infectan al ingerir alimentos o agua contaminados con las larvas infectantes en las secreciones o "baba" de los moluscos, o al consumir los moluscos infectados. Se estima que el hombre adquiere la infección de la misma manera; por ejemplo, al

ingerir verduras mal lavadas que contienen pequeñas babosas o sus secreciones. Un estudio en Guatemala mostró que el consumo de hojas de menta, ya sean solas o como aderezo en platillos típicos crudos, se correlacionaba directamente con la presencia de la infección en el hombre (Kramer, 1998). Se cree que los niños se pueden infectar cuando juegan en los terrenos donde abundan las babosas y se llevan a la boca las secreciones dejadas por los moluscos en la vegetación. En Costa Rica se produce un incremento de casos en los niños durante la estación de lluvias, cuando hay abundancia de babosas. La humedad es un factor importante para que tanto la primera como la tercera larva sobrevivan, debido a que son susceptibles a la desecación.

A. cantonensis se ha encontrado en una docena de especies del género *Rattus* y en *Bandicota indica* y *Melomys littoralis*. Esos roedores, huéspedes definitivos naturales, se infectan al consumir moluscos o huéspedes paraténicos que albergan larvas del tercer estadio. Las tasas de infección de los moluscos como huéspedes intermedios suelen ser altas y, según la especie, varían tanto en la prevalencia como en el número de larvas que pueden albergar. El hombre, que es un huésped accidental, se infecta por consumir moluscos crudos o huéspedes paraténicos, tales como crustáceos o peces.

La ecología de la angiostrongiliasis se encuentra en estrecha relación con el ambiente vegetal en que viven los moluscos y los roedores. La frecuencia de la parasitosis humana depende de la abundancia de estos huéspedes y de su grado de infección. Con respecto a *A. cantonensis*, la frecuencia se correlaciona con los hábitos alimentarios de consumo de moluscos, crustáceos o peces crudos.

Diagnóstico. El diagnóstico de la infección humana por *A. costaricensis* se puede realizar por el examen de biopsias o especímenes quirúrgicos al comprobar la presencia de los parásitos o sus huevos. Graeff-Teixeira *et al.* (1991) establecieron patrones histopatológicos para el diagnóstico. También se desarrolló un ELISA que demostró una sensibilidad de 86% y una especificidad de 83% cuando se usó con sueros adsorbidos con antígenos de *Ascaris suum* (Graeff-Teixeira *et al.*, 1997).

En las áreas endémicas, la meningitis o meningoencefalitis por *A. cantonensis* se sospecha por la presencia de los signos característicos de eosinofilia sanguínea y pleocitosis eosinofílica del líquido cefalorraquídeo. En lugares como Tailandia, donde la infección del sistema nervioso central por *Gnathostoma spinigerum* tiene un prevalencia alta, es necesario diferenciar ambas enfermedades. Punyagupta *et al.* (1990) señalan que la gnatostomiasis produce dolor agudo de las raíces nerviosas, signos de afección cerebral y espinal, y líquido cefalorraquídeo amarillento o sanguinolento. Pese a que la mayoría de los informes indica que solo en pocos casos se puede demostrar el parásito en el líquido cefalorraquídeo o en el ojo de los pacientes, Hwang y Chen (1991) informaron haberlo recobrado por punción lumbar en 41,5% de 84 casos pediátricos. Las pruebas serológicas son útiles para reforzar el diagnóstico presuntivo (Legrand y Angibaud, 1998). Dos variedades de ELISA han demostrado una especificidad de 100%, pero la sensibilidad solo alcanzó entre 50 y 60% (Eamsobhana *et al.*, 1997).

Control. Aunque la angiostrongilidiasis humana no es muy prevalente, excepto en unas pocas áreas de gran endemicidad, la profilaxis es importante porque no existe tratamiento terapéutico conocido para la infección. Al menos desde un punto de vista teórico, la angiostrongiliasis podría combatirse por medio del control de

roedores y moluscos; no obstante, la posibilidad de su aplicación práctica es dudosa. Las medidas preventivas individuales consisten en el lavado cuidadoso de las verduras y las manos después de trabajos de jardinería o de campo, la abstención de consumir moluscos o crustáceos crudos o insuficientemente cocidos, así como agua de origen sospechoso. Estudios experimentales han mostrado que la incubación de larvas infectantes de *A. costaricensis* por 12 horas a 5 °C en hipoclorito de sodio al 1,5% mata todas las larvas. La incubación en cloruro de sodio saturado o en vinagre comercial redujo el número de larvas pero no previno la infección en los ratones (Zanini y Graeff-Teixeira, 1995).

Bibliografía

- Aguiar, P.H., P. Morera, J. Pascual. First record of *Angiostrongylus cantonensis* in Cuba. *Am J Trop Med Hyg* 30:963-965, 1981.
- Ambu, S., A.N. Rain, J.W. Mak, D. Maslah, S. Maidah. Detection of *Angiostrongylus malaysiensis* circulating antigen using monoclonal antibody-based enzyme-linked immunosorbent assay (MAB-ELISA). *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:143-147, 1997.
- Eamsobhana, P., H.S. Yong, J.W. Mak, D. Wattanakulpanich. Detection of circulating antigens of *Parastrongylus cantonensis* in human sera by dot-blot ELISA and sandwich ELISA using monoclonal antibody. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28:624-628, 1997.
- Garcia, L.S., D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.
- Graeff-Teixeira, C., L. Camillo-Coura, H.L. Lenzi. Histopathological criteria for the diagnosis of abdominal angiostrongyliasis. *Parasitol Res* 77:606-611, 1991.
- Graeff-Teixeira, C., A.A. Agostini, L. Camillo-Coura, M.F. Ferreira-da-Cruz. Seroepidemiology of abdominal angiostrongyliasis: the standardization of an immunoenzymatic assay and prevalence of antibodies in two localities in southern Brazil. *Trop Med Int Health* 2:254-260, 1997.
- Hwang, K.P., E.R. Chen. Clinical studies on angiostrongyliasis cantonensis among children in Taiwan. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:194-199, 1991.
- Juminer, B., G. Borel, H. Mauleon *et al.* L'infestation murine naturelle par *Angiostrongylus costaricensis* Morera et Cespedes, 1971 a la Guadeloupe. *Bull Soc Pathol Exot* 86(5 Pt 2):502-505, 1993.
- Kliks, M.M., K. Kroenke, J.M. Hardman. Eosinophilic radiculomyeloencephalitis: an angiostrongyliasis outbreak in American Samoa related to ingestion of *Achatina fulica* snails. *Am J Trop Med Hyg* 31:1114-1122, 1982.
- Kramer, M.H., G.J. Greer, J.F. Quinonez *et al.* First reported outbreak of abdominal angiostrongyliasis. *Clin Infect Dis* 26:365-372, 1998.
- Legrand, G., G. Angibaud. La meningite a eosinophiles due a *Angiostrongylus cantonensis*. *Rev Neurol (Paris)* 154:236-42, 1998.
- Loria-Cortes, R., J.F. Lobo-Sanahuja. Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Med Hyg* 29:538-544, 1980.
- Mojon, M. Angiostrongylose humaine a *Angiostrongylus costaricensis*. *Bull Acad Natl Med* 178:625-633, 1994.
- Morera, P. Abdominal angiostrongyliasis. En: Strickland, G.T., ed. *Hunter's tropical medicine*. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 1991.
- Morera, P., F. Pérez, F. Mora. Visceral larva migrans-like syndrome caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Am J Trop Med Hyg* 31:67-70, 1982.

Neafie, R.C., A.M. Marty. Unusual infections in humans. *Clin Microbiol Rev* 6:34-56, 1993.

Pascual, J.E., R.P. Bouli, H. Aguiar. Eosinophilic meningoencephalitis in Cuba, caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *Am J Trop Med Hyg* 30:960-962, 1981.

Punyagupta, S., T. Bunnag, P. Juttijudata. Eosinophilic meningitis in Thailand. Clinical and epidemiological characteristics of 162 patients with myeloencephalitis probably caused by *Gnathostoma spinigerum*. *J Neurol Sci* 96:241-256, 1990.

Rambo, P.R., A.A. Agostini, C. Graeff-Teixeira. Abdominal angiostrongylosis in southern Brazil—prevalence and parasitic burden in mollusc intermediate hosts from eighteen endemic foci. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 92:9-14, 1997.

Sawabe, K., K. Makiya. Comparative infectivity and survival of first-stage larvae of *Angiostrongylus cantonensis* and *Angiostrongylus malaysiensis*. *J Parasitol* 81:228-233, 1995.

Tesh, R.B., L.J. Ackerman, W.H. Dietz *et al.* *Angiostrongylus costaricensis* in Panama. Prevalence and pathologic finding in wild rodents infected with the parasite. *Am J Trop Med Hyg* 22:348-356, 1973.

Zanini, G.M., C. Graeff-Teixeira. Angiostrongilose abdominal: profilaxia pela destruição das larvas infectantes em alimentos tratados com sal, vinagre ou hipoclorito de sódio. *Rev Soc Bras Med Trop* 28:389-392, 1995.

ANISAGUIASIS

CIE-10 B81.0 Anisaguiasis

Sinónimo. Anisaguiosis, anisaguidosis, enfermedad del gusano del arenque, enfermedad del gusano del bacalao, enfermedad del gusano de la foca.

Etiología. El agente de esta parasitosis es la larva de nematodos de los géneros *Anisakis*, *Pseudoterranova* (sinónimos *Porrocaecum*, *Terranova*, *Phocanema*) o *Contracaecum*. Estos parásitos pertenecen al orden Ascaridida, familia Anisakidae, que algunos autores llaman “ascarídeos marinos”. Las especies más mencionadas en la literatura como parásitos del hombre son *Anisakis simplex* y *Pseudoterranova decipiens*. Antes de que se refinaran las técnicas de identificación, en la literatura japonesa la larva de tercer estadio de *P. decipiens* que se encuentra a menudo en el hombre solía llamarse larva de Anisakidae tipo A o tipo 1.

En el estado adulto, *Anisakis* y *Pseudoterranova* se alojan en el estómago o intestino delgado de mamíferos marinos piscívoros como delfines, marsopas, ballenas y focas; *Contracaecum* se aloja en el tracto digestivo de los peces, donde pone huevos que salen sin embrionar en las heces del huésped definitivo. Mientras los huevos flotan en el agua, forman una larva del segundo estadio y son ingeridos por una variedad de pequeños crustáceos que actúan como huéspedes intermedios, en cuyo interior se forma la larva de tercer estadio. Muchos peces ingieren esos crustáceos parasitados y actúan como huéspedes de transporte o paraténicos; allí se acumulan y enquistan las larvas de tercer estadio a la espera de los huéspedes defi-

nitivos. Estos peces pueden ser ingeridos por peces más grandes o por el hombre, en cuyo caso el gusano solo se transfiere de uno al otro, o por los huéspedes definitivos, en cuyo caso el gusano madura, se aparea e inicia la oviposición (Mehlhorn y Walldorf, 1988).

El ser humano es un huésped aberrante, en el cual la larva ingerida con el pescado crudo o calamares no llega a la madurez. Hay una par de excepciones en las cuales se han recuperado *P. decipiens* juveniles de huéspedes humanos.

Distribución geográfica y presentación. Los parásitos del género *Anisakis* se encuentran en la mayoría de los océanos y mares, pero algunas especies tienen una distribución más restringida. La infección humana se presenta en los países donde existe el hábito de consumir pescado de origen marino crudo, ligeramente salado o ahumado. Desde 1955, cuando se describió por primera vez la infección humana, hasta 1968, se presentaron 160 casos en los Países Bajos. A partir de 1969, cuando se impuso la congelación obligatoria del pescado durante 24 horas antes de ser puesto a disposición para el consumo, solo se han presentado unos pocos casos. El país con mayor prevalencia de anisakirosis humana es el Japón, donde se habían registrado 487 casos hasta 1976. Tanto en el Japón como en los Países Bajos, la prevalencia registrada fue más alta en varones que en mujeres. En el Japón, la tasa más alta de infección corresponde al grupo de edad de 20 a 50 años. En la República de Corea del Sur, se diagnosticaron 107 casos entre junio de 1989 y junio de 1992 en un laboratorio parasitológico de Seúl. La mayoría de los casos fueron por *A. simplex* y el resto por *P. decipiens*. En Francia, se habían descrito unos 80 casos hasta 1995 y se han notificado casos aislados en Alemania, Bélgica, Dinamarca e Inglaterra. En un hospital de Indonesia se examinaron 244 pacientes generales y se encontró que 11% tenían anticuerpos contra *Anisakis* spp. (Uga *et al.*, 1996). De 1.008 personas aparentemente sanas examinadas en España por medio del ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) para anisakirosis, 47 mostraron títulos entre 1,5 y dos veces más altos que los controles, y 14 mostraron títulos más de 2 veces más altos que los controles (García-Palacios *et al.*, 1996). Oliveira *et al.* (1999) identificaron 7 casos clínicos en 3 meses en un hospital de Madrid. En el hemisferio occidental, hasta 1997 se habían registrado 23 casos en América del Norte, 16 de los cuales se presentaron en los Estados Unidos de América (11 en California y 5 en Alaska) (Kliks, 1983), y 3 casos en Chile. La mayoría de los casos de los Estados Unidos se debieron *P. decipiens*, los otros fueron por *Anisakis* spp. En la década de 1990 los casos en los Estados Unidos aumentaron; en 1991 se describieron cuatro casos en Hawaii, lo que suma siete casos en total para las islas.

Muchas especies de peces se han encontrado infectadas de modo natural. La prevalencia de la infección en los peces puede ser muy alta. En un estudio realizado en arenques del Báltico, en ciertas épocas del año se han hallado infectados hasta 95% de los peces, con un promedio de 14 larvas cada uno. En el Perú, se encontraron larvas de *Anisakis* spp. en tres especies de peces capturados en el mar, cerca del puerto del Callao: 48,6% de 222 especímenes de jurel *Trachurus murphyi*; 1,5% de 381 lornas *Sciaena deliciosa*; 1,6% de 180 cocos *Polyclemus peruanus*, y ninguno de 250 cojinabas *Seriola lalandi*. Las tasas más altas de infección se hallaron entre diciembre y marzo. En Chile se han encontrado infectados con larvas de *Anisakis* spp. a 27% de 311 jureles *Trachurus murphyi* y se ha comprobado la infección por otros Anisakidae en la merluza *Merluccius gayi*, la corvina *Cilus montti* y

el pez sierra *Thyrstites atun*, todos de consumo habitual (Torres *et al.*, 1978). Se han encontrado larvas de *P. decipiens* en bacalao pescados en el Océano Atlántico cerca del Polo Sur.

La enfermedad en el hombre. La presentación clínica de la anisaguiasis adopta varias formas (Ishikura *et al.*, 1993). Las larvas pueden permanecer en el lumen del estómago o del intestino, sin penetrar en los tejidos, y producir una infección que es muchas veces asintomática. En general, los casos asintomáticos o sintomáticos leves son causados por *Pseudoterranova* spp. Estas infecciones se descubren por la expulsión de larvas vivas en la tos, el vómito o las heces. En los exámenes de laboratorio de dos casos recientemente infectados por *Pseudoterranova* spp. solo se encontró una eosinofilia leve y transitoria. En las formas invasoras, las larvas penetran hasta la submucosa gástrica o intestinal causando edema, erosión, úlcera y hemorragia. En el Japón, se recobraron 56 larvas de *A. simplex* de una mujer (Kagei *et al.*, 1992). En el examen anatomopatológico de casos de anisaguiasis invasora, se encuentran ulceraciones y focos hemorrágicos en la mucosa y tumoraciones localizadas o difusas en la pared intestinal o estomacal. En las secciones histopatológicas se observa una intensa infiltración eosinofílica, con edema, histiocitos, linfocitos, neutrófilos, plasmocitos y, a veces, células gigantes que sugieren una reacción alérgica. También se han encontrado síntomas de alergia en muchos pacientes de anisaguiasis por *A. simplex*, muchos con cuadros de urticaria aguda (Mendizabal-Basogoit, 1999), anafilaxis y, ocasionalmente, síntomas gástricos que a menudo se atribuyen a alergia a los mariscos o al pescado (Moreno-Ancillo *et al.*, 1997). El considerable edema en la gran curvatura gástrica observado mediante endoscopia y la leucocitosis también sugieren un origen alérgico para la patología gástrica (Kakizoe *et al.*, 1995).

En la anisaguiasis gástrica, los síntomas aparecen de 12 a 24 horas después del consumo de pescado crudo y comprenden dolores epigástricos súbitos, a menudo con náusea y vómito. En cerca de la mitad de los pacientes hay eosinofilia, pero no leucocitosis. La forma gástrica de la enfermedad pocas veces se diagnostica correctamente y se puede volver crónica y perdurar más de un año. En pacientes japoneses, en los que la anisaguiasis gástrica predomina sobre la intestinal, se ha encontrado sangre oculta en el jugo gástrico e hipoacidez o anacidez. El cuadro clínico de la anisaguiasis gástrica se asemeja y se ha confundido con el de úlcera péptica, tumor gástrico, gastritis aguda, colecistitis y otras condiciones patológicas gastrointestinales.

La anisaguiasis intestinal tiene un período de incubación de unos siete días y se manifiesta por dolores fuertes en la parte inferior del abdomen, náusea, vómito, fiebre, diarrea y sangre oculta en las heces. Hay leucocitosis, pero pocas veces eosinofilia (Smith y Wootten, 1978). La anisaguiasis intestinal se puede confundir con apendicitis y peritonitis. A veces, los parásitos perforan la pared intestinal y se alojan en las venas mesentéricas y en diferentes órganos. En estas formas invasoras, las larvas se encuentran en granulomas eosinofílicos, flemones o abscesos. El cuadro clínico de la anisaguiasis mesentérica varía con el órgano afectado. En dos ocasiones se han notificado casos de infección pulmonar con fiebre alta, disnea y derrame pleural después de haber comido pescado crudo (Matsuoka *et al.*, 1994).

En un estudio clinicopatológico de 92 casos realizado en el Japón, 65% de los pacientes tenían anisaguiasis con localización estomacal y 30%, intestinal —en el

intestino delgado o grueso—. En los Países Bajos, la anisakirosis intestinal prevaleció sobre la estomacal; en los Estados Unidos, la mayoría de los casos se debieron a una anisakirosis transitoria no invasora por larvas de *Pseudoterranova* spp. que se encontraban en la luz del tracto digestivo. Los síntomas principales consistían en un dolor epigástrico leve y náusea desde el momento de la ingestión del pescado infectado hasta 20 horas después. En el transcurso de dos semanas, el parásito fue expulsado por tos o vómito, o encontrado en la boca (Kliks, 1983).

La enfermedad en los animales. Las larvas de anisáquidos pueden causar alteraciones patológicas en muchas especies de peces marinos. La parasitosis puede afectar a varios órganos y el número de larvas puede alcanzar a varios cientos por pez. El órgano más afectado suele ser el hígado y su atrofia es la alteración más común. El bacalao parasitado por *Contracaecum* spp. pesa menos que el pez normal y la grasa en el hígado puede sufrir una marcada reducción cuando el número de larvas es grande. Los *Contracaecum* pueden causar la muerte de los peces jóvenes cuando invaden la región cardíaca. Además del hígado, las larvas anisáquidas pueden encapsularse en otros órganos y causar perforaciones de la pared estomacal, adhesiones viscerales y daños a la musculatura. A pesar de estas observaciones realizadas por varios investigadores, los efectos patológicos sobre los peces aún no resultan claros (Smith y Wootten, 1978).

En los mamíferos marinos, los parásitos se encuentran profundamente insertados en una tumoración de la mucosa gástrica. Se supone, por lo tanto, que la invasión parasitaria afecta su salud. Las lesiones se suelen observar cuando la carga parasitaria es grande y, sobre todo, cuando un gran número de nematodos se insertan en un punto de la mucosa o submucosa gástrica. Se han recuperado más de 500 parásitos de un lobo marino. Los parásitos que se encuentran libres en la luz del tracto digestivo no causan una patología aparente.

En 1993, se comunicó desde Corea la infección del intestino de gatos con larvas de anisáquidos.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente principal de infección para el hombre son los peces marinos, muchas de cuyas especies están intensamente parasitadas. Los casos humanos se originan por el consumo de pescado crudo, ligeramente salado o ahumado, refrigerado o no. En los Países Bajos la presentación de la enfermedad se debe a la costumbre de consumir arenque crudo o ligeramente salado —“arenque verde”—. Si bien este hábito persiste, la incidencia de la anisakirosis humana se redujo en forma drástica por la obligatoriedad de congelar el pescado antes de ponerlo a disposición para el consumo. La mayor incidencia de la enfermedad se ha registrado en el Japón, donde existe el hábito de consumir diferentes platos de pescado crudo o encurtido con vinagre. En los Estados Unidos, por lo menos dos casos se debieron al consumo de cebiche, un plato de pescado crudo, trozado y sazonado en jugo de limón por 24 horas, y otros a platos japoneses de pescado crudo. En los países de la costa del Pacífico de América Latina existen las condiciones necesarias para la transmisión humana. En Chile y el Perú se han encontrado larvas anisáquidas en la pared del estómago e intestino, mesenterio y superficie de las gónadas de varias especies marinas de peces que se explotan comercialmente. Por otra parte, en el Perú y en otros países de la costa del Pacífico, el cebiche es un plato muy popular. Según los parasitólogos japoneses, las larvas anisáquidas de los cefalópodos, tales como la jibia y el pulpo, estarían en el tercer

estadio de desarrollo y, por consiguiente, serían infectantes para el hombre y para los huéspedes definitivos naturales cuando se consumen crudos o insuficientemente cocidos. Los peces marinos pueden infectarse por ingestión de invertebrados y ser segundos huéspedes intermediarios, o adquirir la larva infectante de tercer estadio de otros peces y convertirse en huéspedes paratécnicos.

Diagnóstico. El diagnóstico directo por medio del estudio del parásito es el método preferido, pero en 50% a 70% de los casos gástricos es posible visualizar y recuperar el parásito por endoscopia (Deardorff *et al.*, 1991). En la anisakuíasis colónica es difícil ver el parásito por endoscopia, pero las lesiones y el aspecto radiográfico son muy útiles en el diagnóstico; de hecho, los parásitos fueron visibles a la radiografía en 4 de 6 casos (Matsumoto *et al.*, 1992). La presencia de ascitis, dilatación del intestino delgado y edema de los pliegues de Kerckring detectados por sonografía en pacientes de abdomen agudo que han ingerido pescado o mariscos recientemente indica anisakuíasis intestinal (Ido *et al.*, 1998). Las pruebas serológicas, particularmente el ELISA y la inmunoelectrotransferencia, son muy útiles para la evaluación clínica; sin embargo, se han notificado reacciones cruzadas con *Ascaris* (Petithory *et al.*, 1991).

Control. La infección humana puede prevenirse al abstenerse de consumir pescado crudo. La mayoría de las especies de anisáquidos peligrosos para el hombre mueren cuando son expuestos a temperaturas de $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 24 horas o de $60\text{ }^{\circ}\text{C}$ por un minuto. Debido a que esas son las temperaturas a las que debe estar sometida la larva y al hecho de que existen unas pocas especies que son más resistentes, se da un margen de seguridad y se recomienda cocinar los pescados a $70\text{ }^{\circ}\text{C}$ o congelarlos a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ por 72 horas. En el congelador de un buen refrigerador casero, generalmente se obtienen temperaturas de $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$. La obligatoriedad de someter el pescado a bajas temperaturas antes de comercializarlo ha disminuido drásticamente la infección en los Países Bajos. También es eficaz la salazón con soluciones concentradas de sal que alcancen todas las partes del pescado. La prohibición de la venta de pescado que no haya sido sometido a estos procesos es la medida más eficaz para el control de la anisakuíasis en la comunidad. También es importante la inmediata evisceración del pescado después de la captura para evitar que las larvas de *Anisakis* pasen del intestino a la musculatura. Aparentemente, la crianza del salmón evita su infección con anisáquidos; Deardorff y Kent (1989) encontraron que todos los salmones silvestres que capturaron en Washington, Estados Unidos, estaban infectados con *A. simplex* pero ninguno de los criados en lagunas comerciales tenía el parásito.

Bibliografía

- Deardorff, T.L., S.G. Kayes, T. Fukumura. Human anisakiasis transmitted by marine food products. *Hawaii Med J* 50:9-16, 1991.
- Deardorff, T.L., M.L. Kent. Prevalence of larval *Anisakis simplex* in pen-reared and wild-caught salmon (Salmonidae) from Puget Sound, Washington. *J Wildl Dis* 25:416-419, 1989.
- García-Palacios, L., M.L. González, M.I., E. Esteban Mirabent, M.J. Perteguer, C. Cuellar. Enzyme-linked immunosorbent assay, immunoblot analysis and RAST fluoroimmunoassay analysis of serum responses against crude larval antigens of *Anisakis simplex* in a Spanish random population. *J Helminthol* 70:281-289, 1996.

Ido, K., H. Yuasa, M. Ide, K. Kimura, K. Toshimitsu, T. Suzuki. Sonographic diagnosis of small intestinal anisakiasis. *J Clin Ultrasound* 26:125-130, 1998.

Ishikura, H., K. Kikuchi, K. Nagasawa *et al.* Anisakidae and anisakidosis. *Prog Clin Parasitol* 3:43-102, 1993.

Kagei, N., H. Isogaki. A case of abdominal syndrome caused by the presence of a large number of *Anisakis larvae*. *Int J Parasitol* 22:251-253, 1992.

Kakizoe, S., H. Kakizoe, K. Kakizoe *et al.* Endoscopic findings and clinical manifestation of gastric anisakiasis. *Am J Gastroenterol* 90:761-763, 1995.

Kliks, M.M. Anisakiasis in the western United States: four new case reports from California. *Am J Trop Med Hyg* 32:526-532, 1983.

Matsumoto, T., M. Iida, Y. Kimura, K. Tanaka, T. Kitada, M. Fujishima. Anisakiasis of the colon: radiologic and endoscopic features in six patients. *Radiology* 183:97-99, 1992.

Matsuoka, H., T. Nakama, H. Kisanuki *et al.* A case report of serologically diagnosed pulmonary anisakiasis with pleural effusion and multiple lesions. *Am J Trop Med Hyg* 51:819-822, 1994.

McClelland, G. *Phocanema decipiens*: pathology in seals. *Exp Parasitol* 49:405-419, 1980.

Mehlhorn, H., V. Walldorf. Life cycles. En: Mehlhorn, H., ed. *Parasitology in focus: facts and trends*. Berlin: Springer-Verlag; 1988.

Mendizabal-Basagoiti, L. Hypersensibilite a l'*Anisakis simplex*: a propos de 36 cas. *Allerg Immunol (Paris)* 31:15-17, 1999.

Moreno-Ancillo, A., M.T. Caballero, R. Cabanas *et al.* Allergic reactions to *Anisakis simplex* parasitizing seafood. *Ann Allergy Asthma Immunol* 79:246-250, 1997.

Oliveira, A., S. Sánchez Rancano, P. Conde Gacho, A. Moreno, A. Martínez, C. Comas. Anisakiasis gastrointestinal. Siete casos en tres meses. *Rev Esp Enferm Dig* 91:70-72, 1999.

Petithory, J.C., M. Rousseau, F. Siodlak. Donnees seroepidemiologiques sur l'anisakiase. Consequences prophylactiques pour les produits de la peche. *Ann Gastroenterol Hepatol (Paris)* 27:285-287, 1991.

Smith, J.W., R. Wooten. Anisakis and anisakiasis. *Adv Parasitol* 16:93-163, 1978.

Torres, P., G. Pequeño, L. Figueroa. Nota preliminar sobre Anisakidae (Railliet y Henry, 1912, Skrzabin y Korokhin, 1945), en algunos peces de consumo habitual por la población humana de Valdivia (Chile). *Bol Chil Parasitol* 33:39-46, 1978.

Uga, S., K. Ono, N. Kataoka, H. Hasan. Seroepidemiology of five major zoonotic parasite infections in inhabitants of Sidoarjo, East Java, Indonesia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 27:556-561, 1996.

ANQUILOSTOMIASIS ZONÓTICAS

CIE-10 B76.0 Anquilostomiasis; B76.8 Otras enfermedades debidas a anquilostomas

Sinonimia. Ancilostomiasis, ancilostomosis, anquilostomosis, uncinariasis

Etiología. Los agentes de estas enfermedades son nematodos de las especies *Ancylostoma caninum* y *A. ceylanicum*. Hasta 1982 se habían comunicado solo seis casos de infección por *A. caninum* del perro que afectaron el intestino humano (Barriga, 1982), pero a partir de informes provenientes de Australia durante el dece-

nio de 1990 ahora se sabe que se trata de una parasitosis común en esa región. Se ha descrito la infección intestinal humana con *A. ceylanicum* de los felinos, aunque no es común. En los años cincuenta se comunicaron varios casos de infección intestinal humana por *A. braziliense* antes de que se conociera su diferencia con *A. ceylanicum*; sin embargo, desde que esa diferencia fue ampliamente aceptada, solo se ha notificado un caso (en Portugal en 1970). Es probable, por lo tanto, que en los informes anteriores se hayan confundido las dos especies. *A. braziliense*, sin embargo, parece ser un agente frecuente de la larva migrans cutánea (Cypess, 1982), enfermedad que se presenta en el capítulo correspondiente.

Como causa de infección en el intestino humano fueron notificados una vez *A. malayanum* en Argentina y Brasil; *A. japonica* en Japón; *Necator sullus* en Malasia, y *N. argentinus* en Trinidad y Brasil (Barriga, 1982). Dado que estas especies no han sido confirmadas, su identidad es cuestionable y no serán consideradas en esta obra. *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* son parásitos exclusivos del hombre, aunque el primero infecta al perro y al gato en condiciones experimentales (el-Naggar *et al.*, 1994); *N. americanus* infecta al hámster (Rose y Behnke, 1990) y al ratón (Wilkinson *et al.*, 1990). El nematodo de *A. duodenale* fue identificado en 83% de 1.000 cerdos de Nigeria, pero solo por el examen de huevos (Salifu *et al.*, 1990). La literatura más antigua menciona que ocasionalmente se encontró *A. duodenale* en monos del Viejo y del Nuevo Mundo, cerdos y félidos domésticos y silvestres; *N. americanus* fue encontrado en monos del Viejo y Nuevo Mundo, rinocerontes, un roedor africano, carnívoros domésticos y un conejo (Barriga, 1982). Albonico y Savioli (1997) consideran que probablemente existen 1,3 billones de personas infectada por ancilostómidos en el mundo y que tal vez 96 millones exhiben síntomas.

El ciclo vital de *A. caninum* y *A. ceylanicum* es esencialmente idéntico, por lo que se describirá solamente el ciclo del primero. Los parásitos adultos son de un color entre blanco grisáceo y blanco rojizo, aunque también pueden ser de color rojo oscuro. Miden entre 11 y 20 mm de largo y entre 0,3 y 0,6 mm de diámetro (las hembras son mayores) y tienen tres pares de dientes en el borde ventral de la boca. La morfología de la bolsa copulatoria de los machos es un elemento de la identificación genérica. Viven en el intestino delgado del huésped y cada hembra pone unos 16.000 huevos por día; estos son eliminados al exterior en la materia fecal. En condiciones ambientales favorables (humedad mayor de 90%, temperatura entre 23 y 30 °C, sombra, disponibilidad de oxígeno y ausencia de predadores), la embriogénesis es rápida y la larva del primer estadio, que es una larva con esófago rabdiforme, puede hacer eclosión en 24 a 48 horas. Estas larvas no resisten las temperaturas bajas o la sequedad. En una semana la larva experimenta dos mudas para llegar al tercer estadio, que es el infectante para el huésped. En este estadio la larva tiene un esófago filiforme, permanece envuelta en la cutícula de la larva de segundo estadio, no toma alimentos del exterior y puede sobrevivir en el suelo durante unas tres semanas.

Los huéspedes pueden infectarse por penetración transcutánea o por vía oral, en el último caso por ingestión de leche de madres infectadas o consumo de huéspedes paraténicos. Las dos modalidades se presentan en el caso del ancilostómido *A. caninum* de los perros, los cuales son sus huéspedes naturales. La transmisión de esa especie a través de la placenta se considera una situación excepcional (Barriga, 1997). En la infección cutánea, las larvas infectantes localizan el huésped atraídas por la temperatura y por sustancias químicas (Ashton *et al.*, 1999), penetran por la piel mediante fenómenos mecánicos y enzimáticos, probablemente con la ayuda de

una hialuronidasa (Hotez *et al.*, 1994), y llegan al pulmón llevadas por el flujo sanguíneo. Una vez allí, rompen las paredes de los capilares y de los alvéolos, reptan por el árbol respiratorio para llegar a la faringe, mudan al cuarto estadio entre 44 y 48 horas después de la infección y son deglutidas. Las larvas se transforman en nematodos juveniles en el intestino delgado antes del sexto día de la infección. Subsecuentemente, llegan a la madurez y las hembras inician la oviposición a partir de los 14 días de la infección. En las infecciones orales, unas pocas larvas pueden penetrar la mucosa digestiva y seguir un ciclo sistémico como el de la infección transcutánea, pero la mayoría penetra en la mucosa gástrica o intestinal y madura allí sin abandonar el tracto gastrointestinal. El hallazgo de ancilostómidos adultos en infantes humanos ha sugerido la posibilidad de transmisión perinatal, ya sea uterina o por lactancia. La persistencia de larvas infectantes de ancilostómidos por días o meses en roedores, conejos o pollos como huéspedes de transporte, sugiere que en el hombre puede ocurrir la transmisión por huéspedes paraténicos.

A. ceylanicum es más pequeño que *A. caninum* y tiene solo dos pares de dientes. Los huéspedes naturales de *A. caninum* son el perro y otros cánidos silvestres; los de *A. ceylanicum* son el gato y otros félidos silvestres.

Distribución geográfica y presentación. La infección intestinal humana es muy rara en casi todo el mundo. En la bibliografía solo se registraron seis casos hasta 1982 (Barriga, 1982). Sin embargo, en 1990 se comunicó una epidemia de 93 casos humanos en el nordeste de Australia, con una enteritis eosinofílica que parecía ser ocasionada por este parásito (Prociv y Croese, 1990). Seis años de investigaciones definieron indudablemente que la causa fue *A. caninum* y se encontraron algunos casos en otras partes de Australia (Prociv y Croese, 1996). No parece haber razones por las cuales la infección no pueda encontrarse en otros lugares del mundo; en particular, porque *A. caninum* es muy común en los perros, con prevalencias de 20 a 60%. De 80 perros vagabundos a los que se les practicó la autopsia en el Uruguay, 99% estaban infectados con *A. caninum* y 49% con *A. braziliense* (Malgor *et al.*, 1996).

La distribución geográfica de *A. ceylanicum* es difícil de precisar por la confusión que hubo durante años con *A. braziliense*. Las localizaciones comunicadas a partir de 1967, cuando la diferencia con *A. braziliense* ya era bien conocida, incluyen Asia oriental, Brasil, Filipinas, Guyana, India, Indonesia (Sumatra), Japón, Liberia, Madagascar, Malasia, Sri Lanka, Suriname, Tailandia, Taiwán y Zimbabue. Entre 1968 y 1982 se notificaron 1 caso humano en el Japón y 1 en Filipinas; *A. ceylanicum* se informó en 5 de 140 personas en Taiwán, 7 de 45 personas en Tailandia, 2 de 15 soldados que volvían a Holanda desde Suriname y 16 de 183 pacientes de ancilostomiasis en la India (Barriga, 1982). La infección por *A. ceylanicum* se presenta de modo esporádico y, en general, con pocos ejemplares: 29 personas infectadas tuvieron un promedio de 2,6 ejemplares de *A. ceylanicum* y un máximo de 23 ejemplares por paciente. Por lo común, los pacientes también están infectados con gran cantidad de ancilostómidos humanos: en un estudio de 16 pacientes de ancilostomiasis se encontró una relación de 1:25:54 entre *A. ceylanicum*, *A. duodenale* y *N. americanus*.

En la India, el Japón, Malasia y Taiwán se encontraron altas tasas de infección por *A. ceylanicum* en perros y gatos. En Suriname, se halló *A. ceylanicum* en 80% de 102 perros y en 60% de 50 gatos vagabundos a los que se les realizó la autopsia. En Sudáfrica se hizo la autopsia de 1.502 gatos y se encontraron 41% con *Ancylostoma*

tubaeforme; 25% con *A. braziliense*; 3,3% con *A. caninum*, y 1,4% con *A. ceylanicum* (Baker *et al.*, 1989),

La enfermedad en el hombre. Los signos más importantes de la ancilostomiasis no zoonótica son la anemia causada por un péptido anticoagulante que inhibe el factor de coagulación Xa (Cappello *et al.*, 1995) y la atrofia de las vellosidades intestinales. Esos signos no se observan en las ancilostomiasis zoonóticas debido a la escasa carga parasitaria en el hombre. La infección humana con *A. caninum* probablemente es asintomática en una larga proporción de los enfermos, pero en algunos produce enteritis eosinofílica. La manifestación clínica más notoria es el dolor abdominal, a veces muy intenso, con o sin eosinofilia sanguínea. En ningún caso se ha encontrado más de un parásito, siempre larvas juveniles, por lo que las infecciones no se hicieron patentes. Las lesiones asociadas con la infección son una inflamación eosinofílica focal o difusa, probablemente por reacción a antígenos del parásito, y úlceras aftosas del íleon terminal, ciego o colon, observadas por endoscopia. Estas lesiones se encontraron en 5% de los pacientes en el nordeste de Australia. Las manifestaciones clínicas y la patología de esta infección son similares a las de la anisakirosis (Prociw y Croese, 1996).

En los pocos casos comprobados de infección intensa por *A. ceylanicum*, la sintomatología fue similar a la que provocan los ancilostomas humanos y la anemia constituyó el signo principal. Ocho voluntarios que recibieron de 50 a 150 larvas de *A. ceylanicum* por vía percutánea desarrollaron pápulas en el lugar de la inoculación; 15 a 20 días después se quejaron de malestar epigástrico, dolor de cabeza y fatiga, y presentaron eosinofilia. El período prepatente duró entre 3 y 5 semanas. Los síntomas tempranos descritos eran similares a los observados en voluntarios que recibieron los ancilostomas humanos *N. americanus* o *A. duodenale* (Wijers *et al.*, 1966).

La enfermedad en los animales. La ancilostomiasis animal puede manifestarse en forma clínica en la piel por la entrada de los parásitos, en los pulmones por la migración de las larvas o en el intestino por la actividad de los adultos. La intensidad de la infección depende de varios factores, tales como el número de parásitos, el estado nutricional del animal, la edad o infecciones previas con estos nematodos. Los animales jóvenes son los más afectados. La entrada de las larvas a través de la piel en una primera infección produce heridas microscópicas que cicatrizan rápidamente. Las infecciones posteriores pueden causar inflamación alérgica con abundante prurito, lo que puede inducir autolaceración de los tejidos. Los signos son más agudos en el caso de infección por *Uncinaria stenocephala* que por *A. caninum*. Por lo común, la migración de las larvas en el aparato respiratorio es asintomática. Las infecciones extensas pueden causar petequias y focos de inflamación traumáticos, y las infecciones posteriores pueden provocar inflamaciones alérgicas más intensas, pero raramente se manifiestan clínicamente. En las infecciones intensas es frecuente la enteritis, a veces con diarrea hemorrágica, con atrofia de las vellosidades intestinales y deficiencia en la absorción intestinal. La pérdida de sangre ocasionada por la succión y el sangramiento subsecuente, asociados con la malnutrición causada por la diarrea y la malabsorción, producen una anemia microcítica hipocrómica. La eosinofilia, en general de 10% a 15%, es menor que la de los pacientes humanos. Las infecciones leves son generalmente asintomáticas.

Se ha comprobado que algunas larvas de *A. caninum* pueden permanecer hipobióticas en las perras y, en las que están preñadas, movilizarse nuevamente hacia el

final de la preñez para pasar a los cachorros con la leche materna, pero no a través del útero (Barriga, 1997). En la infección prenatal, el pasaje de muchos parásitos que se desarrollan simultáneamente puede ocasionar la muerte del cachorro.

Fuente de infección y modo de transmisión. Hay pruebas epidemiológicas de que la infección humana por *A. caninum* se adquiere a partir de perros infectados (Croese *et al.*, 1994). La fuente de infección para el hombre es el suelo y las verduras contaminadas con heces de perros o gatos infectados. Los suelos que retienen la humedad son los más favorables para la larva porque evitan su desecación. Aunque las lavas no se desarrollan por debajo de 12 °C, las temperaturas cercanas a ese límite favorecen la sobrevivencia de las larvas infectantes porque no aceleran el consumo de las reservas alimenticias. Pese a que la anquilostomiasis humana se puede adquirir por vía transcutánea o digestiva, la infección por *A. caninum* en su huésped normal es más eficiente por vía oral y existe cierta evidencia de que la infección del hombre por *A. ceylanicum* es también más eficiente por vía oral.

Diagnóstico. Tal como se presenta en Australia, la infección por *A. caninum* no se puede diagnosticar por la presencia de huevos en las deposiciones porque el nematodo no alcanza la madurez sexual en el hombre. La observación de úlceras aftosas del íleon terminal, ciego o colon, asociadas con las manifestaciones clínicas, ayuda al diagnóstico. El parásito mismo se observa solo en 10% a 15% de las endoscopias. Los ensayos de inmunosorción enzimática (ELISA) con productos secretorios y excretorios del parásito han demostrado anticuerpos específicos de las clases IgG e IgE. La prueba de inmunoelectrotransferencia (*Western blot*) con un antígeno de 68 kDa aparentemente es más sensible y específica, aunque un antígeno similar parece estar presente en los ancilostómidos humanos (Prociv y Croese, 1996).

La infección con *A. ceylanicum* puede comprobarse mediante la observación de los huevos en las deposiciones, pero no es posible diferenciarlos de los huevos de *A. duodenale*, con el cual está frecuentemente asociado. El recuento de huevos por los métodos de Stoll o de Kato-Katz indica la intensidad de la infección: menos de 2.000 huevos por gramo de heces en el hombre corresponderían a menos de 50 parásitos y a una infección subclínica; 5.000 huevos ya tienen significado clínico y más de 11.000 por gramo se presentan en casos de anemia franca. No se sabe, sin embargo, si estas cifras son válidas para *A. ceylanicum*. Para establecer el diagnóstico específico es necesario administrar al paciente algún antihelmíntico como hidroxinaftoato de befenio, pamoato de pirantel, mebendazol o tiabendazol, e identificar los parásitos expulsados.

Control. La frecuencia de la anquilostomosis humana zoonótica es tan inferior a la de la no zoonótica que no justifica tomar medidas de control específicas, a menos que ellas contribuyan a reducir también la infección por los ancilostómidos del hombre u otros parásitos más prevalentes. Como ambos ancilostomas zoonóticos prevalecen en áreas en las que también existe la infección no zoonótica, las recomendaciones de no caminar descalzo por áreas sospechosas de estar contaminadas con ancilostómidos, hervir el agua cruda, no consumir alimentos sospechosos y lavarse las manos antes de comer, pueden ayudar a prevenir ambos tipos de infección. Setenta años de investigación han producido importantes avances en la formulación de vacunas contra la anquilostomiasis (Hotez *et al.*, 1996), pero se desconoce si una misma vacuna puede proteger contra todas las especies de

anquilostómidos. Los vectores mecánicos pueden tener alguna participación en las infecciones por anquilostómidos, ya que en un estudio realizado en Nigeria se hallaron 2,6% huevos y 6,2% larvas de *Ancylostoma caninum* en la superficie externa o el aparato digestivo de 5.000 moscas domésticas (Umeche y Mandah, 1989). La educación sanitaria acerca del papel de las mascotas en la infección humana sería el método más eficiente de control de esta y otras zoonosis.

Bibliografía

Albonico, M., L. Savioli. Hookworm infection and disease: advances for control. *Ann Ist Super Sanita* 33:567-579, 1997.

Ashton, F.T., J. Li, G.A. Schad. Chemo- and thermosensory neurons: structure and function in animal parasitic nematodes. *Vet Parasitol* 84:297-316, 1999.

Baker, M.K., L. Lange, A. Verster, S. van der Plaat. A survey of helminths in domestic cats in the Pretoria area of Transvaal, Republic of South Africa. Part 1: The prevalence and comparison of burdens of helminths in adult and juvenile cats. *J S Afr Vet Assoc* 60:139-142, 1989.

Barriga, O.O. Ancylostomiasis. En: Schultz, M.O. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol. 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Cappello, M., G.P. Vlasuk, P.W. Bergum, S. Huang, P.J. Hotez. *Ancylostoma caninum* anti-coagulant peptide: a hookworm-derived inhibitor of human coagulation factor Xa. *Proc Natl Acad Sci USA* 92:6152-6156, 1995.

Croese, J., A. Loukas, J. Opdebeeck, S. Fairley, P. Prociv. Human enteric infection with canine hookworms. *Ann Intern Med* 120:369-374, 1994.

Cypess, R.H. Cutaneous larva migrans. En: Schultz, M.O. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

el-Naggar, H.M., A.M. el-Shazly, M. el-Mahdy. Immune response in dogs infected with *Ancylostoma duodenale*. *J Egypt Soc Parasitol* 24:77-83, 1994.

Harvey, J.B., J.M. Roberts, P.M. Schantz. Survey of veterinarians' recommendations for treatment and control of intestinal parasites in dogs: public health implications. *J Am Vet Med Assoc* 199:702-707, 1991.

Hotez, P., M. Cappello, J. Hawdon, C. Beckers, J. Sakanari. Hyaluronidases of the gastrointestinal invasive nematodes *Ancylostoma caninum* and *Anisakis simplex*: possible functions in the pathogenesis of human zoonoses. *J Infect Dis* 170:918-926, 1994.

Hotez, P.J., J.M. Hawdon, M. Cappello *et al.* Molecular approaches to vaccinating against hookworm disease. *Pediatr Res* 40:515-521, 1996.

Malgor, R., Y. Oku, R. Gallardo, I. Yarzabal. High prevalence of *Ancylostoma* spp. infection in dogs, associated with endemic focus of human cutaneous larva migrans, in Tacuarembó, Uruguay. *Parasite* 3:131-134, 1996.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1981. (Serie de Informes Técnicos 666).

Prociv, P., J. Croese. Human eosinophilic enteritis caused by dog hookworm *Ancylostoma caninum*. *Lancet* 335:1299-1302, 1990.

Prociv, P., J. Croese. Human enteric infection with *Ancylostoma caninum*: hookworms reappraised in the light of a "new" zoonosis. *Acta Trop* 62:23-44, 1996.

Rose, R.A., J.M. Behnke. *Necator americanus* in the DSN hamster: density-dependent expulsion of adult worms during primary infection. *Parasitology* 100 Pt 3:469-478, 1990.

Salifu, D.A., T.B. Manga, I.O. Onyali. A survey of gastrointestinal parasites in pigs of the Plateau and Rivers States, Nigeria. *Rev Elev Med Vet Pays Trop* 43:193-196, 1990.

Umeche, N., L.E. Mandah. *Musca domestica* as a carrier of intestinal helminths in Calabar, Nigeria. *East Afr Med J* 66:349-352, 1989.

Wijers, D.J.B., A.M. Smith. Early symptoms after experimental infection of *Ancylostoma braziliense* var. *ceylanicum*. *Trop Geogr Med* 18:48-52, 1966.

Wilkinson, M.J., C. Wells, J.M. Behnke. *Necator americanus* in the mouse: histopathological changes associated with the passage of larvae through the lungs of mice exposed to primary and secondary infection. *Parasitol Res* 76:386-392, 1990.

ASCARIASIS

CIE-10 B77 Ascariasis

Sinonimia. Ascariosis, ascaridiasis, ascaridiosis.

Etiología. Los agentes de la ascariasis humana son los nematodos *Ascaris lumbricoides* del hombre y, ocasionalmente, los nematodos *A. suum* de los cerdos. Las dos especies están estrechamente relacionadas y solo presentan pequeñas diferencias morfológicas y fisiológicas (Barriga, 1982). Tanto una como la otra pueden infectar de modo ocasional al huésped heterólogo y alcanzar dentro del mismo cierto grado de desarrollo. En la literatura se menciona que *A. lumbricoides* infecta al chimpancé, el gorila, el mono rhesus y el cerdo. En forma experimental, se pudieron infectar lechones con *A. lumbricoides* y los nematodos llegaron a la madurez y la oviposición. Además del cerdo, *A. suum* infecta a cabras, vacunos, ovejas y al hombre, pero pocas veces ha llegado al estado de madurez en el hombre; en general, el nematodo no pasa de las etapas larvarias en el pulmón y rara vez alcanza la fase intestinal.

Los ascárides son nematodos grandes: las hembras miden entre 20 y 35 cm de largo y entre 3 y 6 mm de diámetro; los machos son más pequeños y tienen encorvada la parte distal del cuerpo. Los ciclos vitales de ambos parecen ser similares. Los huevos de *A. suum* que salen con las deposiciones contienen una sola célula. En condiciones ideales de humedad, temperatura, sombra y disponibilidad de oxígeno, en unos 15 a 20 días se desarrolla dentro de la cáscara una larva infectante del tercer estadio; en condiciones adversas, ese proceso puede demorar mucho más. Una vez que un nuevo huésped ingiere los huevos con los alimentos o el agua de bebida, las larvas infectantes abandonan el huevo en el intestino e invaden la mucosa del ciego y el colon en unas pocas horas, permanecen allí aproximadamente 12 horas y migran por la circulación portal hasta el hígado (Murrell *et al.*, 1997). Del hígado, la sangre lleva las larvas al corazón y de este a los pulmones. Después de un tiempo, estas salen de los capilares pulmonares hacia a los alvéolos y migran a través de los bronquios y la tráquea hasta la faringe, donde son deglutidas y llevadas al intestino. En el intestino, completan su maduración y se convierten en machos y hembras adultas. En el caso del hombre, el período prepatente de *A. lumbricoides* —desde la infección hasta que aparecen los huevos en las deposiciones— es de 60 a 75 días; en el caso del cerdo, el período prepatente de *A. suum* es de 50 a 60 días.

Distribución geográfica y presentación. La ascariasis es una de las parasitosis más difundidas y tanto *A. lumbricoides* como *A. suum* son de distribución mundial. Se ha calculado que en todo el mundo hay entre 644 millones y más de 1.000 millones de personas infectadas; de ellas, 42 millones se ubican en América Central y del Sur. Se estima que la mortalidad mundial por ascariasis es de 20.000 por año y que las defunciones se producen por complicaciones intestinales; la morbilidad anual es de un millón de casos y se debe principalmente a trastornos pulmonares y malnutrición (Walsh y Warren, 1979). La parasitosis es más prevalente en las áreas rurales, donde la contaminación del suelo y el contacto de las manos o alimentos con las larvas son más corrientes, y en climas cálidos y húmedos, que favorecen la maduración de los huevos. La tasa más alta de infección se encuentra entre los niños, probablemente por sus prácticas menos higiénicas, pero también debido a que con la infección se adquiere una resistencia inmune. Las tasas de prevalencia varían considerablemente de acuerdo con el estado de saneamiento ambiental, la educación sanitaria de la población, la higiene personal y de los alimentos, el tipo de suelo y el clima, entre otros factores.

A. suum se encuentra en todos los lugares donde se crían cerdos. Según encuestas llevadas a cabo en mataderos, la tasa de prevalencia es alta y varía entre 20% y 70% o más. La tasa más alta se encuentra en lechones de 2 a 5 meses, y luego declina con el aumento de la edad. Como los cerdos mantienen el mismo contacto con el suelo a cualquier edad, se considera que la diferencia representa algún grado de inmunidad adquirida contra la infección. No se conoce en qué proporción participa *A. suum* en la infección humana, pero es probable que no sea muy importante. De modo experimental, se han podido infectar lechones con huevos embrionados de *A. lumbricoides* y producir una infección patente, con parásitos adultos y oviposición. Se conocen casos por ingestión accidental de huevos de *A. suum* por un laboratorista y por estudiantes, y el de un niño que ingirió materia fecal porcina. En 7 de 17 voluntarios que recibieron 25 huevos de *A. suum* con larvas infectantes cada uno, se pudo establecer la infección intestinal. Aunque estos hechos indican que la ascariasis intestinal humana por *A. suum* es posible, es probable que se reconozca pocas veces.

Según el Comité de Expertos en Lucha contra la Ascariasis de la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1967), "Tanto en el hombre como en muchos otros mamíferos, tras la ingestión de huevos de *A. suum*, las larvas se desarrollan con toda certeza en el intestino, emigrando ulteriormente al pulmón. Cabe suponer, pues, que una proporción significativa de los trastornos respiratorios observados en las personas en contacto con el cerdo está causada tanto por *A. suum* como por *A. lumbricoides*". En los países en desarrollo, en los que el contacto entre el hombre y el cerdo es muchas veces estrecho y la higiene personal y ambiental son deficientes, no sería extraño que la fase larval de *A. suum* participara junto con *A. lumbricoides* en las alteraciones pulmonares causadas por su migración y que una fracción de la ascariasis intestinal humana, quizás pequeña, se debiera al parásito porcino.

La enfermedad en el hombre y en los animales. El curso de la enfermedad y la sintomatología son similares en el hombre y en el cerdo. Los niños y los lechones son los más afectados. En la infancia, no solo la tasa de infección es más alta sino que la carga parasitaria es mayor. Se distinguen dos fases de la enfermedad: la inicial, producida por larvas migratorias, y la posterior, producida por parásitos adultos.

La invasión del hígado del cerdo y del pavo por las larvas de ascárides produce microfocos traumáticos que se inflaman y cicatrizan con tejido conjuntivo. Esas microlesiones son más severas y muestran componentes alérgicos en las reinfecciones, pero raramente se traducen en manifestaciones clínicas (Barriga, 1997). En el hombre, habitualmente no se describe un componente hepático en la migración, aunque se ha demostrado que los productos de excreción y secreción de *A. lumbricoides* producen daño hepático en el hámster (Mazumder *et al.*, 1992). La fase pulmonar se caracteriza por sintomatología respiratoria y corresponde al daño que producen las larvas durante la migración pulmonar. Cuando las invasiones larvales son intensas y repetidas, la sintomatología comprende fiebre, respiración irregular de tipo asmático y tos espasmódica. Las larvas aberrantes que se alojan en localizaciones tales como el cerebro, los ojos y los riñones son raras, pero pueden producir una sintomatología grave. En los últimos años, los estudios realizados principalmente en el Japón han demostrado varios casos humanos de larva migrante visceral en pacientes con reactividad serológica contra *A. suum*. Estos casos han sido atribuidos a infecciones con el ascárides del cerdo (Inatomi *et al.*, 1999). La misma situación se ha presentado en Francia (Petithory *et al.*, 1994). La ascariasis por *A. lumbricoides* solía ser prevalente en el Japón, pero su incidencia se ha reducido a menos de 0,01%. A pesar de ello, entre 1994 y 1995 se encontraron 14 casos humanos con eosinofilia periférica alta, títulos elevados contra *Ascaris* y ausencia de huevos de *Ascaris* en las deposiciones. Los pacientes eran asintomáticos en su mayoría, pero los exámenes de laboratorio revelaron disfunción hepática en siete de ellos e infiltración pulmonar en cinco; todos vivían en un área con un número abundante de granjas porcinas. Con base en esta evidencia, los investigadores consideran que se trató de una epidemia de ascariasis por *A. suum* (Maruyama *et al.*, 1997). Investigadores japoneses también describieron una gastroenteritis eosinofílica por *A. suum* en el hombre, similar a la que describieran los australianos por *Ancylostoma caninum* (Takeyama *et al.*, 1997).

En la fase intestinal con ascárides adultos, la sintomatología depende también del número de parásitos. Las infecciones leves son en general asintomáticas; sin embargo, cuando la carga parasitaria es más grande, puede haber molestias abdominales vagas, cólicos, diarrea y vómito. Las complicaciones más graves que se presentan en los niños son, entre otras, la obstrucción intestinal por una gran masa de parásitos, la obstrucción del colédoco o conducto pancreático y las que resultan de la migración aberrante de los parásitos adultos hacia diferentes órganos. Una carga grande de ascárides intestinales puede producir diarrea y atraso en el desarrollo de los cerdos. En los cerdos infectados se afecta la conversión de los alimentos y aumenta la susceptibilidad a las infecciones respiratorias virales, aunque no existan otras manifestaciones clínicas (Barriga, 1997).

No se dispone de información sobre la frecuencia y gravedad de la enfermedad que causa la fase larval de *A. suum* en el hombre. En el caso de cuatro estudiantes que ingirieron de modo voluntario un gran número de huevos de *A. suum* con su comida, entre 10 a 14 días después de la ingestión aparecieron manifestaciones de infiltración pulmonar, eosinofilia, síntomas asmatiformes y aumento de las globulinas IgE circulantes —lo cual es indicativo del carácter alérgico de la enfermedad—. A juzgar por las infecciones experimentales inducidas en voluntarios, las larvas adultas de *A. suum* permanecen relativamente poco tiempo en el intestino humano, aproximadamente 10 meses.

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre es el reservorio de *A. lumbricoides* y el cerdo de *A. suum*. Las fuentes de infección comprenden el suelo —geohelmintiasis—, la vegetación comestible o el agua de bebida contaminados con materias fecales que contienen huevos de *Ascaris*. La transmisión al hombre puede ser directa por el suelo o indirecta por polvo, agua, verduras y objetos a los que se han adherido los huevos del parásito. La infección se adquiere casi siempre por ingestión, aunque se ha señalado que en algunas regiones podría producirse por inhalación de los huevos, hecho que no se ha comprobado. El factor principal en el mantenimiento de la ascariasis humana es la contaminación del suelo con materias fecales en las proximidades de las viviendas, particularmente en los huertos familiares, y la contaminación de las fuentes de agua de bebida o riego. Los suelos arcillosos son particularmente aptos para la supervivencia de los huevos de *Ascaris* porque conservan la humedad. Para tener una idea del grado posible de contaminación del suelo, se debe tomar en cuenta que una sola hembra de *Ascaris lumbricoides* puede producir 200.000 o más huevos por día y la de *A. suum*, entre 1 y 2 millones. No es raro encontrar 100 huevos por gramo en las heces de un niño y unos 2.000 huevos en las de un cerdo. Las tasas más altas de infección en niños preescolares se explican por su contacto más frecuente con el suelo y la falta de higiene personal. La epidemiología de la ascariasis porcina es similar a la de la humana, con la diferencia de que el cerdo está en permanente y estrecho contacto con el suelo.

Papel de los animales en la epidemiología. El papel que desempeñan los cerdos en la epidemiología de la ascariasis humana no está bien definido. Como se ha demostrado de modo experimental, es un hecho que pueden ocurrir infecciones cruzadas entre el cerdo y el hombre o entre el hombre y el cerdo. Sin embargo, no se sabe con qué frecuencia pueden ocurrir las infecciones heterólogas, dada la dificultad para distinguir los dos agentes entre sí. Es raro que *A. suum* alcance el estado de oviposición en el hombre porque permanece relativamente poco tiempo en su intestino. Sin embargo, no hay duda de que *A. suum* infecta el intestino humano; así lo ilustra el caso de un niño en Gran Bretaña que solía ingerir tierra del jardín que había sido abonada con excretas de cerdos: cuando expulsó un parásito el estudio demostró que se trataba de ese ascáride (Crewe y Smith, 1971). Con posterioridad, se describió un caso de obstrucción intestinal por múltiples ejemplares de *A. suum* en una niña de nueve años en Zimbabue (Davies y Goldsmid, 1978).

Con respecto al papel del cerdo en la epidemiología de la ascariasis por *A. lumbricoides*, se realizó un estudio en un poblado del sudoeste de Nigeria donde los habitantes vivían en estrecho contacto con ese animal. La investigación permitió identificar la infección intestinal por *A. lumbricoides* tanto en los cerdos como en los pobladores. No obstante, en un intento de infectar experimentalmente a cerdos con huevos de *A. lumbricoides*, se obtuvieron resultados negativos (Kofie y Dipeolu, 1983). En otros ensayos se encontró que la exposición repetida a pequeñas dosis, como ocurre en la naturaleza, es más eficaz que la infección con gran número de huevos. En forma ocasional se ha encontrado *A. lumbricoides* en el intestino de primates no humanos, así como sus larvas en los pulmones de varias otras especies de animales. *A. suum* puede infectar bovinos, ovinos y caprinos y alcanzar en ellos la madurez sexual. Sin embargo, en algunos casos descritos existen dudas sobre la identidad del parásito. Aunque la diferenciación entre *A. lumbricoides* y *A. suum* se efectúa por medio del estudio de los dentículos de los labios, que son diferentes en

ambas especies, actualmente se sabe que la forma de los dentículos del parásito del cerdo varía con el tiempo.

Diagnóstico. En la fase de la migración hepática o pulmonar de las larvas, es difícil o imposible realizar el diagnóstico por medio de pruebas de laboratorio. A veces se pueden encontrar larvas en las secreciones bronquiales, tanto del hombre como de lechones. Las migraciones hepática y pulmonar producen anticuerpos que se pueden detectar por medio de diferentes pruebas inmunológicas. Sin embargo, aunque la reactividad cruzada es escasa con otras superfamilias de nematodos, *Anisakis simplex*, *Ascaris suum*, *A. lumbricoides* y *Toxocara canis* comparten antígenos somáticos y excretorios (Kennedy, *et al.*, 1988).

En la fase intestinal, se encuentran los huevos característicos en las materias fecales.

Control. La ascariasis humana constituye un problema de salud pública, especialmente en las áreas de escaso poder económico en donde hay condiciones deficientes de saneamiento ambiental y estándares bajos de higiene personal. En varios países industrializados, la tasa de prevalencia de la parasitosis ha experimentado una gran reducción como consecuencia del mejoramiento en el nivel de vida, sin haberse tomado ninguna medida específica. Las principales actividades de un programa de control comprenden el tratamiento masivo y periódico de la población humana para evitar la contaminación ambiental; la eliminación sanitaria de las heces; la provisión de agua potable, y la educación para la salud con el fin de inculcar hábitos de higiene personal en los habitantes. En varios países como Corea, Israel y el Japón, prácticamente se ha erradicado la ascariasis humana.

Es importante recordar que los huevos de ascárides son extremadamente resistentes a los factores del ambiente. En experimentos con *A. lumbricoides*, la contaminación del suelo con huevos ha persistido hasta cinco años. El tratamiento de los desechos sólidos de alcantarillado en estanques de retención no es eficiente para matar los huevos de ascárides; Ayres *et al.* (1993) informaron que eran viables hasta 12% de los huevos de *A. lumbricoides* que se recuperaron de una laguna después de 2,5 años de operación. El tratamiento de los sólidos del alcantarillado con hidróxido de amonio a 30 °C, o a 40 °C sin el álcali los destruye, pero una temperatura de 22 °C, con o sin amonio, no tiene ningún efecto letal (Ghiglietti *et al.*, 1995). Aunque no se ha utilizado, el control biológico de los ascárides parece posible. Aparte de los insectos depredadores de los huevos, por lo menos el hongo *Verticillium chlamydosporium* invade los huevos y mata las larvas de *A. lumbricoides* (Lysek y Sterba, 1991).

Bibliografía

Ayres, R.M., D.L. Lee, D.D. Mara, S.A. Silva. The accumulation, distribution and viability of human parasitic nematode eggs in the sludge of a primary facultative waste stabilization pond. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 87:256-258, 1993.

Barriga, O.O. Ascariasis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section B, Vol. 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Crewe, W., D.H. Smith. Human infection with pig *Ascaris* (*A. suum*). *Ann Trop Med Parasitol* 65:85, 1971.

Davies, N.J., J.M. Goldsmid. Intestinal obstruction due to *Ascaris suum* infection. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 72:107, 1978.

Galvin, T.J. Development of human and pig *Ascaris* in the pig and rabbit. *J Parasitol* 54:1085-1091, 1968.

Ghiglietti, R., P. Rossi, M. Ramsan, A. Colombi. Viability of *Ascaris suum*, *Ascaris lumbricoides* and *Trichuris muris* eggs to alkaline pH and different temperatures. *Parassitologia* 37:229-232, 1995.

Inatomi, Y., T. Murakami, M. Tokunaga, K. Ishiwata, Y. Nawa, M. Uchino. Encephalopathy caused by visceral larva migrans due to *Ascaris suum*. *J Neurol Sci* 164:195-199, 1999.

Kennedy, M.W., J. Tierney, P. Ye *et al.* The secreted and somatic antigens of the third stage larva of *Anisakis simplex*, and antigenic relationship with *Ascaris suum*, *Ascaris lumbricoides*, and *Toxocara canis*. *Mol Biochem Parasitol* 31:35-46, 1988.

Kofie, B.A., O.O. Dipeolu. A study of human and porcine ascariasis in a rural area of south-west Nigeria. *Int J Zoonoses* 10:66-70, 1983.

Lysek, H., J. Sterba. Colonization of *Ascaris lumbricoides* eggs by the fungus *Verticillium chlamyosporium* Goddard. *Folia Parasitol* 38:255-259, 1991.

Maruyama, H., Y. Nawa, S. Noda, T. Mimori. An outbreak of ascariasis with marked eosinophilia in the southern part of Kyushu District, Japan, caused by infection with swine ascaris. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:194-196, 1997.

Mazumder, D.N., A. Santra, G. Dutta, N. Ghosh, M.K. Chowdhury. Hepatic lesions caused by excretory and secretory products of *Ascaris lumbricoides* in golden hamster. *Indian J Gastroenterol* 11:117-120, 1992.

Murrell, K.D., L. Eriksen, P. Nansen, H.C. Slotved, T. Rasmussen. *Ascaris suum*: a revision of its early migratory path and implications for human ascariasis. *J Parasitol* 83:255-260, 1997.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Lucha contra la ascariasis. Informe de un Comité de Expertos de la OMS*. Ginebra: OMS; 1967. (Serie de Informes Técnicos 379).

Petithory, J.C., A. Beddok, M. Quedoc. Zoonoses d'origine ascarienne: les syndromes de Larva migrans visceral. *Bull Acad Natl Med* 178:635-645, 1994.

Phills, J., A.J. Harroid, O.Y. Whiteman, L. Perelmutter. Pulmonary infiltrates, asthma and eosinophilia due to *Ascaris suum* infestation in man. *N Engl J Med* 286:965-970, 1972.

Takeyama, Y., S. Kamimura, J. Suzumiya. Case report: eosinophilic colitis with high antibody titre against *Ascaris suum*. *J Gastroenterol Hepatol* 12:204-206, 1997.

Walsh, J.A., K.S. Warren. Selective primary health care. An interim strategy for disease control in developing countries. *N Engl J Med* 301:967-974, 1979.

BAYLISASCARIASIS

Etiología. Los agentes de esta infección son larvas de *Baylisascaris procyonis*, un ascárido del intestino delgado del mapache. Se han encontrado infecciones patentes naturales en dos perros, y ratas, ardillas y zarigüeyas han desarrollado algunos ejemplares adultos del ascárido en infecciones experimentales. Hay otras especies de *Baylisascaris* en zorrinos, tejones, martas y osos; no se conocen infecciones humanas por estas otras especies, aunque las larvas migran en ratones y se han producido infecciones experimentales con *B. transfuga* de los osos en ratones y pollos.

B. procyonis es un ascáride típico; la hembra mide unos 23 cm y el macho unos 12 cm. Las hembras ponen huevos en el intestino delgado; estos salen con las

deposiciones y en 3 a 4 semanas forman una larva infectante. Esos huevos pueden ser consumidos por los mapaches mismos o por huéspedes intermediarios como roedores, conejos o aves. Se han encontrado larvas que parecen pertenecer a *B. procyonis* en 19 especies de mamíferos —en su mayoría roedores y lagomorfos— y en 13 especies de aves. Aparentemente, esos son huéspedes intermediarios y no paraténicos (véase más abajo). Los mapaches jóvenes pueden infectarse ingiriendo huevos infectantes, pero los mapaches adultos se infectan solo al ingerir los parásitos en huéspedes intermediarios. En los mapaches jóvenes, las larvas se desarrollan primero en la mucosa intestinal y luego en el lumen; los huevos empiezan a aparecer en las heces entre 50 y 76 después de la infección. En los mapaches adultos, las larvas se desarrollan en el lumen intestinal y los huevos empiezan a aparecer entre 32 y 38 días después de la infección. La migración extraintestinal no existe y no se ha estudiado la transmisión uterina o láctea.

Distribución geográfica y presentación. Se presume que la infección se presenta en las áreas de distribución geográfica de los mapaches. La prevalencia de la infección en estos animales puede ser muy alta, particularmente en el norte y nordeste de los Estados Unidos de América; la infección en los animales jóvenes alcanzó 92% y 94%, respectivamente, y se encontraron infectados 72% de 1.425 mapaches estudiados en Indiana, 82% de 310 mapaches de Illinois y 70% de 33 mapaches de Texas (Kerr *et al.*, 1997). La prevalencia de la infección es baja en el oeste y escasa o ausente en el sudeste de ese país.

La primera infección humana fue notificada en 1984 (Huff *et al.*, 1984) y hasta 1989 solo se conocían dos casos confirmados y dos sospechosos de bayliscariasis cerebral, así como dos casos de bayliscariasis ocular. Desde entonces y hasta el año 2000, se ha comunicado un caso de neurorretinitis unilateral difusa subaguda (Goldberg, *et al.*, 1993), un caso de meningoencefalitis en un niño de 13 meses (Cunningham *et al.*, 1994) y un caso cardíaco en un niño de 10 años (Boschetti *et al.*, 1995).

La enfermedad en el hombre. El humano es un huésped intermediario y no paraténico. Al parecer, la infección en el hombre se presenta igual que en animales de laboratorio, en los que se ha demostrado que las larvas de *B. procyonis* se mantienen migrando, y que mudan y crecen de 300 a 1.900 μm hasta que constituyen granulomas eosinofílicos.

B. procyonis causa en el hombre síndromes viscerales, oculares y cerebroespinales. La gravedad de la enfermedad depende del número, localización y actividad de las larvas. Una infección leve con pocas larvas, que se encapsulan mayormente en el tejido conjuntivo y muscular, probablemente no produce manifestaciones clínicas. Una infección más intensa puede causar los signos típicos de larva migrans visceral: fiebre, leucocitosis, eosinofilia, hepatomegalia y neumonitis. Debido al tamaño y movilidad de las larvas, probablemente cualquier infección que cause síntomas de larva migrans visceral también puede causar signos nerviosos. Los signos aparecen entre 2 y 4 semanas después de la infección e incluyen letargia, falta de coordinación muscular, tortícolis, ataxia y nistagmus, que progresan a estados de estupor y coma y a la defunción. Los casos oculares se producen porque las larvas invaden el ojo; los signos comprenden pérdida unilateral de la visión, fotofobia y retinitis. En monos infectados experimentalmente se han observado túneles en la retina a los siete días de la infección.

La enfermedad en los animales. Los mapaches infectados no demuestran signos de la enfermedad. En áreas de endemia, la carga parasitaria de los animales adultos es de unos 12 a 14 parásitos y la de los jóvenes, de unos 48 a 62. Las infecciones graves en animales jóvenes producen obstrucción intestinal. Se conocen casos de infección sistémica sintomática o mortal por larvas de *Baylisascaris* en cachorros de perro (Rudmann *et al.*, 1996), un gibón de un zoológico (Ball *et al.*, 1998) y un cordero recién nacido (Anderson, 1999), así como otros casos en monos, roedores, lagomorfos y aves.

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de infección son los mapaches infectados que pueden pasar millones de huevos por día. Los huevos pueden vivir durante meses o años en el suelo. Se presume que el hombre se infecta accidentalmente con los alimentos, el agua o las manos contaminadas con deposiciones de mapaches infectados.

Diagnóstico. La infección humana se sospecha cuando se presentan signos de larva migrans visceral, acompañados por signos de alteración del sistema nervioso central, elevada eosinofilia periférica y del líquido cefalorraquídeo y una historia de exposición a mapaches. Se han desarrollado pruebas inmunológicas para la baylisascariasis; en particular, ensayos de inmunosorción enzimática y de electroinmuno-transferencia (Cunningham *et al.*, 1994). *Baylisascaris* se relaciona antigénicamente más con *Ascaris* que con *Toxocara*. Los cuatro casos humanos conocidos hasta 1994 fueron positivos a *Baylisascaris* y negativos a *Toxocara*, pero uno fue positivo a *Ascaris*. En los mapaches, la infección se diagnostica por el hallazgo de huevos en las deposiciones, que son similares a los de *T. canis* pero más pequeños —los huevos de *Baylisascaris* miden 62-70 x 52-58 μm y los de *T. canis* miden 85-90 x 73-77 μm —, o de parásitos en las deposiciones o en el vómito.

Control. La baylisascariasis humana es una enfermedad muy infrecuente de acuerdo con la información disponible; sin embargo, su control es importante debido a la tendencia a tener mapaches como mascotas y el hecho de que la enfermedad no tiene tratamiento. Los mapaches mantenidos como mascotas deben ser examinados para detectar la presencia de huevos del parásito y, si los exámenes resultan positivos, tratados con un medicamento efectivo contra ascárides; asimismo, se debe tener presente que los huevos pueden aparecer en las heces hasta dos meses y medio después de la infección. En las áreas donde hay mapaches, se deben sellar las chimeneas y otros lugares por donde esos animales pueden introducirse en las viviendas. Si se encuentran nidos, deben quemarse las deposiciones. Como los demás ascárides, los huevos de *Baylisascaris* son muy resistentes a los factores del ambiente externo y a los desinfectantes. Si es necesario descontaminar un área, lo mejor es tratarla con fuego. Aunque la sequedad y la luz solar son mortales para los huevos, no se conoce en qué plazo.

Bibliografía

- Anderson, B.C. Congenital *Baylisascaris* sp. larval migrans in a newborn lamb. *J Parasitol* 85:128-129, 1999.
- Ball, R.L., M. Dryden, S. Wilson, J. Veatch. Cerebrospinal nematodiasis in a white-handed gibbon (*Hylobates lar*) due to *Baylisascaris* sp. *J Zoo Wildl Med* 29:221-224, 1998.

Boschetti, A., J. Kasznica. Visceral larva migrans induced eosinophilic cardiac pseudotumor: a cause of sudden death in a child. *J Forensic Sci* 40:1097-1099, 1995.

Cunningham, C.K., K.R. Kazacos, J.A. McMillan, J.A. Lucas, J.B. McAuley, E.J. Wozniak, L.B. Weiner. Diagnosis and management of *Baylisascaris procyonis* infection in an infant with nonfatal meningoencephalitis. *Clin Infect Dis* 18:868-872, 1994.

Goldberg, M.A., K.R. Kazacos, W.M. Boyce, E. Ai, B. Katz. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Morphometric, serologic, and epidemiologic support for *Baylisascaris* as a causative agent. *Ophthalmology* 100:1695-1701, 1993.

Huff, D.S., R.C. Neafie, M.J. Binder, G.A. De Leon, L.W. Brown, K.R. Kazacos. The first fatal *Baylisascaris* infection in humans: an infant with eosinophilic meningoencephalitis. *Pediatr Pathol* 2:345-352, 1984.

Kazacos, K.R., W.M. Boyce. *Baylisascaris* larva migrans. *J Am Vet Med Assoc* 195:894-903, 1989.

Kerr, C.L., S.E. Henke, D.B. Pence. *Baylisascariasis* in raccoons from southern coastal Texas. *J Wildl Dis* 33:653-655, 1997.

Rudmann, D.G., K.R. Kazacos, S.T. Storandt, D.L. Harris, E.B. Janovitz. *Baylisascaris procyonis* larva migrans in a puppy: a case report and update for the veterinarian. *J Am Anim Hosp Assoc* 32:73-76, 1996.

CAPILARIASIS

CIE-10 B81.1 Capilariasis intestinal y B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Capilariosis.

Etiología. Los agentes de la capilariasis intestinal, hepática y pulmonar son los nematodos de las especies *Capillaria philippinensis*, *C. hepatica* y *C. aerophila*, respectivamente. Las tres especies tienen ciclos evolutivos diferentes.

C. philippinensis es un nematodo filiforme; la hembra mide entre 2,5 y 5 mm de largo, y el macho entre 1,5 y 4 mm. Vive con el extremo anterior incrustado en la mucosa del intestino delgado del hombre, particularmente del yeyuno. Las hembras pueden producir larvas o huevos. Los huevos tienen forma de barril y opérculos en ambos polos, muy parecidos a los de *Trichuris*; son eliminados con las heces y, cuando llegan a colecciones de agua dulce o contaminada, se embrionan en unos 10 a 14 días y son comidos por un pez en cuyo intestino forman una larva infectante en unas tres semanas. Si esta larva es comida por un huésped adecuado —el hombre o un ave—, madura y llega al estadio adulto en unas dos semanas, y empieza a poner larvas. Estas larvas no abandonan el intestino del huésped: maduran hasta volverse adultas y ponen huevos, que van a reiniciar el ciclo de contaminación externa. Sin embargo, algunas hembras continúan poniendo larvas que maduran en el huésped sin abandonarlo. En la mayoría de los casos hay una sobreposición de hembras ovíparas y larvíparas, por lo que en las heces del huésped hay una combinación de

huevos, larvas y adultos (Neva y Brown, 1994). Aunque no se conocen más huéspedes que el hombre, se cree que los huéspedes naturales son las aves piscívoras y que el hombre es solo un huésped accidental que se infecta a partir de la ingestión de peces, que son los huéspedes intermediarios (Cross y Basaca-Sevilla, 1991). Asimismo, se han podido producir infecciones experimentales en monos y jerbos a partir de larvas de peces.

C. hepatica también es un nematodo filiforme, pero más largo que *C. philippinensis*; las hembras miden entre 5 y 8 cm de largo y los machos, alrededor de la mitad. Se trata de un parásito común de los roedores y, ocasionalmente de muchos otros mamíferos, que se inserta en el parénquima hepático. Allí se inicia la oviposición: los huevos quedan atrapados en el órgano, pero no evolucionan hasta el estado infectante. Para que *C. hepatica* pueda continuar su ciclo vital, el roedor infectado debe ser devorado por un carnívoro que digiere y libera los huevos encerrados en el tejido hepático, y los elimina con las heces al ambiente externo, donde se diseminan. Para volverse infectantes, esos huevos necesitan un período de incubación de 1 a 2 meses y condiciones favorables de temperatura, sombra, aireación y humedad. Cuando los huevos infectantes vuelven a ser ingeridos por un roedor, las larvas se liberan en el intestino, entran en la pared intestinal y llegan al hígado por la circulación, donde maduran en un mes, aproximadamente. *C. hepatica* es un helminto que se transmite por el suelo; por lo tanto, la capilariasis hepática es una geohelmintiasis. En suelos húmedos, los huevos mantienen su viabilidad durante muchos meses.

C. aerophila es un parásito filiforme de unos 2 a 3 cm de largo. Vive con su extremo anterior inserto en la mucosa de la tráquea y bronquios de zorros, perros y coyotes y, más raramente, de otros animales silvestres o del gato. La infección humana es rara. Los huevos ingresan por las vías aéreas, son llevados por los cilios y la tos a la faringe, tragados y eliminados con las heces. Desarrollan una larva infectante en 5 a 7 semanas. Cuando un huésped apropiado, como el perro o el zorro, ingiere los huevos, las larvas se liberan en el intestino y migran por la circulación a los pulmones en unos 7 a 10 días. Alrededor de 40 días después de la infección, llegan a la madurez e inician la oviposición.

Distribución geográfica y presentación. La capilariasis intestinal por *C. philippinensis* se reconoció por primera vez en 1963 en Luzón, Filipinas. En los cinco años siguientes se registraron más de 1.500 casos, con una letalidad de 6%. Sin embargo, la prevalencia de la infección parece relativamente baja: se encontraron huevos del parásito en las heces de menos de 3% de 4.000 habitantes del área endémica examinados durante el brote epidémico de 1967 (Banzón, 1982). Aparte de Filipinas, el país más afectado parece ser Tailandia, donde se revisaron 17 casos notificados (Peng *et al.*, 1993). Entre 1989 y 2000, se notificaron 41 casos en el mundo: 3 en Egipto, 1 en los Emiratos Árabes Unidos, 2 en España, 1 en Grecia, 1 en la India, 1 en Indonesia, 3 en la República de Corea, 20 en Tailandia y 9 en Taiwán. Uno de los casos diagnosticados en España fue el de un ciudadano colombiano (Drona *et al.*, 1993).

C. hepatica está distribuida en todos los continentes entre los roedores sinantrópicos y silvestres, con una tasa de prevalencia que oscila entre 0,7% y más de 85%. En Marsella, Francia, se encontró el parásito en 44% de 82 ratas (Davoust *et al.*, 1997) y en Tailandia, en 8% de 76 ratas (Namue y Wongsawad, 1997). Además de

los roedores, ocasionalmente se ha encontrado el parásito en otras especies de mamíferos domésticos y silvestres. La infección en el hombre es muy rara: hasta 1985 se habían comprobado 11 casos de infección hepática en Europa —9 en la antigua Checoslovaquia y 2 en Italia— y otros 14 en el resto del mundo —entre ellos, 1 en el Brasil, 5 en los Estados Unidos de América, 1 en México y 3 en Sudáfrica—. Entre 1989 y 2000, se publicaron otros 10 casos: 1 en Alemania, 1 en el Japón, 3 en México, 1 en la República de Corea, 3 en Suiza y 1 en Yugoslavia. En 1997, la prevalencia mundial se estimaba en unos 30 casos (Davoust *et al.*, 1997).

C. aerophila se ha identificado en animales en América del Norte, Europa, la antigua Unión Soviética, Australia, Chile y el Uruguay. En la mayoría de los animales las prevalencias están por debajo de 5% y, a menudo, por debajo de 1%. Se han notificado prevalencias de hasta 38%. Hasta 1977 se conocían solo 9 casos de infección humana: 1 en Irán, 1 en Marruecos y 7 en la antigua Unión Soviética (Aftandelians *et al.*, 1977).

La enfermedad en el hombre. La capilariasis intestinal por *C. philippinensis* es una enfermedad grave y mortal si no se trata a tiempo. La mayoría de los pacientes tienen entre 20 y 45 años de edad y predominan los de sexo masculino. La enfermedad se inicia con síntomas poco significativos, tales como borborismos y dolores abdominales vagos. A las 2 ó 3 semanas se presenta una diarrea intermitente que se vuelve persistente con el avance de la enfermedad, pérdida de peso marcada y caquexia. La función gastrointestinal resulta gravemente afectada; además, se ha comprobado mala absorción y pérdida de grandes cantidades de proteínas, grasas y minerales. La defunción sobreviene como consecuencia de un fallo cardíaco o una infección intercurrente, algunas semanas o pocos meses después de instalarse la sintomatología (Cross, 1992).

Los casos clínicos de capilariasis hepática humana se deben a una invasión masiva de *C. hepatica* en el hígado, donde los parásitos llegan a la madurez y comienzan a producir huevos. La enfermedad es grave y a menudo mortal. Un signo prominente es la hepatomegalia; otros síntomas muy frecuentes consisten en fiebre matinal alta, náusea y vómito, diarrea o constipación, distensión abdominal, edema de las extremidades, esplenomegalia y, a veces, pulmonía. Gran parte de la sintomatología se debe a infecciones secundarias en los enfermos debilitados, en su mayoría niños. En el caso de un adulto de Nigeria, el rasgo patológico más relevante consistió en una fibrosis hepática severa y trastornos funcionales relacionados con la fibrosis (Attah *et al.*, 1983). En los exámenes de laboratorio se encuentra hiperleucocitosis con eosinofilia y anemia hipocrómica; las pruebas funcionales del hígado exhiben valores anormales. Durante la autopsia, se comprueba la presencia de nódulos de color blanco grisáceo en la superficie del hígado. Histológicamente, las lesiones principales consisten en focos necróticos y granulomas. Los parásitos adultos y los huevos se encuentran en las masas necróticas. No hay duda de que puede haber infecciones humanas subclínicas, como lo indican los granulomas hepáticos solitarios encontrados en 9 cadáveres durante una investigación realizada en la antigua Checoslovaquia; en las lesiones de 7 de los 9 cadáveres no había más que una sola larva (Slais, 1973).

La capilariasis pulmonar por *C. aerophila* provoca síntomas asmáticos con tos, expectoración mucoide o a veces sanguinolenta, fiebre, disnea y eosinofilia moderada. En la biopsia se encuentran lesiones granulomatosas con una reacción celular de cuerpo extraño (Aftandelians *et al.*, 1977).

La enfermedad en los animales. *C. philippinensis* no se ha encontrado en animales terrestres, pero se cree que los huéspedes naturales son aves piscívoras, en las que no se sabe si causa patología. La infección experimental en primates del género *Macaca* o en ratas silvestres transcurre de modo asintomático. En jerbos, en cambio, la infección se manifiesta por una sintomatología similar a la del hombre (Banzón, 1982)

Las infecciones por *C. hepatica* en los roedores producen daños proporcionales a la carga parasitaria: las infecciones leves pueden ser subclínicas; las infecciones intensas pueden causar hepatitis, esplenomegalia, ascitis y eosinofilia; las infecciones masivas pueden llegar a causar necrosis hepática. Aunque por sí sola no causa gran mortalidad, la capilariasis hepática podría contribuir al control de roedores (McCallum, 1993). La infección También se encontró en un perro (Brander *et al.*, 1990).

Las infecciones por *C. aerophila* son más severas en los zorros, en particular en los animales jóvenes. En las infecciones intensas se observa rinitis, traqueítis y bronquitis, que pueden concluir en bronconeumonía por una infección bacteriana secundaria. Las infecciones masivas con frecuencia son mortales.

Fuente de infección y modo de transmisión. El hombre es el único huésped definitivo conocido de *C. philippinensis*. Hay razones epidemiológicas para sospechar que los huéspedes definitivos naturales son aves piscívoras y que los huéspedes intermediarios son peces de aguas limpias o contaminadas. Las fuentes principales de infección para el hombre parecen ser los peces infectados y el modo de infección, la ingestión de pescados insuficientemente cocidos. La perpetuación del ciclo se asegura por la contaminación de colecciones de agua con excretas humanas o de las aves que funcionan como huéspedes. Dado que la infección se puede transmitir en forma experimental a los jerbos directamente con el parásito en diferentes estadios intestinales de desarrollo, es posible que también pueda ocurrir la transmisión directa entre seres humanos (Banzón, 1982).

Los reservorios principales de *C. hepatica* son los roedores. La infección se transmite por ingestión de huevos embrionados que fueron liberados del hígado de los roedores y diseminados en el ambiente externo por carnívoros. En el ambiente perihumano, los gatos y perros que cazan roedores pueden ser los agentes diseminadores. Los huevos también pueden ser liberados por canibalismo entre los roedores o por la muerte y descomposición de sus cadáveres. Para el hombre, la fuente de infección directa es el suelo y la indirecta es la contaminación de las manos, los alimentos o el agua. Se han descrito más de 30 casos de infecciones espurias por ingestión de hígado crudo de roedores u otros mamíferos como ardillas, monos y jabalíes, infectados con huevos no embrionados. En tales casos, los huevos del parásito pasan por el aparato digestivo del hombre y se eliminan con las heces sin que produzcan una verdadera infección.

La fuente de infección de *C. aerophila* para el hombre y los animales es el suelo, donde los huevos depositados con las heces de los animales se siguen incubando y las larvas evolucionan hasta el estado infectante. Las larvas pueden mantenerse viables dentro de los huevos por un año o más. Es probable que los niños adquieran la infección por ingestión de tierra o agua y alimentos contaminados con los huevos.

Diagnóstico. El diagnóstico de la capilariasis intestinal por *C. philippinensis* se sospecha en zonas de endemia cuando se observa diarrea prolongada, con borborig-

mos y dolor abdominal, en personas que comen pescado crudo. El examen coprológico, seriado cuando es necesario, confirma el diagnóstico.

El diagnóstico específico de la capilariasis hepática se sospecha por la presencia de fiebre, hepatomegalia y eosinofilia en un paciente de áreas endémicas. La confirmación solo se puede obtener por biopsia hepática y reconocimiento del parásito o sus huevos. El hallazgo de huevos de *C. hepatica* en heces humanas no significa infección, sino tránsito de los mismos por el intestino como resultado de haber ingerido hígado de animales infectados.

El diagnóstico de la capilariasis pulmonar puede realizarse por comprobación de la presencia de eosinófilos y de huevos típicos en el esputo, o por biopsia de tejido pulmonar en la que se pueden encontrar larvas o huevos aspirados.

Control. En las áreas endémicas, la capilariasis intestinal puede prevenirse mediante la abstención del consumo de pescado crudo o insuficientemente cocido. Los pacientes deben ser tratados con tiabendazol, tanto para su cura como para disminuir la diseminación de los huevos del parásito. La eliminación higiénica de las excretas humanas es de gran importancia.

La capilariasis hepática es una geohelmintiasis en la cual los huevos evolucionan hasta el estado infectante en el suelo y penetran al huésped por vía bucal con los alimentos o aguas contaminadas; en el caso del hombre, también por contaminación de las manos que se llevan a la boca o con las que manipulan alimentos. En consecuencia, la prevención individual consiste en lavar cuidadosamente los alimentos sospechosos y evitar consumirlos crudos; hervir tanto el agua como los alimentos sospechosos, y lavarse las manos cuidadosamente antes de comer. Como la infección es común en niños de corta edad, época en la que la geofagia es común, y en hogares donde abundan las ratas, la vigilancia de la higiene de los niños y el control de roedores pueden ser importantes.

Para prevenir la capilariasis pulmonar de los animales y del personal en los criaderos de zorros, es necesario mantener a los animales en instalaciones limpias, aireadas, asoleadas y secas para promover la destrucción de los huevos. Los animales jóvenes, que son los más susceptibles y los que tienen mayor carga parasitaria, deben estar separados de los adultos. Se debe tratar cualquier infección lo antes posible para evitar la contaminación ambiental con los huevos. Las personas pueden evitar la infección practicando reglas estrictas de higiene para prevenir las infecciones con geohelminintos.

Bibliografía

Aftandeliants, R., F. Raafat, M. Taffazoli, P.C. Beaver. Pulmonary capillariasis in a child in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 26:64-71, 1977.

Attah, E.B., S. Nagarajan, E.N. Obineche, S.C. Gera. Hepatic capillariasis. *Am J Clin Pathol* 79:127-130, 1983.

Banzón, T. Human intestinal capillariasis (*Capillaria philippinensis*). En: Schultz, M.O. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section B, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Brander, P., T. Denzler, M. Henzi. *Capillaria hepatica* bei einem Hund und einem Igel. *Schweiz Arch Tierheilkd* 132:365-370, 1990.

Cross, J.H. Intestinal capillariasis. *Clin Microbiol Rev* 5:120-1129, 1992.

Cross, J.H., V. Basaca-Sevilla. Capillariasis *philippinensis*: a fish-borne parasitic zoonosis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:153-157, 1991.

Davoust, B., M. Boni, D. Branquet, J. Ducos de Lahitte, G. Martet. Recherche de trois infestations parasitaires chez des rats captures a Marseille: evaluation du risque zoonosique. *Bull Acad Natl Med* 181:887-895, 1997.

Dronda, F., F. Chaves, A. Sanz, R. Lopez-Velez. Human intestinal capillariasis in an area of nonendemicity: case report and review. *Clin Inf Dis* 17:909-912, 1993.

McCallum, H.I. Evaluation of a nematode (*Capillaria hepatica* Bancroft, 1893) as a control agent for populations of house mice (*Mus musculus domesticus* Schwartz and Schwartz, 1943). *Rev Sci Tech* 12:83-93, 1993.

Namue, C., C. Wongsawad. A survey of helminth infection in rats (*Rattus* spp.) from Chiang Mai Moat. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:179-183, 1997.

Neva, F.A., H.W. Brown. *Basic clinical parasitology*. 6th ed. Norwalk: Appleton & Lange; 1994.

Peng, H.W., H.L. Chao, P.C. Fan. Imported *Opisthorchis viverrini* and parasite infections from Thai labourers in Taiwan. *J Helminthol* 67:102-106, 1993.

Slais, J. The finding and identification of solitary *Capillaria hepatica* (Bancroft, 1893) in man in Europe. *Folia Parasitol (Praha)* 20:149-161, 1973.

DIOCTOFIMIASIS

CIE-10 B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Diocetofimosis.

Etiología. *Diocetophyma* o *Diocetophyme renale* es un nematodo de grandes dimensiones y color rojo sangre que, en el estadio adulto, se aloja en los riñones del visón, ocasionalmente en el de otros mustélidos y, a veces, en el de cánidos silvestres y domésticos. En el perro, la hembra adulta del parásito puede alcanzar hasta 1 m de largo y de 5 a 12 mm de ancho; por tal razón se suele denominar "gusano gigante del riñón." El macho es mucho más pequeño. El tamaño del parásito varía con la especie del huésped parasitado; por ejemplo, en los hurones no excede de unos pocos centímetros.

El huésped definitivo elimina los huevos del parásito con la orina. En el agua, los huevos maduran y, según la temperatura, forman una larva de primer estadio en 15 a 102 días. Ese huevo larvado debe ser ingerido por el anélido oligoqueto acuático de vida libre *Lumbriculus variegatus*, en cuyo intestino eclosiona rápidamente para invadir su cavidad celomática. Allí, la larva sufre dos mudas y llega al tercer estadio de larva infectante en 70 a 120 días o más. Varios peces, como *Ictalurus nebulosus* y *Esox lucius* en América del Norte o *Idus* spp. en Europa, o ranas como *Rana pipiens*, *R. clamitans* y *R. septentrionalis*, pueden ingerir la lombriz infectada. En ese caso, la larva infectante se enquista en el mesenterio o hígado sin continuar su desarrollo hasta el estadio adulto. Estos animales son huéspedes paraténicos o de transporte. Si un visón u otro huésped adecuado ingiere una lombriz infectada o un huésped paraténico, la larva se libera por la digestión de los tejidos, penetra la pared

del estómago del mamífero, muda en la submucosa, migra al hígado y pasa a la cavidad peritoneal para llegar al riñón. Los nematodos juveniles, que ya miden varios centímetros, penetran la pelvis renal, maduran y empiezan a poner huevos a los 5 ó 6 meses de la infección. En el perro, algunos ejemplares permanecen en la cavidad peritoneal, próximos al riñón, pero nunca lo invaden realmente (Barriga, 1982).

Distribución geográfica y presentación. Con la posible excepción de África y Oceanía, el parásito se encuentra distribuido por todo el mundo y se lo ha encontrado en muchas especies de carnívoros. Los informes más frecuentes se refieren a la diotofimiasis canina. En las Américas, la parasitosis animal se ha descrito en Argentina, Brasil, Canadá, Estados Unidos de América, Paraguay y Uruguay, entre otros. Se han encontrado prevalencias entre 18% y 48% en visones, 2% en nutrias y 1,5% en comadrejas. Aunque ocasionalmente se han notificado prevalencias de 37% en perros y de 35% en chacales, en la mayoría de los casos la infección en los perros es inferior a 1%. De hecho, el hallazgo de *D. renale* en la práctica veterinaria es poco frecuente; 60% de los *D. renale* del perro no están localizados en el riñón, por lo que no son patentes y pueden pasar desapercibidos. Hasta 1969, en la literatura mundial solo se habían comunicado 204 casos de diotofimiasis canina. De modo muy ocasional se registran casos en bovinos, equinos y cerdos. Esas cifras, el hecho de que el parásito está casi siempre en el riñón del visón, desde donde pueden eliminar sus huevos al exterior, y el hecho de que el parásito se encuentra menos de la mitad de las veces en el riñón del perro, indican que los mustélidos —particularmente el visón—, son los huéspedes definitivos naturales del parásito. La infección es muy rara en el hombre. Hasta 1982, en la bibliografía solo se describieron 13 casos bien documentados de infecciones del riñón humano (Barriga, 1982). Hay, además, tres casos humanos en los que se encontraron larvas de *D. renale* en localizaciones ectópicas (Gutierrez *et al.*, 1989).

La enfermedad en el hombre y en los animales. En el hombre y en el perro, el nematodo suele localizarse en un solo riñón, con preferencia en el derecho, y la mayor parte de las veces se encuentra un solo parásito. A medida que crece, *Dioctophyma* destruye el parénquima renal y, en casos extremos, deja solo la cápsula del órgano. Los síntomas más prominentes comprenden cólicos renales y hematuria o piuria. En algunos casos, el parásito migra hacia el uréter y la uretra y bloquea el flujo de la orina. En los perros, los parásitos que permanecen en el peritoneo suelen ser asintomáticos pero pueden causar, ocasionalmente, una peritonitis. El órgano sano compensa la función renal y generalmente se hipertrofia.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los visones parecen ser los principales reservorios. Los huéspedes definitivos silvestres se infectan al ingerir a los huéspedes intermediarios infectados —lombrices— o a los huéspedes paraténicos —ranas o peces—. El hombre, y muy probablemente el perro, son huéspedes accidentales que casi siempre albergan un solo parásito. Probablemente ambos se infectan al consumir pescado o ranas insuficientemente cocidos. La rareza de la infección humana se explicaría por la ubicación de las larvas en el mesenterio e hígado de los peces o ranas, órganos que el hombre no consume por lo general.

Diagnóstico. Cuando el parásito que infecta al hombre o al perro es una hembra que está en contacto con las vías urinarias, la parasitosis se puede diagnosticar por la observación de los huevos en el sedimento de la orina. Las infecciones renales

por parásitos machos o con localización peritoneal solo se pueden diagnosticar por laparotomía o autopsia.

Control. La infección puede prevenirse, tanto en el hombre como en el perro, evitando la ingestión de ranas o pescados crudos o insuficientemente cocidos.

Bibliografía

Barriga, O.O. Dioctophymiasis. En: Schultz, M.O. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Fyvie, A. *Dioctophyma renale*. En: Davis, J.W., R.C. Anderson, eds. *Parasitic diseases of wild mammals*. Ames: Iowa State University Press; 1971.

Gutierrez Y., M. Cohen, C.N. Machicao. Dioctophyme larva in the subcutaneous tissues of a woman in Ohio. *Am J Surg Pathol* 13:800-802, 1989.

DRACUNCULOSIS

CIE-10 B72 Dracontiasis

Sinonimia. Dracontiasis, dracunculiasis, infección debida a gusano de Guinea, infección debida a gusano de Medina, infección por la serpiente de fuego, infección debida a *Dracunculus medinensis*.

Etiología. El agente de esta infección es el nematodo *Dracunculus medinensis* que, a pesar de su tamaño variable, es uno de los más largos conocidos: la hembra mide entre 50 y 120 cm de largo y entre 1 y 2 mm de ancho; el macho, que es mucho menor, mide entre 12 y 29 mm de largo y 0,4 mm de ancho. En los pacientes, es raro hallar al macho porque muere poco tiempo después de la cópula. En su estado adulto, *D. medinensis* parasita al hombre y a una variedad de animales domésticos y silvestres como monos, carnívoros, bovinos y equinos. En América del Norte existe la especie *D. insignis*, que tiene un ciclo de vida similar al de *D. medinensis* pero que infecta a carnívoros y roedores, particularmente aquellos de hábitos semiacuáticos como mapaches, perros, zorrinos, comadreas, nutrias y ratas almizcleras. Las hembras de ambas especies son indistinguibles, pero no se ha encontrado *D. insignis* en infecciones humanas.

Las larvas de primer estadio de *D. medinensis* son expulsadas a través de la piel por las hembras grávidas. Para seguir su desarrollo, la larva debe ser ingerida en el término de 1 a 3 semanas por un huésped intermediario, que es un microcrustáceo copépodo del género *Cyclops*. Se conocen aproximadamente 15 especies de *Cyclops* que pueden servir como huéspedes intermediarios. Si una especie apropiada del copépodo ingiere la larva, esta seguirá su desarrollo en la cavidad celomática del huésped durante 3 a 6 semanas hasta convertirse en una larva del tercer estadio, que

es infectante. Cuando el copépodo que actúa como huésped intermediario es ingerido a su vez por un huésped definitivo, la larva se libera en el intestino de este, atraviesa la pared intestinal y, quizás por vía linfática, se localiza en el tejido subcutáneo profundo o el tejido conjuntivo retroperitoneal. Los gusanos maduran en unos 3 a 4 meses, después copulan, luego el macho muere y la hembra penetra profundamente en el tejido, donde permanece durante meses hasta que su útero se llena de larvas del primer estadio. Entre 10 y 14 meses después de la infección, las hembras migran a la superficie del cuerpo, sobre todo de las piernas, pies, tobillos, rodillas, muñecas y, raramente, de otras partes del cuerpo, y ponen su extremo anterior en estrecho contacto con la cara interna de la piel. Allí producen una irritación que forma primero una pápula indurada en la piel, la cual se transforma rápidamente en una vesícula que eventualmente se ulcera. Cuando esa zona de la piel se sumerge en agua, el parásito sufre contracciones uterinas que rompen la vesícula, si todavía no se había ulcerado, y descarga unas 500.000 larvas de primer estadio al exterior. Los contactos posteriores con el agua replican el fenómeno pero el número de larvas que se eliminan es menor. Las hembras viven entre 12 y 18 meses; una gran proporción muere y es expulsada en forma espontánea, otras larvas son extraídas aún vivas de los pacientes.

Distribución geográfica y presentación. La dracunculosis está limitada a las regiones tropicales y subtropicales de África y Asia, probablemente porque la larva de *D. medinensis* se desarrolla mejor a temperaturas de 25-30 °C y no se puede desarrollar a menos de 19 °C (Muller, 1979). La infección es endémica en varias regiones de África occidental y algunas de África oriental, así como en la India occidental y el Pakistán. En África se encuentra en un triángulo entre Côte d'Ivoire, la frontera entre Etiopía y Kenya, y el sur de Malí. Los países más afectados son Benin, Ghana, Nigeria y el Togo. En partes de Asia como Arabia Saudita, Irán, Yemen y posiblemente el Iraq, existían algunos focos endémicos poco importantes, pero parecen haberse extinguido. En 1947, Stoll estimó que había 43 millones de infecciones en todo el mundo, lo cual parecía muy exagerado. En 1976, la Organización Mundial de la Salud calculó que la prevalencia era de unos 10 millones de personas; sin embargo, en 1978 solo se notificaron 26.980 casos. El subregistro es evidente, como lo demostró un estudio realizado en el Togo en 1977 en el que se encontró que menos de 4% de los casos observados se comunicaron a las autoridades de salud pública (WHO, 1982). En Ghana y Nigeria, los países con las prevalencias más altas de dracunculosis, la incidencia de la infección en 1991 declinó 33% desde 1990 y 57% desde 1989 (CDC, 1992). Aunque en 1992 aún existían unos 3 millones de personas infectadas y unos 100 millones en riesgo de infección en la India, el Pakistán y 17 países africanos, las cifras representaban una mejoría dramática sobre la situación existente apenas una década antes (Hopkins y Ruiz-Tiben, 1992). En 2000, solo 75.223 casos fueron notificados a la OMS, todos de África al sur del Sahara (OMS, 2003a).

En algunos focos endémicos, una proporción alta de la población está infectada. En el sur del Togo, por ejemplo, en 1989 se calculaba que la prevalencia de la infección era de 80% y la incidencia de 50% (Petit *et al.*, 1989). Un estudio de 1.200 personas en aldeas de Nigeria mostró que 982 (82%) estaban infectadas (Okoye *et al.*, 1995). En algunas aldeas de Ghana y del sur de la India se ha encontrado infectada a 50% de la población. El grupo de edad más afectado es el de 20 a 40 años y la reinfección es común (Johnson y Joshi, 1982).

En el hemisferio occidental ha habido focos en algunas partes de las Antillas, el Brasil (en Bahía) y las Guayanas, que se han extinguido en forma espontánea. La infección parece haber sido introducida desde África con el tráfico de esclavos. Asimismo, se presentan casos importados de dracunculosis en zonas que no corresponden a las áreas de endemia; por ejemplo, desde 1995 se han comunicado dos casos en los Estados Unidos, ambos importados del Sudán (CDC, 1998). En el este de los Estados Unidos se atribuyeron algunos casos esporádicos de dracunculosis humana a *D. insignis* (OMS, 1979).

Dracunculus medinensis se ha encontrado naturalmente en monos, carnívoros domésticos y silvestres, bovinos y equinos. En el norte de Argentina se notificaron cuatro casos de infecciones por *Dracunculus* no identificados (Hoyos *et al.*, 1995).

La enfermedad en el hombre. El período prepatente, desde la infección hasta la emergencia del parásito en la piel, dura cerca de un año y no produce ninguna sintomatología en el huésped. De hecho, el primer signo de la infección es generalmente la pápula o vesícula que aparece antes de la larvipoesición del parásito, alrededor de un año después de la infección. La ausencia de sintomatología alérgica durante ese período se atribuye al hecho de que el parásito parece estar cubierto con proteínas del huésped que lo ocultan del sistema inmune (Bloch *et al.*, 1999). Los síntomas aparecen cuando el parásito inicia su migración a la superficie cutánea. Poco antes o simultáneamente a la formación de la vesícula en la piel, aparecen manifestaciones de carácter alérgico tales como urticaria, prurito, disnea, vómito, fiebre ligera y, en ocasiones, desmayos. Una vez formada la vesícula y antes de que emerja el parásito, el paciente siente una fuerte sensación de quemazón que trata de calmar sumergiendo la parte afectada en agua fría. Los síntomas desaparecen cuando se rompe la vesícula y el parásito emerge. La vesícula y luego la ulceración de la piel aparecen en general en pies, tobillos, piernas, rodillas, muñecas y, con menor frecuencia, en la parte superior del cuerpo. La úlcera cicatriza cerca de un mes después de que el parásito abandona al paciente.

Las complicaciones más graves resultan de infecciones bacterianas secundarias que se producen por la lesión abierta y que pueden propagarse a lo largo del túnel excavado por el parásito. A menudo, esas infecciones se presentan como consecuencia de intentos fallidos de extraer el parásito; si este se rompe, las larvas pueden quedar apresadas en el tejido subcutáneo y provocar celulitis y abscesos. Otras secuelas frecuentes son las úlceras crónicas, la artritis y las contracturas tendinosas. Aunque el parásito provoca reacciones de anticuerpos, no parece haber inmunidad protectora (Bloch y Simonsden, 1998).

Aun sin que se presenten complicaciones, muchos pacientes quedan incapacitados por varias semanas o meses. La duración de la incapacidad, determinada en un estudio realizado en el distrito de Ibadán, Nigeria, fue de 100 días en promedio. El grado de incapacidad guardó relación con el número de parásitos y su ubicación; las localizaciones en tobillo y pie fueron las más graves (Kale, 1977). Un estudio de 1.200 personas en aldeas de Nigeria mostró que 982 (82%) estaban infectadas. De ellas, 206 (21%) estaban totalmente incapacitadas; 193 (20%) seriamente incapacitadas; 431 (44%) moderadamente incapacitadas, y 152 (16%) no estaban afectadas (Okoye *et al.*, 1995).

La enfermedad en los animales. El curso de la dracunculosis animal y las manifestaciones clínicas son muy similares a las del hombre. En el perro se han descrito

casos clínicos de nódulos purulentos fistulados a la piel causados por *D. insignis* (Beyer *et al.*, 1999).

Fuente de infección y modo de transmisión. La enfermedad se presenta en el ámbito rural y se relaciona en forma estrecha con la carencia de agua potable en las regiones tropicales y subtropicales pobres, de clima árido o de estaciones secas prolongadas. La transmisión se produce con más intensidad en la estación seca, cuando las lagunas, charcas u otras colecciones de agua tienen un nivel bajo y aumenta la densidad de copépodos infectados. Sin embargo, en climas desérticos la transmisión de la infección es más frecuente en la estación de lluvias. Las fuentes principales de infección para el hombre son las lagunas poco profundas, charcas, pozos cavados en cauces de ríos secos, cisternas y pozos a los que se accede por escalones, donde el hombre debe entrar para abastecerse de agua. El elemento infectante son los copépodos que albergan la larva del tercer estadio y que solo pueden vivir en aguas tranquilas. Las ranas y los renacuajos son huéspedes paraténicos para *D. insignis* (Eberhard y Brandt, 1995); no se sabe si existen huéspedes paraténicos para *D. medinensis*.

El hombre infectado contamina el agua con las larvas que se escapan de sus úlceras parasitarias cutáneas, y a su vez, se infecta al beber el agua e ingerir con ella copépodos infectados. La infección tiene un carácter marcadamente estacional por dos razones: a) la influencia del clima sobre los diferentes tipos de fuentes de abastecimiento de agua, y b) el ciclo de desarrollo del parásito (Muller, 1979). El período de transmisión más intenso varía según las diferentes áreas y condiciones ecológicas. En la región de Sahel, África, donde la precipitación anual es inferior a 75 cm³, la infección se produce en la estación de las lluvias y algunos meses después, hasta que las lagunas se secan. En los focos desérticos del sur de Irán, por el contrario, donde el agua de lluvia es recolectada en grandes cisternas protegidas que raramente se secan, la incidencia es más alta en la estación seca, cuando la densidad de copépodos es mayor. En cada área endémica actúan como huéspedes intermediarios ejemplares de 1 ó 2 especies de *Cyclops*, casi siempre los más grandes y carnívoros. En una región endémica de Nigeria, se calcula que cada habitante ingiere unos 75 copépodos infectados por año.

El hombre es sin duda el principal huésped definitivo y el reservorio del parásito. El papel de los animales en la epidemiología de la dracunculosis humana no está claro y resulta controvertible. Los animales domésticos, en especial el perro, pueden constituir un reservorio adicional, quizás de orden secundario, en las áreas con tasas elevadas de infección humana. Sin embargo, aunque hay indicios de que los animales por sí solos pueden mantener la infección en la naturaleza, aún no se ha aclarado en qué proporción estos huéspedes están infectados por *D. medinensis* o por otra especie de *Dracunculus*. De hecho, *D. medinensis* se presenta en algunos lugares donde no se ha registrado la enfermedad humana, como Malasia o la República Unida de Tanzania. En Kazajstán, por ejemplo, después de haberse erradicado la dracunculosis humana de un foco endémico, se encontró que 11,7% de 213 perros examinados estaban parasitados. En todo caso, la infección animal no parece haber interferido con numerosas campañas exitosas de erradicación de la infección humana.

Diagnóstico. El diagnóstico no ofrece dificultad una vez que emerge la extremidad cefálica del parásito. Si es necesario, puede confirmarse vertiendo un poco de

agua fría sobre la úlcera y examinando luego una gota del exudado para detectar las larvas del primer estadio. En el examen radiológico pueden observarse parásitos muertos y calcificados. Se han descrito varias pruebas inmunológicas para el diagnóstico; el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) para anticuerpos IgG4 con antígenos de larvas de primer estadio ofreció una sensibilidad de 83% y una especificidad de 97%. La sensibilidad se pudo mejorar hasta 97% refinando el antígeno y midiendo varios tipos de anticuerpos simultáneamente (Bloch y Simonsden, 1998). Con propósitos diagnósticos se buscaron antígenos del parásito en la circulación, pero no se encontraron (Bloch *et al.*, 1998).

Control. En 1980, los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de los Estados Unidos iniciaron una campaña internacional de erradicación global de la dracunculosis y la Organización Mundial de la Salud considera que se puede erradicar exitosamente (OMS, 2003b). La medida principal de prevención consiste en proveer de agua potable a la población. En Nigeria, el suministro de agua por tuberías a una ciudad de 30.000 habitantes permitió reducir la incidencia de 60% a 0% en el curso de dos años. Cuando las condiciones económicas del área no permiten la provisión de agua potable, la prevención consiste en educar a la población, identificar aguas subterráneas, hervir o filtrar el agua de superficie, tratar el agua de consumo o evitar la contaminación del agua.

La educación sanitaria parece ser un tópico de máxima importancia en el control de la dracunculosis porque los enfermos de áreas hiperendémicas no consideran el parásito como agente de una infección, sino como un rasgo normal del cuerpo humano, por lo que no lo relacionan con la ingestión de aguas contaminadas (Bierlich, 1995); además, dos tercios de la población piensa que hervir o filtrar el agua de bebida es incómodo e impráctico (Ilegbodu *et al.*, 1991). La perforación de pozos para sacar agua subterránea con bombas de mano parece ser muy efectiva: cuando se ensayó en Ghana protegió a un volumen de población que osciló entre 88% y 96% (Hunter, 1997). El tratamiento de las aguas de bebida con temefos para matar los crustáceos huéspedes intermediarios, es simple y efectivo. La entrega a la población en riesgo de coladores con mallas de nailon para filtrar a los copépodos ha dado excelentes resultados (Kaul *et al.*, 1992). Un estudio realizado en el Pakistán demostró que los filtros eran eficientes para remover los copépodos hasta después de 12 a 15 meses de uso (Imitaz *et al.*, 1990). Los filtros con agujeros de 200 micrones de diámetro retienen los copépodos grandes, que son los que hospedan las larvas de *Dracunculus*. Por último, en Tashkent y Samarkanda, Uzbekistán, se erradicó la enfermedad hace ya más de 40 años mediante el simple artilugio de rellenar los pozos con escalones y sustituirlos por pozos con brocal, por lo que la gente no podía entrar y contaminar el agua.

Bibliografía

- Beyer, T.A., R.D. Pinckney, A.J. Cooley. Massive *Dracunculus insignis* infection in a dog. *J Am Vet Med Assoc* 214:366-368, 1999.
- Bierlich, B. Notions and treatment of guinea worm in northern Ghana. *Soc Sci Med* 41:501-509, 1995.
- Bloch, P., P.E. Simonsen. Studies on immunodiagnosis of dracunculiasis. I. Detection of specific serum antibodies. *Acta Trop* 70:73-86, 1998.

Bloch, P., B.J. Vennervald, P.E. Simonsen. Studies on immunodiagnosis of dracunculiasis. II. Search for circulating antigens. *Acta Trop* 70:303-315, 1998.

Bloch, P., M. Lund, B.J. Vennervald, P.E. Simonsen. Human serum albumin and immunoglobulin on *Dracunculus medinensis*. *Acta Trop* 73:135-141, 1999.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Update: dracunculiasis eradication—Ghana and Nigeria, 1991. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 41:397-399, 1992.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Imported dracunculiasis—United States, 1995 and 1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47:209-211, 1998.

Eberhard, M.L., F.H. Brandt. The role of tadpoles and frogs as paratenic hosts in the life cycle of *Dracunculus insignis* (Nematoda: Dracunculoidea). *J Parasitol* 81:792-793, 1995.

Hopkins, D.R., E. Ruiz-Tiben. Surveillance for dracunculiasis, 1981-1991. *MMWR CDC Surveill Summ* 41:1-13, 1992.

Hoyos, C.B., G.A. Jara, C.M. Monzon. Reporte de un caso de dracunculosis en un canino en la provincia de Formosa—Argentina. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 37:273-275, 1995.

Hunter, J.M. Bore holes and the vanishing of guinea worm disease in Ghana's upper region. *Soc Sci Med* 45:71-89, 1997.

Ilegbodu, V.A., A.E. Ilegbodu, R.A. Wise, B.L. Christensen, O.O. Kale. Clinical manifestations, disability and use of folk medicine in *Dracunculus* infection in Nigeria. *J Trop Med Hyg* 94:35-41, 1991.

Imtiaz, R., J.D. Anderson, E.G. Long, J.J. Sullivan, B.L. Cline. Monofilament nylon filters for preventing dracunculiasis: Durability and copepod retention after long term field use in Pakistan. *Trop Med Parasitol* 41:251-253, 1990.

Johnson, S., V. Joshi. Dracontiasis in western Rajasthan, India. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:36-40, 1982.

Kale, O.O. The clinico-epidemiological profile of guinea-worm in the Ibadan District of Nigeria. *Am J Trop Med Hyg* 26:208-214, 1977.

Kaul, S.M., R.S. Sharma, T. Verghese. Monitoring the efficacy of temephos application and use of fine mesh nylon strainers by examination of drinking water containers in guineaworm endemic villages. *J Commun Dis* 24:159-163, 1992.

Muller, R. Guinea-worm disease: epidemiology, control, and treatment. *Bull World Health Organ* 57:683-689, 1979.

Okoye, S.N., C.O. Onwuliri, J.C. Anosike. A survey of predilection sites and degree of disability associated with guineaworm (*Dracunculus medinensis*). *Int J Parasitol* 25:1127-1129, 1995.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Organización Mundial de la Salud (OMS). Dracunculiasis [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/ctd/dracun/progress.htm>. Acceso el 11 de marzo de 2003a.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Dracunculiasis Eradication [Sitio en Internet]. Disponible en: <http://www.who.int/ctd/dracun/index.html>. Acceso el 11 de marzo de 2003b.

Petit, M.M., M. Deniau, C. Tourte-Schaefer, K. Amegbo. Etude epidemiologique longitudinale de la dracunculose dans le sud du Togo. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 82:520-530, 1989.

World Health Organization (WHO). Dracunculiasis surveillance. *Wkly Epidemiol Rec* 57:65-72, 1982.

ESOFAGOSTOMIASIS Y TERNIDENSIASIS

CIE-10 B81.8 Otras helmintiasis intestinales especificadas

Sinonimia. Helmitoma, absceso helmíntico, infección debida a gusanos nodulares.

Etiología. Los agentes de estas enfermedades son los nematodos estrongílidos de las especies *Oesophagostomum bifurcum*, *Oe. stephanostomum*, *Oe. aculeatum* — sinónimo *Oe. apistomum*— y *Ternidens deminutus*. Viven en el intestino de primates no humanos y, a veces, en el del hombre, y producen la formación de nódulos en la pared intestinal. La sistemática de los esofagostomas de los primates aún no está aclarada. Levine (1980) opina que *Oe. bifurcum* es un sinónimo al menos parcial de *Oe. stephanostomum*, *Oe. apistomum* y otras especies. La mayoría de los autores modernos parece coincidir con esa opinión porque *Oe. bifurcum* es el único esofagostoma humano mencionado en la literatura desde 1989.

El ciclo vital de las especies de *Oesophagostomum* de los primates aún no se ha elucidado, pero se supone que es similar al de las otras especies del mismo género que parasitan a los animales domésticos. Las hembras adultas miden entre 8 y 13 mm de largo y viven en el intestino grueso. Los huevos salen con las heces, maduran y dejan en libertad una larva del primer estadio que, después de 5 a 7 días a la temperatura ambiente, se transforma en larva del tercer estadio que está enquistada en la cutícula de la larva del segundo estadio y es infectante. La infección de los primates se produce por ingestión de las larvas del tercer estadio. La larva se desenquista en el estómago y en el intestino delgado del huésped, penetra la mucosa intestinal y muda al próximo estadio. El crecimiento de la larva del cuarto estadio en la mucosa produce nódulos de 1 a 3 mm de diámetro, conocidos como “gusanos nodulares”, en especial en el intestino grueso. Cuando esta larva emerge al lumen intestinal, deja una úlcera de algunos milímetros de diámetro y el nódulo se llena de pus (Barriga, 1997). La larva madura hasta el estadio adulto, se aparea y comienza la oviposición, de 30 a 40 días después de la infección. Sin embargo, la mayoría de los parásitos encontrados en el hombre están inmaduros o no grávidos.

Las hembras de *Ternidens deminutus* miden de 12 a 16 mm de largo y 0,6 mm de ancho. El parásito se ubica especialmente en el intestino grueso, pero algunas veces se lo ha encontrado también en el intestino delgado. El ciclo de vida aún no se ha aclarado por completo. Su evolución desde que elimina los huevos con las heces hasta que se transforma en larva del tercer estadio en el suelo es similar a la de los esofagostomas, pero no se sabe qué sucede de allí en adelante. Los intentos de infectar voluntarios humanos y monos babuinos con larvas del tercer estadio han fracasado. Sobre esta base, algunos autores sospechan que *T. deminutus* requeriría de un huésped intermediario para su desarrollo ulterior, lo cual es desusado para este grupo sistemático. Los huevos de *Oesophagostomum* spp. y de *T. deminutus* son indistinguibles de los de los anquilostómidos.

Distribución geográfica y presentación. Los esofagostomas que infectan al hombre son parásitos naturales de los monos y simios. La infección humana es accidental e infrecuente: hasta 1989 se habían notificado alrededor de 70 casos, casi todos en África (Ross *et al.*, 1989); también se han presentado casos de esofagostomiasis humana atribuidos a diferentes especies en el Brasil, Indonesia y Nigeria,

donde se dice que 4% de los prisioneros estaban infectados. En 1992 se comunicó el primer caso humano en Malasia (Karim y Yang, 1992). *Oe. bifurcum* es común en el norte de Ghana y del Togo, en el África occidental. En esa zona, la prevalencia humana alcanza hasta 59% en pequeñas aldeas aisladas y está comúnmente asociada con la infección por anquilostómidos. En el hombre, la infección empieza a aparecer entre los 3 y 5 años de edad y la prevalencia se estabiliza a los 10 años (Krepel *et al.*, 1992). La infección por *Oesophagostomum* en primates no humanos es frecuente. En los Estados Unidos de América, en monos importados se han encontrado tasas de infección por *Oe. bifurcum* de hasta 53% y por *Oe. apiostomum* de hasta 70% (Flynn, 1973).

T. deminutus se encuentra en la naturaleza en monos y simios de África, India e Indonesia. Es infrecuente en los primates de laboratorio, pero alcanza una prevalencia de hasta 76% en monos en Sudáfrica (Flynn, 1973). La infección humana, que es accidental e infrecuente, se ha observado en la mitad meridional de África en las Comoras, Malawi, Mauricio, Mozambique, República Democrática del Congo, República Unida de Tanzania, Sudáfrica, Uganda, Zambia y Zimbabwe (Goldsmid, 1982). En Zimbabwe, se han encontrado tasas de infección de hasta 87%; en una encuesta coprológica de 5.545 pacientes de un hospital de Zimbabwe, *T. deminutus* resultó ser el segundo parásito más frecuente con 3,75%, casi siempre con una baja intensidad de infección, después de los anquilostómidos que tuvieron una frecuencia de 5,75%.

La enfermedad en el hombre y en los animales. Pages *et al.* (1988) revisaron 28 casos de pseudotumores intestinales por esofagostomas. Las lesiones consisten en nódulos de la pared intestinal, sobre todo del intestino grueso, que contienen la larva rodeada de material purulento o necrótico. Esos nódulos pueden producir abscesos, fístulas y tumoraciones de la pared del intestino. Las infecciones ligeras por *Oesophagostomum* spp. en el hombre pasan desapercibidas. En los casos clínicos, la sintomatología varía desde un vago malestar abdominal hasta una obstrucción intestinal causada por las tumoraciones. La enfermedad puede confundirse con ameboma, carcinoma del colon, apendicitis o tuberculosis ileocecal. Existe un informe sobre un nódulo subcutáneo causado por el parásito en una persona (Ross *et al.*, 1989).

En monos intensamente infectados se presenta diarrea disintérica. Varios autores consideran que *Oesophagostomum* spp. es un agente patógeno importante de los primates no humanos y que a veces puede provocar la muerte de esos animales. Sin embargo, las descripciones no permiten determinar fehacientemente si la parasitosis es la causa principal de defunción.

Las larvas de *T. deminutus* producen la formación de nódulos y hasta úlceras en el intestino. Pese a que las larvas adultas succionan sangre, las infecciones no causan gran sintomatología: muchas son asintomáticas y las demás cursan solo con diarrea moderada y dolor abdominal indeterminado.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los primates no humanos constituyen el principal reservorio de la infección. La fuente de infección de la esofagostomiasis es el suelo, donde se encuentran las larvas infectantes. La infección se produce por ingestión de las larvas en los alimentos y el agua o por las manos contaminadas, y se presenta casi exclusivamente durante la época de lluvias (Krepel *et al.*, 1995). El hombre es un huésped accidental en el cual el parásito pocas veces

llega a la madurez y oviposición. La epidemiología de la infección por *T. deminutus* aún no se ha aclarado. Algunos investigadores admiten la posibilidad de que, además del ciclo entre los monos y el hombre, puede existir otro ciclo entre humanos y también sospechan la intervención de un huésped intermediario (Goldsmid, 1982).

Diagnóstico. La esofagostomiasis humana es difícil de diagnosticar porque los síntomas no son específicos y en la mayoría de los casos los parásitos no alcanzan la madurez y no ponen huevos. En estos casos, la confirmación diagnóstica se hace por el estudio histológico de biopsias o material quirúrgico. Cuando se observan huevos, se los debe diferenciar de los de otras especies. El diagnóstico de la infección por *T. deminutus* se efectúa por el estudio de los huevos en las heces. Los huevos de los anquilostomas y de *T. deminutus*, *Oesophagostomum*, *Strongyloides* y *Trichostrongylus* son muy parecidos, por lo que a menudo es necesario cultivarlos y estudiar las larvas del tercer estadio para diferenciar las especies. Goldsmid (1982) publicó información útil para identificar los huevos y larvas de tercer estadio de esas especies. Se ha calculado que cada hembra de *Oe. bifurcum* pone 33,7 huevos por gramo de heces (Krepel y Polderman, 1992), cifra de poca importancia porque la mayoría del daño producido por los esofagostomas es efecto de la actividad larval y no de los parásitos adultos. Se han ensayado varios exámenes inmunológicos para detectar la esofagostomiasis, pero la mayoría de ellos carece de suficiente especificidad. Asimismo, se ha logrado hasta 95% de especificidad con un ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) diseñado para verificar anticuerpos de la clase IgG4 (Polderman *et al.*, 1993). También se han encontrado diferencias en el ADNr entre *Oe. bifurcum* y *Necator americanus* que hacen suponer que ambas especies podrían diferenciarse por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (Romstad *et al.*, 1997).

Control. La esofagostomiasis y probablemente la ternidensiasis son geohelminthiasis en las cuales los huevos alcanzan el estado infectante en el suelo y penetran en el huésped por vía bucal mediante los alimentos, el agua o las manos contaminadas. En consecuencia, la prevención individual consiste en lavar cuidadosamente o hervir los alimentos sospechosos, hervir el agua y lavarse las manos cuidadosamente antes de comer. Las infecciones no son lo suficientemente frecuentes como para justificar campañas comunitarias de prevención.

Bibliografía

- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.
- Goldsmid, J.M. *Ternidens* infection. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.
- Karim, N., C.O. Yang. Oesophagostomiasis in man: report of the first Malaysian case with emphasis on its pathology. *Malays J Pathol* 14:19-24, 1992.
- Krepel, H.P., A.M. Polderman. Egg production of *Oesophagostomum bifurcum*, a locally common parasite of humans in Togo. *Amer J Trop Med Hyg* 46:469-472, 1992.
- Krepel, H.P., S. Baeta, A.M. Polderman. Human Oesophagostomum infection in northern Togo and Ghana: epidemiological aspects. *Ann Trop Med Parasitol* 86:289-300, 1992.
- Krepel, H.P., S. Baeta, C. Kootstra, A.M. Polderman. Reinfection patterns of *Oesophagostomum bifurcum* after anthelmintic treatment. *Trop Geogr Med* 47:160-163, 1995.

Levine, N.D. *Nematode parasites of domestic animals and of man*. 2nd ed. Minneapolis: Burgess; 1980.

Pages, A., K. Kpodzro, S. Baeta, K. Akpo-Allavo. La "tumeur" de Dapaong. Helminthiase a Oesophagostome. *Ann Pathol* 8:332-335, 1988.

Polderman, A.M., H.P. Krepel, J.J. Verweij, S. Baeta, J.P. Rotmans. Serological diagnosis of *Oesophagostomum* infections. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 87:433-435, 1993.

Romstad, A., R.B. Gasser, P. Nansen, A.M. Polderman, J.R. Monti, N.B. Chilton. Characterization of *Oesophagostomum bifurcum* and *Necator americanus* by PCR-RFLP of rDNA. *J Parasitol* 83:963-966, 1997.

Ross, R.A., D.I. Gibson, E.A. Harris. Cutaneous oesophagostomiasis in man. *J Helminthol* 63:261-265, 1989.

ESTRONGILOIDIASIS

CIE-10 B78 Estrongiloidiasis

Sinonimia. Estrongiloidosis.

Etiología. El agente de esta enfermedad es un nematodo de las especies *Strongyloides stercoralis* y *S. fuelleborni*. Aunque el hombre se puede infectar experimentalmente con *S. ransomi* del cerdo, esta infección no parece presentarse espontáneamente en la naturaleza. Una característica prominente de estos nematodos es que las generaciones de vida libre alternan con las de vida parasitaria.

La hembra adulta de *S. stercoralis* es filiforme, mide cerca de 2,2 mm de largo y 50 μ de diámetro; vive en la mucosa del duodeno y yeyuno del hombre, otros primates y el perro. El gato ha podido ser infectado experimentalmente. La reproducción es partenogenética porque en la fase parasitaria del ciclo vital del nematodo no se encuentran machos. La oviposición tiene lugar en el epitelio o incluso en la submucosa; los huevos se transforman en larvas de primer estadio con esófago rabditiforme y emigran hacia el lumen intestinal. Estas larvas son evacuadas con las heces y pueden seguir dos pautas de desarrollo: un ciclo directo u homogónico o un ciclo indirecto o heterogónico. En el ciclo directo, la larva experimenta dos mudas sucesivas y se transforma en una larva de tercer estadio con un esófago filariforme, que es el elemento infectante para el huésped. En el ciclo indirecto, las larvas rabditiformes sufren cuatro mudas sucesivas en 2 a 5 días y se transforman en adultos machos y hembras de vida libre. Como todos los nematodos de vida libre, estos adultos tienen un esófago rabditiforme. Hembras y machos se aparean y las hembras fertilizadas ponen huevos en el suelo. Los huevos se desarrollan en unas pocas horas y se convierten primero en larvas rabditiformes de vida libre de primer estadio; después, en larvas de segundo estadio, y finalmente en larvas filariformes de tercer estadio, infectantes para el huésped. Como consecuencia, en el ciclo indirecto o heterogónico una generación de gusanos de vida libre se intercala entre las generaciones de gusanos parásitos. Hay pruebas de que los parásitos de vida libre dan origen a una sola generación de larvas de vida libre y que la generación siguiente es

siempre parasítica. La hembra partenogénica aparentemente produce tres tipos de huevos: haploides, que generan machos de vida libre; diploides, que generan hembras de vida libre, y triploides, que generan hembras parásitas. Si bien todos los huevos evolucionan hasta transformarse en larvas de primer estadio, solo continúan su desarrollo aquellas que toleran las condiciones ambientales predominantes. Las condiciones adversas (como suelos ácidos o anegados, temperaturas fuera del rango 20-37 °C y carencia de alimentos) inhiben el desarrollo de las lavas que se convertirían en gusanos de vida libre, pero favorecen la formación de larvas infectantes; por el contrario, las condiciones favorables inhiben el desarrollo de las larvas infectantes pero estimulan el desarrollo del ciclo de vida libre (Barriga, 1997).

Las larvas filariformes de cualquiera de los ciclos penetran la piel del huésped con la ayuda de enzimas, pasan a los vasos sanguíneos y linfáticos, van por la circulación al corazón y luego a los pulmones, donde se acumulan a las 24 horas de la infección. Allí rompen los capilares y los alvéolos pulmonares, reptan por las vías respiratorias hasta la faringe, son deglutidas y llegan al intestino donde se transforman en hembras partenogénicas. Las larvas de esta generación aparecen en las heces del hombre entre 2 y 4 semanas después de la infección; en el perro, después de 8 a 16 días de la infección.

Asimismo, en el perro se han verificado otros tres tipos de infección: oral, con la leche materna y uterina. En todas esas formas las larvas llegan al intestino y maduran hasta el estadio adulto, sin migrar a los pulmones. La única excepción se presenta cuando las larvas ingeridas entran en los vasos de la mucosa bucal en vez de ser deglutidas. En este caso, migran de la misma forma que en la penetración transcutánea.

En el hombre existen dos formas de sobreinfección (una nueva infección sobre una infección previa): la hiperinfección y la autoinfección. En la hiperinfección, las larvas rabditiformes se transforman en filariformes o infectantes en la parte alta del intestino, penetran en la mucosa de la parte baja del íleon o el colon, y migran hacia los pulmones, la tráquea y el esófago llevadas por el flujo sanguíneo hasta el intestino, donde maduran. En la autoinfección, algunas de esas mismas larvas se eliminan con la materia fecal, pero permanecen en la región perineal el tiempo suficiente como para volver a penetrar la piel del mismo huésped. En ambos casos, el efecto final es que, a diferencia de los demás nematodos del hombre, *S. stercoralis* es capaz de reproducirse en el huésped sin necesidad de abandonarlo y de esa manera ocasionar infecciones muy intensas y prolongadas. No se sabe si estas formas de sobreinfección se presentan en los perros, pero se han observado infecciones persistentes que podrían resultar de autoinfecciones. Cerca de una tercera parte de los perros expuestos experimentalmente no son capaces de eliminar la infección en forma espontánea, lo cual muestra cierta similitud con la situación en el hombre. La infección crónica persistente del hombre se ilustra por el hecho de que 30% de los veteranos de guerra de los Estados Unidos de América, que estuvieron presos en Asia sudoriental, todavía estaban infectados 35 años después de la guerra (Grove y Northern, 1982).

Si bien el nematodo *S. stercoralis* que infecta a los perros es similar al *S. stercoralis* que infecta al hombre, tanto en morfología como en fisiología, la susceptibilidad de los animales a la infección con diferentes biotipos o cepas geográficas es variable. Los ensayos realizados por varios investigadores demostraron que los perros eran susceptibles a cepas de *S. stercoralis* de origen humano procedentes de

una región del mundo, pero no a las que procedían de otra (Grove y Northern, 1982). No obstante, otras investigaciones han permitido documentar diferencias moleculares entre las cepas humanas y las caninas de *S. stercoralis*; en consecuencia, es posible que ambas cepas sean en realidad especies o subespecies diferentes.

S. fuelleborni habita en el intestino del hombre y de monos y simios africanos y asiáticos. Su ciclo de desarrollo es similar al de *S. stercoralis*, con la diferencia de que los huevos no eclosionan en el intestino sino en el medio exterior. Por este motivo, las heces frescas contienen huevos en lugar de larvas. Otras especies de *Strongyloides* de origen animal también pueden infectar al hombre, pero no pasan de formas larvianas que quedan retenidas en la piel y solo causan síntomas de larva migrans cutánea (OMS, 1979).

Distribución geográfica y presentación. *S. stercoralis* es cosmopolita, pero es más común en los climas tropicales y subtropicales que en los templados. La prevalencia de la infección no se conoce bien. En 1947 se calculó que cerca de 34 millones de personas en todo el mundo estaban parasitadas, con la siguiente distribución: 21 millones en Asia, 8,6 millones en África, 4 millones en la región tropical de América, 400.000 en América del Norte y 100.000 en las islas del Pacífico. Otro cálculo realizado en 2000 eleva el número de infecciones humanas en todo el mundo a 200 millones (Marquardt *et al.*, 2000). La infección se ha observado en México, en todos los países de América Central y en algunos de América del Sur. Entre 1965 y 1985 se citaron las siguientes tasas: Argentina 7,6%; Colombia 16%; Guayana francesa 23,6%; Panamá 20%, y Uruguay 4,3%. En Iquitos, Perú, se encontró una tasa de 60%; en el Brasil las tasas varían de 4% a 58% según las diferentes áreas; en Chile, la presentación en el hombre o en los perros es ocasional. En el Brasil, la prevalencia era de 5,6% en 126 indígenas del Amazonas en 1992 y de 0% en 174 indígenas de la misma localidad en 1995; menos de 1% en 264 manipuladores de alimentos en Minas Gerais y 10,8% en 37.621 exámenes parasitológicos efectuados en un hospital de São Paulo en 1993; 10,4% en 222 personas de São Paulo en 1995 y 11,3% en 432 personas de la misma localidad en 1997; 5,8% en 485 personas de Pernambuco y 15,2% en 99 pacientes de SIDA en Rio de Janeiro. Durante el período 1989-1999, en la Argentina la tasa de prevalencia era de 2% en 207 niños de Corrientes y 83,3% en 36 niños hospitalizados en Salta; en el Perú, la tasa era de 16% en 110 niños y 2,4% en 1.511 pacientes hospitalizados. En el mismo período, la infección también se encontró en 20% de 241 refugiados en el Sudán y 33% de 275 niños del sur del Sudán; 4% de 70 niños de Kenya; 6,4% de 800 niños de Guinea; 2,2% de 137 niños de la República Democrática Popular Lao; 10,1% de 2.008 personas y 25,1% de 2.462 habitantes de dos comunidades de Nigeria; y 0,4% de 216.275 exámenes coprológicos efectuados en laboratorios estatales de los Estados Unidos de América. La tasa de infección puede llegar a 85% en grupos socioeconómicos pobres de las regiones cálidas y húmedas de los trópicos y en instituciones como asilos para enfermos mentales, donde abundan las oportunidades de contaminación fecal. En las áreas semiáridas y cálidas es raro que la tasa de infección sea superior a 3%.

La infección en los perros también parece tener una distribución cosmopolita, pero una prevalencia moderada: se encontró en 6,3% de los perros y 4,8% de los gatos en Malasia; 2% y 1,5% de los perros en el Canadá y los Estados Unidos, respectivamente, y en solo 2 perros de 646 examinados en Australia.

S. fuelleborni es un parásito común de los primates no humanos africanos y asiáticos. Es tan frecuente entre los animales silvestres como en los que habitan en las colonias. En un centro de primates de California, Estados Unidos, se encontró el parásito en 50% de los monos importados y en 75% de los nacidos en cautiverio (Flynn, 1973). En las regiones selváticas húmedas del África central como el Camerún, Etiopía y la República Centroafricana, es más prevalente que *S. stercoralis* en la población humana. La infección humana por *S. fuelleborni* tiene también una prevalencia alta en la sabana africana; por ejemplo, Hira y Patel (1977) encontraron que 9,9% de las estrongiloidiasis en Zambia se debieron a *S. fuelleborni*. En un estudio realizado en una aldea de la República Democrática del Congo, se encontró una prevalencia de 34% en 76 niños examinados, y de 48% en 185 personas de la población general (Brown y Girardeau, 1977). En un área de la selva del sur del Camerún se examinaron 154 pigmeos y se encontró *S. fuelleborni* en 31% y *S. stercoralis* en solo 1%; en otra área, la prevalencia fue de 7 y 2% para ambas especies, respectivamente.

La enfermedad en el hombre. La infección por *S. stercoralis* puede ser muy prolongada en una alta proporción de personas infectadas. La evidencia sugiere que, aunque la inmunidad del huésped inhibe el desarrollo y la patogenicidad de las larvas, no acaba con la infección. Esas larvas hipobióticas pueden permanecer en los tejidos del paciente durante años como una infección asintomática e ignorada, hasta que una ruptura de la inmunidad les permite reasumir su desarrollo y patogenicidad. Las infecciones leves en individuos inmunocompetentes son bien toleradas en general y no producen sintomatología o solo causan cuadros intestinales vagos y variables. En personas con cargas parasitarias grandes o con la inmunidad disminuida, el cuadro clínico puede ser cutáneo, pulmonar o digestivo, de acuerdo con la localización del parásito, y su gravedad puede variar de leve a mortal (Liu y Weller, 1993).

Los síntomas cutáneos en la fase de penetración de la piel por las larvas pueden ser la única manifestación de la infección, aparte de la eosinofilia periférica. Primero se observa una pequeña pápula eritematosa en el lugar de la invasión, que se puede acompañar de prurito intenso, urticaria y petequias en los pacientes que están sensibilizados por exposiciones anteriores. Enseguida se desarrolla una inflamación linear, serpentiginosa y urticaróide que es casi patognomónica de la infección y se denomina *larva currens* —las larvas de anquilostómidos no humanos como *Ancylostoma braziliense* y *A. caninum* pueden causar una lesión similar— (Chabasse *et al.*, 1995). En algunos pacientes aparecen en forma periódica urticarias, exantemas maculopapulares y pruritos, que coinciden con accesos de diarrea y la reaparición de larvas en las heces. Las lesiones tegumentarias pueden ser causadas no solo por *S. stercoralis*, sino también por otras especies de *Strongyloides*. Se sospecha que las dermatitis con erupciones serpentiginosas de los cazadores en las áreas pantanosas de Luisiana, Estados Unidos, se deben a *S. procyonis*, un parásito de los mapaches, o a *S. myopotami* de las nutrias, como parecen sugerirlo las infecciones experimentales en un voluntario.

Durante la fase de migración pulmonar de las larvas, la sintomatología puede variar desde una tos de origen irritativo hasta una franca neumonitis y bronconeumonía, a veces con efusión pleural eosinofílica (Emad, 1999). En una revisión se encontró que la mayoría de los pacientes con manifestaciones pulmonares severas habían tenido algún factor de riesgo de estrongiloidiasis, como uso de corticoes-

teroides, edad superior a los 65 años, enfermedad pulmonar crónica, uso de bloqueadores de la histamina, o enfermedades crónicas debilitantes. Casi todos los pacientes mostraron tos, disnea, jadeo y hemoptisis; 90% exhibieron infiltrados pulmonares, 75% tuvieron eosinofilia periférica, 60% padecieron infecciones secundarias, 45% sufrieron el síndrome de dificultad respiratoria del adulto y 15% abscesos pulmonares bacterianos; 30% de los pacientes murieron (Woodring *et al.*, 1996). En la mayoría de los casos, las manifestaciones broncopulmonares son discretas y desaparecen en pocos días. Los síntomas pulmonares graves se deben generalmente a un proceso de autoinfección.

Los síntomas más prominentes del cuadro clínico son los intestinales. El intestino de los individuos parasitados muestra atrofia de las vellosidades e hiperplasia de las criptas (Coutinho *et al.*, 1996). De acuerdo con la intensidad de las lesiones causadas por los parásitos en la mucosa intestinal, la sintomatología puede corresponder a una enteritis catarral edematosa con espesamiento de la pared intestinal, o a una enteritis ulcerativa. Entre otros síntomas, son frecuentes los dolores epigástricos, diarrea, dispepsia, náusea y vómito. Tanto los dolores abdominales como la diarrea se presentan en forma intermitente. La leucocitosis y la eosinofilia periféricas son comunes. Aunque casi 50% o más de los individuos infectados no presentan síntomas, debe tenerse en cuenta que una forma clínica grave de la enfermedad puede instalarse de repente en un individuo asintomático, si su resistencia inmunitaria disminuye. Este agravamiento de una infección preexistente quizás se deba a un rápido aumento del número de parásitos resultante de una hiperinfección endógena, iniciada por la reanudación del desarrollo de larvas hipobióticas como consecuencia de la ruptura de la inmunidad. Tal ruptura en el equilibrio de la relación huésped-parásito puede presentarse en individuos debilitados por enfermedades concurrentes, desnutrición, terapia con medicamentos inmunosupresores o enfermedades inmunodeficientes.

Se han presentado varios casos mortales de estrongiloidiasis en pacientes tratados con corticoesteroides o medicamentos citotóxicos. La mayoría de ellos no tenía síntomas de la infección ni pasaba larvas hasta que se inició el tratamiento. En estos casos, el cuadro clínico comprende una enteritis ulcerosa con dolores abdominales, intensa diarrea, vómitos, mala absorción, deshidratación, hipoproteinemia e hipopotasemia, que a veces termina en la defunción. En individuos deficientes como los pacientes de SIDA, la estrongiloidiasis se convierte en una infección diseminada, a menudo con hiperinfección, que puede afectar a cualquier órgano y ser muy grave. En la mayoría de estos casos predominan los síntomas respiratorios y pulmonares (Celedón *et al.*, 1994) como asma, formación de cavidades, opacidades, consolidación e infiltrados. A menudo se presentan infecciones secundarias por bacterias, como bacteriemias, peritonitis, meningitis, endocarditis y formación de abscesos en diferentes localizaciones. Se cree que las larvas filariformes difunden las bacterias desde el intestino hacia diferentes partes del organismo (Ramos *et al.*, 1984). Hay también informes de meningitis purulentas (Foucan *et al.*, 1997) y síndromes nefróticos (Wong *et al.*, 1998) ocasionados por la parasitosis. También se han descrito casos de estrongiloidiasis transmitidas por el trasplante de un órgano obtenido de un donante con infección hipobiótica. Curiosamente, el parásito no parece afectar al receptor del trasplante mientras esté recibiendo ciclosporina, pero puede manifestarse cuando se suspende la droga, quizás porque la ciclosporina tiene también algún efecto inhibitorio sobre el nematodo (Palau y Pankey, 1997).

La patogenicidad de *S. fuelleborni* ha sido poco estudiada. Debido a la multiplicidad de parasitosis simultáneas que se presentan en los climas tropicales, resulta difícil relacionar un síntoma particular con un parásito específico. Lo más común es que los pacientes se quejen de dolor abdominal y diarreas ocasionales, como se ha observado en pacientes de Zambia y en un voluntario experimentalmente infectado (Hira y Patel, 1977). En general, las infecciones por *S. fuelleborni* son poco intensas como para causar enfermedad. No se han observado sobreinfecciones.

La enfermedad en los animales. En los perros, la edad del huésped es un factor importante. La infección por *S. stercoralis* se manifiesta en forma clínica solo en los animales jóvenes. Los perros y gatos que han eliminado el parásito espontáneamente o por tratamiento, ofrecen resistencia a la reinfección por más de seis meses. En contraste con la infección humana, que suele ser muy larga si no se trata, la de los animales es de duración limitada. La infección puede transcurrir en forma subclínica o ser sintomática. En los casos sintomáticos, los primeros signos que aparecen en los cachorros consisten en pérdida de apetito, conjuntivitis purulenta, tos y, a veces, bronconeumonía. En la fase de penetración de las larvas puede haber prurito violento, eritema y alopecia. De una semana a 10 días después de la penetración, se inicia la fase intestinal con diarrea, dolores abdominales y vómitos. En los casos graves hay deshidratación, emaciación, diarrea sanguinolenta, anemia y se puede producir la muerte. En infecciones experimentales, se ha observado que la estrongiloidiasis puede tomar un curso crónico en algunos perros, pero en la práctica veterinaria la enfermedad se limita a los cachorros.

En los primates no humanos infectados con *S. fuelleborni*, el síntoma prominente consiste en diarrea, que puede variar de leve y benigna a intensa y hemorrágica. En el caso de infecciones masivas, la enfermedad puede ser severa en animales muy jóvenes o debilitados.

Fuente de infección y modo de transmisión. El principal reservorio de *S. stercoralis* es el hombre. La fuente principal de infección para el hombre y los animales son las heces que contaminan el suelo. La vía corriente de la infección es la cutánea —raramente la vía bucal—, cuando el huésped entra en contacto con larvas del tercer estadio o filariformes. Los suelos cálidos y húmedos favorecen el ciclo exógeno y heterogónico o indirecto de la vida libre del parásito, porque permiten una gran multiplicación de las larvas infectantes. Esto explica por qué la infección es más frecuente en el trópico y el subtropical.

El papel de los perros y gatos en la epidemiología aún no ha sido bien evaluado. La susceptibilidad de los perros a ciertos biotipos o cepas geográficas indicaría que, por lo menos en algunas áreas del mundo, podrían contribuir a la infección humana por medio de la contaminación del suelo. Sin embargo, en la bibliografía se registra un solo caso en el que se atribuye la fuente de infección humana a materias fecales de perros (Georgi y Sprinkle, 1974). Por otra parte, es difícil establecer el grado de posibles infecciones cruzadas entre el hombre y los animales, ya que tanto los parásitos adultos como las larvas de *S. stercoralis* de diferentes especies animales y humanas carecen de caracteres distintivos. Como se explicó, se han encontrado diferencias moleculares entre *S. stercoralis* del hombre y de los caninos que podrían indicar que son especies o subespecies diferentes.

Los reservorios de *S. fuelleborni* son los monos o simios africanos y asiáticos. La fuente de infección son las heces de primates no humanos y humanos. En su origen,

la infección era de carácter zoonótico —de monos o simios al hombre—, pero cada vez hay más pruebas de que la infección por *S. fuelleborni* en varias regiones de África se produce por transmisión interhumana. En estudios realizados en Zambia, se ha comprobado que la parasitosis se presenta tanto en poblaciones de áreas periurbanas y urbanas como en niños —34% de 76 niños con menos de 200 días de edad—, en ambientes donde los primates no humanos están generalmente ausentes (Hira y Patel, 1980; Brown y Girardeau, 1977). Por consiguiente, en esos ambientes resulta indudable que el hombre es quien mantiene el ciclo del parásito en la naturaleza. Asimismo, la alta prevalencia de la infección en algunas comunidades, como la de los pigmeos, indicaría una tendencia de adaptación del parásito a la especie humana.

Otras especies de *Strongyloides* de origen animal raramente llegan a completar el ciclo vital en el hombre. En una infección experimental de un voluntario con larvas infectantes de *S. procyonis* de los mapaches, muy pocos ejemplares llegaron a la madurez y oviposición. La mayoría de las especies de *Strongyloides* de los animales pueden invadir la piel del hombre y causar una dermatitis pasajera.

Papel de los animales en la epidemiología. La estrogiloidiasis por *S. stercoralis* es una enfermedad común y, según parece, intercomunicable entre el hombre y los perros. Se supone que en ciertas áreas la infección puede transmitirse de una especie a otra por medio del suelo contaminado, pero las evidencias de transmisión del perro al hombre o viceversa son escasas y circunstanciales.

La estrogiloidiasis por *S. fuelleborni* es una infección de transmisión tanto zoonótica como interhumana. Las dermatitis del hombre por otras especies de *Strongyloides* son de carácter zoonótico.

Diagnóstico. La confirmación de la infección por el laboratorio consiste en observar la presencia de las larvas rhabditiformes de *S. stercoralis* o de huevos de *S. fuelleborni* en las heces del huésped. Hay varios métodos para mejorar el rendimiento del examen de las deposiciones en el caso de la estrogiloidiasis. De Kaminsky (1993) comparó el frotis directo, la técnica de Baermann modificada y el cultivo en placas de agar en 427 muestras de deposiciones: el frotis reveló 9 infecciones, la técnica de Baermann 42 y el cultivo 70. Sin embargo, el frotis fue el más económico: la técnica de Baermann costaba cuatro veces más y el cultivo 15 veces más. La eliminación de larvas o huevos puede ser intermitente y, por tanto, conviene repetir los exámenes durante tres días alternados. La aspiración duodenal también tiene una eficacia variable, pero se recomienda como método complementario del examen coprológico. En forma ocasional, pueden observarse larvas en el esputo. Se ha introducido un ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) que presenta algunos problemas de reactividad cruzada con otros nematodos. Sin embargo, la adsorción de los sueros problema con extractos de *Onchocerca gutturosa* y el uso de antígenos seleccionados ha permitido llegar a una especificidad de 94% al 97%, con una sensibilidad de 100% (Lindo *et al.*, 1994). El ELISA convencional tiene una sensibilidad de solo 13% en pacientes inmunodeficientes, pero mejora hasta 100% con el uso de conjugados biotinilados o con avidina-peroxidasa (Abdul-Fattah *et al.*, 1995). Se ha informado también sobre una reacción de inmunofluorescencia indirecta con una sensibilidad de 92% a 94% y una especificidad de 94% a 97% (Costa-Cruz *et al.*, 1997).

Control. La medida más importante de control comunitario consiste en reducir la fuente de infección por medio de la eliminación sanitaria de las heces humanas. Con

este propósito, es importante tratar a toda persona infectada, aunque no esté enferma, para reducir las posibilidades de contaminar el ambiente. Como en el caso de las anquilostomiasis, el uso de calzado constituye una buena protección en las áreas endémicas porque evita la penetración de la larva a través de la piel. Como la strongiloidiasis puede ser adquirida por vía bucal, también son importantes los hábitos de higiene personal como el lavado de manos antes de comer.

Antes de someter a un paciente a un tratamiento inmunosupresor, se recomienda comprobar que no esté infectado por *S. stercoralis*; si así fuera, se lo debe tratar previamente para prevenir la posibilidad de una hiperinfección. Aunque no se ha comprobado fehacientemente la importancia de las mascotas domésticas en la transmisión de la infección al hombre, se aconseja tomar precauciones elementales como tratar a los perros o gatos infectados.

Bibliografía

Abdul-Fattah, M.M., M.E. Nasr, S.M. Yousef, M.I. Ibraheem, S.E. Abdul-Wahhab, H.M. Soliman. Efficacy of ELISA in diagnosis of strongyloidiasis among the immune-compromised patients. *J Egypt Soc Parasitol* 25:491-498, 1995.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Brown, R.C., M.H. Girardeau. Transmammary passage of *Strongyloides* sp. larvae in the human host. *Am J Trop Med Hyg* 26:215-219, 1977.

Celedon, J.C., U. Mathur-Wagh, J. Fox, R. Garcia, P.M. Wiest. Systemic strongyloidiasis in patients infected with the human immunodeficiency virus. A report of 3 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 73:256-263, 1994.

Chabasse, D., C. Le Clec'h, L. de Gentile, J.L. Verret. Le larvish. *Sante* 5:341-345, 1995.

Costa-Cruz, J.M., C.B. Bullamah, Md. Goncalves-Pires, D.M. Campos, M.A. Vieira. Cryomicrotome sections of coproculture larvae of *Strongyloides stercoralis* and *Strongyloides ratti* as antigen sources for the immunodiagnosis of human strongyloidiasis. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 39:313-317, 1997.

Coutinho, H.B., T.I. Robalinho, V.B. Coutinho *et al.* Immunocytochemistry of mucosal changes in patients infected with the intestinal nematode *Strongyloides stercoralis*. *J Clin Pathol* 49:717-720, 1996.

de Kaminsky, R.G. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *J Parasitol* 79:277-280, 1993.

Emad, A. Exudative eosinophilic pleural effusion due to *Strongyloides stercoralis* in a diabetic man. *South Med J* 92:58-60, 1999.

Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.

Foucan, L., I. Genevier, I. Lamaury, M. Strobel. Meningite purulente aseptique chez deux patients co-infectes par HTLV-1 et *Strongyloides stercoralis*. *Med Trop (Mars)* 57:262-264, 1997.

Georgi, J.R., C.L. Sprinkle. A case of human strongyloidiasis apparently contracted from asymptomatic colony dogs. *Am J Trop Med Hyg* 23:899-901, 1974.

Grove, D.I., C. Northern. Infection and immunity in dogs infected with a human strain of *Strongyloides stercoralis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:833-838, 1982.

Hira, P.R., B.G. Patel. *Strongyloides fuelleborni* infections in man in Zambia. *Am J Trop Med Hyg* 26:640-643, 1977.

Hira, P.R., B.G. Patel. Human strongyloidiasis due to the primate species *Strongyloides fuelleborni*. *Trop Geogr Med* 32:23-29, 1980.

Lindo, J.F., D.J. Conway, N.S. Atkins, A.E. Bianco, R.D. Robinson, D.A. Bundy. Prospective evaluation of enzyme-linked immunosorbent assay and immunoblot methods for the diagnosis of endemic *Strongyloides stercoralis* infection. *Am J Trop Med Hyg* 51:175-179, 1994.

Liu, L.X., P.F. Weller. Strongyloidiasis and other intestinal nematode infections. *Infect Dis Clin North Am* 7:655-682, 1993.

Marquardt, W.C., R.S. Demaree, Jr., R.B. Grieve, eds. *Parasitology and vector biology*. 2nd ed. San Diego: Academic Press; 2000.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Palau, L.A., G.A. Pankey. *Strongyloides* hyperinfection in a renal transplant recipient receiving cyclosporine: possible *Strongyloides stercoralis* transmission by kidney transplant. *Am J Trop Med Hyg* 57:413-415, 1997.

Ramachandran, S., A.A. Gam, F.A. Neva. Molecular differences between several species of *Strongyloides* and comparison of selected isolates of *S. stercoralis* using a polymerase chain reaction-linked restriction fragment length polymorphism approach. *Am J Trop Med Hyg* 56:61-65, 1997.

Ramos, M.C., R.J. Pedro, L.J. Silva, M.L. Branchinni, F.L. Goncales Junior. Estrongiloidiase macica. A proposito de quatro casos. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 26:218-221, 1984.

Wong, T.Y., C.C. Szeto, F.F. Lai, C.K. Mak, P.K. Li. Nephrotic syndrome in strongyloidiasis: remission after eradication with anthelmintic agents. *Nephron* 79:333-336, 1998.

Woodring, J.H., H. Halfhill, 2nd, R. Berger, J.C. Reed, N. Moser. Clinical and imaging features of pulmonary strongyloidiasis. *South Med J* 89:10-19, 1996.

FILARIASIS ZOONÓTICAS

CIE-10 B74.1 Filariasis debida a *Brugia malayi*; B74.8 Otras filariasis

Etiología. Los agentes de esta infección son las filarias zoonóticas *Brugia malayi* (forma subperiódica), posiblemente *B. pahangi* y *B. leporis*, *Dirofilaria immitis*, *D. (Nochtiella) tenuis*, *D. (Nochtiella) repens*, *Loaina* sp., *Meningonema* sp., *Onchocerca* sp. y varias especies de filarias animales no identificadas. Entre estas últimas se incluyen algunas que se manifiestan en el hombre y que solo fueron identificadas como *Microfilaria semiclarum* y *M. bolivarensis* (Beaver *et al.*, 1984; Orihel y Eberhard, 1998).

La forma subperiódica de *B. malayi* infecta tanto al hombre como a los monos, gatos y perros en el Oriente. Aunque *Brugia pahangi* infecta a los mismos animales que *B. malayi* subperiódica y ha sido transmitida experimentalmente al hombre (Nutman, 1991), aunque su presencia en el humano no se ha notificado en condiciones naturales. Eberhard *et al.* (1991) encontraron una microfilaria de *Brugia* similar a la de *B. leporis* en 60% de los conejos de la isla de Nantucket, en Massachusetts, Estados Unidos de América. Los autores creen que esa microfilaria

puede ser el agente de los 21 casos de brugiasis humana que se notificaron en el nordeste de los Estados Unidos. Dos años antes, Orihel y Beaver (1989) habían descrito 9 casos de brugiasis humana, 8 adquiridos en los Estados Unidos y 1 en el Brasil, y reclasificaron como brugiasis a otros 3 casos cuyos agentes etiológicos habían sido identificados como "semejantes a" *Dirofilaria*, *Dipetalonema* o *Brugia*. *D. imitidis* es una filaria del corazón y los grandes vasos del perro, cánidos silvestres y, menos frecuentemente, del gato. Se ha descrito también en casi otras 30 especies silvestres, principalmente carnívoros, mustélidos y primates (Barriga, 1982). Raras veces se encuentran los parásitos muertos en el pulmón del hombre. El subgénero *Nochtiella* corresponde a las dirofilarias del tejido subcutáneo que tienen estriaciones finas transversales y crestas longitudinales prominentes en sus cutículas. *D. tenuis* es una filaria del tejido subcutáneo del mapache y del hombre; se encuentra en el sur de los Estados Unidos. *D. repens* es una filaria del tejido subcutáneo de los perros y gatos en África, Asia y Europa; también se encuentra ocasionalmente en el hombre. *Onchocerca* (posiblemente *O. cervicalis* de los equinos u *O. gutturosa* de los bovinos) es una filaria que se encontró seis veces en todo el mundo en forma de nódulos subcutáneos; en la séptima ocasión, se la encontró embebida en la córnea (Burr *et al.*, 1998). *Loaina* es una filaria que se encontró por lo menos una vez en el ojo humano (Beaver, 1989). *Meningonema* (posiblemente *M. peruzzii*) es una filaria del sistema nervioso de los monos cercopitecos; se encontró en el hombre en el Camerún y puede existir en Zimbabue (Boussinesq *et al.*, 1995).

Los animales no participan de manera importante en la epidemiología de las filarias humanas por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* (forma periódica), *B. timori*, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*, *Mansonella ozzardi*, *Tetrapetalonema* (*Dipetalonema*) *perstans* o *T. (Dipetalonema) streptocerca*. Todos estos son considerados parásitos específicos del hombre (Dissanaïke, 1979). Algunos hallazgos en animales son muy limitados para darles una categoría zoonótica en la práctica. *Onchocerca volvulus* solo se ha encontrado en un gorila en la República Democrática del Congo y en un mono araña *Ateles geoffroyi* en México (Dissanaïke, 1979). El gusano de los mandriles, parecido a *L. loa* del hombre, se considera una subespecie diferente. Se trata de *L. loa papionis* que es transmitida por un vector diferente: *Chrysops*. Se han observado parásitos similares a *Mansonella ozzardi* en monos neotropicales, pero no hay seguridad de que sea la misma especie que la del hombre (Dissanaïke, 1979). Asimismo, se ha encontrado *Tetrapetalonema perstans* y *T. streptocerca* en monos antropoides, pero no se dispone de suficientes conocimientos sobre su biología como para determinar su importancia epidemiológica (OMS, 1979).

Uno de los rasgos prominentes en la biología y la epidemiología de las filarias es que necesitan un artrópodo para cumplir su ciclo vital. Los parásitos adultos son nematodos largos y delgados que viven en los tejidos o cavidades orgánicas de sus huéspedes. Las hembras son vivíparas, incuban los huevos dentro del útero y liberan embriones denominados microfilarias, que viven en la sangre o linfa, o a veces en la piel. La presencia o no de una vaina (la cáscara estirada del huevo) en torno a las microfilarias es un elemento de diagnóstico importante. Las microfilarias son ingeridas por el artrópodo durante su alimentación y siguen su desarrollo en el interior del huésped hasta convertirse en larvas del tercer estadio; luego, emigran hacia las partes bucales del huésped invertebrado. Cuando este se alimenta otra vez, deja escapar las larvas infectantes; estas penetran en el organismo de un huésped vertebrado y allí siguen su evolución hasta alcanzar la madurez sexual e iniciar la postura de microfilarias.

Las microfilarias de algunas especies aparecen en la sangre con una periodicidad marcada, nocturna o diurna. Las que no se manifiestan en forma pronunciada se denominan subperiódicas. En *B. malayi* se distingue una forma periódica nocturna, con microfilarias que desaparecen o son muy escasas durante el día, y una forma subperiódica con un máximo de filaremia nocturna, pero que se presenta también durante las horas diurnas. *D. repens* es de periodicidad diurna; *D. immitis* tiene una subperiodicidad nocturna con una filaremia entre 5 y 10 veces mayor en la tarde o la noche que en la mañana o el mediodía. Este fenómeno, que se interpreta como una adaptación de las filarias a los hábitos alimentarios de los vectores, tiene importancia en la epidemiología y el diagnóstico.

Distribución geográfica y presentación. *Brugia malayi* periódica es la causa de la mayoría de los casos humanos de brugiasis malayi que se presentan en Asia sudoriental, China, Corea y la India, pero es un parásito exclusivo del hombre que se transmite solo en forma experimental a gatos y monos. La forma subperiódica está limitada a las regiones boscosas y pantanosas de Indonesia, Malasia peninsular, Tailandia y sur de Viet Nam, y a tres focos en Filipinas. Esta forma se transmite entre animales selváticos y el hombre por medio de mosquitos, sobre todo del género *Mansonia*. El parásito fue encontrado en varias especies de primates no humanos, el gato doméstico, félidos silvestres y pangolinos *Manis javanica*. *B. pahangi*, cuyas microfilarias no se distinguen con facilidad de las de *B. malayi*, es un parásito de perros, gatos, félidos silvestres y, más raramente, primates. Se ha podido transmitir experimentalmente del gato al hombre pero, debido a la dificultad para distinguir las dos especies, no se sabe si la infección humana ocurre naturalmente. Sus vectores son mosquitos *Armigeres subalbatus* y *Mansonia* spp.; su área de distribución en Malasia coincide con la de *B. malayi*. En los Estados Unidos, hasta el año 2000 se describieron 22 casos de infección humana por *Brugia* spp. de origen animal, pero no se pudo determinar la especie de filaria. En ese país existen *B. beaveri* de los mapaches y *B. leporis* de los conejos. Por su distribución geográfica, los casos humanos podrían ser debidos a *B. leporis* (Eberhard *et al.*, 1991). En Colombia, se describieron dos casos de infección humana por una *Brugia* zoonótica de especie desconocida (Kozek *et al.*, 1984).

Dirofilaria immitis tiene una extensa distribución mundial entre los perros, aunque con una gran variación en la prevalencia según las diferentes zonas. En las áreas endémicas, por lo general la prevalencia es de 40% a 70% en perros y de 1% a 4% en gatos. Hasta 1982 solo se habían notificado 44 casos humanos (Barriga, 1982), pero después Rodrigues-Silva *et al.* (1995) mencionaron 229, y Echeverri *et al.* (1999), 150. De los casos notificados entre 1995 y 2000, hubo 6 en Alemania; 1 en Argentina; 1 en Brasil; 4 en Estados Unidos; 3 en Italia; 10 en Japón; 1 en Puerto Rico, y 1 en Tailandia. En los Estados Unidos se habían notificado 87 casos hasta 1992 (Asimacopoulos *et al.*, 1992) y se comunicaron otros 5 hasta el año 2000. La infección humana era rara en el Japón, con solo 2 casos notificados hasta 1968; no obstante, se notificaron otros 118 casos hasta 1995 (Makiya, 1997) y 10 más hasta el año 2000. La dirofilariasis subcutánea humana suele deberse en los Estados Unidos a *D. tenuis*, parásito de los mapaches (*Procyon lotor*), y en los demás países a *D. repens*, parásito de perros y félidos. Se han diagnosticado muchos casos de dirofilariasis subcutánea humana en numerosos países de África, América —Argentina, Brasil, Canadá y Estados Unidos—, Asia y Europa. Los casos más nu-

merosos se registraron en Italia, Sri Lanka y la antigua Unión Soviética (Dissanaïke, 1979).

D. repens se presenta en África, Asia y Europa. En Europa, se sabe que existe en España, Francia, Grecia, Italia y Yugoslavia. En las áreas endémicas, la prevalencia en perros generalmente varía entre 5% y 20%. Hasta 1995 se habían notificado 397 casos de infección humana por *D. repens* en todo el mundo. Italia fue el país más afectado con 168 casos (Pampiglione *et al.*, 1995). En España se conocían solo 4 casos humanos hasta 1998. En Francia existían unos 60 casos hasta 1996, pero solo alrededor de 30 estaban bien documentados (Marty, 1997); aunque en 5.000 perros se encontró una prevalencia de *D. repens* de 1,4% (Marty, 1997), en algunas poblaciones de perros militares la prevalencia fue superior a 20% (Chauve, 1997). En Grecia, se conocían 20 casos humanos hasta 1990, pero hasta 1997 se identificaron otros 20 casos —12 de ellos no publicados—; 4 casos fueron oculares y todos los demás subcutáneos. Solo se conoce un caso humano de *D. repens* en el Japón (Makiya, 1997).

En el perro se reconocen cuatro especies: *D. repens*, *D. immitis*, *D. reconditum* y *D. grassii*, con una prevalencia total de 12% a 37% (Vakalis e Himonas, 1997). La infección es común en Sri Lanka: hasta 1997 hubo 70 casos humanos y la prevalencia en perros era de 30% a 60% (Dissanaïke *et al.*, 1997).

Los pocos casos de oncocercosis zoonóticas notificados fueron diagnosticados en Canadá, Estados Unidos, Japón, Suiza y la antigua Unión Soviética (Burr *et al.*, 1998). De los casos humanos de infección cutánea u ocular por filarias “similares a *Dipetalonema*”, se diagnosticaron 1 caso en Costa Rica y 4 en los Estados Unidos (3 en Oregón y 1 en Alabama) (Beaver *et al.*, 1984).

La enfermedad en el hombre. La sintomatología principal de la filiarisis por *B. malayi*, tanto periódica como subperiódica (zoonótica), consiste en linfadenopatías, linfangitis y eosinofilia alta. Con intervalos irregulares, se presentan accesos de linfadenopatía con fiebre, malestar, cefalalgia, náusea, tumefacción de una pierna y abscesos estériles que duran algunos días. En casos avanzados, se puede presentar elefantiasis de los miembros inferiores por obstrucción de la circulación linfática. La elefantiasis del escroto, tal como se observa en la filiarisis bancroftiana (*Wuchereria bancrofti*), es rara en la brugiasis. Muchas infecciones entre los nativos de las regiones endémicas transcurren en forma asintomática, a pesar de la presencia de filaremia. En los casos de infección humana por *Brugia* spp. de origen animal en los Estados Unidos, la presencia del parásito en ganglios infartados fue un hallazgo imprevisto en pacientes que, por otra parte, no acusaban otra sintomatología relacionada con esta infección (Gutierrez y Petras, 1982). Los dos casos que se presentaron en Colombia también se caracterizaron por la presencia de linfadenopatía (Kozek *et al.*, 1984).

Las dirofilarias que infectan al hombre (*D. immitis*, *D. repens* y *D. tenuis*) a menudo causan cuadros pulmonares o cutáneos. *D. immitis* es transmitida por una variedad de mosquitos. En el hombre, parece que el parásito inicia su ciclo desde el tejido subcutáneo, llega al corazón y muere, es arrastrado luego al pulmón con la circulación y allí forma un trombo. Generalmente se encuentra un parásito muerto, que forma un nódulo de 1 a 4 cm en el pulmón. En general, el parásito es un ejemplar juvenil; en pocas ocasiones se han encontrado hembras maduras y solo se observó parasitemia en el caso de una niña sometida a tratamiento inmunosupresor (Barriga,

1982). En radiología, esta imagen se llama “lesión en moneda” (*coin lesion*) (Echeverri *et al.*, 1999). En una serie de 39 pacientes, 22 (56%) fueron asintomáticos y la infección fue descubierta durante exámenes de rutina (Flieder y Moran, 1999). A pesar de esto, el parásito frecuentemente tiene que ser extraído innecesariamente ante la sospecha de que pueda ser una neoplasia (Rodrigues-Silva *et al.*, 1995). En los casos en que se han notificado síntomas, ha habido tos y dolor torácico durante un mes o más y, en ocasiones, hemoptisis, fiebre, malestar, escalofríos y mialgias. El examen radiográfico muestra la lesión en moneda y la eosinofilia se comprueba raramente.

Los cuadros de dirofilariasis subcutáneas y, a menudo, suborbitales se deben a *D. tenuis* en los Estados Unidos, y a *D. repens* en África, América del Sur, Asia y Europa. También pueden participar otras especies de dirofilarias animales no identificadas. Hasta 1995, se habían notificado 397 casos de dirofilariasis humana por *D. repens* en todo el mundo. Italia fue el país más afectado con 168 casos. Por lo general, la lesión es un nódulo subcutáneo o una tumefacción submucosa, nodular o no. Los nódulos y tumefacciones pueden ser dolorosos o no, y algunos son de carácter migratorio. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza, la pared torácica, los miembros superiores y, a veces, bajo la conjuntiva. En pocos casos se localiza internamente, sobre todo en el pulmón (Pampiglione *et al.*, 1995). En general, un solo parásito causa la lesión y, en algunas ocasiones, se lo ha recuperado vivo. En pocos casos se han observado microfilarias en el útero del parásito y en un solo caso, en la sangre del paciente (Marty, 1997). La lesión es inflamatoria, con histiocitos, plasmocitos, linfocitos y abundantes eosinófilos. La eosinofilia sanguínea es desusada (Marty, 1997).

D. tenuis parece tener una mayor afinidad por la localización subconjuntival; originalmente se lo identificó como *D. conjunctivae* por la frecuencia con que afectaba los párpados. La dirofilariasis periorbital por *D. tenuis* se sospecha por una tumoración migratoria y porque el paciente residió o viajó por el sudeste de los Estados Unidos. La infección se debe diferenciar de sarcoidosis, quiste dermoide roto, abscesos infecciosos, neoplasias y pseudotumores idiopáticos (Kersten *et al.*, 1994). Se han descrito 56 casos de filariasis intraocular humana en los cuales el parásito causal era un ejemplar de una variedad de especies, con predominio de gusanos no zoonóticos como *L. loa* y *W. bancrofti* (Beaver, 1989). En Oregón, Estados Unidos, se presentaron tres casos con filarias activamente móviles en la cámara anterior del ojo. El agente causal se clasificó como *Dipetalonema* spp., con morfología similar a *D. arbuta* del puercoespín *Erethizon dorsatum* o a *D. sprengi* del castor *Castor canadensis*.

Los casos de oncocercosis zoonótica en América del Norte se presentaron como nódulos fibróticos del tendón de la muñeca y, en un caso, el nódulo estaba embebido en la córnea (Burr *et al.*, 1998).

La enfermedad en los animales. Los perros y gatos no parecen enfermarse por la infección debida a *B. malayi* subperiódica o a *B. pahangi*, pero en el laboratorio ambas especies —especialmente *B. pahangi*— pueden causar alteraciones de la circulación linfática, con edema en los miembros posteriores de los animales infectados. Además, los perros desarrollan linfangitis con linfadenopatía fibrótica semejante a la del hombre (Snowden y Hammerberg, 1989). Probablemente la infección en los carnívoros domésticos esté subdiagnosticada en la vida cotidiana.

D. immitis vive en la arteria pulmonar del perro y, secundariamente, en el ventrículo derecho; casi siempre forma un manajo que comprende numerosos parásitos.

Cuando el número de parásitos es pequeño, la infección puede transcurrir de modo asintomático. En infecciones más intensas o duraderas, las filarias vivas o muertas causan la estenosis de los vasos pulmonares y dificultan el paso de la sangre; esto provoca con el tiempo la falla del ventrículo derecho (Barriga, 1997). Los signos más destacados comprenden tos crónica, pérdida de vitalidad y, en las formas graves, manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha. La congestión pasiva crónica que se desarrolla en varios órganos puede producir ascitis; la trombosis por restos de parásitos muertos puede ocasionar infarto pulmonar con muerte súbita. El síndrome hepático agudo consiste en la obstrucción de la vena cava posterior por un gran número de parásitos adultos que maduraron simultáneamente, con la consiguiente congestión aguda del hígado y riñones, hemoglobinuria y muerte en 24 a 72 horas.

D. tenuis y *D. repens* no producen trastornos en el animal; ocasionalmente pueden causar prurito y eczema, con pérdida de pelo y formación de costras.

Fuente de infección y modo de transmisión. La brugiasis subperiódica que se presenta en las regiones boscosas y pantanosas de Asia sudoriental tiene como reservorios a monos, gatos y carnívoros silvestres. En los monos *Presbytis obscurus* y *Macaca irus* se han encontrado tasas elevadas de infección. Se desconoce la relativa importancia de los animales silvestres y domésticos como reservorios, pero es más probable que los últimos sirvan con mayor frecuencia como fuente de infección para el hombre (Denham y McGreevy, 1977). La infección se transmite por mosquitos del género *Mansonia* de un animal al otro, de un animal al hombre y de un hombre a otro. La máxima concentración de microfilarias en la sangre se produce durante la noche, en coincidencia con los hábitos nocturnos de alimentación de los vectores. Si bien los mosquitos *Mansonia* suelen alimentarse fuera de las viviendas, también se los ha encontrado dentro de ellas, como lo demuestra el hecho de que la infección se presente en niños. En otras infecciones humanas zoonóticas por *Brugia* spp., *Onchocerca* spp. y *Dipetalonema* spp. o especies similares a esta, la fuente de infección son animales silvestres aún no bien identificados. El reservorio principal de *D. immitis* es el perro y la transmisión se realiza por una variedad de mosquitos; el hombre se infecta solo de modo accidental. El reservorio de *D. repens* es el perro y el de *D. tenuis*, el mapache. El hombre es un huésped accidental de las filarias zoonóticas —con excepción de *B. malayi* subperiódica— y no desempeña ningún papel en la epidemiología.

Papel de los animales en la epidemiología. Del gran número de filarias que existen en la naturaleza, solo ocho se han adaptado totalmente al hombre y su transmisión es exclusiva o principalmente interhumana (véase Etiología). Las otras especies de filarias son propias de los animales y afectan al hombre de modo ocasional, sin constituir un problema de salud pública. Una excepción es la *Brugia malayi* subperiódica, que es un patógeno importante para el hombre.

Diagnóstico. De todas las filarias presentadas en esta sección, solo la brugiasis *malayi* subperiódica puede diagnosticarse en el hombre cuando se demuestra la presencia de las microfilarias en la sangre del paciente; las demás no alcanzan a manifestarse en el humano. Las técnicas más usadas son el frotis de sangre teñido con Giemsa, la concentración de Knott o la concentración con filtros Millipore. Como la microfilaremia demora muchos meses en aparecer después de la infección, se puede recurrir a la biopsia de un ganglio para obtener un diagnóstico precoz.

En el hombre, el diagnóstico de las dirofilariasis pulmonar o subcutánea se efectúa por medio del examen morfológico de parásitos obtenidos por biopsia o cirugía. En el perro y el gato, el diagnóstico se efectúa mediante el reconocimiento de las microfilarias en la sangre por medio de un frotis, el método de Knott modificado o filtros Millipore. En el caso de *D. immitis*, la muestra de sangre debe obtenerse con preferencia en las horas nocturnas, cuando la microfilaremia llega al máximo. La microfilaremia por *D. immitis* aparece en los perros después de los seis meses de la infección; en cerca de 15% de los perros infectados por *D. immitis* no se detecta microfilaremia (“dirofilariasis oculta”). Además, es necesario diferenciar las microfilarias de *D. immitis* de las de *D. repens* y de *Dipetalonema reconditum*. Esta última es una filaria no patogénica del perro, pero sus microfilarias se pueden confundir con las de *D. immitis*. Esta necesidad ha estimulado el desarrollo de exámenes indirectos de diagnóstico. La detección de un antígeno de hembras de *D. immitis* en la circulación de perros infectados mediante el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA) permite obtener un diagnóstico muy sensible y específico. En el hombre, se ha encontrado que tanto *D. immitis* como *D. repens* inducen la formación de anticuerpos y que ambos parásitos tienen antígenos específicos; en consecuencia, es posible la diferenciación serológica de las respectivas infecciones (Simon *et al.*, 1997). La reacción en cadena de la polimerasa también se ha utilizado con éxito para diferenciar infecciones por *D. immitis* o por *D. repens* (Favia *et al.*, 1997). Sin embargo, la reacción en cadena de la polimerasa y la técnica de electroinmunotransferencia (*Western blot*) parecen ser más sensibles que el ELISA para detectar infecciones por *D. repens* (Cancrini *et al.*, 1999).

Control. Las filariasis humanas se combaten mediante el control de los artrópodos vectores, principalmente con insecticidas. También se ha empleado con éxito el tratamiento terapéutico masivo de comunidades humanas para disminuir la fuente de infección para los vectores. El control de la brugiasis subperiódica es más difícil, tanto por las características ecológicas del área endémica como por la abundancia de reservorios silvestres. En la India y Sri Lanka, se obtuvo una reducción del huésped intermediario y del vector de *B. malayi* subperiódica (mosquitos *Mansonia*) mediante la eliminación de varias especies de plantas acuáticas flotantes, a las cuales se fijan las larvas del mosquito. En las áreas muy enzoóticas, se puede prevenir la infección de los perros por *D. immitis* con la administración periódica de un antihelmíntico oral apropiado para matar las larvas infectantes cuando son introducidas por el mosquito. El medicamento no se debe administrar a perros con microfilaremia, ya que puede destruir las microfilarias y producir un choque anafiláctico en perros sensibilizados. Aunque este tratamiento preventivo no se utiliza contra *D. repens*, porque la infección del perro es asintomática, podría utilizarse para disminuir el reservorio de los vectores en áreas de alta endemia humana. Las demás filariasis zoonóticas del hombre son muy infrecuentes, por lo que basta con medidas individuales de protección contra los vectores.

Bibliografía

- Asimacopoulos, P.J., A. Katras, B. Christie. Pulmonary dirofilariasis. The largest single-hospital experience. *Chest* 102:851-855, 1992.
- Barriga, O.O. Dirofilariasis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982:93-109.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Beaver, P.C. Intraocular filariasis: a brief review. *Am J Trop Med Hyg* 40:40-45, 1989.

Beaver, P.C., R. Brenes, O. Vargas Solano. Zoonotic filaria in a subcutaneous artery of a child in Costa Rica. *Am J Trop Med Hyg* 33:583-585, 1984.

Boussinesq, M., O. Bain, A.G. Chabaud, N. Gardon-Wendel, J. Kamgno, J.P. Chippaux. A new zoonosis of the cerebrospinal fluid of man probably caused by *Meningonema peruzzii*, a filaria of the central nervous system of Cercopithecidae. *Parasite* 2:173-176, 1995.

Burr, W.E., Jr., M.F. Brown, M.L. Eberhard. Zoonotic *Onchocerca* (Nematoda: Filarioidea) in the cornea of a Colorado resident. *Ophthalmology* 105:1494-1497, 1998.

Cancrini, G., G. Prieto, G. Favia *et al.* Serological assays on eight cases of human dirofilariasis identified by morphology and DNA diagnostics. *Ann Trop Med Parasitol* 93:147-152, 1999.

Chauve, C.M. Importance in France of the infestation by *Dirofilaria (Nochtiella) repens* in dogs. *Parassitologia* 39:393-395, 1997.

Dissanaike, A.S. Zoonotic aspects of filarial infections in man. *Bull World Health Organ* 57:349-357, 1979.

Dissanaike, A.S., W. Abeyewickreme, M.D. Wijesundera, M.V. Weerasooriya, M.M. Ismail. Human dirofilariasis caused by *Dirofilaria (Nochtiella) repens* in Sri Lanka. *Parassitologia* 39:375-382, 1997.

Eberhard, M.L., S.R. Telford, 3d, A. Spielman. A *Brugia* species infecting rabbits in the northeastern United States. *J Parasitol* 77:796-798, 1991.

Echeverri, A., R.F. Long, W. Check, C.M. Burnett. Pulmonary dirofilariasis. *Ann Thorac Surg* 67:201-202, 1999.

Favia, G., A. Lanfrancotti, A della Torre, G. Cancrini, M Coluzzi. Advances in the identification of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* by a PCR-based approach. *Parassitologia* 39:401-402, 1997.

Flieder, D.B., C.A. Moran. Pulmonary dirofilariasis: a clinicopathologic study of 41 lesions in 39 patients. *Hum Pathol* 30:251-256, 1999.

Gutierrez, Y., R.E. Petras. *Brugia* infection in northern Ohio. *Am J Trop Med Hyg* 31:1128-1130, 1982.

Kersten, R.C., A.J. Locastro, M.L. Eberhard, A.G. Spaulding, D.R. Kulwin. Periorbital dirofilariasis. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 10:293-296, 1994.

Kozek, W.J., M.A. Reyes, J. Ehrman, J. Garrido, M. Nieto. Enzootic *Brugia* infection in a two-year old Colombian girl. *Am J Trop Med Hyg* 33:65-69, 1984.

Makiya, K. Recent increase of human infections with dog heart worm *Dirofilaria immitis* in Japan. *Parassitologia* 39:387-388, 1997.

Marty, P. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in France. A review of reported cases. *Parassitologia* 39:383-386, 1997.

Nutman, T.B. Experimental infection of humans with filariae. *Rev Infect Dis* 13:1018-1022, 1991.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Zoonosis parasitarias. Informe de un Comité de Expertos de la OMS, con la participación de la FAO*. Ginebra: OMS; 1979. (Serie de Informes Técnicos 637).

Orihel, T.C., P.C. Beaver. Zoonotic *Brugia* infections in North and South America. *Am J Trop Med Hyg* 40:638-647, 1989.

Orihel, T.C., M.L. Eberhard. Zoonotic filariasis. *Clin Microbiol Rev* 11:366-381, 1998.

Pampiglione, S., G. Canestri Trotti, F. Rivasi. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria (Nochtiella) repens*: a review of world literature. *Parassitologia* 37:149-193, 1995.

Rodrigues-Silva, R., H. Moura, G. Dreyer, L. Rey. Human pulmonary dirofilariasis: a review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 37:523-530, 1995.

Simon, F., G. Prieto, A. Muro, G. Cancrini, M. Cordero, C. Genchi. Human humoral immune response to *Dirofilaria* species. *Parassitologia* 39:397-400, 1997.

Snowden, K.F., B. Hammerberg. The lymphatic pathology of chronic *Brugia pahangi* infection in the dog. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 83:670-678, 1989.

Vakalis, N.C., C.A. Himonas. Human and canine dirofilariasis in Greece. *Parassitologia* 39:389-391, 1997.

GNATOSTOMIASIS

CIE-10 B83.1 Gnatostomiasis

Sinonimia. Gnatostomosis, larva migrans por *Gnathostoma*, hinchazón errante.

Etiología. Los agentes de esta infección son larvas de *Gnathostoma spinigerum*, *G. hispidum*, *G. doloresi* y *G. nipponicum*. *G. spinigerum* es un parásito nematodo espirífero de los félidos domésticos y silvestres, y de los perros. Desde 1890 se sabe que puede infectar al hombre. *G. hispidum* es un parásito de los cerdos y jabalíes y se conoce como parásito del hombre desde 1924. Recién en 1989 se reconoció que *G. doloresi*, parásito de los cerdos y jabalíes, infectaba al hombre (Nawa *et al.*, 1989). Alrededor de la misma época, se encontró que *G. nipponicum*, parásito de la comadreja, también podía infectar al hombre ocasionalmente. La diferencia entre las larvas de las diversas especies se determina por el número de ganchos en el bulbo cefálico (véase más abajo) y la estructura de la sección del canal intestinal (Akahane *et al.*, 1998). Por ejemplo, las larvas infectantes de *G. nipponicum* tienen tres hileras de ganchos con un promedio de 34,5, 36,7 y 39,7 ganchos en la primera, segunda y tercera filas, respectivamente.

G. spinigerum es un gusano rojizo que vive en la pared estomacal de sus huéspedes definitivos. La cutícula forma un anillo globoso (el “bulbo cefálico”) por detrás de los labios, que es característico del género y posee ocho filas transversales de espinas pequeñas. La hembra del parásito mide entre 2,5 y 5 cm, y el macho, cerca de la mitad. Los huevos son eliminados en la materia fecal del huésped definitivo, eclosionan en el agua después de 1 a 3 semanas de incubación y liberan una larva de primer estadio. Esta penetra activamente en un copépodo del género *Cyclops*, invade su homocela y en unos 10 días se convierte en una larva de segundo estadio que ya tiene un bulbo cefálico con espinas. Cuando un pez de agua dulce apropiado ingiere el copépodo infectado, la larva continúa su desarrollo; del intestino del pez pasa a la musculatura y, en el término de un mes, se transforma en una larva madura de tercer estadio que se enquistada. Esta larva infectante mide unos 4 mm, tiene cuatro hileras de espinas en el bulbo cefálico, más de 200 hileras en el cuerpo y se encuentra enrollada en espiral dentro de un quiste fibroso de 1 mm de diámetro. Cuando uno de estos huéspedes se come a otro que está infectado, la larva se transfiere del primero al segundo sin desarrollarse, de modo que el segundo huésped actúa como un huésped de transporte o paraténico. El gato, el perro o cualquier otro huésped definitivo natural se infectan al alimentarse con peces o huéspedes paraténicos que contienen las larvas infectantes. En el estómago de los huéspedes definitivos, las lar-

vas se liberan de las envolturas, atraviesan la pared estomacal, migran al hígado y de allí a otros órganos y a los tejidos muscular y conectivo. Más tarde, penetran otra vez en el estómago desde la cavidad peritoneal y se embeben en su mucosa. En unos seis meses maduran hasta llegar a ser adultos e inician la oviposición.

Estudios con *G. nipponicum* indican que la larva que invade el copépodo sería una larva temprana del tercer estadio, que se desarrolla a larva madura del tercer estadio cuando es ingerida por un pez (Ando *et al.*, 1992). En infecciones experimentales, se ha demostrado que alrededor de 36 especies de peces de agua dulce, anfibios, reptiles, crustáceos, aves y roedores pueden servir como segundos huéspedes intermediarios. En Tailandia, algunos peces de agua dulce, los patos y las gallinas son particularmente importantes como fuentes de infección para el hombre. Muchas especies animales, tales como ofidios, aves y algunos mamíferos, pueden servir de huéspedes de transporte.

G. doloresi y *G. hispidum* son parásitos de la mucosa estomacal de cerdos y jabalíes. El ciclo de *G. doloresi* también requiere dos huéspedes intermediarios: los primeros son copépodos y los segundos son salamandras y serpientes. *G. hispidum* requiere un solo huésped intermediario: las larvas liberadas por los huevos son ingeridas por copépodos *Cyclops* y la larva infectante se desarrolla en su celoma en 1 ó 2 semanas. Los peces, ranas y reptiles pueden servir como huéspedes paraténicos. Cuando las salamandras o serpientes, en el caso de *G. doloresi*, o los copépodos, en el caso de *G. hispidum*, son ingeridos por un cerdo, la larva se desarrolla al estado adulto en forma similar a *G. spinigerum*.

G. nipponicum es un parásito de la mucosa esofágica de la comadreja *Mustela sibirica itatsi*. Esta especie también necesita dos huéspedes intermediarios: los primeros son copépodos y los segundos, peces y culebras. Experimentalmente se ha podido infectar a peces, salamandras, ranas, ratones y ratas con larvas inmaduras obtenidas de copépodos, pero no a culebras, aves o comadrejas. Es decir, las especies infestadas se deben considerar como segundos huéspedes intermediarios. Por el contrario, se pudo infectar a ranas, serpientes, aves y ratas con larvas maduras obtenidas de peces. Como en estos huéspedes las larvas no desarrollan las formas adultas sino que permanecen en el estado larval, deberían considerarse como huéspedes paraténicos. Las comadrejas infectadas con larvas maduras obtenidas de peces empezaron a pasar huevos entre 69 y 90 días después de la infección (Ando *et al.*, 1992).

Distribución geográfica y presentación. La gnatostomiasis más frecuente es causada por *G. spinigerum*, que es endémica en los países del sudeste de Asia, particularmente China, Japón y Tailandia (Rusnak y Lucey, 1993). En Tailandia es habitual, lo que permitió efectuar estudios de tratamiento con 98 pacientes en un hospital de Bangkok en 1998. Hay informes de su presencia en el Ecuador (Ollague *et al.*, 1988) y en México (Díaz Camacho *et al.*, 1998). La gnatostomiasis por *G. spinigerum* parece ser una enfermedad emergente en América Latina: en 1970 se reconocieron los dos primeros casos humanos en México, pero entre 1992 y 1995 se identificaron 300 casos más en Culiacán, en el norte de México (Díaz Camacho *et al.*, 1998), y entre 1993 y 1997 hubo 98 casos en Acapulco, en el sur de México (Rojas-Molina *et al.*, 1999). Las larvas recuperadas correspondieron a *G. spinigerum*. Se han descrito casos de infección humana en la Argentina y el Ecuador; en este último caso, las larvas fueron identificadas como *G. spinigerum*. La mayor concentración de casos humanos ha sido en Tailandia y el Japón, donde cada año se regis-

tran centenares de pacientes. La infección humana es poco frecuente o rara en China, India, Indochina, Indonesia y Malasia. También se han registrado casos esporádicos en Australia e Israel, y en California, Estados Unidos de América. *G. spinigerum* está distribuido entre los animales en un área mucho más amplia que entre los hombres. En un área endémica del sur de Japón, 35% de los gatos y 4% de los perros tenían parásitos de *G. spinigerum*, y entre 60% y 100% del pez de agua dulce *Ophiocephalus argus* contenían larvas. En los mercados de Tailandia se encontraron larvas en 37% de los peces, 80% de las anguilas y 90% de las ranas.

G. hispidum se ha encontrado en el hombre en China, Corea y Taiwán. Los casos urbanos de gnatostomiasis en Japón son producidos por *G. hispidum*, introducido por peces importados de China, Corea o Taiwán. La infección es relativamente común en cerdos de Asia, Australia y Europa. En un estudio de 3.478 cerdos realizado en China en 1991, se encontró la infección en 15% de los animales. De 38 especies de animales que sirven como huéspedes intermediarios o paraténicos, 23 son compartidos con *G. spinigerum*. *G. nipponicum* se presenta en China, Corea y el Japón, debido a peces importados. *G. dorolei* ha sido encontrada en el hombre solo en el sur de Japón. El primer caso fue notificado en 1989, y en 1997 ya se habían comunicado 25 casos: 23 cutáneos, 1 pulmonar y 1 colónico (Nawa *et al.*, 1997).

La enfermedad en el hombre. El hombre es un huésped aberrante en el cual el parásito llega a la madurez sexual solo excepcionalmente: la larva se mantiene migrando y no se establece en el estómago humano. En la mayoría de los casos, una sola larva es la que causa el cuadro clínico. Las manifestaciones más comunes son tumoraciones de la piel localizadas, intermitentes y, a veces, migratorias, a menudo con dolor, prurito y eritema. También puede afectar a los órganos internos (Rusnak y Lucey, 1993). Los primeros síntomas se presentan 1 ó 2 días después de la ingestión de pescado crudo o carne de huéspedes paraténicos, tales como gallinas y patos. Los síntomas incluyen náusea, salivación, urticaria, prurito y molestias estomacales; es común una ligera leucocitosis y una eosinofilia muy marcada. Más adelante, se observan molestias que resultan de la migración de la larva al hígado y otros órganos. Los movimientos de la larva dentro de los órganos abdominales o torácicos pueden provocar dolores agudos de corta duración. Los síntomas se asemejan a la colecistitis, apendicitis, cistitis u otras enfermedades, según el órgano afectado por las larvas —“gnatostomiasis interna o visceral”—. Cerca de un mes después de la comida infectante, se puede encontrar la larva en el tejido subcutáneo, con predominio en el abdomen, las extremidades, la cabeza y bajo la piel del pecho. Se inicia así la fase crónica, en la que los síntomas orgánicos se atenúan o desaparecen y la eosinofilia decrece en forma gradual. El síntoma más prominente es un edema subcutáneo intermitente, que cambia de lugar cada vez que la larva se traslada. El edema es pruriginoso pero no causa dolor y al principio persiste por una semana o más; luego se acorta cada vez más la duración. En las infecciones más antiguas los edemas recurren a intervalos más largos. La larva puede sobrevivir en el organismo humano durante mucho tiempo: se ha registrado un caso de 16 años de duración.

En su migración errática, la larva puede afectar diferentes órganos y tejidos. Al penetrar en la piel puede causar un cuadro similar al de larva migrans cutánea (véase dicha enfermedad). Las localizaciones más graves, afortunadamente raras, se encuentran en el cerebro y los ojos. En 300 casos de *G. spinigerum* en México, las lesiones

se presentaron principalmente en cara, cuello, brazos y piernas. Solo hubo un caso ocular y 75% de los pacientes desarrollaron eosinofilia periférica. Las biopsias de piel obtenidas de 35 pacientes mostraron larvas en solo 12 pacientes. La infección en 93 sujetos fue identificada por medio de ensayos de inmunosorción enzimática (ELISA) con extractos de *G. doloresi* (Díaz Camacho *et al.*, 1998).

En un caso de *G. doloresi* estudiado en el Japón, el paciente tuvo dolor epigástrico a los tres días de comer trucha de arroyo (*Oncorhynchus masou masou*) cruda y presentó erupciones reptantes en el tronco tres días más tarde. Las erupciones se extendieron y lo obligaron a buscar atención médica a los 18 días de la ingestión del pescado. Se le tomaron biopsias que resultaron negativas, pero dos días más tarde aparecieron vesículas en el abdomen inferior y se obtuvo un nematodo de una de ellas. Al día siguiente se presentó una tumoración en la mandíbula que persistió por una semana. Todas las lesiones disminuyeron a partir del día 25 y habían desaparecido el día 30 (Akahane *et al.*, 1998).

Punyagupta *et al.* (1990) creen que *G. spinigerum* es una de las principales causas de meningitis o meningoencefalitis eosinofílica en Tailandia y que se puede diferenciar clínicamente de la enfermedad similar por *Angiostrongylus cantonensis*, aunque es muy difícil recuperar el parásito para efectuar un diagnóstico definitivo. La gnatostomiasis intraocular es rara y debe diferenciarse de la causada por filarias o *Angiostrongylus*; hasta 1994 solo se habían encontrado 12 casos (Biswas *et al.*, 1994).

La enfermedad en los animales. Las larvas de *G. spingerum* pueden causar túneles necróticos durante su migración, antes de llegar al estómago, hígado, páncreas y otros tejidos abdominales de los huéspedes definitivos naturales —gatos y perros—. En el estado adulto, el parásito se ubica en la pared del estómago, donde causa intensa inflamación y la formación de cavidades llenas de líquido serosanguinolento que terminan convirtiéndose en quistes fibrosos. Esas cavidades desarrollan fistulas comunicadas con el lumen del estómago para descargar los huevos del parásito. Cuando las fistulas se abren al peritoneo, pueden causar peritonitis severa (Barriga, 1997). *G. hispidum* y *G. doloresi* pueden ocasionar daños similares en los órganos abdominales y úlceras en el estómago del cerdo. La enfermedad es infrecuente pero, cuando se presenta, se manifiesta con anorexia y pérdida de peso. *G. nipponicum* produce nódulos en el esófago de la comadreja, que pueden interferir con la deglución.

Fuente de infección y modo de transmisión. El reservorio del parásito son los gatos, perros, cerdos, comadrejas y varias especies de mamíferos silvestres que pueden actuar como huéspedes paraténicos. Los huéspedes definitivos y el hombre se infectan al consumir peces infectados o huéspedes paraténicos. El hábito de consumir carne de aves o pescados crudos o sazonados solo con vinagre es el factor esencial en la adquisición de la enfermedad humana y su endemicidad en el Japón y Tailandia. El área de dispersión del parásito en los animales es mucho más amplia que la de la infección humana, ya que existe hasta en lugares donde la gente no consume pescados o aves crudas. En el Japón, se encontraron tasas muy elevadas de infección en dos especies de peces, *Ophiocephalus argus* y *O. tadianus*; cada pez puede contener centenares de larvas. En Tailandia, además de varias especies de *Ophiocephalus*, también sirven como fuente de infección el siluro *Clarias batrachus*, anguilas, ranas, serpientes de agua dulce, pollos y patos (Daengsvang, 1982).

Diagnóstico. Los edemas subcutáneos migratorios y recurrentes, acompañados de leucocitosis y eosinofilia alta, se pueden considerar como patognomónicos en las áreas endémicas. Como los parásitos no llegan al estadio adulto en el hombre, no se observan huevos en las deposiciones. El diagnóstico específico en el hombre se puede establecer mediante la identificación de la larva en especímenes obtenidos quirúrgicamente. Entre las pruebas inmunobiológicas, existe una reacción intradérmica de cuestionable especificidad. Por otra parte, se usa ampliamente un ELISA con antígenos de *G. doloresi* para determinar la infección por cualquier especie de *Gnathostoma*, a pesar de que presenta reacciones cruzadas con pacientes de *Toxocara canis*, *Anisakis* sp., *Paragonimus westermani* y *Fasciola* sp. Los antígenos obtenidos de larvas infectantes de *G. spinigerum* son más específicos para la especie (Anantaphruti, 1989). En pacientes con gnatostomiasis cerebral por *G. spinigerum*, se ha intentado comprobar la infección mediante la búsqueda de antígenos, complejos inmunes o anticuerpos en el líquido cefalorraquídeo: de 11 pacientes, solo uno tenía antígenos y otro tenía complejos inmunes, pero nueve tenían anticuerpos (Tuntipopipat *et al.*, 1989).

En perros y gatos se puede efectuar el diagnóstico por observación de los huevos en las heces, pero hay que tener en cuenta que estos a veces son escasos o se eliminan de modo irregular.

Control. En las áreas enzoóticas, la mejor manera de prevenir la enfermedad consiste en abstenerse de consumir aves y pescados crudos o poco cocidos. Según García y Bruckner (1997), la cocción o la inmersión de las carnes crudas en vinagre fuerte durante cinco horas mata las larvas, pero no las mata el jugo de limón o el enfriamiento a 4 °C durante un mes.

Bibliografía

Akahane, H, M. Sano, M. Kobayashi. Three cases of human gnathostomiasis caused by *Gnathostoma hispidum*, with particular reference to the identification of parasitic larvae. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 29:611-614, 1998.

Akahane, H., K. Shibue, A. Shimizu, S. Toshitani. Human gnathostomiasis caused by *Gnathostoma doloresi*, with particular reference to the parasitological investigation of the causative agent. *Ann Trop Med Parasitol* 92:721-726, 1998.

Anantaphruti, M.T. ELISA for diagnosis of gnathostomiasis using antigens from *Gnathostoma doloresi* and *G. spinigerum*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 20:297-304, 1989.

Ando, K., H. Tokura, H. Matsuoka, D. Taylor, Y. Chinzei. Life cycle of *Gnathostoma nipponicum* Yamaguti, 1941. *J Helminthol* 66:53-61, 1992.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Biswas, J., L. Gopal, T. Sharma, S.S. Badrinath. Intraocular *Gnathostoma spinigerum*. Clinicopathologic study of two cases with review of literature. *Retina* 14:438-444, 1994.

Daengsvang, S. Gnathostomiasis. En: Schultz, M.O. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Diaz Camacho, S.P., M. Zazueta Ramos, E. Ponce Torrecillas *et al.* Clinical manifestations and immunodiagnosis of gnathostomiasis in Culiacan, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 59:908-915, 1998.

García, L.S., Bruckner, D.A., *Diagnostic medical parasitology*. 3rd ed. Washington, DC: ASM Press; 1997.

Nawa, Y. Historical review and current status of gnathostomiasis in Asia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22:Suppl:217-219, 1991.

Nawa, Y., J. Imai, K. Ogata, K. Otsuka. The first record of a confirmed human case of *Gnathostoma doloresi* infection. *J Parasitol* 75:166-169, 1989.

Nawa, Y., H. Maruyama, K. Ogata. Current status of gnathostomiasis *doloresi* in Miyazaki Prefecture, Japan. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28:Suppl 1:11-13, 1997.

Ollague, W., E. Gómez, M. Briones. *Gnathostoma spinigerum* y su dinámica de transmisión al hombre. Primer reporte en Ecuador y América. *Med Cutan Ibero Lat Am* 16:291-294, 1988.

Punyagupta, S., T. Bunnag, P. Juttijudata. Eosinophilic meningitis in Thailand. Clinical and epidemiological characteristics of 162 patients with myeloencephalitis probably caused by *Gnathostoma spinigerum*. *J Neurol Sci* 96:241-256, 1990.

Rojas-Molina, N., S. Pedraza-Sanchez, B. Torres-Bibiano, H. Meza-Martinez, A. Escobar-Gutierrez. Gnathostomosis, an emerging foodborne zoonotic disease in Acapulco, Mexico. *Emerg Infect Dis* 5:264-266, 1999.

Rusnak, J.M., D.R. Lucey. Clinical gnathostomiasis: case report and review of the English-language literature. *Clin Infect Dis* 16:33-50, 1993.

Tuntipopipat, S., R. Chawengkiattikul, R. Witoonpanich, S. Chiemchanya, S. Sirisinha. Antigens, antibodies and immune complexes in cerebrospinal fluid of patients with cerebral gnathostomiasis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 20:439-446, 1989.

GONGILONEMIASIS

CIE-10 B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Gongilonemosis, gongilonematosis.

Etiología. El agente de esta enfermedad es *Gongylonema pulchrum*, un nematodo espirúrido de la familia Thelaziidae. Sus principales huéspedes son los rumiantes, el cerdo y el jabalí. Además, se lo encuentra en equinos, carnívoros, monos, roedores y otras especies (Cappucci *et al.*, 1982). También se encontró en macacos en Japón y en ardillas *Sciurus niger* en Florida, Estados Unidos de América (Coyner *et al.*, 1996).

El parásito adulto vive en la mucosa y submucosa del esófago de los huéspedes definitivos, pero también puede encontrarse en el rumen y en la cavidad bucal. Tiene aspecto filiforme y tamaño variable según el huésped. En rumiantes, el macho puede alcanzar unos 62 mm de largo y un diámetro de 0,15 a 0,3 mm; las hembras, hasta 145 mm de largo y entre 0,2 y 0,5 mm de diámetro. En el hombre o en el cerdo, su tamaño es más pequeño.

En el huésped definitivo, las hembras de *G. pulchrum* depositan huevos embrionados en el esófago o rumen, y estos son eliminados al exterior en las heces. Los huevos deben ser ingeridos por un huésped intermediario para seguir su ciclo. Estos huéspedes son ejemplares de varias especies de escarabajos coprófagos de los géneros *Aphodius*, *Blaps*, *Ontophagus* y otros. Asimismo, se ha infectado de modo experimental a la cucaracha *Blattella germanica*. Los huevos eclosionan en el intes-

tino de los insectos y la larva penetra en su hemoceloma, donde en un mes aproximadamente evoluciona hasta el tercer estadio infectante y se enquistada. Los rumiantes adquieren la parasitosis al ingerir los pequeños escarabajos con el pasto u otros alimentos infestados; los cerdos, por coprofagia. Aún no se conoce bien la ruta de migración de la larva en el huésped definitivo pero, por infecciones experimentales en cobayos, se supone que la larva se libera del coleóptero en el estómago y migra por su pared hasta el esófago, donde madura en unos dos meses y reinicia el ciclo con la oviposición.

Distribución geográfica y presentación. La infección humana por *G. pulchrum* es rara: solo se describieron 46 casos entre 1864 y 1982, otros 2 hasta 1994 y dos más hasta el año 2000. De estos últimos, uno en los Estados Unidos (Eberhard y Busillo, 1999) y el otro en Alemania, pero de origen húngaro (Jelinek y Loscher, 1994). Entre los países donde se ha diagnosticado la infección humana figuran Alemania (en una inmigrante griega), Bulgaria, China, los Estados Unidos, Hungría, Italia, Marruecos, Nueva Zelandia, Sri Lanka, Turquía, la antigua Unión Soviética y Yugoslavia.

G. pulchrum es de amplia distribución geográfica entre los animales. Se lo ha encontrado en Asia, los Estados Unidos, Europa y la Federación de Rusia. La prevalencia de la infección en los rumiantes domésticos varía según el área. En exploraciones realizadas en los Estados Unidos, el parásito fue detectado en 5,9% de 1.518 cerdos, con una variación de 0% a 21%, según la procedencia geográfica; en 10% de 29 bovinos de Georgia, y en 5% de 20 bovinos en Florida. En mataderos de Ucrania, se encontraron invadidos por el parásito a 32-94% de bovinos adultos, 39-95% de ovinos y 0-37% de cerdos. En un matadero de Teherán, Irán, se encontró *G. pulchrum* en 49,7% de los esófagos bovinos examinados.

La enfermedad en el hombre. Las lesiones producidas por el parásito son sobre todo irritativas, debido a su desplazamiento en la mucosa y submucosa; se han encontrado parásitos que se desplazaban activamente en la submucosa de labios, encías, bóveda palatina, velo del paladar y amígdalas. En ocasiones, se ha comprobado faringitis y estomatitis. En dos casos descritos en China, se observó sialorrea sanguinolenta y placas erosionadas y sangrantes de la mucosa esofágica.

La enfermedad en los animales. En los rumiantes, *G. pulchrum* se encuentra sobre todo en la mucosa y submucosa del esófago pero, una vez que el parásito madura, se traslada en varias direcciones y puede invadir la faringe, la cavidad bucal y el rumen. En los cerdos, se encuentra en el epitelio escamoso estratificado de la mucosa de la lengua. Según observaciones realizadas en Irán, no hubo lesiones indicativas de que la infección produjera una condición patológica. En lenguas de cerdos examinadas histológicamente en los Estados Unidos, se encontró un proceso inflamatorio leve de carácter crónico; en cambio, en la antigua Unión Soviética se han encontrado lesiones en el esófago de los bovinos infectados, a veces importantes, entre las que se citan hiperemia, edema y deformación del órgano. También se atribuyen a esta infección las oclusiones del esófago debidas a una reacción refleja, causada por la irritación de los receptores nerviosos.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los rumiantes y otros animales se infectan al ingerir coleópteros que contienen el tercer estadio de la larva. El hombre, que es un huésped accidental y no desempeña ningún papel en el mantenimiento del

parásito en la naturaleza, probablemente se infecta de la misma manera. Se cree que las ensaladas con verduras crudas son el vehículo mediante el cual el hombre ingiere los pequeños escarabajos. Asimismo, se ha sugerido que las especies de *Aphodius* — por su tamaño de 4 a 6 mm y su capacidad de vuelo— podrían ser inhaladas en forma accidental y luego tragadas.

El mantenimiento del parásito en la naturaleza está asegurado por su amplia difusión y prevalencia entre los herbívoros, cerdos y otros animales que actúan como huéspedes definitivos, y por el gran número de especies de escarabajos susceptibles que actúan como huéspedes intermediarios. En Ucrania, se encontró de 60% a 90% de los escarabajos infectados. Las tasas más altas correspondieron a varias especies de *Aphodius* y *Geotrupes*; el número de larvas encontradas fluctuó entre 1 y 193.

Diagnóstico. La mayor parte de los casos humanos se han diagnosticado porque el paciente había percibido un elemento que se movía en la submucosa de su cavidad bucal o había observado que el parásito emergía de la boca. El diagnóstico específico se realiza por la extracción del parásito y su identificación mediante observación microscópica.

En los animales vivos, el diagnóstico se logra raras veces. En el examen de las heces no siempre se encuentran los huevos, aun cuando se empleen métodos de flotación o sedimentación. En el examen *post mortem*, los parásitos se pueden detectar por el examen del esófago de los rumiantes o de la lengua de los cerdos.

Control. La rareza y benignidad de la infección humana no justifican medidas especiales de control. La protección individual se logra mediante la higiene personal, alimentaria y ambiental. Los helmintólogos, con algunas excepciones, están de acuerdo en que *G. pulchrum* no causa mayores daños a los animales. Por otra parte, sería impracticable la adopción de medidas que protegieran a los animales en pastoreo contra la ingestión de escarabajos.

Bibliografía

Cappucci, D.T., J.K. Augsburg, P.C. Klinck. Oongylonemiasis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Coyner, D.F., J.B. Wooding, D.J. Forrester. A comparison of parasitic helminths and arthropods from two subspecies of fox squirrels (*Sciurus niger*) in Florida. *J Wildl Dis* 32:492-497, 1996.

Eberhard, M.L., C. Busillo. Human *Gongylostrongylus* infection in a resident of New York City. *Am J Trop Med Hyg* 61:51-52, 1999.

Jelinek, T., T. Loscher. Human infection with *Gongylostrongylus pulchrum*: a case report. *Trop Med Parasitol* 45:329-330, 1994.

LAGOQUILASCARIASIS

CIE-10 B83.9 Helmintiasis, no especificada

Etiología. El vector de esta enfermedad es *Lagochilascaris minor*, un ascárido pequeño cuya hembra mide de 6 a 20 mm de largo por 0,20 a 0,80 mm de ancho; el macho es de menor tamaño. Fue identificado en el hombre, pero se han encontrado parásitos que parecen corresponder a la misma especie en carnívoros silvestres y en el agutí. En los abscesos producidos por el parásito en el hombre, se encuentran constantemente huevos, larvas y adultos del ascárido; de tal manera, parece haber reproducción permanente en la lesión (Moraes *et al.*, 1983). Aunque no se conoce el ciclo evolutivo natural del parásito, se han infectado ratones de laboratorio con larvas de huevos obtenidos de personas; luego se han producido infecciones con parásitos adultos en los gatos infectados con esos ratones. Las larvas en el ratón se enquistaron en el tejido muscular y subcutáneo. En el gato, las larvas se liberaron en el estómago y migraron a través de esófago, faringe, tráquea, rino-oro-faringe y nódulos linfáticos cervicales, para madurar hasta convertirse en adultos en cualquiera de esos órganos, entre 9 y 20 días después de la infección (Campos *et al.*, 1992).

Distribución geográfica y presentación. La enfermedad se encuentra en América Latina y el Caribe. Su presentación es muy rara: solo se conocían 19 casos humanos hasta 1982 (7 en Brasil, 1 en Costa Rica, 5 en Suriname, 5 en Trinidad y Tabago y 1 en Venezuela) (Volcan *et al.*, 1982; Moraes *et al.*, 1983). Desde entonces y hasta el año 2000, se han descrito otros 7 casos (1 en Bolivia, 5 en el Brasil y 1 en México).

La enfermedad en el hombre. La enfermedad se inicia con una tumoración, que puede ser en cuello, apófisis mastoides, amígdalas, maxilares o senos paranasales; luego se abre en la superficie de la piel y deja salir pus, en el cual se encuentran de modo intermitente parásitos adultos, larvas y huevos. Se forman fístulas que pueden abrirse en la nasofaringe, con salida de material purulento y parásitos a través de nariz y boca. El proceso es crónico y puede durar años. El caso de una niña en México empezó con un tumor en el cuello, firme, lobulado, de 3 x 5 cm, con una pústula central purulenta que contenía parásitos y que tenía seis meses de evolución. Ni el tratamiento repetido con tiabendol ni la extirpación quirúrgica mejoraron el cuadro (Vargas-Ocampo y Alvarado-Aleman, 1997). En tres casos brasileños, se presentaron abscesos fistulosos que contenían parásitos en la región del cuello, oreja y proceso mastoideo; en dos de los casos se encontraba afectado el sistema nervioso central. El tratamiento con antihelmínticos y la extirpación quirúrgica de los abscesos produjeron una mejoría temporal, pero hubo recidivas en dos casos (Veloso *et al.*, 1992). El tratamiento con ivermectina, un antihelmíntico de uso veterinario, fue exitoso en otro caso (Bento *et al.*, 1993).

La enfermedad en los animales. Sólo se han descrito dos casos, ambos el Brasil, de abscesos fistulados en el gato (Amato y Pimentel-Neto, 1990) y del hallazgo del parásito en la tráquea de un perro de los matorrales *Speothos venaticus* (Volcan y Medrano, 1991).

Fuente de infección y modo de transmisión. El reservorio natural se desconoce. La rareza de la infección humana indicaría que el hombre es un huésped accidental que no puede mantener por sí solo al parásito en la naturaleza. Tampoco se sabe

cómo se infecta el hombre. En una revisión del género *Lagochilascaris*, se considera la posibilidad de que el hombre se infecte por la ingestión de huevos embrionados, quizás eliminados por un animal de otra especie; la larva de tercer estadio ascendería hasta la tráquea, pero en lugar de ser deglutida, como sucede con la larva de *Ascaris lumbricoides*, se establecería en la región retrofaríngea. Los hallazgos de Campos *et al.* (1992) ofrecen cierto apoyo a esta teoría.

Diagnóstico. El diagnóstico específico se realiza mediante la identificación del parásito encontrado en las lesiones. También los huevos son característicos y se parecen a los de *Toxocara cati* o *Ascaris lumbricoides*. En un caso descrito en Venezuela, se encontraron huevos de *L. minor* en las heces del paciente —un hecho que no se había observado antes— y que al principio habían sido confundidos con *A. lumbricoides* (Volcan *et al.*, 1982).

Control. El desconocimiento del ciclo de transmisión de este parásito al hombre impide señalar medidas eficaces de control.

Bibliografía

Amato, J.F., L. Grisi, M. Pimentel-Neto. Two cases of fistulated abscesses caused by *Lagochilascaris major* in the domestic cat. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 85:471-473, 1990.

Bento, R.F., C. do C. Mazza, E.F. Motti, Y.T. Chan, J.R. Guimaraes, A. Miniti. Human lagochilascariasis treated successfully with ivermectin: a case report. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 35:373-375, 1993.

Campos, D.M., L.G. Freire Filha, M.A. Vieira, J.M. Paco, M.A. Maia. Experimental life cycle of *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 34:277-287, 1992.

Moraes, M.A., M.V. Arnaud, P.E. de Lima. Novos casos de infecção humana por *Lagochilascaris minor* Leiper, 1909, encontrados no estado do Para, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 25:139-146, 1983.

Vargas-Ocampo, F., F.J. Alvarado-Aleman. Infestation from *Lagochilascaris minor* in Mexico. *Int J Dermatol* 36:56-58, 1997.

Veloso, M.G., M.C. Faria, J.D. de Freitas, M.A. Moraes, D.F. Gorini, J.L. de Mendonca. Lagoquilascariase humana. Sobre tres casos encontrados no Distrito Federal, Brasil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 34:587-591, 1992.

Volcan, G.S., C.E. Medrano. Infección natural de *Speothos venaticus* (Carnivora: Canidae) por estadios adultos de *Lagochilascaris* sp. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 33:451-458, 1991.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

CIE-10 B76.9 Enfermedad debida a anquilostomas, no especificada

Sinonimia. Larva migrante cutánea, dermatitis verminosa reptante, erupción reptante, erupción serpigínosa, dermatitis linear, larva currens (para la infección por larvas de *Strongyloides* spp.).

Etiología. Larva migrans cutánea es una descripción clínica más que un diagnóstico etiológico. El principal agente etiológico es la larva infectante de *Ancylostoma braziliense*, un anquilostómido de perros, gatos y otros carnívoros. Experimentalmente, se han producido infecciones humanas con otros anquilostómidos de animales, tales como *A. caninum* de los perros, *Uncinaria stenocephala* de los perros y gatos, y *Bunostomum phlebotomum* de los bóvidos. Como ocasionalmente se ven casos de larva migrans cutánea en las zonas de prevalencia de estas especies, se presume que ellas también pueden infectar al hombre en la naturaleza. Sin embargo, las larvas de *A. braziliense* producen mucha más hialuronidasa (sustancia que permite degradar el cemento intercelular e invadir los tejidos) que las de los otros anquilostómidos (Hotez *et al.*, 1992), lo cual puede explicar su mayor incidencia. La infección cutánea por larvas de *Strongyloides stercoralis*, de progresión más rápida que la de las larvas de anquilostómidos, corrientemente se llama “larva currens”, pero también se la conoce como larva migrans cutánea. Algunos autores extienden la validez de esa denominación a la gnatostomiasis (Díaz-Camacho *et al.*, 1998); también existe un caso —el tercero en el mundo— de invasión de la piel humana por *Pelodera strongyloides*, un nematodo del suelo de vida libre relacionado con *S. stercoralis*, que se notificó como larva migrans cutánea (Jones *et al.*, 1991). El nombre larva migrans cutánea se ha aplicado incluso a algunas larvas de artrópodos que pueden colonizar la piel humana, como *Gasterophylus* e *Hypoderma* (Cypess, 1982). En individuos que han sufrido infecciones anteriores, los anquilostómidos humanos *A. duodenale* y *Necator americanus* pueden causar un cuadro de alergia cutánea que se asimila al de larva migrans cutánea. Aquí se consideran solo los anquilostomas del perro, en particular *A. braziliense*.

El hombre es un huésped aberrante; en él, las larvas infectantes no pueden completar su ciclo evolutivo y desarrollarse hasta adultas. *A. braziliense* es una especie pequeña de anquilostoma; la hembra mide alrededor de 1 cm de largo por 0,37 mm de ancho. Su ciclo vital es similar al de los otros anquilostomas (véase Anquilostomiasis zoonóticas).

Distribución geográfica y presentación. *A. braziliense* se presenta en zonas tropicales y subtropicales; *A. caninum* y *B. phlebotomum*, en zonas templadas, y *Uncinaria stenocephala*, en zonas templadas frías (Barriga, 1997). Larva migrans cutánea humana se presenta con más frecuencia en zonas tropicales y subtropicales; la enfermedad se ha notificado, entre otros lugares, en Alemania, Argentina, Australia, sur del Brasil, islas del Caribe, España, sudeste de los Estados Unidos de América, Filipinas, Francia, India, Israel, México (especialmente en la costa del Golfo), Sudáfrica y Uruguay. La prevalencia de la infección humana no es conocida. La publicación esporádica de casos aislados hace creer que es una condición relativamente infrecuente; no obstante, un hospital de París, Francia, registró 269 casos en 2 años (Caumes *et al.*, 1995) y un hospital en Munich, Alemania, registró 98 casos en 4 años (Jelinek *et al.*, 1994). La mayoría de esos casos correspondieron a viajeros que adquirieron la infección fuera del país.

La infección por *A. braziliense* y otros anquilostomas en perros y gatos puede alcanzar prevalencias altas: Malgor *et al.* (1996) encontraron *A. braziliense* en 49% y *A. caninum* en 96% de 80 perros a los que se les practicó la autopsia en Uruguay; Saleh *et al.* (1988) encontraron *Ancylostoma* sp. en 68% de los perros de las Antillas Neerlandesas.

La enfermedad en el hombre. La larva infectante produce una pápula pruriginosa al penetrar en la piel. En los días siguientes, la larva migra a lo largo del estrato germinativo y produce túneles sinuosos que avanzan de varios milímetros a varios centímetros por día. A lo largo de los túneles, se forman vesículas sobre la piel. La migración de las larvas y la reacción tisular correspondiente provocan un prurito intenso, particularmente durante la noche, que puede mantener al enfermo despierto. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes porque el prurito induce al paciente a rascarse. La lesión, que puede ser única o múltiple, se localiza con más frecuencia en las extremidades inferiores (73% de los casos) y mucho menos en el tronco o extremidades superiores (7% de los casos), pero puede presentarse en cualquier parte de la piel expuesta al suelo contaminado. Las lesiones en la palma de la mano o en la planta del pie son particularmente dolorosas. Las larvas suelen permanecer vivas y móviles en la piel durante 2 a 8 semanas, luego de lo cual la enfermedad se extingue espontáneamente. Sin embargo, hubo personas en las que la infección persistió entre 18 y 55 meses (Richey *et al.*, 1996). En pocos casos los niveles de IgE y la eosinofilia periférica son elevados (Jelinek *et al.*, 1994). En el tercio de los casos en los cuales las larvas logran invadir los pulmones, algunos pacientes sufren de una neumonitis transitoria con eosinofilia —síndrome de Loeffler—; en esos casos se pueden encontrar larvas en el esputo. También se han encontrado larvas de *Ancylostoma* en la córnea. Ese hallazgo confirma la opinión de que, en ocasiones, las larvas de anquilostómidos animales pueden producir infecciones viscerales. Cuando la causa de larva currens es *Strongyloides stercoralis*, la lesión está menos definida que la lesión de larva migrans cutánea y se caracteriza tanto por un eritema intenso como por su progresión rápida y pronta desaparición. El albendazol y la ivermectina orales han dado excelentes resultados terapéuticos.

La enfermedad en los animales. La enfermedad de los carnívoros por anquilostomas es sobre todo intestinal y se manifiesta por diarrea, anemia y malabsorción. La invasión de la piel por las larvas de *B. phlebotomum* en bovinos o de *U. stenocephala* en perros puede causar una dermatitis alérgica, particularmente en infecciones repetidas, la cual suele ser de corta duración. Las lesiones se limitan a los espacios interdigitales y los signos más salientes son eritema, prurito y pápulas que desaparecen unos cinco días después de comenzada la infección. Excepcionalmente, se presentan reacciones muy severas que llevan a la automutilación.

Fuente de infección y modo de transmisión. Las fuentes de infección son las larvas infectantes de los anquilostómidos que se encuentran en el suelo. Estas se desarrollan a partir de huevos eliminados en las heces de perros o gatos infectados, que caen en ambientes favorables, con alta temperatura y humedad y protegidos de la luz solar directa. Los suelos húmedos y arenosos son los más propicios para el desarrollo de las larvas. En los países de clima templado, la infección humana se presenta en verano; en los climas tropicales, en épocas de lluvias. El hombre se infecta por contacto con el suelo contaminado. Los más expuestos a la infección son los niños que juegan con arena, los trabajadores que tienen contacto estrecho con el suelo como los jardineros, campesinos, obreros de la construcción y mineros, y los bañistas en las playas. El estudio de las cajas de arena para el juego de los niños ha demostrado que la contaminación con *Toxocara* es mucho más alta que con *Ancylostoma*, quizás porque los huevos de *Toxocara* son más resistentes a las condiciones ambientales (Barriga, 1997).

Diagnóstico. El diagnóstico clínico se efectúa sobre la base del carácter y sintomatología de las lesiones: inflamaciones serpiginosas y prurito intenso. Si bien la detección clínica no parece ser tan fácil, el diagnóstico más común en 269 casos fue larva migrans cutánea en 25%; pioderma en 18%; dermatitis por picadura de artrópodos en 10%; miasis en 9%; tungiasis en 6% y urticaria en 5% (Caumes *et al.*, 1995). El diagnóstico puede confirmarse por biopsia de la piel afectada y comprobación de la presencia de larvas, pero la eficiencia es solo alrededor de 25%. Además, la identificación del parásito en el corte histológico es difícil, lo cual no ha permitido estudiar cuántos de los casos se deben a *A. braziliense* y cuántos a otras especies. En el diagnóstico diferencial deben considerarse los parásitos mencionados al principio.

Control. La medida principal de control es el tratamiento periódico de perros y gatos y la eliminación de los animales vagabundos, para disminuir la contaminación del suelo. No se debe permitir la entrada de perros y gatos a las playas o lugares donde los niños juegan con arena. Toda vez que sea posible, las áreas susceptibles de contaminación deben mantenerse secas, limpias y desprovistas de vegetación. Las larvas de *Ancylostoma* viven casi un mes en suelos húmedos y con pasto, pero solo 1 ó 2 días en terrenos secos, desnudos y sometidos a la luz solar directa (Barriga, 1997). Como las larvas infectantes se desarrollan en unos 4 a 5 días a temperaturas óptimas, la remoción de las heces de los perros dos veces por semana también disminuye la contaminación.

Bibliografía

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Caumes, E., J. Carriere, G. Guermonprez, F. Bricaire, M. Danis, M. Gentilini. Dermatoses associated with travel to tropical countries: a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin Infect Dis* 20:542-548, 1995.

Cypess, R.H. Cutaneous larva migrans. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Diaz Camacho, S.P., M. Zazueta Ramos, E. Ponce Torrecillas *et al.* Clinical manifestations and immunodiagnosis of gnathostomiasis in Culiacan, Mexico. *Am J Trop Med Hyg* 59:908-915, 1998.

Hotez, P.J., S. Narasimhan, J. Haggerty *et al.* Hyaluronidase from infective *Ancylostoma* hookworm larvae and its possible function as a virulence factor in tissue invasion and in cutaneous larva migrans. *Infect Immun* 60:1018-1023, 1992.

Jelinek, T., H. Maiwald, H.D. Nothdurft, T. Loscher. Cutaneous larva migrans in travelers: synopsis of histories, symptoms, and treatment of 98 patients. *Clin Infect Dis* 19:1062-1066, 1994.

Jones, C.C., T. Rosen, C. Greenberg. Cutaneous larva migrans due to *Pelodera strongyloides*. *Cutis* 48:123-126, 1991.

Malgor, R., Y. Oku, R. Gallardo, I. Yarzabal. High prevalence of *Ancylostoma* spp. infection in dogs, associated with endemic focus of human cutaneous larva migrans, in Tacuarembó, Uruguay. *Parasite* 3:131-134, 1996.

Richey, T.K., R.H. Gentry, J.E. Fitzpatrick, A.M. Morgan. Persistent cutaneous larva migrans due to *Ancylostoma* species. *South Med J* 89:609-611, 1996.

Saleh, F.C., C.E. Kirkpatrick, O. De Haseh, J.B. Lok. Occurrence of some blood and intestinal parasites in dogs in Curacao, Netherlands Antilles. *Trop Geogr Med* 40:318-321, 1988.

LARVA MIGRANS VISCERAL Y TOXOCARIASIS

CIE-10 B83.0 Larva migrans visceral

Sinonimia. Larva migrante visceral, granulomatosis larval.

Etiología. Larva migrans visceral se refiere a la presencia de larvas de parásitos que migran en los tejidos sistémicos del hombre, pero no en la piel. El término "visceral" debería descartarse porque representa solo una de las cuatro formas clínicas de la enfermedad. Hay varios géneros de helmintos cuyas larvas pueden causar esta condición; por ejemplo, *Baylisascaris*, *Gnathostoma*, *Gongyolema*, *Lagochilascaris*, *Dirofilaria* y *Angiostrongylus*. Sin embargo, la denominación de larva migrans visceral generalmente se reserva para las infecciones viscerales extraintestinales, causadas por nematodos del género *Toxocara* (que es la que se trata en esta sección), sobre todo por *Toxocara canis* y, en menor grado, por *T. cati* (*T. mystax*).

T. canis es un ascárido que, en estado adulto, vive en el intestino delgado del perro y de varios cánidos silvestres. La hembra mide entre 9 y 18 cm de largo y el macho, entre 4 y 10 cm. Una característica del género es que los machos poseen un apéndice caudal terminal digitiforme. Los huevos contienen un cigoto y se eliminan en la materia fecal; son muy resistentes a los factores ambientales y, en suelos húmedos, sombríos y frescos, pueden mantenerse viables durante varios años. En condiciones ambientales favorables de humedad, temperatura, sombra y aireación, el huevo forma en su interior una larva infectante del tercer estadio en unos 10 días a 24 °C y alrededor de 90% de humedad relativa, o en unos 15 días a 19 °C (Araujo, 1972; Maung, 1978). Cuando un cachorro menor de 4 a 5 semanas de edad ingiere los huevos con larvas infectantes, estas emergen en el intestino, atraviesan la pared intestinal y entran en la circulación para llegar al hígado y luego a los pulmones. Allí, rompen los capilares y los alvéolos pulmonares y reptan por los bronquiolos, bronquios y tráquea hasta la faringe, donde son deglutidos; llegan de nuevo al intestino y ahí terminan de desarrollarse hasta llegar al estadio adulto. Los primeros huevos empiezan a aparecer en las deposiciones entre 4 y 5 semanas después de la infección. El promedio de vida de *T. canis* en el intestino es de unos cuatro meses y la mayoría de los parásitos son expulsados a los seis meses de la infección (Schantz y Glickman, 1983).

En perros mayores de cinco semanas, las larvas ingeridas inician una migración como la señalada anteriormente, pero proporciones cada vez mayores entran en hipobiosis en diversos tejidos sistémicos, sin llegar a las vías aéreas ni al intestino. De los 3 meses de edad en adelante, casi ninguna larva llega al intestino: algunas permanecen en el hígado, otras en el parénquima hepático; el resto sobrepasa los pulmones y se aloja en el tejido muscular, riñones, etc. (Barriga, 1997). Esta migración que se extiende más allá de los pulmones se denomina migración somática. Como las larvas entran en hipobiosis en pocos días, se vuelven muy resistentes a los antihelmínticos (Carrillo y Barriga, 1987) y en perras preñadas permanecen así hasta el comienzo del último tercio de la preñez. Además del factor de la edad, el destino de las larvas, por migración traqueal o somática, también está determinado por la dosis infectante. Dubey (1978) demostró experimentalmente que los cachorros infectados oralmente con 10.000 huevos no exhibían una parasitosis patente con eliminación de huevos en las heces, pero sí lo hacían los que recibían 1.000 huevos.

En 3 de 6 perros adultos que recibieron 100 huevos se observó una infección patente. Se puede especular que una carga parasitaria intensa estimula mecanismos inmunológicos que previenen la maduración del parásito (Barriga, 1998). Cuando las perras que albergan larvas hipobióticas se aproximan al último tercio de la preñez —alrededor del día 42—, las larvas se reactivan y reasumen su migración; muchas pasan al hígado de los fetos para efectuar una migración traqueal después del nacimiento y aparecer en las heces alrededor de los 21 días de edad.

La infección transuterina es sumamente importante para la transmisión del parásito porque casi todos los cachorros de madres infectadas nacen infectados. Otras larvas reactivadas pasan al intestino de la madre, maduran y ponen huevos hasta tres meses y medio después del día 25 del parto. Entre un tercio y la mitad de las perras pasan huevos luego del parto. Finalmente, algunas de las larvas de la corriente sanguínea de la perra pasan a los cachorros con la leche hasta cinco semanas después del parto (Barriga, 1991).

Cuando el hombre u otros huéspedes no cánidos, como roedores, cerdos y corderos, ingieren huevos infectantes, las larvas se liberan en el intestino, inician una migración somática y permanecen en los tejidos como larvas hipobióticas. Esos ejemplares pueden actuar como huéspedes de transporte o paraténicos.

T. cati es un ascárido algo más pequeño que *T. canis*. Sus huéspedes naturales son gatos y felinos silvestres. Aunque el ciclo vital de *T. cati* es similar al de *T. canis*, tiene algunas diferencias importantes: el gato desarrolla infecciones patentes con huevos ingeridos a cualquier edad, no padece infección prenatal y la infección transmamaria parece frecuente. Eberhard y Alfano (1998) notificaron la presencia de *T. cati* adultos o subadultos en el intestino de cuatro niños que no tenían síntomas ni anticuerpos correspondientes a la infección. Los autores especulan que es más probable que los niños se hayan infectado al ingerir parásitos subadultos pasados por los gatos que por ingerir huevos infectantes. La importancia de *T. cati* en la producción de larva migrans humana está en discusión (véase más abajo).

Distribución geográfica y presentación. *T. canis* y *T. cati* están distribuidos en perros y gatos de todo el mundo. Los datos mundiales reunidos por Barriga (1988) demuestran que están infectados 99,4% de los perros recién nacidos, alrededor de 40% de los perros o perras menores de 6 meses y 20% de los perros —pero solo 5% de las perras— mayores de 6 meses. De igual manera, el estudio de sueros de personas aparentemente sanas por medio del ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA), mostró que tenían anticuerpos contra el parásito 6,7% de 1.150 sueros en los Estados Unidos de América; 4,7% de 358 sueros en el Canadá y 3,6% de 1.321 sueros en Gran Bretaña. Solo en 1981, se diagnosticaron 675 casos de toxocaríasis ocular en los Estados Unidos. La enfermedad clínica se ha diagnosticado en 48 países diferentes, con más de 1.900 casos humanos revisados por Ehrhard y Kernbaum (1979). De 780 casos bien documentados, 56% correspondió a pacientes menores de 4 años de edad. Si bien la mayor parte de los casos clínicos se han notificado en países industrializados, porque estos poseen mejores facilidades de diagnóstico, los datos de Barriga (1988) indican que la infección es mucho más prevalente en los países en desarrollo.

La infección intestinal con parásitos adultos es muy rara en el hombre. Se han descrito dos casos por *T. canis* y un número más grande por *T. cati*, pero se ha puesto en duda la precisión del diagnóstico en varios de los informes.

La enfermedad en el hombre. La toxocariasis se produce por la presencia de larvas de *T. canis* o *T. cati* en diferentes tejidos humanos. Esas larvas producen pequeños túneles de lesiones traumáticas, inflamatorias y necróticas durante su migración, luego una reacción granulomatosa con abundancia de eosinófilos y, a veces, abscesos cuando la larva se fija en un lugar. La toxocariasis es fundamentalmente una afección alérgica y en un principio se describían las formas visceral y ocular; sin embargo, después se reconocieron cuatro formas clínicas: visceral (quizás mejor llamada sistémica), ocular, nerviosa y encubierta (*covert*).

La forma visceral o sistémica se presenta cuando la mayoría de las larvas se alojan en el hígado o los pulmones, los primeros órganos que atraviesan en su migración. Las manifestaciones clínicas dependen del número de larvas y de su ubicación anatómica. Por lo general las infecciones son leves y asintomáticas, con excepción de una eosinofilia persistente. En los casos sintomáticos, la gravedad de los cuadros clínicos es variable y predominan los de sintomatología leve. El signo más notorio es la eosinofilia crónica. El porcentaje de eosinófilos puede llegar a más de 50% del recuento total de leucocitos. En las primeras etapas de la enfermedad son frecuentes la hepatomegalia y la neumonitis, con hipergammaglobulinemia. En los casos de Ehrhard y Kernbaum (1979), 56% de los pacientes tenían 3 años de edad o menos y 18% eran adultos. Las manifestaciones más frecuentes en niños fueron hepatomegalia (79%), signos respiratorios (72%) y fiebre (69%); en los adultos, fiebre (71%), astenia (63%) y síntomas digestivos (60%). Las reinfecciones frecuentes afectan de modo simultáneo el hígado y los pulmones, y debilitan mucho al paciente. En niños mayores y en adolescentes es frecuente un síndrome con fiebre, accesos de tos, náusea, vómito y disnea durante la primera semana. Los síntomas pueden recurrir durante varios meses. En niños pequeños, la enfermedad puede presentarse en una forma más grave, con accesos asmáticos, fiebre alta, anorexia, artralgia, mialgia, náusea, vómito, hepatomegalia, linfadenopatía y, a veces, urticaria y edema angioneurótico. En 8 enfermos de toxoplasmosis sistémica revisados por Rugiero *et al.* (1995), 4 tenían sintomatología cardíaca, 3 pulmonar y 2 en varios órganos; todos los casos tenían eosinofilia de 35% a 90% y 7 tenían leucocitosis de 14,5 a 160 millones por mililitro; todos fueron positivos al ELISA, con títulos de 64 a 1.000. Los casos cardíacos respondieron solo moderadamente al tratamiento, sufrieron descompensaciones frecuentes y un paciente murió. La eosinofilia duró hasta 20 años, lo que sugiere la supervivencia de las larvas.

La forma ocular se presenta en niños de más edad y, a veces, en adultos. Pocas veces viene precedida por, o es concurrente con, la forma visceral. La presencia de la larva en el ojo puede causar disminución progresiva de la visión y su pérdida repentina. El estrabismo es frecuente. La afección es unilateral y, en general, sin síntomas sistémicos ni eosinofilia. La lesión granulomatosa es única y está ubicada cerca del disco óptico y de la mácula. Las endoftalmías por larvas de *Toxocara* se han confundido muchas veces con retinoblastomas, lo que ha determinado la extirpación del globo ocular afectado. Aparte de que las larvas migrantes inducen una respuesta granulomatosa en el huésped, no se conoce el mecanismo de producción de daño. Se ha encontrado que la sintomatología en los casos viscerales y oculares se correlaciona con la presencia de complejos antígeno anticuerpo y con los niveles de IgE. Esto sugiere que el mecanismo patogénico incluye hipersensibilidad de tipo I y III (Obwaller *et al.*, 1998). También se ha mencionado a los eosinófilos como agentes del daño pulmonar.

La forma nerviosa ocurre cuando las larvas se localizan en el sistema nervioso central. Allí pueden originar meningoencefalitis (Barra *et al.*, 1996) u otras manifestaciones nerviosas. Esta forma parece ser más común de lo que se cree: cuando se excluyeron irritabilidad y trastornos menores de la conducta, la cuarta parte de 233 pacientes de Ehrhard y Kernbaum (1979) mostraron síntomas nerviosos, mayormente convulsiones y deficiencias motoras; en 15 casos se notificó encefalitis o meningitis, a veces mortal. Varios autores han encontrado una relación entre la infección y los cuadros epilépticos, aunque otros no han podido verificarla.

La forma encubierta se considera más frecuente que cualquiera de las otras formas. Se describe como un trastorno de pacientes con serología positiva para *Toxocara* y una cantidad de síntomas sistémicos o localizados, principalmente dolor abdominal, pero que no configuran el síndrome de larva migrans visceral, ocular o nerviosa. Un cuarto de estos pacientes no tiene eosinofilia periférica y los síntomas pueden persistir por meses o años (Nathwani *et al.*, 1992).

En cualquiera de las formas, los casos mortales por larva migrans son raros.

La enfermedad en los animales. Los perros y gatos adultos no parecen sufrir de larva migrans. Ambos mantienen un gran número de larvas en sus tejidos. De otra manera, la transmisión uterina y láctea del *T. canis* y la transmisión láctea del *T. cati* no serían posibles. Sin embargo, los veterinarios especialistas en la clínica de especies pequeñas no observan signos clínicos atribuibles a las larvas de estos parásitos. La infección intestinal con los parásitos adultos puede causar síntomas en perros y gatos de pocas semanas de vida, particularmente trastornos digestivos, diarrea, vómito, flatulencia y decaimiento. Los cachorros infectados con gran número de parásitos en el período prenatal pueden morir a las 2 ó 3 semanas de vida. La muerte súbita se debe muchas veces a la obstrucción y ruptura del intestino delgado, con la consiguiente peritonitis. En los cachorros con infección prenatal, a veces se presentan signos de neumonía en seguida del nacimiento por la invasión a los pulmones de un gran número de larvas que fueron transferidas por la madre. Las infecciones intestinales con pocos parásitos suelen ser asintomáticas, como es común en los animales adultos. Los perros y gatos que pasan el período crítico de la infección se recuperan por completo y expulsan los parásitos de su intestino en los primeros seis meses de vida.

Fuente de infección y modo de transmisión. El reservorio de larva migrans para el hombre son los perros infectados. La fuente de infección es el suelo contaminado con los huevos infectantes; el mecanismo de transmisión es la ingestión de estos huevos mediante los alimentos, el agua o las manos contaminadas.

Durante mucho tiempo se especuló sobre si *T. cati* de los gatos es igualmente peligroso para el hombre. Petihory *et al.* (1994) encontraron, por el empleo de la inmunoelectrotransferencia (*Western blot*), que los pacientes que respondían a antígenos de *T. canis* eran dos veces más numerosos que los que respondían a *T. cati*. Otros autores han publicado resultados similares. Sin embargo, la virtual eliminación de los perros —pero no de los gatos— de Islandia, prácticamente erradicó la forma visceral de larva migrans; ello sugiere que el parásito del gato tiene poca importancia como agente etiológico.

Una infección ligera con *T. canis* produce 10.000 huevos por gramo de heces y un perro elimina un promedio de 136 g de heces por día. Esto significa que cada perro ligeramente infectado contribuye diariamente a la contaminación ambiental con casi 1,4 millones de huevos de *T. canis* (Barriga, 1988). Los huevos de *T. canis* tienen

una gran resistencia a los factores físicos y químicos del ambiente. Como pueden sobrevivir durante años en un lugar fresco, húmedo y sombrío, una vez que el ambiente se ha contaminado sigue así por mucho tiempo. Por otra parte, como los huevos demoran por lo menos 10 días en hacerse infectantes, el contacto directo con perros es menos importante que el contacto con el suelo contaminado con heces de perros. El perro implica un riesgo cuando él mismo recogió huevos infectantes del ambiente (Overgaauw, 1997). Barriga (1988) recopiló información sobre la contaminación del suelo con huevos de *T. canis* en todo el mundo hasta 1986. Las cifras más frecuentes indicaron que entre 2% y 25% de las muestras estaban contaminadas y hubo cifras mucho más altas en algunos lugares. En el Japón, Shimizu (1993) encontró que 68% de 144 cachorros estaban infectados y que 87,5% de las muestras de suelo de parques y espacios de juegos para niños estaban contaminadas. La infección del hombre es generalmente individual, pero se han descrito pequeños brotes de hasta siete personas (Bratt y Tikasingh, 1992).

Los perros se infectan por vía transplacentaria y transmamaria, por ingestión de huéspedes paraténicos o por ingestión de huevos infectantes. La vía transplacentaria es la más importante; cinco experimentos que incluyeron 669 perros recién nacidos mostraron que 99,4% nacieron infectados (Barriga, 1988). Los gatos pueden infectarse por vía transmamaria, por ingestión de huéspedes paraténicos o por ingestión de huevos infectantes.

Como los niños tienen más contacto con el suelo y suelen ser más laxos para seguir las reglas de higiene, están más expuestos y exhiben las prevalencias más altas. Además, la geofagia no es rara entre los niños y desempeña un papel importante en la transmisión de la infección. El adulto puede adquirir la infección si no observa las reglas básicas de higiene personal: las manos sucias son casi siempre el vehículo de los huevos del parásito.

Diagnóstico. La toxocariasis larval humana se sospecha principalmente cuando hay leucocitosis, eosinofilia persistente, hipergammaglobulinemia y hepatomegalia; otros elementos de presunción son una edad inferior a los 4 años, antecedentes de geofagia y exposición a tierra contaminada con heces de perros. El diagnóstico se confirma por exámenes oftalmoscópicos en el caso de la toxocariasis ocular, y por el examen histopatológico de biopsias hepáticas o de globo ocular en los casos de enucleación. La identificación de las larvas en los tejidos es un procedimiento laborioso que requiere secciones seriadas del espécimen patológico. Incluso en un órgano tan pequeño como el globo ocular, a veces es necesario realizar más de 100 secciones para poder localizar la larva. En varios casos extraoculares, se obtuvo el diagnóstico definitivo por laparotomía y resección de un granuloma visible en la superficie del hígado. De especial interés es el diagnóstico diferencial entre la larva migrans ocular y el retinoblastoma. En el caso de larva migrans ocular, el examen del humor acuoso revela en general numerosos eosinófilos.

La dificultad del diagnóstico clínico y del diagnóstico de certeza ha estimulado el diseño de pruebas inmunobiológicas, como el ELISA con antígenos excretorios-secretorios (ES) de la larva y con sueros adsorbidos con extractos de *Ascaris lumbricoides* para eliminar anticuerpos con reactividad cruzada. Se estima que esta prueba tiene una sensibilidad de 78% y una especificidad de 92% en la forma visceral, y una sensibilidad de 73% y una especificidad de 95% en la forma ocular (Schantz y Glickman, 1983). Un ELISA modificado para mostrar antígenos de

T. canis en la circulación de los pacientes fue positivo en 68% de 28 pacientes con enfermedad aguda, 10% de 10 pacientes con infección inactiva y 28% de 7 pacientes con infección ocular; 25% de los pacientes con esquistosomiasis o filariasis dieron reacciones falsas positivas (Gillespie *et al.*, 1993). Como en los animales la larva migrans no causa patología, no se han diseñado exámenes inmunológicos para el diagnóstico, aunque los exámenes para uso humano deberían funcionar. El diagnóstico de la infección intestinal por parásitos adultos se efectúa por observación de los huevos de los parásitos en las heces.

Control. La medida principal de control consiste en la desparasitación de los perros y, eventualmente, de los gatos. Debido a que una alta proporción de perros nacen infectados, los perros recién nacidos son de especial interés en la profilaxis (Barriga, 1991). Se recomienda tratar a los cachorros a las dos semanas de nacidos con cualquier antihelmíntico efectivo contra ascarídeos y repetir la medicación a las 4, 6 y 8 semanas de edad (Barriga, 1991). Esto elimina los parásitos antes de que tengan tiempo de pasar huevos y contaminar el ambiente. Las madres deben ser tratadas al mismo tiempo.

Aunque la mayoría de las larvas adultas de *T. canis* son eliminadas espontáneamente del intestino de los perros cuando estos alcanzan la pubertad (alrededor de los 8 a 10 meses de edad), la evidencia demuestra que entre 5 y 30% de los perros adultos están infectados con el parásito. Por lo tanto, los perros adultos deben tratarse semestralmente o someterlos a examen coprológico periódicamente, y tratarlos si están infectados. Aunque las larvas hipobióticas en la perra son resistentes a la acción de los antihelmínticos, el tratamiento puede matarlas cuando reanudan su migración y antes de que pasen a los fetos. Para esto, se deben administrar 50 mg diarios de fenbendazol por kilogramo de peso o 0,3 mg diarios de ivermectina por kilogramo de peso entre el día 40 de preñez y el día 14 del *postpartum* (Barriga, 1997).

Dado que aun el mejor tratamiento no ha demostrado tener una eficiencia mayor de 50% (Barriga, 1991), deben utilizarse otras medidas complementarias. Una de ellas es reducir la población de perros vagabundos y permitir solo perros que tienen un dueño socialmente responsable. No se debe permitir que los perros deambulen libremente por parques públicos, particularmente cuando hay areneros para el juego de los niños. Los dueños pueden pasear a sus perros sujetos de una correa y deben recoger las heces producidas por estos en una bolsa plástica que luego deben quemar o arrojar a la basura en sus casas. Arrojar estas deposiciones al excusado no es tan eficiente porque una proporción de los huevos de *T. canis* resiste el tratamiento de las aguas servidas. Finalmente, la medida más importante es educar a la población sobre la transmisión de las toxocarías y la importancia de lavarse cuidadosamente las manos y los alimentos crudos antes de comer.

Bibliografía

Araujo, P. Observações pertinentes as primeiras ecdises de larvas de *Ascaris lumbricoides*, *A. suum* e *Toxocara canis*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 14:83-90, 1972.

Barra, L.A., W.F. dos Santos, P.P. Chieffi *et al.* Larva migrans visceral: forma mista de apresentação em adulto. Aspectos clínicos e laboratoriais. *Rev Soc Bras Med Trop* 29:373-376, 1996.

Barriga, O.O. A critical look at the importance, prevalence, and control of toxocariasis, and the possibilities of immunological control. *Vet Parasitol* 29:195-234, 1988.

Barriga, O.O. Rational control of canine toxocariasis by the veterinary practitioner. *J Am Vet Med Assoc* 198:216-221, 1991.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Barriga, O.O. La inmunobiología de las larvas migratorias de nematodos (con énfasis en *Toxocara* spp.). *Parasitol al Día* 22:(número especial):44-54, 1998.

Bratt, D.E., E.S. Tikasingh. Visceral larva migrans in seven members of one family in Trinidad. *Trop Geogr Med* 44:109-112, 1992.

Carrillo, M., O.O. Barriga. Antihelminthic effect of levamisole hydrochloride or ivermectin on tissue toxocariasis of mice. *Am J Vet Res* 48:281-283, 1987.

Dubey, J.P. Patent *Toxocara canis* infection in ascarid-naive dogs. *J Parasitol* 64:1021-1023, 1978.

Ehrhard, T., S. Kernbaum. *Toxocara canis* et toxocarose humaine. *Bull Inst Pasteur* 77:225-227, 1979.

Eberhard, M.L., E. Alfano. Adult *Toxocara cati* infections in U.S. children: report of four cases. *Am J Trop Med Hyg* 59:404-406, 1998.

Gillespie, S.H., D. Bidwell, A. Voller, B.D. Robertson, R.M. Maizels. Diagnosis of human toxocariasis by antigen capture enzyme linked immunosorbent assay. *J Clin Pathol* 46:551-554, 1993.

Kayes, S.G. Human toxocariasis and the visceral larva migrans syndrome: correlative immunopathology. *Chem Immunol* 66:99-124, 1997.

Maung, M. The occurrence of the second moult of *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum*. *Int J Parasitol* 8:371-378, 1978.

Nathwani, D., R.B. Laing, P.F. Currie. Covert toxocariasis—a cause of recurrent abdominal pain in childhood. *Br J Clin Pract* 46:271, 1992.

Obwaller, A., E. Jensen-Jarolim, H. Auer, A. Huber, D. Kraft, H. Aspöck. *Toxocara* infestations in humans: symptomatic course of toxocarosis correlates significantly with levels of IgE/anti-IgE immune complexes. *Parasite Immunol* 20:311-317, 1998.

Overgaauw, P.A. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human toxocarosis. *Crit Rev Microbiol* 23:215-231, 1997.

Petithory, J.C., A. Beddok, M. Quedoc. Zoonoses d'origine ascaridienne: les syndromes de Larva migrans visceral. *Bull Acad Natl Med* 178:635-645, 1994.

Rugiero, E., M.E. Cabrera, G. Ducach, I. Noemi, A. Viovy. Toxocariasis sistémica en el paciente adulto. *Rev Med Chil* 123:612-616, 1995.

Schantz, P.M., L.T. Glickman. Ascáridos de perros y gatos: un problema de salud pública y de medicina veterinaria. *Bol Oficina Sanit Panam* 94:571-586, 1983.

Schottler, G. Studie zum Vorkommen von Wurmeiern—insbesondere von Eiern des Hundespulwurmes (Larva migrans visceralis-Syndrom) im Strandsand von Warnemünde 1997. *Gesundheitswesen* 60:766-767, 1998.

Shimizu, T. Prevalence of *Toxocara* eggs in sandpits in Tokushima city and its outskirts. *J Vet Med Sci* 55:807-811, 1993.

MAMOMONOGAMIASIS

CIE-10 B83.3 Singamiasis

Sinonimia. Singamosis, singamiasis.

Etiología. Los agentes de esta enfermedad son nematodos *Mammomonogamus* (*Syngamus*) *laryngeus* y *M. nasicola*, de la familia Syngamidae. El primero es un parásito de la región laringotraqueal y el segundo de las fosas nasales de bovinos, bubalinos y, ocasionalmente, de ovinos, caprinos y ciervos. Algunos helmintólogos consideran que *M. nasicola* y *M. laryngeus* son sinónimos.

Los nematodos son rojos; la hembra mide unos 10 mm x 0,5 mm y el macho 3 mm x 0,3 mm. Como viven en cópula permanente y la hembra tiene la vulva cerca de la extremidad anterior, se ven en forma de letra Y. El ciclo evolutivo de los singámidos en los mamíferos aún no se conoce bien, pero se cree que es similar al del parásito *Syngamus trachea* de las aves. Los huevos depositados por el parásito en el mucus traqueal son deglutidos y eliminados en las materias fecales. En el medio exterior, las larvas infectantes (del tercer estadio) pueden desarrollarse dentro o fuera del huevo. Los herbívoros se infectan al ingerir la larva infectante, ya sea libre o dentro del huevo, cuando se alimentan con forraje o beben agua. A semejanza de lo que ocurre con *S. trachea* de las aves, también es probable que la infección se pueda producir por ingestión de huéspedes paraténicos, tales como lombrices de tierra, caracoles y varios tipos de artrópodos. En el aparato digestivo del herbívoro, las larvas se liberan de las envolturas y penetran por la pared intestinal en las venas mesentéricas hasta llegar a su ubicación definitiva, traqueolaríngea o nasal. Allí se realiza la cópula y los dos sexos permanecen en unión constante. Con la oviposición se reinicia el ciclo.

Distribución geográfica y presentación. *M. laryngeus* se encuentra en rumiantes de América Tropical y en Filipinas, India, Malasia y Viet Nam. *M. nasicola* se presenta en África, el Brasil, el Caribe y la región oriental de la antigua Unión Soviética.

En Brasil, en un matadero del estado de São Paulo se encontraron infectadas 27 (45%) de 60 vacas sacrificadas (Santos y Fukuda, 1977) y en el estado de Río de Janeiro, 18 (37,5%) de 48 novillos (Freire y Biachin, 1979). En Honduras, se encontraron parásitos solo en 2,8% de 70 bovinos examinados (Honduras, Secretaría de Recursos Naturales, 1980). En Filipinas, 23% de 597 vacunos estaban parasitados con *M. laryngeus* (Van Aken *et al.*, 1996).

La infección humana es rara; solo se habían registrado 79 casos hasta 1988 (Cunnac *et al.*, 1988) —51 en pobladores o visitantes en la isla de Martinica (Mornex *et al.*, 1980)— y unos 100 hasta 1995 (Nosanchuk *et al.*, 1995). Entre 1988 y 2000 se notificaron 9 casos: 3 en el Brasil, 3 en el Caribe, 1 en Corea, 1 en Jamaica y 1 en Tailandia. Con excepción de 3 casos en el sudeste de Asia —1 en las Filipinas, 1 en Tailandia (Pipitgool *et al.*, 1992) y 1 en Corea (Kim *et al.*, 1998)— y 5 casos en América del Norte (Nosanchuk *et al.*, 1995), todos los demás se presentaron en el Caribe y en el Brasil.

La enfermedad en el hombre y en los animales. En el hombre, la sintomatología consiste en una irritación traqueolaríngea con tos rebelde y persistente, y sin fiebre. En algunos pacientes, las expectoraciones son hemoptoicas. Se informó de un caso (Birrel, 1977) en una mujer australiana que residió en Guyana por 10 meses

y que presentó un cuadro con síntomas respiratorios de tos crónica y hemoptisis asociadas con pérdida de peso. En abril de 1977, fue admitida en el Hospital de Brisbane, Queensland, Australia y, al efectuársele una broncoscopia, se encontraron larvas de un parásito identificado como *M. laryngeus*. La extracción del parásito dio como resultado la desaparición de los síntomas. Un caso similar fue descrito en los Estados Unidos (Gardiner y Schantz, 1983).

La infección animal rara vez es sintomática y solo las cargas grandes de *M. laryngeus* producen laringitis o traqueítis, que transcurren sin fiebre. No se han observado síntomas en las infecciones nasales por *M. nasicola*.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios de *M. laryngeus* y *M. nasicola* son los rumiantes. El hombre se infecta solo de modo accidental. Las fuentes de infección para el hombre son probablemente los alimentos vegetales crudos y el agua contaminados con huevos o larvas libres del parásito. Para los rumiantes, las fuentes de infección son el suelo, el pasto y el agua. Se sospecha que el desarrollo exógeno de esos parásitos es similar al de *Syngamus trachea* de las aves. En este parásito, los huéspedes paraténicos tienen mucha importancia porque la tercera larva infectante se enquistada en el celoma y puede sobrevivir un año o más.

Diagnóstico. Los huevos de los parásitos pueden observarse en las heces y, más raramente, en las expectoraciones. En los accesos de tos pueden ser expulsados los parásitos, que son fáciles de identificar. La mayor parte de las veces la mamomonogamiasis animal es un hallazgo en la autopsia. En el hombre, el diagnóstico suele efectuarse por broncoscopia y detección del parásito.

Control. La prevención consiste en observar las reglas de higiene alimentaria: lavar muy bien los alimentos crudos, hervir el agua de bebida sospechosa y lavarse bien las manos antes de comer.

Bibliografía

Cunnac, M., J.F. Magnaval, D. Cayarci, P. Leophonte. A propos de 3 cas de syngamose humaine en Guadeloupe. *Rev Pneumol Clin* 44:140-142, 1988.

Freire, N.M.S., I. Biachin. Prevalencia de *Mammomonogamus laryngeus* (Raillet, 1899) em bovinos no Rio de Janeiro. *Arq Esc Vet UEMG* (Minas Gerais) 31:23-24, 1979.

Gardiner, C.H., P.M. Schantz. *Mammomonogamus* infection in a human. Report of a case. *Am J Trop Med Hyg* 32:995-997, 1983.

Kim, H.Y., S.M. Lee, J.E. Joo, M.J. Na, M.H. Ahn, D.Y. Min. Human syngamosis: the first case in Korea. *Thorax* 53:717-718, 1998.

Macko, J.K., Y. Birova, R. Flores. Deliberations on the problems of *Mammomonogamus* species (Nemetoda, Syngamidae) in ruminants. *Folia Parasit* (Praha) 28:43-49, 1981.

Mornex, J.F., J. Magdeleine, J. de Thore. La syngamose humaine (*Mammomonogamus nasicola*) cause de toux chronique en Martinique. 37 observations recentes. *Nouv Presse Med* 9:3628, 1980.

Nosanichuk, J.S., S.E. Wade, M. Landolf. Case report of and description of parasite in *Mammomonogamus laryngeus* (human syngamosis) infection. *J Clin Microbiol* 33:998-1000, 1995.

Pipitgool, V., K. Chaisiri, P. Visetsupakarn, V. Srigan, W. Maleewong. *Mammomonogamus* (*Syngamus*) *laryngeus* infection: a first case report in Thailand. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 23:336-337, 1992.

Santos, I.F., R.F. Fukuda. Ocorrência de *Syngamus laryngeus* em bovinos do Município de Novo Horizonte. *S P Científica* (S Paulo) 5:391-393, 1977.

Honduras, Secretaría de Recursos Naturales. *Muestreo patológico de Honduras*. Tegucigalpa: Secretaría de Recursos Naturales; 1980.

Van Aken, D., J.T. Lagapa, A.P. Dargantes, J. Vercruyse. *Mammomonogamus laryngeus* (Railliet, 1899) infections in cattle in Mindanao, Philippines. *Vet Parasitol* 64:329-332, 1996.

MICRONEMIASIS

CIE-10 B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Micronemosis, halicefalobusiasis, halicefalobusosis.

Etiología. *Micronema deletrix*, un nematodo de vida libre con un esfago rabditiforme y de tamaño muy pequeño: la hembra mide solo de 250 a 445 μm de largo. Originalmente fue descrito como *Halicephalobus gingivalis* por Stefanski en 1954. Anderson *et al.* (1998) revisaron la taxonomía de *M. deletrix* y concluyeron que ambos parásitos eran los mismos; por lo tanto, *M. deletrix* es un sinónimo de *H. gingivalis*, aunque este último nombre tiene prioridad. Otros autores, por ejemplo Teifke *et al.* (1998), lo denominan *H. deletrix*. En esta obra se utiliza la denominación *Micronema deletrix* porque es la más conocida por los profesionales de la salud.

El parásito vive como saprofito en suelos ricos en materias orgánicas en descomposición. Todos los estados de desarrollo del nematodo se encuentran en ese medio natural: huevos, larvas y formas adultas de hembras y machos (Shaddock *et al.*, 1979). *M. deletrix* es un parásito facultativo del hombre y de los equinos. En los tejidos animales se observan huevos, larvas y hembras maduras, pero no machos, por lo que se presume que las hembras parasíticas son partenogénicas como *Strongyloides stercoralis*. Se ha señalado que quizás sea erróneo adjudicar a *M. deletrix* todos los casos de infección antes de contar con mayores conocimientos sobre las diferentes especies del género *Micronema* (Gardiner *et al.*, 1981). Al menos un caso de mastitis verminosa granulomatosa en una yegua, que se podría haber confundido con micronemiasis, se debió a otro nematodo de vida libre del género *Cephalobus* (Greiner *et al.*, 1991).

Distribución geográfica y presentación. La distribución del nematodo en su hábitat natural ha sido poco estudiada; presumiblemente es cosmopolita. Se conocen solo tres casos humanos, todos ellos mortales: uno en el Canadá (Hoogstraten y Young, 1975) y dos en los Estados Unidos de América (Shaddock *et al.*, 1979; Gardiner *et al.*, 1981). No se describió ningún caso entre 1988 y 2000.

Se han diagnosticado casos de micronemiasis en equinos en América del Norte, Europa y Egipto. Su presentación es rara: se habían comunicado 7 casos hasta 1985 y se comunicaron otros 12 entre 1988 y 2000 (2 en Alemania, 1 en el Canadá, 8 en los Estados Unidos y 1 en Gran Bretaña). Sin embargo, es posible que la infección

en equinos ocurra con más frecuencia y que no sea diagnosticada. Por ejemplo, en una investigación en Egipto, se encontró *M. deletrix* en 2 de 28 équidos muertos con síntomas de encefalitis (Ferris *et al.*, 1972).

La enfermedad en el hombre y en los animales. Los tres casos humanos conocidos murieron después de manifestar síntomas de meningoencefalitis; en dos pacientes las lesiones y los nematodos estaban limitados al cerebro; en el tercero, también se encontraron micronemas en el hígado y el corazón.

La enfermedad en equinos puede adoptar una serie de formas que dependen de la localización de los parásitos. Se han descrito coriorretinitis, gingivitis, rinitis, sinusitis, encefalomiелitis, neumonitis, nefritis, osteoartritis y osteomielitis. En un caballo se describió un tumor nasal y, en otro, granulomas en los maxilares y los senos respectivos. En este último caso, se extrajeron hasta 87.500 parásitos por gramo de masa granulomatosa. En dos casos, además del cerebro estaban afectados otros órganos (Alstad *et al.*, 1979). En las formas que afectan el sistema nervioso central, la sintomatología es parecida a la de las encefalitis víricas, con letargia, ataxia, incoordinación decúbito lateral o esternal, pataleo y muerte.

Tanto en el hombre como en los equinos, las lesiones consisten en numerosos focos de granulomatosis o encefalomalacia cuando se localizan en el cerebro, adyacentes sobre todo a los vasos más grandes. Los nematodos se encuentran en las paredes de los vasos, en los espacios perivasculares y abundan en las lesiones (Shadduck *et al.*, 1979).

Fuente de infección y modo de transmisión. La fuente de la infección es el suelo rico en humus y en materia orgánica en descomposición, que es el hábitat natural de *M. deletrix*. No se conocen ni el modo de transmisión ni la ruta de penetración del nematodo en el organismo animal. En el caso de un niño canadiense, es probable que el nematodo haya entrado por las múltiples laceraciones que recibió durante un accidente y que estas se hayan contaminado con heces equinas. En otro caso, se sospecha que el nematodo penetró a través de las úlceras de decúbito. En los equinos, los casos de gingivitis pueden haber sido adquiridos por ingestión del parásito; las formas nasales y neumónicas por inhalación, y el resto de los casos sistémicos por penetración del parásito a través de heridas preexistentes.

Diagnóstico. El diagnóstico se puede efectuar por biopsia y examen histopatológico de los tejidos afectados e identificación del nematodo. En todos los casos humanos y en varios casos equinos, el diagnóstico se ha efectuado *post mortem*.

Control. La baja frecuencia de la enfermedad no justifica medidas especiales de control.

Bibliografía

Alstad, A.D., I.E. Berg, C. Samuel. Disseminated *Micronema deletrix* infection in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 174:264-266, 1979.

Anderson, R.C., K.E. Linder, A.S. Peregrine. *Halicephalobus gingivalis* (Stefanski, 1954) from a fatal infection in a horse in Ontario, Canada with comments on the validity of *H. deletrix* and a review of the genus. *Parasite* 5:255-261, 1998.

Ferris, D.H., N.D. Levine, P.D. Beamer. *Micronema deletrix* in equine brain. *Am J Vet Res* 33:33-38, 1972.

Gardiner, C.H., D.S. Koh, T.A. Cardella. *Micronema* in man: third fatal infection. *Am J Trop Med Hyg* 30:586-589, 1981.

Greiner, E.C., M.B. Mays, G.C. Smart, Jr., S.E. Weisbrode. Verminous mastitis in a mare caused by a free-living nematode. *J Parasitol* 77:320-322, 1991.

Hoogstraten, J., W.G. Young. Meningo-encephalomyelitis due to the saprophagous nematode, *Micronema deletrix*. *Canad J Neurol Sci* 2:121-126, 1975.

Shadduck, J.A., J. Ubelaker, Y.O. Telford. *Micronema deletrix* meningoencephalitis in an adult man. *Am J Clin Pathol* 72:640-643, 1979.

Teifke, J.P., E. Schmidt, C.M. Traenckner, C. Bauer. *Halicephalobus* (Syn. *Micronema*) *deletrix* als Ursache einer granulomatosen Gingivitis und Osteomyelitis bei einem Pferd. *Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere* 26:157-161, 1998.

TELACIASIS

CIE-10 B83.8 Otras helmintiasis especificadas

Sinonimia. Espirurosis conjuntival, telaciosis, telaziasis.

Etiología. Los agentes son *Thelazia callipaeda*, *T. californiensis*, y *T. rhodesii*. Estos parásitos son nematodos de la superfamilia Thelazioidea que, en estado adulto, se alojan en el saco conjuntival y la conjuntiva de mamíferos domésticos y silvestres y, en ocasiones, del hombre. Las demás especies del género *Thelazia* no han sido encontradas en el hombre; incluso, hay dudas sobre la identificación correcta del único caso humano por *T. rhodesii*.

T. callipaeda es un parásito del perro y otros cánidos. La hembra mide entre 7 mm y 17 mm y el macho, entre 7 mm y 11,5 mm. La hembra pone los huevos embrionados en el saco conjuntival y las larvas de primer estadio eclosionan y se depositan sobre la conjuntiva. Para seguir su desarrollo, las telacias requieren una mosca como huésped intermediario. Cuando las moscas succionan las secreciones conjuntivales, ingieren las larvas o los huevos que las contienen. Esas larvas se desarrollan dentro del insecto durante varias semanas hasta convertirse en larvas de tercer estadio, cuando se tornan infectantes. Las larvas infectantes migran a la proboscis de la mosca e infectan nuevas conjuntivas cuando los artrópodos vuelven a succionar secreciones conjuntivales. En 2 a 6 semanas, la larva del tercer estadio progresa hasta el estadio adulto y empieza a poner huevos. El huésped intermediario de *T. callipaeda* no es bien conocido. En el Lejano Oriente soviético se han encontrado larvas del parásito en la mosca *Phortina variegata* y se cree que podría ser el vector. El huésped intermediario de *T. californiensis* es la mosca *Fannia thelaziae*, miembro del complejo *F. benjamini* (Weinmann, 1982). Los huéspedes intermediarios de *T. rhodesii* son varias especies de *Musca* (*M. autumnalis*, *M. convexifrons*, *M. larvipara*), *Morellia simplex* y *Stomoxys calcitrans*.

Distribución geográfica y presentación. *T. callipaeda* se encuentra en perros y cánidos silvestres del Lejano Oriente. Hasta 1985 se habían notificado más de 20

casos humanos en China, Corea, Japón, India, Tailandia y la región oriental de la antigua Unión Soviética. Hasta 2000, se comunicaron 9 casos más: 1 en China, 4 en Corea —que así acumula 24 casos (Hong *et al.*, 1995)—, 1 de especie indeterminada en India, 1 en Indonesia, 1 en Tailandia y 1 en Taiwán.

T. californiensis se presenta en el oeste de los Estados Unidos de América y parasita a la liebre americana *Lepus californicus*, ciervos, coyotes, zorros, mapaches, osos, perros y, con menor frecuencia, gatos y ovinos. Hasta 1985 se habían notificado alrededor de 10 casos humanos y hasta 2000, otros tres. Todos los casos se presentaron en California, Estados Unidos, o en estados vecinos.

T. rhodesii parasita a bovinos, caprinos, ovinos, búbalos y ciervos en el norte de África, Europa y el Medio Oriente. Se ha descrito un caso humano en España, pero se puso en duda la exactitud de la identificación (Weinmann, 1982).

La enfermedad en el hombre y en los animales. En el hombre, las telacias se alojan en el saco conjuntival y causan irritación, lagrimeo, conjuntivitis y, a veces, escarificación de la córnea y opacidad (Cheung *et al.*, 1998; Doezie *et al.*, 1996). Algunas infecciones se manifiestan solo por una sensación molesta de cuerpo extraño en el ojo afectado.

En los animales, el parásito se aloja bajo la membrana nictitante y la sintomatología es similar a la de la telaciasis humana. La conjuntivitis se agrava muchas veces por el prurito, que obliga a los animales a frotarse contra diferentes objetos. Las lesiones corneales son más comunes en los animales que en el hombre, aunque no está bien establecido si se deben a los parásitos o a otras causas concurrentes. La intensidad de los síntomas es muy variable y posiblemente depende de la especie de *Thelazia* que afecta al animal; se considera que *T. rhodesii* es la más patógena, pero podría no ser infectante para el hombre.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios son varias especies de mamíferos domésticos y silvestres. En una aldea de Tailandia, donde se presentó un caso humano por *T. callipaeda*, 5 de los 7 perros examinados estaban infectados. La infección se transmite de un animal a otro o del animal al hombre por medio de diferentes especies de moscas. Algunas especies de *Thelazia* son muy específicas con respecto a sus huéspedes intermediarios: la larva del primer estadio solo se desarrolla en algunas especies. Esta particularidad determina en gran parte la distribución geográfica tanto de *T. californiensis* como de *T. callipaeda*. La predilección de los diferentes vectores por alimentarse sobre una u otra especie animal es importante en la epidemiología y es un factor determinante del limitado número de casos humanos. La transmisión es estacional y se produce cuando hay abundancia de moscas vectores.

Diagnóstico. Los parásitos se observan como hilos blancos en la conjuntiva o el saco conjuntival y se extraen con pinzas oftálmicas para su identificación, previa anestesia local.

Control. La rareza de la infección humana no justifica medidas especiales de prevención.

Bibliografía

Bhaibulaya, M., S. Prasertsilpa, S. Vajrasthira. *Thelazia callipaeda* Raillet and Henry, 1910, in man and dog in Thailand. *Am J Trop Med Hyg* 19:476-479, 1970.

Cheung, W.K., H.J. Lu, C.H. Liang, M.L. Peng, H.H. Lee. Conjunctivitis caused by *Thelazia callipaeda* infestation in a woman. *J Formos Med Assoc* 97:425-427, 1998.

Doezie, A.M., R.W. Lucius, W. Aldeen, D.V. Hale, D.R. Smith, N. Mamalis. *Thelazia californiensis* conjunctival infestation. *Ophthalmic Surg Lasers* 27:716-719, 1996.

Hong, S.T., Y.K. Park, S.K. Lee *et al.* Two human cases of *Thelazia callipaeda* infection in Korea. *Korean J Parasitol* 33:139-144, 1995.

Smith, T.A., M.I. Knudsen. Eye worms of the genus *Thelazia* in man, with a selected bibliography. *Calif Vect News* 17:85-94, 1970.

Weinmann, C.J. Thelaziasis. En: Steele, J.H. (Section Ed.), *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

TRICOSTRONGILIASIS

CIE-10 B81.2 Tricostrongiliasis

Sinonimia. Tricostrongilosis, tricostrongilidiosis.

Etiología. Los agentes son varias especies del género de nematodos *Trichostrongylus*. Son parásitos cortos y finos como una pestaña, que viven en el intestino delgado y el estómago de ovinos, caprinos y bovinos. A veces infectan a otros animales domésticos y silvestres o al hombre. En este se han identificado: *T. axei*, *T. colubriformis*, *T. orientalis*, *T. skrjabini*, *T. vitrinus*, *T. probolurus*, *T. capricola*, *T. brevis*, *T. affinis* y *T. calcaratus*. La diferenciación de las distintas especies es difícil y en los casos humanos a menudo se hace referencia al género sin indicar la especie. En el hombre raramente se han encontrado tricostrongilinos de otros géneros; por ejemplo, se presentaron 3 casos por *Haemoncus contortus* en Australia, 1 en el Brasil y 1 en Irán; 2 casos por *Ostertagia ostertagi* en Irán y 1 en Azerbaiyán, y 1 caso por *O. circumcincta* también en Azerbaiyán.

Los *Trichostrongylus* miden 1 cm o menos de largo y son muy finos; por lo tanto, resulta difícil verlos; la boca es un simple orificio y los machos tienen una bolsa copuladora bien desarrollada. El ciclo evolutivo es directo; los huevos del parásito son eliminados en las heces del huésped y, en condiciones favorables de temperatura, humedad, sombra y aireación, en 1 ó 2 días liberan la larva de primer estadio. Esta es un gusano de vida libre que vive en el suelo y se alimenta de desechos orgánicos o de organismos pequeños; pronto se convierte en una larva de segundo estadio, que también es de vida libre; a continuación muda a larva de tercer estadio, que es el elemento infectante para los huéspedes. La larva infectante puede formarse en tan solo una semana; al ser ingerida por un huésped, madura hasta el estadio adulto en contacto cercano con la mucosa intestinal o gástrica, se aparea y empieza a poner huevos durante la cuarta semana de infección.

Distribución geográfica y presentación. Los tricostrongilinos son parásitos muy comunes de los rumiantes domésticos y su distribución es mundial. La tricostron-

giliasis humana se presenta en forma esporádica. Por lo general, la prevalencia es muy baja pero, en circunstancias donde las personas tienen contacto estrecho con rumiantes y las condiciones de higiene alimentaria no son adecuadas —como ocurre en las comunidades nómadas—, es posible que la infección alcance una tasa alta. En Irán se ha comprobado una prevalencia humana de 7,5% en la parte norte del país y de 69 a 85% en Isbahan. En el sur del Sudán, se encontró que 2,5% de 275 niños estaban infectados (Mogombo *et al.*, 1998). En 1993, se encontró 1% de infección con *Trichostrongylus* sp. en 99 trabajadores tailandeses en Israel. En el sur de Etiopía, se estudiaron 19 comunidades y se encontró que 0,3% de los examinados estaban infectados (Birrie *et al.*, 1994). De un total de 52.552 deposiciones examinadas en un hospital de Seúl, República de Corea, se encontró a 0,1% con huevos de *T. orientalis* (Lee *et al.*, 1994). En Australia, se encontraron 5 casos entre 46.000 exámenes coprológicos (Boreham *et al.*, 1995).

Las áreas endémicas están dispersas; en particular, abarcan el Asia meridional desde el Mediterráneo hasta el Pacífico, y zonas asiáticas de la antigua Unión Soviética donde aún existen tribus nómades. En algunas localidades del Iraq se halló infectada hasta 25% de la población. La infección es muy frecuente en ciertas áreas de Corea y del Japón, y también en partes de África como la República Democrática del Congo y Zimbabwe.

La infección humana se ha descrito también en Alemania, Australia y Hungría. En América se ha comprobado la infección en Brasil, Chile, los Estados Unidos de América, Perú y Uruguay. En el Brasil, 75 de 46.951 personas examinadas estaban infectadas por *Trichostrongylus* spp. En Chile, se diagnosticaron 45 casos entre 1938 y 1967, y 17 casos entre 3.712 personas examinadas en la provincia de Valdivia entre 1966 y 1971.

La enfermedad en el hombre. Los parásitos se alojan en el duodeno y el yeyuno. En general, las infecciones son asintomáticas o poco intensas, y se descubren por exámenes coprológicos realizados para el diagnóstico de otras parasitosis. En infecciones agudas, con varios cientos de parásitos, puede haber una eosinofilia transitoria y trastornos del proceso digestivo como diarrea, dolores abdominales y pérdida de peso; a veces, se observa una ligera anemia. Sin tratamiento, la infección puede durar varios años. El cuadro clínico en el hombre ha sido poco estudiado y es difícil de definir porque los individuos con tricostrongilinos suelen tener también una variedad de especies de otros parásitos.

La enfermedad en los animales. Las diferentes especies de *Trichostrongylus*, junto con parásitos gastrointestinales de otros géneros, constituyen el complejo etiológico de la gastroenteritis parasitaria o verminosa de los rumiantes. Esta es una enfermedad importante desde el punto de vista económico porque causa grandes pérdidas en la producción de carne, leche y lana, y ocasionalmente muertes (Barriga, 1997).

En los rumiantes, los tricostrongilinos provocan la reproducción acelerada de las células del epitelio intestinal, lo que altera la arquitectura del epitelio y permite la filtración de proteínas plasmáticas al lumen (Hoste *et al.*, 1995). Esto no parece ocurrir en el hombre, probablemente por el escaso número de parásitos que carga. En los animales, la eosinofilia periférica tampoco es una manifestación frecuente.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios de tricostrongilinos son los rumiantes domésticos y silvestres. Sin embargo, *T. orientalis* es un

parásito del hombre y solo en ocasiones de los ovinos. Esta especie se presenta en países de Asia y se transmite entre seres humanos, sobre todo en las áreas donde la materia fecal del hombre se emplea como abono para la agricultura. *T. orientalis* es la especie que predomina en las infecciones humanas. *T. brevis* es otra especie humana que se ha descrito en el Japón. Las especies de origen animal producen más bien casos esporádicos en el hombre, aunque se conocen zonas de prevalencia elevada. La gama de especies de *Trichostrongylus* que infectan al hombre varía en diferentes áreas; en Isbahan, Irán, se han encontrado siete especies diferentes entre los habitantes rurales del área.

La fuente de infección es el suelo donde los rumiantes infectados depositan los huevos. El hombre y los animales se infectan por vía bucal debido al consumo de alimentos o agua contaminados. En particular, el hombre adquiere la infección al consumir verduras crudas. Las lluvias que lavan del suelo las deposiciones de los rumiantes infectados y las arrastran a cursos de agua pueden contaminar las fuentes de agua de bebida. La falta de higiene alimentaria, así como el contacto cercano con los rumiantes, que es frecuente entre los pobladores rurales de bajo nivel socio-económico de las áreas endémicas, son factores que facilitan la transmisión. El uso de estiércol como abono o combustible también puede facilitar la transmisión.

Diagnóstico. La infección puede pasar desapercibida porque los pacientes no tienen síntomas; a veces, solo presentan eosinofilia periférica o tienen molestias gastrointestinales leves (Boreham *et al.*, 1995). A menudo, el diagnóstico se efectúa por accidente mientras se busca otro parásito. La confirmación parasitológica se establece por identificación de los huevos en las heces. Los huevos de *Trichostrongylus* son muy similares a los de otros 6 ó 7 géneros, incluidos los anquilostómidos del hombre; por lo tanto, para determinar el género puede ser necesario cultivar los huevos para producir larvas de tercer estadio y estudiar la morfología de las mismas. En el caso de los anquilostómidos del hombre, los huevos son mucho más pequeños que los de *Trichostrongylus* (56-75 μm x 36-45 μm vs. 73-95 μm x 40-50 μm).

La gastroenteritis parasitaria de los rumiantes se puede diagnosticar por el hallazgo y enumeración de los huevos en las deposiciones, pero es más eficiente efectuar la necropsia para averiguar el número y especies de parásitos infectantes.

Control. Las medidas de prevención de la infección humana consisten en mejorar la higiene alimentaria, ambiental y personal. En las áreas endémicas, es prudente abstenerse de comer verduras u otros alimentos crudos que podrían estar contaminados con las larvas del parásito, y hervir el agua de bebida que sea sospechosa.

En los animales, las medidas de control tienen por objetivo mantener en un nivel bajo tanto la contaminación de los pastos como la infección de los animales. Para alcanzar ese objetivo, es necesario que los animales se encuentren en buen estado nutricional y se les deben suministrar antihelmínticos en las épocas del año más convenientes, para evitar la acumulación de parásitos en los animales y en los potreros.

Bibliografía

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Birrie, H., B. Erko, S. Tedla. Intestinal helminthic infections in the southern Rift Valley of Ethiopia with special reference to schistosomiasis. *East Afr Med J* 71:447-452, 1994.

Boreham, R.E., M.J. McCowan, A.E. Ryan, A.M. Allworth, J.M. Robson. Human trichostrongyliasis in Queensland. *Pathology* 27:182-185, 1995.

Ghadirian, E, F. Arfaa. First report of human infection with *Haemonchus contortus*, *Ostertagia ostergagi*, and *Marshallagia marshalli* (Family Trichostrongylidae) in Iran. *J Parasitol* 59:1144-1145, 1973.

Hoste, H., J.L. Nano, S. Mallet, F. Huby, S. Fournel, P. Rampal. Stimulation of HT29-D4 cell growth by excretory/secretory products of the parasite nematode *Trichostrongylus colubriformis*. *Epithelial Cell Biol* 4:87-92, 1995.

Lee, S.K., B.M. Shin, N.S. Chung, J.Y. Chai, S.H. Lee. [Second report on intestinal parasites among the patients of Seoul Paik Hospital (1984-1992)]. *Korean J Parasitol* 32:27-33, 1994.

Magambo, J.K., E. Zeyhle, T.M. Wachira. Prevalence of intestinal parasites among children in southern Sudan. *East Afr Med J* 75:288-290, 1998.

Ohadrian, E., F. Arfaa, A. Sadighian. Human infection with *Trichostrongylus capricola* in Iran. *Am J Trop Med Hyg* 23:1002-1003, 1974.

Tongston, M. S., S.L. Eduardo. Trichostrongylidiosis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

TRICURIASIS ZOONÓTICA

CIE-10 B79 Tricuriasis

Sinonimia. Tricuriosis, tricocefaliasis, tricocefalosis.

Etiología. El agente es *Trichuris vulpis* de los cánidos y, secundariamente, *T. suis* de los porcinos. *Trichuris trichiura* es una especie que parasita al hombre y que se ha encontrado en chimpancés, monos y lémures. Sin embargo, no hay pruebas de que su transmisión sea zoonótica, excepto en circunstancias excepcionales. Pese a que el nombre *Trichuris* significa “cola delgada como un pelo”, en realidad la porción delgada del cuerpo del parásito es la cefálica. Por esta razón, diversos autores prefieren la denominación *Trichocephalus*, que es morfológicamente correcta. A pesar de que se debe notar que la denominación *Trichuris* tiene prioridad sistemática, algunos autores usan incorrectamente el término *Trichocephalus* como denominación taxonómica.

T. vulpis vive en el ciego y en porciones vecinas del intestino grueso de cánidos domésticos y silvestres. Mide entre 4,5 cm y 7,5 cm de largo y los dos quintos posteriores son muchos más gruesos que la parte anterior. Esto es típico del género y le ha valido el nombre de “gusano látigo” (*whipworm*) como se denomina en la literatura en inglés. El macho tiene una espícula muy larga, de 8 mm a 11 mm, con una vaina también muy larga. Las hembras ponen huevos que, como en todos los *Trichuris*, parecen limones: son ovalados, de cáscara gruesa y con dos tapones polares; miden 72-90 µm x 32-40 µm.

T. suis vive en el ciego y en porciones vecinas del intestino grueso de los cerdos domésticos y de los jabalíes. Mide entre 30 cm y 50 cm de largo; las espícu-

las del macho miden 2-2,3 mm y los huevos de la hembra miden 50-56 μm x 21-25 μm .

T. trichiura vive en el ciego y en porciones vecinas del intestino grueso del hombre y de algunos primates inferiores. Los gusanos, las espículas y los huevos son del mismo tamaño que los de *T. suis* (Barriga, 1997). Estos parásitos deben corresponder a especies diferentes porque *T. suis* tiene seis cromosomas y *T. trichiura* solo cuatro, y su capacidad para infectar a los huéspedes heterólogos es deficiente. Pese a ello, los autores que compararon ambas especies insisten en que no se pueden diferenciar sobre bases morfológicas (Barriga, 1982).

El ciclo evolutivo es similar en todos los tricuros: la hembra pone huevos que son eliminados al exterior en las heces. En condiciones favorables de humedad, temperatura, sombra y aireación, en dos semanas o más el cigoto se desarrolla hasta mudar a larva de primer estadio, que es infectante, sin abandonar el huevo. Cuando el huésped ingiere esos huevos, las larvas se liberan en el intestino delgado, se alojan en las criptas por unos 10 a 14 días, retornan al lumen y se trasladan al intestino grueso. Allí maduran y empiezan a poner huevos en unos tres meses. El período prepatente de *T. vulpis* es de 70 a 90 días en el perro; el de *T. suis* es de 41 a 45 días en el cerdo, y el de *T. trichiura* es de 1 a 3 meses en el hombre. *T. vulpis* vive unos 16 meses en el perro y *T. suis*, unos 4 a 5 meses en el cerdo.

Distribución geográfica y presentación. Las dos especies zoonóticas y *T. trichiura* son de distribución mundial y, en general, imitan la de los ascáridos transmitidos por el suelo como *Toxascaris leonina* de perros y gatos, *Ascaris suum* del cerdo y *A. lumbricoides* del hombre. Esto es así porque tanto los tricuros como los ascáridos necesitan condiciones ambientales muy similares para desarrollar sus larvas infectantes y los mecanismos de transmisión al huésped son casi idénticos. Ambos son altamente prevalentes en climas cálidos y húmedos, menos prevalentes en climas de humedad o temperaturas intermedias, y escasos o ausentes en climas áridos y calurosos o muy fríos.

T. vulpis es muy común entre los perros. La prevalencia de la infección en perros llevados a las clínicas veterinarias es, por lo general, entre 10% y 20%, y en perros callejeros, alrededor de 40%. Por ejemplo, en los Estados Unidos de América, 38% de los perros examinados en Nueva Jersey estaban infectados, mientras que la prevalencia en Detroit era de 52% y en Nueva York de 31%. El primer caso de infección humana por *T. vulpis* fue notificado en 1956; luego Barriga (1982) recopiló 40 comunicaciones hasta 1980, 34 de ellas de vietnamitas. Hasta 2000 se notificaron 8 casos: 1 en una autopsia en los Estados Unidos (Kenney y Yermakov, 1980), 5 en una encuesta en la India (Singh *et al.*, 1993) y 2 casos clínicos en niños de la India también (Mirdha *et al.*, 1998). Es interesante señalar que tres casos previos a 1980 se encontraron en exámenes fecales de 1.710 pacientes de Nueva York; los 34 casos de vietnamitas, en 276 personas examinadas, y los 5 casos comunicados por Singh *et al.* (1993), en 83 personas estudiadas. En estos ejemplos, las prevalencias son de 0,2%, 12,3%, y 6%, respectivamente. Sin embargo, se debe considerar que la mayoría de los diagnósticos de *T. vulpis* en seres humanos se determinaron por la medición de huevos en las deposiciones, lo cual podría no ser completamente confiable. Por otro lado, se necesita un técnico particularmente perspicaz para notar que los huevos que está observando son mayores de lo habitual, de modo que muchos casos de infección humana por *T. vulpis* pueden pasar desapercibidos.

T. suis es, por lo regular, común en los cerdos, con prevalencias de 2% a 5% en animales adultos y de 15% a 40% en lechones. En 1938 y 1940, se intentaron sin éxito infecciones experimentales de seres humanos con los parásitos del cerdo. En el decenio de 1970, se infectó a dos voluntarios humanos y luego se estudió una infección accidental en un laboratorista: los tres sujetos pasaron unos pocos huevos de escasa fertilidad durante 11 a 84 días (Barriga, 1982). Aunque esos estudios documentaron la posibilidad de la infección humana con parásitos del cerdo, no se conoce su importancia práctica. Por otra parte, los experimentos de infección de cerdos con *T. trichiura* no pudieron producir infecciones patentes.

La enfermedad en el hombre y en los animales. La tricuriasis del hombre y del canino son notablemente similares. La infección es mucho más común que la enfermedad y mucho más prevalente en los individuos jóvenes. En las infecciones con gran número de parásitos, puede haber dolor y distensión abdominal y también diarrea que, a veces, es sanguinolenta. En infecciones infantiles muy intensas, con cientos o miles de parásitos, puede presentarse un tenesmo fuerte y prolapso rectal. Las parasitosis masivas ocurren sobre todo en las regiones tropicales, en niños de 2 a 5 años de edad, generalmente desnutridos y muchas veces infectados por otros parásitos y microorganismos intestinales. La geofagia y la anemia son signos comunes entre esos niños. La mayoría de los casos de infección humana con *Trichuris* zoonóticos han sido asintomáticos o los pacientes se han quejado solo de vagas molestias intestinales y de diarrea moderada.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios de los tricuros zoonóticos son el perro y otros cánidos silvestres y, posiblemente, el cerdo. Las fuentes de infección son el suelo o los cursos de agua contaminados con huevos del parásito. El modo de transmisión es, como en otras geohelmintiasis, la ingestión de los huevos en los alimentos o el agua, o las manos contaminadas con huevos infectantes. Como se señaló más arriba, los huevos de los tricuros tienen los mismos requerimientos climáticos que los de los ascáridos y, por lo tanto, se presentan en las mismas zonas. Sin embargo, los huevos de los tricuros son considerablemente más sensibles a las condiciones climáticas. Con temperaturas constantes de 22 °C, la larva infectante se forma en 54 días; con temperaturas que fluctúan entre 6 y 24 °C, el proceso demora 210 días. Además, es menos resistente a la sequía, el calor y los desinfectantes químicos. Aún en un ambiente húmedo, pocos huevos sobreviven más de dos semanas. En estudios de contaminación de suelos realizados en Suiza, se encontró que 16% de las muestras de deposiciones de perros tenían huevos de *Toxocara canis*, pero solo menos de 1%, de *T. vulpis* (Tost *et al.*, 1998). En Nigeria, se encontró que 10% a 20% de las muestras de suelos de áreas de juegos infantiles estaban contaminadas con huevos de *Ascaris lumbricoides*, 8% con *T. canis* y 4% con *T. vulpis* (Umeche, 1989).

Por tales razones, la infección por *Trichuris* se encuentra con más frecuencia cuando hay una fuente constante de contaminación ambiental, como niños pequeños infectados que defecan en el suelo. El papel del perro o del cerdo no parece ser importante en la tricuriasis humana.

Diagnóstico. El diagnóstico se basa en la comprobación de la presencia de los huevos típicos en las heces. Los huevos de *T. vulpis* (72-90 µm x 32-40 µm) se pueden distinguir de los de *T. suis* (50-56 µm x 21-25 µm) o de *T. trichiura* por el tamaño, aunque no se sabe cuán confiable es esta característica. Los huevos de

T. suis son indistinguibles de los de *T. trichiura*. Las hembras de estas especies pueden distinguirse por el tamaño de los huevos en su interior. Los machos de *T. vulpis* pueden distinguirse de los de *T. suis* o de *T. trichiura* por el tamaño de las espículas.

Control. Como en todas las geohelminiasis, la prevención de la tricuriasis humana consiste en mejorar la higiene ambiental mediante la disposición adecuada de excretas para evitar la contaminación del suelo, la higiene personal, el lavado de alimentos crudos y de manos, y el hervido o filtrado de agua sospechosa. Por razones obvias, la disposición adecuada de excretas es difícil en el caso de las afecciones zoonóticas y, aunque se puede tratar a los animales infectados para prevenir que contaminen el ambiente, la rareza de la tricuriasis zoonótica no justifica medidas masivas de control excepto en las circunstancias más excepcionales.

Bibliografía

Barriga, O.O. Trichuriasis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Kenney, M., V. Yermakov. Infection of man with *Trichuris vulpis*, the whipworm of dogs. *Am J Trop Med Hyg* 29:1205-1208, 1980.

Mirdha B.R., Y.G. Singh, J.C. Samantray, B. Mishra. *Trichuris vulpis* infection in slum children. *Indian J Gastroenterol* 17:154, 1998.

Organización Mundial de la Salud (OMS). *Infecciones intestinales por protozoos y helmintos. Informe de un Grupo Científico de la OMS*. Ginebra: OMS; 1981. (Serie de Informes Técnicos 666).

Singh, S, J.C. Samantaray, N. Singh, G.B. Das, I.C. Verma. *Trichuris vulpis* infection in an Indian tribal population. *J Parasitol* 79:457-458, 1993.

Tost, F., A. Hellmann, G. Ockert. *Toxocara canis*-Infektion. Umweltparasitologische und epidemiologische Untersuchungen. *Ophthalmologie* 95:486-489, 1998.

Umeche, N. Helminth ova in soil from children's playgrounds in Calabar, Nigeria. *Centr Afr J Med* 35:432-434, 1989.

TRIQUINELOSIS

CIE-10 B75 Triquinosis

Sinonimia. Triquinosis, triquiniasis, triquineliasis.

Etiología. Los agentes son nematodos del género *Trichinella*, particularmente *T. spiralis*. Esta especie es un pequeño nematodo del intestino de mamíferos predadores y de los músculos de mamíferos de presa. En el intestino, los adultos miden entre 1 y 3 mm; en los músculos, las larvas miden menos de 1 mm. *T. spiralis* fue descrita por Owen en 1835 y se creyó que era una sola especie hasta que, en 1972, investigadores soviéticos determinaron que se trataba de varias especies. Durante mucho tiempo hubo discusiones sobre la categoría taxonómica de las nuevas entidades, sus especies, subespecies, cepas o variedades. Luego de la detallada revisión de Pozio *et al.* (1992), la mayoría de los autores parecen haber aceptado su categorización como especies de emergencia comparativamente reciente. La diferenciación de esas especies por la reacción en cadena de la polimerasa basada en el polimorfismo del largo de los fragmentos de restricción (Wu *et al.*, 1999), ha apoyado esa opinión. Bessonov (1998) sostiene la opinión contraria, pero sus escritos han tenido menor difusión porque están en ruso. Aparte de tres fenotipos de *T. spiralis* de categoría taxonómica incierta, las especies generalmente aceptadas (Barriga, 1997) son *T. spiralis*, *T. nativa*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis* y *T. britovi*. La mayor parte de nuestros conocimientos respecto al parásito, la infección y la enfermedad derivan de estudios con la especie clásica, *T. spiralis*.

T. spiralis está adaptada a zonas templadas donde se crían cerdos; se la encuentra en ciclos epidemiológicos domésticos, peridomésticos y silvestres. Es altamente infectante para el ratón, la rata, el cobayo, el conejo y el cerdo; moderadamente infectante para el hámster y no infecta a las aves. La especie es altamente patogénica para el ratón y la rata y moderadamente patogénica para el hombre. En el músculo, la larva no sobrevive más de 10 ó 20 días a -15°C .

T. nativa está adaptada a las regiones circumpolares septentrionales, sobre el paralelo 40 Norte, donde circula entre carnívoros silvestres como osos y zorros y sus presas. La especie es altamente infectante para el ratón y levemente infectante para la rata, el hámster, el cobayo, el conejo y el cerdo. No infecta a las aves. La larva sobrevive en el músculo por más de 12 meses cuando se la expone a una temperatura de -15°C .

T. nelsoni está adaptada a las áreas tropicales o semitropicales de África, Asia y Europa y las cercanas al mar Mediterráneo; circula entre carnívoros como zorros, panteras, leopardos, leones, hienas y jabalíes. La especie es levemente infectante para los ratones, ratas, hámsters y cerdos; moderadamente patogénica para el ratón; levemente patogénica para las ratas, y menos patogénica que *T. spiralis* para el hombre. No infecta a las aves. La larva sobrevive en el músculo 6 ó más meses a -12°C o -17°C y es resistente a las temperaturas elevadas.

T. pseudospiralis se distribuye en América del Norte, la India y la antigua Unión Soviética; se supone que circula entre predadores de aves y sus presas. La especie es altamente infectante para el hámster, levemente infectante para las ratas, menos patogénica que *T. spiralis* para los monos y, presumiblemente, para el hombre. A diferencia de las otras especies, no forma quistes e infecta a las aves. La larva en el músculo muere en tres días a -12°C o -17°C .

T. britovi está adaptada a las regiones templadas y subárticas de Eurasia; circula entre carnívoros silvestres, principalmente zorros y también lobos y mustélidos, y sus presas silvestres, los jabalíes. La especie es poco infectante para ratones, ratas y cerdos, menos patogénica que *T. spiralis* para el hombre y menos resistente a la congelación que *T. nativa*.

Cuando un carnívoro o un omnívoro ingieren carne con larvas infectantes de primer estadio de *Trichinella*, las larvas se liberan en el intestino delgado, penetran en la mucosa, experimentan cuatro mudas rápidas, vuelven al lumen y se convierten en adultas en solo dos días. Los parásitos adultos se aparean, la hembra invade la mucosa intestinal de nuevo y empieza a liberar larvas vivas al quinto día de infección, con el máximo al noveno día. El período de larviposición y el número de larvas producidas están limitados por la respuesta inmune del huésped. Cuando se trata de una infección primaria, la larviposición dura de 10 a 20 días en ratones y ratas, y unas 6 semanas en el hombre; cada hembra produce entre 200 y 1.700 larvas. Las larvas se distribuyen en el organismo por la circulación y en unas pocas horas penetran las fibras musculares estriadas, donde se enrollan y crecen durante los siguientes 10 días. Los grupos musculares preferidos son los más activos, sobre todo los maseteros, linguales, oculares, los de la espalda y los lumbares, así como los pilares diafragmáticos. Rápidamente la larva controla las funciones de la célula muscular y la convierte en una célula madre (*nurse-cell*) que se dedica a satisfacer las necesidades metabólicas del parásito. Las larvas que penetran tejidos que no sean los músculos estriados no continúan su desarrollo. La larva se hace infectante para el próximo huésped alrededor del día 16 desde la invasión del músculo. Alrededor del día 10, la larva se empieza a rodear de un quiste de colágeno formado por el huésped, que termina de constituirse en unos tres meses; tiene forma de limón, mide alrededor de 1 mm y, la mayoría de las veces, contiene una sola larva en su interior. Por lo común, los quistes se empiezan a calcificar alrededor de los seis meses, pero los parásitos pueden permanecer vivos dentro de ellos hasta tres años o más. La ingestión de estos músculos infectados por otro huésped reinicia el ciclo. Es notable que el mismo huésped actúa primero como huésped definitivo y luego como intermediario.

Distribución geográfica. *T. spiralis* está ampliamente distribuida en los países templados. Steele (1982) hizo una detallada revisión de su distribución hasta aproximadamente 1980. Su presencia no se ha comprobado en Australia ni en varios países tropicales o semitropicales de África, América Latina o Asia. Sin embargo, la mayoría de las investigaciones se han limitado al ciclo doméstico del cerdo, la rata y el hombre. Existe, entonces, la posibilidad de que la infección se presente en animales silvestres o en animales sinantrópicos sin que se hayan registrado casos humanos. La distribución geográfica de las demás especies fue mencionada bajo Etiología. En varios países existe más de una especie. En China y España, por ejemplo, se ha encontrado *T. spiralis* y *T. britovi*; en Francia, *T. spiralis* y *T. nelsoni*, y en Estonia, *T. spiralis*, *T. britovi* y *T. nativa*. *T. spiralis* se ha encontrado en ambientes domésticos o peridomésticos y las otras especies en ambientes silvestres (Pozio *et al.*, 1998).

Presentación en el hombre. Hay una gran diferencia entre la prevalencia real de la triquinosis y la diagnosticada o notificada. En la época en que alrededor de 2% de la población de los Estados Unidos de América estaba infectada, el número de casos clínicos conocidos no llegaba a un par de centenas. Esto podría deberse a que

es fácil confundir la triquinosis con la influenza, de modo que hay muchos diagnósticos errados.

En las Américas, la enfermedad se ha presentado en Argentina, Canadá, Chile, los Estados Unidos, México, Uruguay y Venezuela. En algunos otros países o territorios, se han registrado casos aislados, pero no se ha aclarado si son autóctonos o de inmigrantes. En el Canadá se han registrado pocos brotes de triquinosis. En 1974, 1975 y 1976 se presentaron 49, 3 y 31 casos clínicos, respectivamente. En el examen del diafragma de personas fallecidas por diferentes causas, se han encontrado porcentajes de infección desde 1,5% en Toronto hasta 4 a 6% en la Columbia Británica. La infección es frecuente entre los aborígenes del norte del Canadá, pero los casos clínicos son esporádicos o solo afectan a grupos pequeños. En esa región, la fuente de infección son mamíferos silvestres, tanto terrestres como marítimos, y el agente etiológico probablemente sea *T. nativa*. Aunque el parásito virtualmente no existe en cerdos y no han ocurrido casos humanos originados en cerdos por casi 20 años, aún se presentan casos por consumo de jabalíes. El brote de 1993 en Ontario afectó a 24 personas (Greenbloom *et al.*, 1997). En los Estados Unidos se registraron 1.428 casos en el decenio 1972-1981, con un promedio de 143 casos anuales, siete fallecimientos y una letalidad de 0,49%. La distribución de la enfermedad fue desigual: de los 188 casos presentados en 1981, 81,3% correspondieron a cinco estados del noreste y a Alaska, mientras que la tasa por millón de habitantes fue de 0,8 para todo el país, 36,7 para Rhode Island y 33,9 para Alaska (CDC, 1982).

La reducción en la incidencia y en la intensidad de la enfermedad es notable: en el decenio 1947-1956 se habían registrado 358 casos anuales, con 84 defunciones y una letalidad de 2,3%; entre 1984 y 1988, se registraron solo 44 casos anuales. La reducción se debe fundamentalmente a la disminución de la infección en los cerdos, pero la importancia de la infección a partir de animales cazados ha aumentado: Dworkin *et al.* (1996) informaron sobre una epidemia de 15 casos en Idaho causada por la carne de un puma infectado con *T. nativa*. Aunque las tasas son reducidas, la infección aún existe en los cerdos de los Estados Unidos y puede afectar a personas que comen la carne de cerdo cruda: 90 refugiados del sudeste de Asia se infectaron en Iowa en 1990 por comer embutidos crudos preparados con cerdos comprados en el comercio (McAuley *et al.*, 1992). La prevalencia real de la infección también ha disminuido: los estudios realizados en cadáveres entre 1936 y 1941 estimaban que 12% de la población estaba infectada, mientras que en 1970 la tasa ajustada de infección fue de 2,2%. En 1940, 7,3% de los habitantes tenían triquinas vivas en el diafragma —lo cual sugiere infección relativamente reciente—, a diferencia de 0,7% en 1970. En México, en estudios realizados entre 1939 y 1953, se encontraron triquinas en 4% a 15% de los cadáveres estudiados; en 1972-1973, en 4,2%, y en 1975 solo hubo tres casos diagnosticados en el país. Sin embargo, en Zacatecas, México, hubo 17 brotes con un total de 108 casos entre 1978 y 1983 (Fragoso *et al.*, 1984).

Periódicamente se presentan brotes de triquinosis en la Argentina y Chile, que son los únicos países sudamericanos donde la enfermedad tiene importancia para la salud pública. En 1976, la tasa por 100.000 habitantes era de 0,1 para la Argentina y 0,5 para Chile. En 1982, en Santiago, Chile, se encontró 2,8% de infección en cadáveres de personas muertas por accidentes o por otra forma violenta. El porcentaje es similar al informado en estudios realizados en 1966-1967 y 1972; sin embargo, en 1982 todas las larvas estaban calcificadas y la prevalencia se desplazó hacia grupos de mayor edad, lo que podría interpretarse como una disminución de

infecciones nuevas. La epidemia notificada en la Argentina en 1991 afectó a 18 personas del sur de en Buenos Aires (Venturiello *et al.*, 1993) y la epidemia notificada en Chile en 1992 afectó a 36 personas en el sur del país (Zamorano *et al.*, 1994).

En Europa, la morbilidad también ha decrecido; por ejemplo, en Polonia, donde con anterioridad había más de 500 casos por año, la incidencia ha disminuido de modo notable y no se notificaron brotes mayores en los últimos años del siglo XX. En la antigua Unión Soviética, el área endémica de más alta prevalencia corresponde a Belarús, donde se han presentado 90% de todos los casos. Los casos esporádicos registrados en las partes septentrional y central asiáticas de la antigua Unión Soviética se debieron al consumo de carne de animales silvestres. Un brote en Italia en 1975, que afectó a 89 personas que consumieron carne de caballo importada del este de Europa, fue atribuido a *T. nelsoni*. Un brote similar ocurrió en Francia (Bellani *et al.*, 1978). Más tarde, se descubrió un brote de triquinelosis en París, Francia, con más de 250 casos humanos originados por el consumo de carne cruda o semicruda de un caballo importado de los Estados Unidos (Ancelle y Dupouy-Camet, 1985). En 1993 hubo otro brote en Francia por el consumo de carne de caballo, que afectó a 554 personas (Dupouy-Camet *et al.*, 1994). La infección a partir de carne de caballo es sorprendente porque los animales estrictamente herbívoros, como el caballo, no tendrían la oportunidad de infectarse. Se ha propuesto que estos animales habrían consumido inadvertidamente roedores infectados con su forraje, o que los caballos se infectaron al comer insectos necrófagos en el pasto. Se ha comprobado que las larvas de triquina sobreviven de 5 a 8 días en el intestino de estos insectos y, dada su multiplicación en el intestino del huésped, unas pocas larvas ingeridas de esta manera podrían causar una infección importante en un caballo (Barriga, 1997).

En Asia, la triquinelosis humana empezó a considerarse importante solo en los años sesenta y setenta. En Tailandia, el primer brote se presentó en 1962 en el norte del país y desde ese año hasta 1973 se registraron 975 casos, con 58 defunciones. El primer brote en el Japón se conoció en 1974 y se notificaron tres brotes hasta 1991: el primero afectó a 15 personas en 1974; el segundo, a 12 personas en 1980, y el tercero, a 60 personas en 1981. Toda las infecciones se debieron al consumo de carne de oso (Yamaguchi, 1991); no parece existir un ciclo doméstico en el país. En el Líbano, una epidemia afectó probablemente a más de 1.000 personas en 1982 y otra afectó a 44 personas en 1995 (Haim *et al.*, 1997). Dos epidemias notificadas en China se presentaron en una zona endémica del centro del país: una afectó a 54 personas en la década de 1980 y la otra a 291 personas en el período 1995-1996 (Cui *et al.*, 1997). En China se han encontrado larvas en carne de cerdo, perro, ovino y oso.

La situación en África es peculiar. En la parte norte del continente que bordea el Mediterráneo, se supo de algunos brotes de triquinelosis humana en Argelia y en Egipto (en coptos y en turistas), pero se creía que la enfermedad no existía al sur del Sahara. En 1959 se diagnosticó el primer brote en Kenya, debido a *T. nelsoni*. En la investigación se demostró que el origen de la infección humana era la carne de jabalí potamoquero *Potamochoerus porcus*. Posteriormente se descubrió que la infección está ampliamente difundida entre la fauna silvestre de África e incluye al jabalí verrugoso o facoquero *Phacochoerus aethiopicus*, hienas, chacales y algunos félidos.

En las regiones árticas, la infección es frecuente y se debe sobre todo al consumo de carne de oso. Los primeros casos debidos a carne de morsa se describieron en Groenlandia y luego en el norte de Alaska. La especie que circula en esa zona, por su mayor resistencia a la congelación, es *T. nativa*.

En Australia no se conocen casos humanos. Las islas de Hawai constituyen la única área endémica del Pacífico; en una encuesta realizada en 1964 se encontró el parásito en 7,4% de los cadáveres examinados. En Nueva Zelandia, el primer caso humano se diagnosticó en 1964, en donde se identificó el primer caso de infección humana por *T. pseudospiralis* en 1994; la especie del parásito fue confirmada por técnicas de biología molecular (Andrews *et al.*, 1995). En el período 1994-1995, se notificó en Tailandia una epidemia debida a un cerdo silvestre que afectó a 59 personas y produjo una defunción (Jongwutiwes *et al.*, 1996).

Como conclusión general, se puede afirmar que la triquinosis humana aún está difundida en muchas partes del mundo, aunque con tasas de morbilidad bajas y decrecientes.

Presentación en los animales. *T. spiralis* tiene una amplia gama de huéspedes entre los animales domésticos y silvestres. La infección se ha comprobado en 150 especies de mamíferos, de primates a marsupiales, incluyendo cetáceos y pinnípedos. Entre los animales domésticos, resultan de especial interés los cerdos, cuya carne y subproductos son la fuente principal de infección para el hombre. La tasa de infección de los cerdos depende del manejo de estos animales y, en particular, de su alimentación. Hay una diferencia notable entre las tasas de infección en cerdos alimentados con granos y los alimentados con desechos crudos domiciliarios o de mataderos. En los Estados Unidos, en 1950 la prevalencia de triquinosis en cerdos alimentados con desperdicios fue 11%, pero solo 0,63% en los alimentados con granos. Cuando se estableció la obligación de someter a cocción los residuos destinados a la alimentación porcina con el fin de evitar infecciones virales, la prevalencia descendió rápidamente a 2,2% entre 1954 y 1959; a 0,5% en el decenio de 1970, y a tasas aún menores posteriormente, cuando menos del 1% de los cerdos de los Estados Unidos eran alimentados con desperdicios. El origen de las infecciones no es claro, particularmente porque en varias ocasiones se descartó la participación de ratas. En un examen serológico de 4.078 cerdos en 156 granjas de Nueva Inglaterra y Nueva Jersey, Estados Unidos, se encontraron 15 cerdos positivos en 10 granjas; ello significa una prevalencia individual de 0,37% y una prevalencia en la manada de 6,4%. Los factores de riesgo más importantes fueron el acceso de los cerdos a la vida silvestre y la presencia de cadáveres de animales silvestres en la granja. Por el contrario, como no hubo asociación entre la infección y el consumo de restos de alimentos humanos, el reciclaje de la carne de cerdos infectados ya no es un factor de importancia en esa área (Gamble *et al.*, 1999).

En muchos países europeos no se comprueba la parasitosis en los cerdos; la frecuencia más alta es de 0,1% y suele concentrarse en las explotaciones pequeñas. En Alemania, se encontró en 1976 un solo cerdo infectado entre más de 32 millones examinados por triquinoscopia. En los Países Bajos, en los exámenes triquinoscópicos no se encontró un solo cerdo parasitado de 1926 a 1962. Sin embargo, con el empleo del método de digestión, se pudo demostrar que algunos cerdos estaban infectados pero con una intensidad muy baja: 0,025 larvas por gramo de carne (Ruitenber *et al.*, 1983).

En Brasil, Colombia, Ecuador, Paraguay y Venezuela, no se encontró el parásito por examen triquinoscópico. En la Argentina y Chile, los registros de triquinoscopia indican una frecuencia general de 0,14% y 0,33%, respectivamente. Desde luego, la prevalencia es mucho más alta en muestras seleccionadas, como las de cerdos de

basureros o de pequeñas granjas que mantienen a los animales con residuos de cocina, los que, a menudo, originan brotes epidémicos en América del Sur.

Los perros y gatos tienen gran oportunidad de infectarse tanto en el ciclo doméstico, con carnes crudas provistas por sus dueños, como en el ciclo silvestre, mediante cacería de roedores omnívoros. Por esta misma razón, la prevalencia en esos animales es en general más alta que en los cerdos. En estudios de perros callejeros de Santiago, Chile (Letonja y Ernst, 1974), se encontraron tasas que variaban de 1,2% a 4%, en tanto que 72% de 36 perros capturados en 1955 en el matadero municipal estaban infectados. Posteriormente, en la provincia de Valdivia, al sur de Chile, se encontraron infectados 6,6% de 30 perros del sector urbano y 16,6% de 30 del sector rural (Oberg *et al.*, 1979). En la Ciudad de México, 3,3% de 150 perros tenían triquinosis, mientras que en la ciudad de Maracay, Venezuela, no se encontró en ninguno de 600 animales examinados. En Alaska, Groenlandia y Siberia se encontraron tasas de infección de 45% a 60% de los perros examinados. El parásito se halló en 7 de 12 gatos examinados en San Luis, Argentina; en 2% de 50 gatos en Santiago, Chile, y en 25% de 300 gatos investigados en México. En cambio, en Maracay, Venezuela, ninguno de los 120 gatos examinados resultó positivo. En los Estados Unidos, Europa y la antigua Unión Soviética, la infección de perros y gatos es relativamente frecuente, con tasas de prevalencia más altas que en los cerdos.

Las ratas también pertenecen al ciclo sinantrópico o peridoméstico. En los Estados Unidos, las ratas de las áreas rurales no están infectadas, pero se ha encontrado una tasa elevada de infección entre las que habitan los basureros (5,3% de 1.268). En la antigua Unión Soviética, 1,6% de 8.037 ratas se encontraron infectadas. Se han encontrado altas tasas de infección en el Líbano (36% en una encuesta de 1952) y en la Columbia Británica, Canadá (25% en 1951). En los estudios realizados en Costa Rica, Ecuador, Panamá, Puerto Rico y Venezuela, y posteriormente en Santos y São Paulo, Brasil (Paim y Cortes, 1979), se obtuvieron resultados negativos. Casi todos esos estudios fueron realizados por triquinoscopia, que no es muy sensible para detectar el parásito, de modo que no se puede descartar la presencia de infecciones muy leves. En Chile se han realizado numerosas encuestas y se les atribuye a las ratas un papel importante en la epizootiología; se encontraron infectadas 8% de las ratas capturadas en basurales de Santiago y 28,6% de Antofagasta. En el matadero municipal de Santiago, se realizó una encuesta en 1951 y otra en 1967, y se halló el parásito en 10% y 25% de *Rattus norvegicus*, respectivamente. Una tasa de infección alta (86%) se encontró también en ratas capturadas en 1983 en varios sectores de la ciudad de Concepción. En la investigación epidemiológica de un brote que afectó a 60 personas, se encontraron infectados 12,3% de los cerdos y 30,7% de *Rattus norvegicus*.

Los principales reservorios de la triquina en la naturaleza, sin embargo, parecen ser los carnívoros silvestres. En Europa es importante el zorro *Vulpes vulpes* por su abundancia y por las altas tasas de infección que registra. La triquinosis es frecuente también entre tejones *Meles meles* europeos, lobos *Canis lupus*, lince *Felis lynx* y jabalíes *Sus scrofa*. En Alaska y otras regiones árticas y subárticas, se encontraron tasas altas de infección en el oso polar *Thalarctos maritimus* (con un promedio de 45% de animales parasitados), en otros úrsidos, en zorros polares y colorados y en varias especies de mustélidos. Entre los mamíferos marinos, se comprobó la infección en morsas *Odobenus rosmarus*, con una prevalencia de 0,6% a 9%, y tasas bajas en otros pinnípedos y cetáceos. En Iowa, Estados Unidos, se encontró el

parásito en 5% de los visones y en 6,4% de los zorros. En Virginia, Estados Unidos, la intensidad de la infección fue leve en roedores silvestres *Microtus pennsylvanicus*, *Sigmodon hispidus* y otros (Holliman y Meade, 1980). Hay suficiente evidencia para suponer que el ciclo silvestre de la triquinosis es autosostenible. Sin embargo, al menos en una oportunidad, parece que un coyote obtuvo la infección a partir de cerdos infectados (Minchella, *et al.*, 1989).

En África al sur del Sahara, el único ciclo conocido es el silvestre. El parásito tiene una amplia distribución entre los carnívoros silvestres. La infección se ha comprobado en hienas, chacales, leopardos, leones, gatos cervales *Felis serval* y cerdos silvestres. Las hienas *Crocuta crocuta* y *Hyaena hyaena* parecen ser los principales reservorios; 10 de 23 *C. crocuta* resultaron positivas.

En América Latina no se han realizado estudios en la fauna silvestre, con excepción de la Argentina y Chile. En la región central de Chile se examinaron 2.063 animales silvestres, de los cuales 301 eran carnívoros —que en general suelen estar muy parasitados— y 1.762 roedores —que en general están poco parasitados—, pero no se encontró ninguno infectado. En la Argentina, se examinaron 20 animales y se encontraron infectados un zorro *Pseudolopex gracilis*, un armadillo *ChaetophRACTUS villosus* y un roedor *Graomis griseoflavus*.

La enfermedad en el hombre. Solo una pequeña proporción de las infecciones, aquellas que son regularmente intensas, se manifiestan en forma clínica. Se cree que el hombre necesita de 10 a 100 parásitos por gramo de músculo para manifestar sintomatología. Muchos casos esporádicos pasan desapercibidos o se confunden con otras enfermedades.

En la triquinosis clásica por *T. spiralis*, el período de incubación dura cerca de 10 días, con variaciones extremas desde 1 hasta 43 días, y parece depender directamente del número de larvas ingeridas. Se describen tres fases en la enfermedad: intestinal, de migración larval y de convalecencia. La fase intestinal es poco frecuente y se presenta en alrededor de 15% de los pacientes; se manifiesta como una gastroenteritis inespecífica, con anorexia, náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea.

De 7 a 11 días después de la ingestión de la comida infectante, se inician los signos de la fase de migración larval con fiebre, mialgias —que pueden ser pronunciadas y de diversas localizaciones—, edema de los párpados superiores —un signo muy común y prominente—, cefalea, sudoración y escalofríos. En una pequeña proporción de los pacientes con enfermedad grave se pueden presentar urticaria o erupciones escarlatiniformes, así como síntomas respiratorios y neurológicos. En la gran mayoría de los pacientes se presentan leucocitosis y eosinofilia. En 95,9% de 47 pacientes chilenos se encontró eosinofilia, con valores superiores a 6%. En infecciones moderadas la enfermedad dura unos 10 días, mientras que en las masivas se puede prolongar durante un mes o más. En la fase de convalecencia, los dolores musculares a veces persisten por varios meses. En casos de infección por *T. spiralis* en Italia, Pozio *et al.* (1993) encontraron eosinofilia en 100% de los casos, anticuerpos IgG específicos en 100%, niveles elevados de creatina fosfoquinasa en 90%, fiebre en 60%, mialgia en 50%, diarrea en 40% y anticuerpos contra la larva recién nacida en 30%. En los brotes epidémicos, la mortalidad en general se encuentra por debajo de 1%.

En el estudio de 150 pacientes de triquinosis nelsoni en un brote en Italia, se encontró mialgia en 88% de los casos, miositis en 62%, debilidad muscular en 60%

y artralgia en 20%. El grado de miositis estuvo relacionado directamente con el grado de hipereosinofilia, y el daño muscular observado microscópicamente estuvo a menudo relacionado con la infiltración eosinofílica del músculo. La artralgia estuvo estrictamente relacionada con las mialgias/miositis. No hubo relación entre las manifestaciones clínicas y los anticuerpos IgG o IgE. No se observó vasculitis ni afección del sistema nervioso o el corazón. *T. nelsoni* parece afectar mayormente el sistema muscular, con un pronóstico favorable (Ferraccioli *et al.*, 1988).

En infecciones con *T. britovi*, autores italianos han observado que los pacientes presentan sintomatología gastrointestinal más leve, niveles de creatina fosfoquinasa más reducidos y menor persistencia de anticuerpos IgG específicos, en comparación con los pacientes con *T. spiralis* clásica (Pozio *et al.*, 1993).

En un brote de infección con *T. pseudospiralis* en Tailandia, las manifestaciones clínicas más llamativas fueron tumefacción muscular, mialgia y astenia que duraron más de cuatro meses (Jongwutiwes *et al.*, 1996).

La enfermedad en los animales. La triquinosis no presenta manifestaciones clínicas en los animales al nivel de infección que se encuentra en la naturaleza. Las infecciones experimentales masivas, sin embargo, causan enfermedad o muerte en ratas, perros, gatos y cerdos; los animales infectados muestran eosinofilia periférica, fiebre, anorexia, emaciación y dolor muscular.

Fuente de infección y modo de transmisión. La triquinosis en la naturaleza es una infección de los animales silvestres. El parásito circula entre animales carnívoros predadores y animales omnívoros o necrófagos. Los primeros se infectan cazando a los segundos, y los segundos se infectan comiendo los cadáveres de los primeros. Desde el punto de vista epidemiológico es importante la resistencia del parásito a la putrefacción; en carnes en avanzado estado de descomposición se han encontrado larvas vivas, y a menudo infectantes, por un período de hasta cuatro meses, lo que facilita la infección de los que comen carroña. De este ciclo silvestre se deriva un ciclo doméstico, peridoméstico o sinantrópico que ocurre cuando animales sinantrópicos como ratas, perros, gatos y cerdos se infectan por consumo de animales silvestres infectados y transportan la infección al ambiente doméstico. En un extenso estudio, Gamble *et al.* (1999) encontraron que los factores de riesgo para que se produzca la infección en el cerdo son su acceso a la vida silvestre o la presencia de cadáveres de animales silvestres en la granja. El consumo de basura no constituyó un riesgo de infección. En lugares donde la crianza del cerdo está altamente tecnificada, como en el Japón o Suiza, el ciclo silvestre puede existir sin que se vierta al ambiente doméstico (Gotstein *et al.*, 1997; Yamaguchi, 1991). Hay cierta evidencia de que la infección también puede transferirse del ambiente doméstico al ambiente silvestre: Minchella *et al.* (1989) encontraron un coyote infectado con triquinas de cerdo.

Una vez en el ambiente doméstico, se presume que el parásito circula entre cerdos, perros, gatos y ratas. En los cerdos, el parásito se transmite sobre todo por la ingestión de desechos de comida que contienen carne porcina cruda. La incidencia de triquinosis en los cerdos que se alimentan con residuos crudos de cocina, restaurantes o mataderos es 20 veces más alta que la de los cerdos que se alimentan con granos. Otra fuente de infección para el cerdo puede ser la carne de cadáveres de animales infectados, entre ellos las ratas, pero también perros, gatos o animales silvestres, que a veces se encuentran en los basurales. Se ha considerado que el con-

sumo de ratas infectadas explica las infecciones porcinas que, a su vez, ocasionan brotes de la infección en el hombre. Si bien es cierto que se encontró una asociación entre tasas de infección altas en ratas y en cerdos en algunas ocasiones, hay investigaciones sólidas que niegan esta asociación (Campbell, 1983). También se ha comprobado que un cerdo puede adquirir la infección de otro cerdo por coprofagia: algunas larvas de triquina pasan con las deposiciones de los cerdos que ingirieron carnes infectadas por un período de hasta cinco días después de la comida, y ellas pueden infectar a otro cerdo que las ingiere. Se ha descrito también la infección de cerdos por mordisquear la cola de otros cerdos infectados. Estos dos últimos mecanismos de transmisión son de escasa importancia práctica.

Los perros y gatos probablemente se infectan al ingerir restos de carne cruda de cerdos infectados que les proveen sus amos, o por la cacería de ratas infectadas, o por ingestión de cadáveres de animales domésticos, peridomésticos o silvestres infectados. Los perros de trineo en la región ártica se infectan con la carne de animales silvestres que el hombre les proporciona, o al consumir carroña que encuentran en su hábitat. Esto explica las tasas sumamente altas de hasta 50% o más que se encuentran entre los perros de esa región. A su vez, los cadáveres de perros y gatos transmiten la infección a los consumidores de carroña, al igual que los propios carnívoros, ratas o cerdos.

Las ratas se infectan a partir de cadáveres de animales domésticos o silvestres infectados y por canibalismo. El papel de la rata en la epidemiología de la triquinosis, considerado central por mucho tiempo, no ha podido substantiarse objetivamente. Según la opinión de la mayoría de los investigadores modernos, su papel epidemiológico parece ser secundario.

El hombre es un huésped accidental en el cual el parásito no encuentra salida, excepto en circunstancias excepcionales, como en África oriental donde algunas tribus abandonan a los moribundos o los cadáveres a las hienas. La infección humana se produce mayormente por el consumo de carne de cerdo o productos de origen porcino, crudos o insuficientemente cocidos, pero también por animales silvestres cazados. Se estima que un solo cerdo parasitado, de unos 100 kg de peso, puede ser una fuente potencial de infección para 360 personas. Si se considera que en la fabricación de embutidos suele mezclarse la carne de cerdo con la de vacunos, el riesgo potencial es aún mayor. En la Argentina y Chile, lo más común es que los brotes se originen en áreas rurales y la fuente de infección se encuentre en un cerdo sacrificado por su dueño, sin inspección sanitaria. La fuente incriminada está constituida casi siempre por cerdos alimentados con residuos de cocina, de restaurantes o de mataderos locales y, en los pequeños pueblos, los animales mantenidos en los basureros. Aún los cerdos inspeccionados en mataderos pueden dar origen a infecciones, aunque probablemente leves, ya que la triquinoscopia no permite descubrir las parasitosis de baja intensidad (menos de 1 a 3 larvas por gramo de músculo). Los Estados Unidos es uno de los pocos países desarrollados donde la triquinosis es todavía un problema de salud pública, aunque en escala mucho menor que antes. En 947 casos humanos cuya fuente de infección pudo identificarse, 79,1% correspondieron a productos porcinos, 6% se debieron a carne bovina picada, probablemente contaminada con carne de cerdo, y 13,9% a carne de animales silvestres, sobre todo de oso. En Alaska, la mitad de los casos se debió a carne de oso y la otra mitad a la de morsa. En el Japón, todos los casos de deben a consumo de animales silvestres. En contraste con la pauta epidemiológica de América Latina, donde a

menudo la infección resulta del sacrificio domiciliario del animales y la elaboración de embutidos caseros, en los Estados Unidos 81% de los productos porcinos incriminados fueron adquiridos en supermercados, carnicerías o expendios similares; los productos de adquisición directa en granjas originaron solo 13,8% de los casos registrados entre 1975 y 1981 (Schantz, 1983). Esto se debe a que el examen para encontrar triquinela es obligatorio en los mataderos de la mayoría de los países de América Latina donde existe el parásito, pero no en los Estados Unidos.

La frecuencia de la infección y su intensidad aumentan con la edad, tanto en el hombre como en los animales, debido a la mayor oportunidad de infectarse y reinfectarse. En los Estados Unidos, entre 1966 y 1970 se halló que la intensidad promedio para personas fallecidas menores de 45 años era de 2,4 triquinas por gramo de diafragma, mientras que para los mayores de esa edad era de 12,2 por gramo (Zimmermann y Zinter, 1971). La religión y el origen étnico influyen en gran medida sobre la prevalencia de la infección. La triquinelosis es de prevalencia muy baja entre musulmanes, judíos y adventistas del séptimo día, cuyas religiones prohíben el consumo de carne de cerdo. En el Oriente Medio, la enfermedad se presenta en el Líbano, donde hay una gran población cristiana, pero es muy rara en los demás países de fe musulmana. Por otra parte, en los Estados Unidos se comprobó que en algunos grupos étnicos, tales como italianos, alemanes y polacos, la prevalencia es más alta que en el resto de la población, debido a su preferencia por productos porcinos que se procesan con una temperatura insuficiente para destruir las larvas. En la antigua Unión Soviética, el hábito de consumir tocino crudo, que contiene fibras musculares, explica por qué este producto es una de las principales fuentes de infección.

La tecnología de conservación de alimentos y las particularidades de las diferentes variantes de *Trichinella* influyen también sobre la presentación y prevalencia de la triquinelosis. La reducción de la incidencia y de la intensidad de la infección humana observada en los Estados Unidos en las últimas décadas del siglo XX se debe, en gran parte, al uso generalizado de la congelación de productos porcinos, tanto en el ámbito comercial como en el doméstico. La congelación es eficaz para matar las larvas de *T. spiralis* que se encuentran en carnes o productos porcinos. De acuerdo con las reglamentaciones del Canadá y los Estados Unidos, los productos porcinos que no excedan de 15 cm de espesor deben someterse a congelación de $-15\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 20 días o $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante seis días. Estas temperaturas son suficientes para matar las larvas de *T. spiralis*, pero no las de *T. nativa* que se encuentran en mamíferos terrestres y marinos de la región ártica. Se han encontrado, por ejemplo, larvas viables en carne de oso congelada a una temperatura ambiente de $-32\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante varias semanas, y en carne de morsa mantenida en un congelador doméstico a $-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante un mes.

La mayor parte de los brotes en la Argentina y Chile se presentan en invierno o a principios de la primavera, cuando es más frecuente el sacrificio domiciliario de cerdos. Los vecinos suelen participar en la elaboración de los embutidos y en las comidas que se organizan en estas oportunidades, donde se consumen los productos recién elaborados.

En algunas partes del mundo, como en las regiones árticas y subárticas y en África oriental, la carne de los animales silvestres constituye la principal fuente de infección humana. En África, se conocen tres brotes debidos a jabalíes *Potamochoerus porcus*. Si bien la fuente inmediata de infección humana fue la carne de suidos silvestres, los reservorios principales parecen ser los cánidos silvestres, en espe-

cial las hienas. En las regiones árticas, generalmente los brotes afectan a pocas personas. No obstante, en 1947 se registró en Groenlandia una epidemia con 300 enfermos, 33 de los cuales murieron. El origen de esa epidemia no fue dilucidado, pero en un brote posterior se comprobó que la fuente de infección había sido carne de morsa. Con posterioridad, en Alaska se describieron otros dos brotes debidos al consumo de carne de morsa (Margolis *et al.*, 1979). La rareza relativa de casos clínicos en esas latitudes se explica por la poca intensidad de la parasitosis en los animales silvestres. Fuera de las regiones árticas se han presentado casos de triquinosis humana cuya fuente de infección ha sido la carne de oso. En los Estados Unidos, 5% de los casos humanos entre 1967 y 1981 se debieron a la ingestión de dicha carne (Schantz, 1983). En varios países europeos, la infección por carne de oso o de jabalí desempeña un papel creciente en la epidemiología de la enfermedad y se han descrito brotes de esa naturaleza en Checoslovaquia y la antigua Unión Soviética (Ruitenber *et al.*, 1983). También por consumo de carne de oso hubo 58 casos de triquinosis en China (Wang y Luo, 1981) y 87 en el Japón (Yamaguchi, 1991).

Papel de los animales en la epidemiología. La triquinosis es una infección de los animales silvestres y domésticos que se transmite de modo accidental al hombre, por ingestión de carne o productos cárnicos, crudos o insuficientemente cocidos. Es una zoonosis de origen alimentario.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de la triquinosis es difícil debido a su sintomatología inespecífica y su similitud con enfermedades infecciosas comunes, como la influenza. Los casos individuales o esporádicos se confunden muchas veces con otras enfermedades, pero el diagnóstico se puede apoyar en las circunstancias epidemiológicas (como el consumo reciente de carne de cerdo u oso y la presentación concurrente de otros casos similares) y en la comprobación de eosinofilia periférica, aumento de enzimas que señalan daño muscular y aumento de la eritrosedimentación. El diagnóstico específico se puede establecer por biopsia muscular y observación de las larvas. Esta técnica es de poco uso en el hombre porque es dolorosa y su eficiencia es solo de 20% a 40% cuando se toma después de la quinta semana, y aún menor cuando se toma más temprano. Solo se justifica para descartar enfermedades del colágeno con las que se puede confundir la triquinosis.

Se dispone de pruebas inmunobiológicas y de biología molecular de gran precisión (Ko, 1997). Los ensayos preferidos para el diagnóstico de la infección humana, por su sensibilidad y especificidad, son la inmunofluorescencia indirecta, el ensayo de inmunosorción enzimática (ELISA), la inmunoelectrotransferencia y la reacción en cadena de la polimerasa. Algunos autores aún recomiendan el uso de mezclas indefinidas como antígenos (Sandoval *et al.*, 1995), pero hay evidencia sólida de que el antígeno utilizado es crucial en la sensibilidad, especificidad y precocidad de las pruebas (Homan *et al.*, 1992). En consecuencia, los autores modernos prefieren usar antígenos bien definidos. Ben *et al.* (1997) compararon la inmunofluorescencia indirecta con la técnica de inmunohistoquímica enzimática y encontraron una estrecha correlación entre las dos; esta última mostró una sensibilidad de 100% y una especificidad de 93%. Se considera que la prueba de ELISA es sensible y versátil porque permite la detección de las diferentes clases de inmunoglobulinas. En un estudio durante un brote ocasionado por carne de oso que afectó a 58 personas y en el que 92% de los casos se confirmaron por biopsia muscular, mediante la prueba de ELISA se detectaron en el primer mes de la enfermedad anti-

cuerpos específicos IgG en 100% de los casos y anticuerpos IgM en 86% de los casos. Esos anticuerpos persistieron en un porcentaje alto de pacientes hasta 11 meses después del estudio. También se pudieron detectar en el primer mes de la enfermedad anticuerpos IgA en 62% de los pacientes, que se presume eran de origen intestinal; su detección es importante porque los pacientes podrían tratarse con antihelmínticos. La prueba de inmunofluorescencia indirecta resultó un poco menos sensible (95%), pero de negativización más rápida (van Knapen *et al.*, 1982). Un problema de las reacciones inmunobiológicas es que demoran alrededor de tres semanas en aparecer y duran meses o años. Esto impide establecer un diagnóstico precoz o distinguir las infecciones actuales de las antiguas. Para resolver esos problemas, se han diseñado técnicas de ELISA para detectar los antígenos parasitarios en la sangre del paciente, en vez de los anticuerpos. En ratas infectadas experimentalmente, el antígeno se detecta a partir del cuarto día de la infección y en un tercio de los pacientes humanos, a partir del final de la tercera semana de infección (Dzbenksi *et al.*, 1994). En dichos pacientes, la sensibilidad fue de 100% y la especificidad de 96,8%; hubo reacciones cruzadas con capilariasis, gnatostomiasis, opistorquiasis y estrombiloidiasis (Mahannop *et al.*, 1995). Como en otras enfermedades, es recomendable obtener dos muestras de sangre separadas por un par de semanas para observar la variación de los títulos de anticuerpos, lo que puede señalar que se trata de una infección en curso.

Para el diagnóstico de la infección en animales, se usan métodos directos como la triquinoscopia (observación de larvas por compresión de muestras de músculo en un microscopio de proyección) y la digestión artificial (digestión de muestras de músculo y la observación de larvas en el sedimento); métodos inmunobiológicos como la inmunofluorescencia indirecta, el ELISA y la inmunolectrotransferencia, y métodos de biología molecular como la reacción en cadena de la polimerasa y el análisis del ADN amplificado al azar. A diferencia de la infección humana en que se necesita un diagnóstico precoz, en el cerdo se necesita solo un diagnóstico sensible porque las larvas se hacen infectantes solo después del día 16 de la infección. La triquinoscopia se emplea en la inspección veterinaria de carne porcina en los mataderos y frigoríficos de muchos países. Es un procedimiento rápido pero poco sensible y no permite descubrir las infecciones leves. En Suecia en 1961, y en Alemania en 1967, se presentaron brotes epidémicos con varios centenares de casos, originados por la ingestión de carne y productos de cerdos que habían pasado el examen triquinoscópico. Se ha estimado que la triquinoscopia permite descubrir la infección solamente cuando hay tres o más larvas por gramo de músculo, según unos autores, ó 10 o más larvas por gramo, según otros. El método de digestión artificial resulta mucho más eficiente y más barato, pero es lento y no se adapta al ritmo del procesamiento de cerdos en los grandes mataderos y frigoríficos industriales. Su sensibilidad se debe sobre todo al uso de una muestra que es entre 50 y 100 veces mayor que la empleada en la triquinoscopia. Se propuso una modificación práctica de este método, que consiste en mezclar muestras de pilares diafragmáticos de 20 a 25 cerdos de la misma procedencia. Si se encuentran triquinas en la muestra compuesta, se procede al examen individual de cada cerdo con 50 a 100 g de tejido muscular diafragmático. Venturiello *et al.* (1998) compararon la triquinoscopia, la digestión artificial, la inmunofluorescencia indirecta y el ELISA en 116 cerdos y encontraron que las técnicas de parasitología directa eran mucho menos sensibles que las indirectas, y que el ELISA era menos sensible que la inmunofluorescencia cuando la

intensidad de la infección era baja. El ELISA se ha automatizado para su empleo en mataderos, con gran ahorro de recursos y de tiempo. Uno de los escollos para llevar a la práctica este ensayo era la alta proporción de falsos positivos (cerca de 15%). Este inconveniente se superó con el uso de antígenos purificados (Gamble y Graham, 1984). El análisis del ADN polimórfico amplificado al azar (*random amplified polymorphic DNA analysis* —RAPD—) ha mostrado una sensibilidad de 100% y una especificidad entre 88% y 100% para detectar una sola larva del parásito (Pozio *et al.*, 1999).

Control. El propósito de un programa de control debe ser reducir y, finalmente, erradicar la infección en los cerdos, porque su carne es la principal fuente de infección para el hombre. La obligación —a raíz de la campaña de erradicación del exantema vesicular de los cerdos y de la peste porcina— de someter a una temperatura de 100 °C a los residuos de cocina o de mataderos destinados a la alimentación de cerdos, ha dado buenos resultados para controlar la triquinelosis en los Estados Unidos. Sin embargo, la supervisión del cumplimiento de esta reglamentación es muy difícil y, por tanto, sus resultados no siempre son satisfactorios.

El problema de la triquinelosis en algunos países latinoamericanos reside en las pequeñas propiedades campesinas, donde se mantienen algunos cerdos y se los alimenta con desperdicios domiciliarios o de restaurantes. Estas fincas son muy difíciles de supervisar y el propietario efectúa el sacrificio de los cerdos sin inspección veterinaria. La educación continua de la población podría, por lo menos en parte, remediar esta situación. Otra fuente de infección humana son los cerdos mantenidos en basureros de los pueblos. En estos casos, las autoridades municipales y de salud deben prohibir esa práctica.

La triquinoscopia, que se practica en los establecimientos de faena en la Argentina, Chile y otros países, ha rendido un buen servicio en la protección de la población. Si bien su sensibilidad y costo dejan que desear, cuando se la ejecuta en forma correcta, salvaguarda al consumidor contra las infecciones masivas. El método de la digestión es mucho más eficiente y barato en los grandes mataderos, pero resulta costoso para las plantas pequeñas de los países en desarrollo. Las esperanzas se cifran en la puesta en práctica de pruebas inmunológicas o de biología molecular automatizadas.

En el nivel individual, el hombre puede prevenir la infección absteniéndose de consumir carne o productos cárnicos de cerdo de procedencia dudosa, sin inspección veterinaria. Cuando esas carnes o productos cárnicos de cerdo no han sido inspeccionados, se pueden someter a varios procesos para destruir las triquinas. La cocción a 57 °C es más que suficiente para inactivar los parásitos. Esta temperatura torna blancuzca y opaca la carne de cerdo cruda que es rosada y semitraslúcida. Especial cuidado debe tenerse con los asados de costillares, chuletas y chorizos de cerdo, que no siempre se cuecen lo suficiente, particularmente junto al hueso. El uso de hornos de microondas no se recomienda porque el calor que producen no es parejo y puede dejar porciones de la carne con parásitos vivos. Las triquinas también resultan destruidas por congelación de la carne a -15 °C durante 20 días o a -30 °C durante seis días, siempre que el grosor de la pieza no sea mayor de 15 cm. El ahumado, salazón o desecación de la carne de cerdo no son métodos seguros para matar las larvas. La carne de animales silvestres se debe someter a cocción, que en las condiciones de la región ártica sería el único método seguro para destruir las larvas.

Bibliografía

- Andrews, J.R., C. Bandi, E. Pozio, M.A. Gomez Morales, R. Ainsworth, D. Abernethy. Identification of *Trichinella pseudospiralis* from a human case using random amplified polymorphic DNA. *Am J Trop Med Hyg* 53:185-188, 1995.
- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Bellani, L., A. Mantovani, S. Pampilione. Observations on an outbreak of human trichinellosis in Northern Italy. En: Kim, C.W. y Z.S. Pawlowski (Eds.). *Trichinellosis. Proceedings of the Fourth International Conference on Trichinellosis, August 26-28, 1976, Poznan, Poland*. Hanover, New Hampshire: University Press of New England; 1978.
- Ben, G.J., S.L. Malmassari, G.G. Nunez, S.N. Costantino, S.M. Venturiello. Evaluation of an enzymatic immunohistochemical technique in human trichinellosis. *J Helminthol* 71:299-303, 1997.
- Bessonov, A.S. [The taxonomic position of nematodes in the genus *Trichinella* Railliet, 1895]. *Med Parazitol* (Mosk) Jan-Mar;(1):3-6, 1998. (Original en ruso).
- Campbell, W.C. Epidemiology. I. Modes of transmission. En: Campbell, W.C., ed. *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum; 1983.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Trichinosis surveillance annual summary 1981. *Morb Mortal Wkly Rep CDC Surveill Summ*, 1982.
- Cui, J., Z.Q. Wang, F. Wu, X.X. Jin. Epidemiological and clinical studies on an outbreak of trichinosis in central China. *Ann Trop Med Parasitol* 91:481-488, 1997.
- Dupouy-Camet, J., C. Soule, T. Ancelle. Recent news on trichinellosis: another outbreak due to horsemeat consumption in France in 1993. *Parasite* 1:99-103, 1994.
- Dworkin, M.S., H.R. Gamble, D.S. Zarlenga, P.O. Tennican. Outbreak of trichinellosis associated with eating cougar jerky. *J Infect Dis* 174:663-666, 1996.
- Dzbenki, T.H., E. Bitkowska, W. Plonka. Detection of a circulating parasitic antigen in acute infections with *Trichinella spiralis*: diagnostic significance of findings. *Zentralbl Bakteriol* 281:519-525, 1994.
- Ferraccioli, G.F., M. Mercadanti, F. Salaffi, F. Bruschi, M. Melissari, E. Pozio. Prospective rheumatological study of muscle and joint symptoms during *Trichinella nelsoni* infection. *Q J Med* 69:973-984, 1988.
- Fragoso, R., P. Tavizón, H. Villacaña. Universidad Autónoma de Zacatecas. Comunicación personal, 1984.
- Gamble, H.R., R.C. Brady, L.L. Bulaga *et al.* Prevalence and risk association for *Trichinella* infection in domestic pigs in the northeastern United States. *Vet Parasitol* 82:59-69, 1999.
- Gamble, H.R., C.E. Graham. Monoclonal antibody-purified antigen for immunodiagnosis of trichinosis. *Am J Vet Res* 45:67-74, 1984.
- Gottstein, B., E. Pozio, B. Connolly, H.R. Gamble, J. Eckert, H.P. Jakob. Epidemiological investigation of trichinellosis in Switzerland. *Vet Parasitol* 72:201-207, 1997.
- Greenbloom, S.L., P. Martin-Smith, S. Isaacs *et al.* Outbreak of trichinosis in Ontario secondary to the ingestion of wild boar meat. *Can J Public Health* 88:52-56, 1997.
- Haim, M., M. Efrat, M. Wilson, P.M. Schantz, D. Cohen, J. Shemer. An outbreak of *Trichinella spiralis* infection in southern Lebanon. *Epidemiol Infect* 119:357-362, 1997.
- Holliman, R.B., B.L. Meade. Native trichinosis in wild rodents in Henrico County, Virginia. *J Wildl Dis* 16:205-207, 1980.
- Homan, W.L., A.C. Derksen, F. van Knapen. Identification of diagnostic antigens from *Trichinella spiralis*. *Parasitol Res* 78:112-119, 1992.
- Jongwutives, S., N. Chantachum, P. Kraivichian *et al.* First outbreak of human trichinellosis caused by *Trichinella pseudospiralis*. *Clin Infect Dis* 26:111-115, 1998.
- Ko, R.C. A brief update on the diagnosis of trichinellosis. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 28 Suppl 1:91-98, 1997.

Letonja, T., S. Ernst. Trichinosis en perros de Santiago, Chile. *Bol Chil Parasitol* 29:51, 1974.

Mahannop, P., P. Setasuban, N. Morakote *et al.* Immunodiagnosis of human trichinellosis and identification of specific antigen for *Trichinella spiralis*. *Int J Parasitol* 25:87-94, 1995.

Margolis, H.S., J.P. Middaugh, R.D. Burgess. Arctic trichinosis: two Alaskan outbreaks from walrus meat. *J Infect Dis* 139:102-105, 1979.

McAuley, J.B., M.K. Michelson, A.W. Hightower, S. Engeran, L.A. Wintermeyer, P.M. Schantz. A trichinosis outbreak among Southeast Asian refugees. *Am J Epidemiol* 135:1404-1410, 1992.

Minchella, D.J., B.A. Branstetter, K.R. Kazacos. Molecular characterization of sylvatic isolates of *Trichinella spiralis*. *J Parasitol* 75:388-392, 1989.

Oberg, C., S. Ernst, P. Linfati, P. Martin. Trichinosis en perros de la comuna de Máfil, Provincia de Valdivia, Chile. *Bol Chil Parasit* 34:46-47, 1979.

Pozio, E., C.M. Kapel, H.R. Gamble. Specificity and sensitivity of random amplified polymorphic DNA analysis for the identification of single larvae of *Trichinella* after experimental infection of pigs. *Parasitol Res* 85:504-506, 1999.

Pozio, E., G. La Rosa, K.D. Murrell, J.R. Lichtenfels. Taxonomic revision of the genus *Trichinella*. *J Parasitol* 78:654-659, 1992.

Pozio, E., I. Miller, T. Jarvis, C.M. Kapel, G. La Rosa. Distribution of sylvatic species of *Trichinella* in Estonia according to climate zones. *J Parasitol* 84:193-195, 1998.

Pozio, E., P. Varese, M.A. Morales, G.P. Croppo, D. Pelliccia, F. Bruschi. Comparison of human trichinellosis caused by *Trichinella spiralis* and by *Trichinella britovi*. *Am J Trop Med Hyg* 48:568-575, 1993.

Ruitenbergh, E.J., F. van Knapen, A. Elgersma. Incidence and control of *Trichinella spiralis* throughout the world. *Food Technology* 37:98-100, 1983.

Sandoval, L., P. Salinas, E. Rugiero, M. del C. Contreras. Valor diagnóstico de la ELISA-IgG para triquinosis, usando antígeno de Melcher. *Bol Chil Parasitol* 50:92-96, 1995.

Schantz, P.M. Trichinosis in the United States, 1947-1981. *Food Technology* 37:83-86, 1983.

Steele, J.H. Trichinosis. En: Steele, J.H. (Section Ed.). *CRC Handbook series in zoonoses*. Section C, Vol 2. Boca Raton: CRC Press; 1982.

Steele, J.H., P. Arambulo. Trichinosis. A world problem with extensive sylvatic reservoirs. *Int J Zoonoses* 2:55-75, 1975.

van Knapen, F., J.H. Franchimont, A.R. Verdonk *et al.* Detection of specific immunoglobulins (IgG, IgM, IgA, IgE) and total IgE levels in human trichinosis by means of the enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). *Am J Trop Med Hyg* 31:973-976, 1982.

Venturiello, S.M., R.A. Caminoa, R. Veneroni *et al.* Aspectos serológicos, clínicos y epidemiológicos de un brote de triquinosis en Azul, Provincia de Buenos Aires. *Medicina* (B Aires) 53:1-5, 1993.

Venturiello, S.M., G.J. Ben, S.N. Costantino. Diagnosis of porcine trichinellosis: parasitological and immunoserological tests in pigs from endemic areas of Argentina. *Vet Parasitol* 74:215-228, 1998.

Wu Z., I. Nagano, E. Pozio, Y. Takahashi. Polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP) for the identification of *Trichinella* isolates. *Parasitology* 118 (Pt 2):211-218, 1999.

Yamaguchi, T. Present status of trichinellosis in Japan. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl:295-301, 1991.

Zamorano, CG; M.C. Contreras, A. Espinoza *et al.* Brote de triquinosis en la Comuna de Purranque, X Region, Chile. Octubre-Noviembre, 1992. *Bol Chil Parasitol* 49:38-42, 1994.

Zimmermann W.J., D.E Zinter. Trichiniasis in the US population, 1966-70. Prevalence and epidemiologic factors. *Health Serv Rep* 88:606-623, 1971.

SECCIÓN C

ARTRÓPODOS

DERMATITIS POR ÁCAROS DE ORIGEN ANIMAL

CIE-10 B88.0 Otras acariasis

Etiología. Aparte del ácaro de la sarna sarcóptica (véase Sarna zoonótica) y de las garrapatas (véase Infestaciones por garrapatas), hay otros ácaros parásitos que pueden infestar la piel del hombre y causar una dermatitis pasajera, aunque son incapaces de establecerse en este huésped aberrante. Estos parásitos pertenecen a las familias Cheyletiellidae, Dermanyssidae y Macronyssidae.

En la familia Cheyletiellidae, solo el género *Cheyletiella* es importante para los propósitos de la presente obra. Se trata de ectoparásitos obligados de lagomorfos, perros, gatos, animales silvestres y, ocasionalmente, del hombre. Las especies que se transmiten al hombre son *C. parasitovorax* del conejo, *C. yasguri* del perro y *C. blakei* del gato. Estos ácaros son blanco grisáceos, miden aproximadamente 0,4 x 0,3 mm y se caracterizan por tener en cada palpo una garra dirigida hacia las piezas bucales, y por sus patas que terminan en una doble hilera de pelos en vez de ventosas. El ciclo vital se desarrolla en su totalidad sobre el huésped y se completa en unos 35 días. Las hembras adhieren sus huevos (de 0,2 x 0,1 mm) en el pelo, a unos 2 ó 3 mm de la piel. Las larvas hexápodas se desarrollan dentro del huevo y luego pasan por dos estadios ninfales para llegar a ser adultas. Son parásitos superficiales de la piel y del pelaje que no cavan galerías en el cuerpo, se alimentan de las células queratinizadas de la piel y solo ocasionalmente succionan la linfa. La hembra adulta y los huevos pueden sobrevivir hasta 10 días fuera del cuerpo del huésped en un lugar fresco, pero las larvas, las ninfas y los machos adultos son poco resistentes y mueren en unos dos días en el medio exterior. Por su aspecto y movilidad se los denomina comúnmente “caspa caminante”.

La familia Dermanyssidae comprende ácaros hematófagos ectoparásitos de aves y mamíferos, de unos 0,8 a 1,0 mm de largo, blanco grisáceos cuando están en ayuno y rojizos cuando están saciados. Las especies zoonóticas son *Dermanyssus gallinae* de las gallinas, pavos, palomas, canarios y aves silvestres, y *Liponyssoides* (sinónimo *Allodermanyssus*) *sanguineus* de los roedores pequeños. *D. gallinae* vive en el nido de las gallinas o en las grietas vecinas a este, donde la hembra pone los huevos. De noche dejan sus escondrijos y se alimentan sobre las aves. Las hembras

inician la oviposición de 12 a 24 horas después de haberse alimentado. Los huevos pueden eclosionar en 2 a 3 días y liberar una larva de seis patas que pasa por dos estadios ninfales para llegar a adulta. Todo el ciclo vital se puede completar en una semana si las condiciones ambientales son favorables. Los adultos pueden vivir hasta 34 semanas sin comer, por lo que su eliminación espontánea es difícil. *L. sanguineus* tiene un ciclo similar en los roedores, pero demora de 18 a 23 días y la hembra puede sobrevivir hasta 51 días sin alimentarse.

La familia Macronyssidae comprende ectoparásitos hematófagos de aves, mamíferos y reptiles. Las especies con potencial zoonótico son: *Ornithonyssus bacoti* de los roedores y marsupiales pequeños, y *O. bursa* y *O. sylviarum* de las aves. El género *Ornithonyssus* ha cambiado de nombre varias veces y también se conoce como pertenecientes a los géneros *Liponyssus* o *Bdellonyssus*. *O. bacoti* pone los huevos en las madrigueras o nidos de los roedores y, cuando se trata de animales de laboratorio como ratones, ratas y hámsters, en grietas y junturas de las jaulas. En condiciones ideales puede completar su ciclo vital en solo 11 a 16 días: de huevo a larva, dos estadios ninfales y llegar al estadio adulto de oviposición; en consecuencia, puede generar grandes poblaciones en un tiempo corto. *O. bursa* infesta gallinas, pavos, palomas, gorriones y otras aves. Vive mayormente en los nidos de las aves, donde desarrolla su ciclo vital, pero permanece sobre las aves más tiempo que *D. gallinae* y menos que *O. sylviarum*. No sobrevive más de 10 días en ausencia de su huésped natural. A diferencia de las otras especies, *O. sylviarum* es mayormente un ectoparásito permanente que pone sus huevos, se desarrolla y pasa la mayor parte de su vida sobre su huésped. Puede desarrollar su ciclo vital completo en solo siete días y sobrevivir entre 3 y 4 semanas fuera del huésped.

Distribución geográfica y presentación. Los ácaros del género *Cheyletiella* y *Dermanyssus gallinae* son de distribución mundial. *Liponyssoides sanguineus* se encuentra en el norte de África, Asia, Europa y los Estados Unidos de América. *Ornithonyssus bacoti* se encuentra en todo el mundo, particularmente en asociación con la rata negra de los techos *Rattus rattus*; parece ser común en la Federación de Rusia porque la literatura local comunicó que se habían identificado y erradicado 36 focos en Moscú entre 1990 y 1991. *O. bursa* se encuentra sobre todo en las regiones tropicales y subtropicales y *O. sylviarum* en las regiones templadas del hemisferio norte, pero también en Australia y Nueva Zelanda. La prevalencia en el hombre es difícil de precisar, porque esas infestaciones se presentan solo en circunstancias especiales que permiten que el artrópodo pase al hombre.

C. yasguri se ha hallado en criaderos de perros y se encuentra ocasionalmente en la práctica veterinaria. Muchos casos de infestación de gatos por *C. blakei* han sido detectados a raíz de que sus dueños también estaban afectados y requirieron asistencia médica (Paradis, 1998). A veces se puede advertir la presencia de la infestación mediante un examen coprológico, como ocurrió en un laboratorio de los Estados Unidos cuando se encontraron huevos de gran tamaño (0,23 x 0,11 mm) en las heces de un gato. Este hallazgo indujo a examinar otros 41 gatos del mismo proveedor y se comprobó que 10 de ellos estaban infestados. En cambio, resultaron negativos 28 gatos de otros dos proveedores (McKeevar y Allen, 1979). *C. parasitovorax* se encuentra en conejos y puede invadir colonias de laboratorio y afectar a un gran número de animales. *D. gallinae* se presenta raramente en las explotaciones modernas de aves criadas en jaulas, pero resulta más frecuente en los cria-

deros y gallineros rústicos que proveen escondrijos adecuados para el artrópodo. Las casas pueden ser invadidas por los ácaros provenientes de gallineros contiguos o de nidos de palomas, en particular cuando las aves abandonan sus nidos y los ácaros deben buscar una nueva fuente de alimentación. En Rotterdam, Países Bajos, se encontraron infestadas 23 personas de ocho familias. *L. sanguineus* abunda en asociación con ratones *Mus musculus*, pero cuando es necesario se alimenta fácilmente sobre otros roedores o sobre el hombre. *O. bacoti* es frecuente donde abunda la rata negra; puede ser bastante común en colonias de roedores de laboratorio mal mantenidas y suele invadir las viviendas humanas cuando se hacen campañas de eliminación de ratas que no incluyen la supresión de los artrópodos. Como *D. gallinae*, *O. bursa* no es frecuente en las explotaciones modernas que no proveen escondrijos adecuados. Además, la infestación humana es pasajera porque el ácaro no sobrevive más de 10 días sin alimentarse sobre su huésped natural. *O. sylviarum* es más común, aún en las explotaciones modernas, porque vive mayormente sobre las aves y no requiere de nidos ni escondrijos para sobrevivir.

La enfermedad en el hombre. La infestación humana por *Cheyletiella* spp. se produce por contacto estrecho con animales infestados. La enfermedad consiste en una dermatitis inespecífica, papular y pruriginosa sobre brazos, tórax, cintura y muslos. La infestación humana es transitoria y desaparece en forma espontánea cuando se trata a los animales reservorios con los que el hombre convive y de los cuales se infesta y reinfesta. La picadura de *D. gallinae* es dolorosa y la infestación suele causar una urticaria papular y pruriginosa; a veces, la única manifestación es prurito persistente. La infestación por *L. sanguineus* es similar, pero el ácaro puede transmitir también *Rickettsia akari*, el agente de la rickettsiosis vesiculosa del hombre. *O. bacoti* produce una condición similar con picaduras dolorosas y, a veces, una dermatitis alérgica. *O. sylviarum* ataca al hombre en ausencia de sus huéspedes naturales; algunas veces causa una irritación inmediata y luego eritema, edema y prurito. El otro ácaro de las aves, *O. bursa*, también ataca con frecuencia al hombre y causa una leve irritación de la piel. Experimentalmente se ha podido infestar a varios de estos ácaros con organismos patogénicos para el hombre, pero no se ha comprobado que transmitan patógenos al hombre en la naturaleza, aparte de *Rickettsia akari*.

La enfermedad en los animales. La sintomatología de la infestación de los animales por *Cheyletiella* spp. es variable. En los perros se describe una forma exfoliativa y otra costrosa. En la primera, hay abundante formación de caspa en el dorso que se advierte más en el pelaje que como escamas en la piel; hay prurito variable y la alopecia e inflamación que se pueden observar se deben principalmente al rascado. En la forma costrosa, se advierten en las partes dorsales y laterales del tronco múltiples áreas circulares alopécicas, costrosas y sin una base inflamada, que semejan las lesiones de tiña. En los gatos la infestación es a menudo asintomática y, cuando se manifiesta, la mayoría de las veces adopta una forma costrosa muy parecida a la tiña, excepto que se presenta en el tronco y cuello en vez de la cara y patas.

D. gallinae no parece producir lesiones dérmicas que se puedan detectar, pero en las aves causa anemia e irritación; puede ocasionar declinación y hasta interrupción de la postura cuando la infestación es muy intensa; además, la pérdida de sangre puede ser tan severa que las aves mueren de anemia. En Australia, *D. gallinae* es un vector de *Borrelia anserina*, agente de la espiroquetosis aviar. *L. sanguineus* probablemente puede ocasionar irritación, anemia y debilidad en los ratones; es el vector

de *Rickettsia akari*, el agente de la rickettsiosis vesiculosa humana de la que son reservorios los ratones y las ratas. La infestación intensa de las gallinas por *O. bursa* y, particularmente, por *O. sylvarum*, le da una apariencia sucia al plumaje debido a la presencia de los ácaros, sus huevos y sus excrementos. La gran concentración de ácaros alrededor de la cloaca puede ocasionar agrietamiento de la piel y formación de costras. La infestación por *O. bacoti* puede causar debilidad, anemia, reducción de la reproducción y hasta muerte en roedores de laboratorio (Flynn, 1973).

Fuente de infección. El hombre es un huésped accidental. Estos ácaros no colonizan la piel humana permanentemente y su permanencia sobre ella es corta. El hombre se infesta por *Cheyletiella* spp. por el contacto estrecho con gatos, perros o conejos portadores de los ácaros. La infestación generalmente se produce por manipulación de animales infestados, pero también puede producirse en forma indirecta porque las hembras sobreviven fuera del cuerpo animal por unos 10 días. Se ha señalado que esa transmisión podría ocurrir cuando se permite dormir a los gatos infestados sobre las camas del hombre. Se han encontrado hembras de *Cheyletiella* adheridas a pulgas y moscas-piojo (Hippoboscidae) y se cree que este puede ser también un mecanismo de transmisión en distintos huéspedes. *D. gallinae* y los otros ácaros de las aves también infestan al hombre por contacto o manipulación de aves infestadas. En el caso de *D. sylvarum*, los ácaros abundan en los huevos de las aves y su manipulación es a menudo una causa de infestación. Tanto los ácaros de las aves como los de los roedores pueden invadir las habitaciones humanas simplemente por la proximidad de los nidos de los animales en los techos, subterráneos, entrepisos o vecindades de la vivienda. La situación se agrava cuando las aves dejan sus nidos o se eliminan los roedores y los artrópodos quedan hambrientos y deambulan buscando nuevas fuentes de alimento.

Diagnóstico. En ausencia del parásito o de antecedentes epidemiológicos, el diagnóstico de la infestación en el hombre es muy difícil porque la condición puede confundirse con pediculosis, sarna o pulicosis (Engel *et al.*, 1998). Solo el hallazgo del artrópodo que causa la lesión permite el diagnóstico de certeza. Esto es importante porque las dermatitis humanas por ácaros zoonóticos no requieren tratamiento del paciente, pero a menudo son recurrentes si no se elimina la fuente de infestación. Los dermatólogos recomiendan que se consideren los ácaros zoonóticos para el diagnóstico diferencial de cualquier erupción cutánea de etiología no explicada (Blankenship, 1990).

Los ácaros del género *Cheyletiella* son muy pequeños para observarlos con seguridad a simple vista, pero se pueden detectar en animales mediante el examen microscópico de impresiones, peinados o raspados de piel, o por el examen coprológico, ya que son ingeridos con frecuencia. Las impresiones se hacen con cintas adhesivas de celulosa transparente: la cinta se presiona contra la piel del animal para adherir la caspa junto con los ácaros que puedan estar presentes y se examina luego bajo el microscopio. El peinado o raspado superficial consiste en recoger del pelaje la caspa con los ácaros y examinarlos en el microscopio. En el caso del hombre, los mismos métodos no son tan efectivos porque la piel desnuda y su limpieza frecuente desalojan a los ácaros (Miller, 1983) y porque su número debe ser escaso debido a que no se reproducen sobre la piel humana. *D. gallinae* y los otros ácaros de las aves o roedores se pueden observar a simple vista como un punto rojo alimentándose sobre la piel o como puntos que corren rápidamente en sus escondrijos. Cuando se quiere determinar su presencia en una vivienda, se puede aspirar el polvo de la casa,

particularmente de las áreas donde reposan las mascotas o donde llegan aves del exterior, efectuar un examen de flotación con ese polvo y observar la presencia de los ácaros en el material que flota, porque los ácaros tienen numerosos pelos que atrapan aire y les permiten flotar fácilmente en el agua. La diferenciación taxonómica de las especies es fácil con las claves adecuadas.

Control. Para prevenir la infestación humana por *Cheyletiella*, se debe tratar con acaricidas adecuados a las mascotas sospechosas de estar infestadas, tales como perros, gatos y conejos. En los casos de infestaciones intensas, es necesario aspirar el polvo de las habitaciones y nidos de las mascotas, y pulverizar acaricidas en los lugares preferidos de las mascotas; es conveniente consultar a un veterinario, porque muchos de estos compuestos son tóxicos para las mascotas o el hombre. Para evitar las infestaciones con ácaros de los roedores o las aves, se debe evitar el contacto con esos animales. En casos de visitas a zonas rurales, se pueden vestir ropas bien cerradas o usar repelentes. Cuando hay infestaciones de las casas con aves o roedores indeseados, se deben eliminar esos animales y sus nidos, y aplicar insecticidas o acaricidas como parte del tratamiento para destruir los artrópodos que pudieran subsistir.

Bibliografía

- Blankenship, M.L. Mite dermatitis other than scabies. *Dermatol Clin* 8:265-275, 1990.
- Engel, P.M., J. Welzel, M. Maass, U. Schramm, H.H. Wolff. Tropical rat mite dermatitis: case report and review. *Clin Infect Dis* 27:1465-1469, 1998.
- Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.
- McKeevar, P. J., S. Allen. Dermatitis associated with *Cheyletiella* infestation in cats. *J Am Vet Med Assoc* 174:718-720, 1979.
- Miller, W.H. *Cheyletiella* infestation. En: Parish, L.C., W.B. Nutting, R.M. Schwartzman, eds. *Cutaneous infestations of man and animal*. New York: Praeger; 1983.
- Paradis, M. Mite dermatitis caused by *Cheyletiella blakei*. *J Am Acad Dermatol* 38(6 Pt 1): 1014-1015, 1998.
- Pecheur, M., H. Wissocq. Un cas de gale due à *Cheyletiella parasitovorax* chez un chat. *Ann Med Vét* 125:191-192, 1981.

INFESTACIONES POR GARRAPATAS

CIE-10 B88.8 Otras infestaciones especificadas

Etiología. Los agentes de estas infestaciones son varias especies de los géneros *Argas*, *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Ornithodoros* y *Rhipicephalus*. El hombre no se ve afectado por garrapatas específicas, pero puede infestarse ocasionalmente con garrapatas de otros vertebrados que

transmiten diversas infecciones (cuadro 4). Las garrapatas se distribuyen en dos grupos: la familia Argasidae, compuesta por garrapatas blandas cuyo cuerpo está cubierto por un tegumento coriáceo y las piezas bucales están localizadas en la superficie ventral, y la familia Ixodidae, compuesta por garrapatas que presentan en el dorso un engrosamiento de la cutícula en forma de escudo y las piezas bucales están localizadas en el extremo anterior. Ese escudo cubre todo el dorso en los machos, pero solo la mitad anterior del dorso en las hembras, para permitir que su cuerpo se dilate al comer.

Las únicas garrapatas blandas de importancia para la medicina humana son las del género *Ornithodoros*, que transmiten las fiebres recurrentes del hombre causadas por cepas de *Borrelia recurrentis*, y varias especies de *Argas*, en particular de las gallinas, palomas y otras aves que atacan al hombre cuando no encuentran su huésped natural. Las especies de *Ornithodoros* que infestan al hombre viven escondidas en el piso de tierra, en los enseres y en las grietas de las murallas de rucas o cabañas, y salen de noche a chupar sangre de personas o gallinas que se albergan allí. Las hembras miden entre 7 y 8 mm de largo cuando están en ayunas y hasta 11 mm cuando recién se alimentaron; ponen huevos en grupos de 20 a 100, en días separados, hasta un total entre 500 y 2.000 en toda su vida. Después de aproximadamente ocho días a 30 °C, los huevos eclosionan y salen larvas hexápodos que no se alimentan y que mudan a ninfas en cuatro días. Las ninfas que pasan por cuatro estadios mudan a machos adultos; las que pasan por cinco estadios, a hembras adultas. Cada ninfa se alimenta una vez con sangre durante 20 a 25 minutos. Los ejemplares adultos aparecen al cabo de unos cuatro meses después de la oviposición. La hembra se aparea y pone huevos entre 10 y 15 días después de cada comida de sangre, y puede aparearse hasta 40 veces antes de morir; asimismo, más de la mitad de las hembras puede sobrevivir entre 9 y 56 meses sin alimentarse. El ciclo de *Argas* es parecido al de *Ornithodoros*, pero las larvas se alimentan tanto de día como de noche y pueden permanecer varios días adheridas a la piel del huésped succionando sangre.

Entre las garrapatas duras, las especies de los géneros *Amblyomma*, *Boophilus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Ixodes* y *Rhipicephalus* son de importancia para la medicina humana. El ciclo de vida de todas estas garrapatas es similar, con pequeñas variaciones entre los géneros. La hembra pone varios miles de huevos de una sola vez durante varios días y luego muere. De los huevos salen larvas hexápodos, de alrededor de 1 mm de largo, que se alimentan de sangre por unos pocos días y luego mudan a ninfas. De igual manera, las ninfas se alimentan de sangre y mudan a adultos. Los adultos se aparean, la hembra chupa sangre en tales cantidades que puede sobrepasar 10 veces su peso durante unos días —una garrapata dura ingurgitada es del tamaño de un guisante— y luego se deja caer al suelo, busca un lugar resguardado y empieza a poner huevos. Las garrapatas duras de un huésped permanecen sobre el mismo desde el estadio de larva hasta el de adulto; las garrapatas de dos huéspedes permanecen sobre un huésped durante los estadios de larva y ninfa, pero esta muda en el suelo y los adultos deben buscar otro huésped; las garrapatas de tres huéspedes mudan en el suelo y necesitan un huésped diferente en cada estadio —larva, ninfa y adulto—. Esta diferenciación es importante en la difusión de enfermedades y el diseño del control de las garrapatas.

Distribución geográfica y presentación. Las áreas de transmisión de las infecciones cuyos vectores son las garrapatas aparecen en el cuadro 4. La distribución de

Cuadro 4. Garrapatas que infectan al hombre, y organismos e infecciones que transmiten.

Garrapata	Área de transmisión	Organismo transmitido
<i>Amblyomma americanum</i>	Sur de los Estados Unidos de América (EUA) y México	<i>Francisella tularensis</i> <i>Rickettsia rickettsii</i> <i>Ehrlichia</i> spp.
<i>A. cajennense</i>	Desde Texas (EUA) al área tropical de América del Sur	<i>Rickettsia rickettsii</i>
<i>A. hebraeum</i>	Sudáfrica	<i>Rickettsia conorii</i>
<i>A. triguttatum</i>	Australia	<i>Coxiella burnetii</i>
<i>A. variegatum</i>	Caribe	<i>Rickettsia africae</i>
<i>Boophilus decoloratus</i>	Sudáfrica y África tropical	<i>Rickettsia conorii</i> Buniavirus de las fiebres hemorrágicas transmitidas por garrapatas
<i>Dermacentor</i> sp.	Asia	<i>Rickettsia sibirica</i>
<i>D. andersoni</i>	Oeste del Canadá y EUA	<i>Francisella tularensis</i> <i>Rickettsia rickettsii</i>
<i>D. marginatus</i>	Siberia	Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas ^a
<i>D. reticulatus</i>	Siberia	Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas ^a
<i>D. variabilis</i>	Oeste del Canadá, EUA y México	<i>Francisella tularensis</i> <i>Rickettsia rickettsii</i>
<i>Haemaphysalis</i> sp.	Asia	<i>Rickettsia sibirica</i>
<i>H. bispinosis</i>	Sur de China	<i>Borrelia burgdorferi</i>
<i>H. leachi</i>	Sudáfrica	<i>Rickettsia conorii</i>
<i>H. spinigera</i>	India	Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas ^a
<i>Hyalomma aegyptium</i>	Sudáfrica	<i>Rickettsia conorii</i>
<i>H. anatolicum</i>	Eurasia y Sudáfrica	Buniavirus de las fiebres hemorrágicas transmitidas por garrapatas
<i>H. excavatum</i>	Somalia	Buniavirus de las fiebres hemorrágicas transmitidas por garrapatas
<i>H. impeltatum</i>	Somalia	Buniavirus de las fiebres hemorrágicas transmitidas por garrapatas
<i>H. marginatum</i>	Eurasia y Sudáfrica	Buniavirus de las fiebres hemorrágicas transmitidas por garrapatas
<i>Ixodes cookei</i>	Este del Canadá y EUA	Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas
<i>I. granulatus</i>	Sur de China	<i>Borrelia burgdorferi</i>
<i>I. holocyclus</i>	Australia	<i>Rickettsia australis</i>
<i>I. ovatus</i>	Japón	Virus de la encefalitis asiática transmitida por garrapatas

Cuadro 4. Garrapatas que infectan al hombre, y organismos e infecciones que transmiten. (Continuación)

Garrapata	Área de transmisión	Organismo transmitido
<i>I. pacificus</i>	Oeste de EUA	<i>Borrelia burgdorferi</i>
<i>I. persulcatus</i>	Asia, norte de China, este de la Federación de Rusia	<i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Ehrlichia</i> del grupo <i>Phagocytophila</i> Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas
<i>I. ricinus</i>	Europa	<i>Babesia divergens</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Ehrlichia</i> del grupo <i>Phagocytophila</i> Flavivirus de las encefalitis arbovirales transmitidas por garrapatas
<i>I. scapularis</i> (sinónimo: <i>I. dammini</i>)	Centro y este de EUA	<i>Babesia microti</i> <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Ehrlichia</i> spp. ^a
<i>Ornithodoros hermsi</i>	EUA	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. hispanica</i>	África	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. moubata</i>	África	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. rudis</i>	América Latina	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. talaje</i>	América Latina	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. tholozani</i>	Oriente Medio	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>O. turicata</i>	EUA	<i>Borrelia recurrentis</i>
<i>Rhipicephalus appendiculatus</i>	Sudáfrica	<i>Rickettsia conorii</i>
<i>R. sanguineus</i>	Mediterráneo y Sudáfrica	<i>Ehrlichia</i> spp. <i>Rickettsia conorii</i>

^aRequiere confirmación.

las garrapatas mismas es diferente: las del género *Amblyomma* son, principalmente, parásitos de mamíferos pequeños y grandes que se distribuyen en las áreas tropicales y subtropicales del continente americano y en África al sur del Sahara. Las garrapatas del género *Boophilus* son parásitos del ganado vacuno, y excepcionalmente de otras herbívoros, que se distribuyen en las zonas de tropicales a templadas de todo el mundo. La infección del hombre es excepcional. Las garrapatas del género *Dermacentor* son parásitos de roedores y mamíferos grandes que se distribuyen desde la zona tropical de América Latina hasta el Canadá. Las garrapatas del género *Haemaphysalis* son parásitos de mamíferos pequeños y aves y están distribuidas en todo el mundo. Las del género *Hyalomma* son principalmente parásitos de los animales domésticos que se distribuyen en el Viejo Mundo, al sur del paralelo 45. Las garrapatas del género *Ixodes* son parásitos de aves y mamíferos pequeños, así como de mamíferos grandes, y son cosmopolitas. *Rhipicephalus* son garrapatas de una variedad de animales de África y Eurasia; solo *R. sanguineus* es cosmopolita.

Los seres humanos pueden ser infectados por 12 especies de argásidos (*Argas* y *Ornithodoros*) y 22 especies de ixódidos (4 del género *Amblyomma*, 7 de *Dermacentor*, 3 de *Haemaphysalis*, 2 de *Hyalomma* y 6 de *Ixodes*) (Estrada-Pena y Jongejan, 1999). En los Estados Unidos de América se encontraron 44 especies de garrapatas en los seres humanos; 11 de garrapatas blandas y 33 de garrapatas duras. Sin embargo, cuatro de las primeras fueron adquiridas fuera del país y no son especies nativas del mismo. Las más comunes fueron *Amblyomma americanum* en el sur y cerca del océano Atlántico; *Dermacentor variabilis* y *Ixodes scapularis* en el este; *Dermacentor andersoni* en el oeste; *Ixodes pacificus* cerca del Pacífico, y *Ornithodoros* spp. principalmente en el oeste (Merten y Durden, 2000). Otro informe de Carolina del Norte notifica infestaciones humanas con *Omblyomma megnini*, *Amaphysalis maculatum*, *Haetobius leporispalustris*, *I. cookei*, *I. dentatus* y *R. sanguineus*. *O. megnini* fue el primer parásito encontrado en pobladores del estado en 50 años (Harrison *et al.*, 1997).

Como las infecciones por garrapatas en el hombre son ocasionales, es difícil evaluar su frecuencia. En una localidad de Italia, durante 1995 y 1996 se encontraron 240 personas infestadas, con un promedio de 1,3 garrapatas por persona; 89% fueron por *I. ricinus* en todos los estadios, 10% por ninfas y adultos de *Rhipicephalus sanguineus*, y 1% por adultos de *Dermacentor marginatus*; 11% de los casos se presentaron en niños, 26% en estudiantes, 22% en trabajadores y 24% en jubilados. En el período observado, la prevalencia de las picaduras fue de 5 por 1.000 residentes (Manfredi *et al.*, 1999). Un informe de una escuela de medicina del estado de Georgia, Estados Unidos, indica que en dos años y medio se registraron 521 infestaciones, con un promedio de 1,3 garrapatas por persona (Felz y Durden, 1999). En Chile, de 1.384 pacientes referidos a una clínica universitaria por “picaduras de arañas” entre 1955 y 1995, 2,2% de los casos correspondieron a picaduras de garrapatas.

La enfermedad en el hombre. Las garrapatas causan daño directamente mediante picaduras y succión de sangre, ya que producen alergias por la inoculación de toxinas y transmiten las infecciones. También se ha encontrado que las garrapatas producen depresión de la respuesta inmune (Barriga, 1999), pero probablemente su importancia sea mínima. Es posible que el daño directo que causan las garrapatas sea reducido en el ser humano, porque la mayoría de las infestaciones se deben a un solo artrópodo y el paciente no las nota. El caso de *A. testudinarium* del Japón es notable, pues produjo infestaciones con más de 100 larvas (Nakamura-Uchiyama *et al.*, 2000). Las piezas bucales que quedan en la herida al arrancar la garrapata pueden ocasionar un granuloma que se ve como una pústula y que dura varias semanas. A pesar de que *Otobius megnini*, la garrapata de la oreja de muchos animales, es excepcional en el hombre, con cierta frecuencia se describen casos de otocariasis en el hombre (Indudharan *et al.*, 1999).

Las garrapatas no se incluyen por lo común entre los artrópodos que causan alergia; sin embargo, hay informes de reacciones alérgicas severas; por ejemplo, se han comunicado desde reacciones eritematosas hasta lesiones ulcerativas por *Argas reflexus* de las palomas (Veraldi *et al.*, 1998), urticarias muy extensas, particularmente por *Argas* (Basset-Sttheme *et al.*, 1999), casos de anafilaxia por los géneros *Argas* e *Ixodes* (Lavaud *et al.*, 1999), y hasta casos de choque anafiláctico por *I. ricinus* (Moneret-Vautrin *et al.*, 1998).

Tanto en animales como en seres humanos, se ha descrito una parálisis causada por la alimentación de las hembras de algunas garrapatas sobre sus huéspedes; se han identificado alrededor de 20 especies: *D. andersoni* y *D. variabilis* en el Canadá y los Estados Unidos; *Haemaphysalis*, *Hyalomma* e *Ixodes* en Europa; *Ixodes* y *Rhipicephalus* en Sudáfrica; *I. holocyclus* en Australia, y *Argas persicus* en gallinas de muchos países (Barriga, 1997). Aunque se sospecha que la parálisis se debe a una toxina, solo fue posible identificarla en el caso de la garrapata australiana *Ixodes holocyclus*. Grattan-Smith *et al.* (1997) describieron seis casos de parálisis por garrapatas en niños australianos. Los pacientes experimentan una parálisis flácida simétrica ascendente que causa parálisis respiratoria luego de alrededor de una semana de evolución; la enfermedad se detiene con la remoción del artrópodo, pero la recuperación es lenta. En el estado de Washington, Estados Unidos, se hizo una revisión de los 33 casos (con dos defunciones) que se notificaron entre 1946 y 1996 (Dworkin *et al.*, 1999).

La transmisión es la preocupación más seria con respecto a las infestaciones del hombre con garrapatas. Walker (1998) hizo una revisión del problema en los Estados Unidos y Benenson (1997) en todo el mundo. El cuadro 4 presenta un resumen del estado del conocimiento hasta el año 2000.

La enfermedad en los animales. La enfermedad en los animales tiene los mismos cuatro componentes patogénicos que en el hombre. Dado que el número de garrapatas que ataca a un solo animal puede ser muy grande, la inflamación, el dolor y el prurito son intensos, ya sean por el trauma o por la hipersensibilidad, y distraen al ganado de su pastoreo, además de provocar la pérdida de peso. Asimismo, las heridas causadas por las garrapatas pueden arruinar las pieles para su uso industrial y atraer el ataque de moscas productoras de miasis. La succión de sangre puede ser importante cuando la infestación es intensa y puede favorecer también la disminución de peso, pues el ganado debe gastar energía en reemplazar la pérdida de sangre. El efecto combinado de esos factores a menudo se denomina “fiebre por garrapata” (*tick worry*). La parálisis por garrapatas ya no es un problema masivo del ganado, como lo era hace 70 años, pero aún se informan continuamente casos en las publicaciones científicas. Con respecto a la transmisión de enfermedades, las garrapatas juegan un papel tan importante para los animales como los mosquitos para los seres humanos. Algunas de las enfermedades más severas del ganado son transmitidas por garrapatas, tales como babesiosis, teileriosis, cowdriosis (hidropericardio) y anaplasmosis (Uilenberg, 1997).

Fuente de infección. La fuente de infección es el ambiente contaminado con garrapatas; en el caso de las garrapatas duras, la vegetación donde abundan larvas hambrientas; en el caso de las garrapatas blandas, las viviendas con grietas que les permiten refugiarse durante el día. Si bien los animales infestados son la fuente de contaminación del ambiente, raramente son una fuente de infección directa para el hombre o para otros animales.

Diagnóstico. El diagnóstico se efectúa por remoción y observación de la garrapata. La observación no debería ser difícil porque hasta las larvas de garrapatas miden más de 1 mm y son rojas u oscuras cuando están alimentadas. Sin embargo, la garrapata a menudo se ubica en partes del cuerpo donde la persona infestada no puede verla, incluso detrás de las orejas, donde el mismo médico puede ignorarla si no busca específicamente. Al removerla, es importante extraer las piezas bucales de la piel para evitar la formación de granulomas; para ello, se debe tirar del cuerpo en

forma continua durante un minuto, pero sin excesiva fuerza, en sentido perpendicular a la piel del paciente hasta que se afloja el anclaje. Conviene tomar la garrapata con pinzas o una hoja de plástico para evitar el contacto con su sangre en caso de que explote, pues el fluido puede contener organismos patógenos. Pocas veces es necesaria la identificación taxonómica pero, si se desea, se deben remitir los ejemplares envasados en alcohol de 70° a los servicios de veterinaria del departamento de agricultura o de las universidades.

Control. El control de las garrapatas de los animales se basa fundamentalmente en la aplicación periódica de acaricidas a los animales en riesgo de infestación. Una consecuencia inevitable de este método es la creación de cepas de garrapatas resistentes al acaricida. Esta situación es común en países ganaderos con alta infestación de garrapatas, como el Brasil y Sudáfrica. La modificación del ambiente para hacerlo inadecuado a la proliferación de las garrapatas es compleja, y no se conoce lo suficiente acerca de su ecología como para garantizar el éxito. Se ha realizado una gran cantidad de experimentos de control biológico mediante la utilización de los enemigos naturales de las garrapatas (Samish y Rehacek, 1999), pero aún no se han logrado soluciones prácticas. También se han hecho numerosos experimentos tratando de desarrollar razas de ganado con una resistencia natural contra esos artrópodos, pero, a pesar de los resultados alentadores, tampoco se ha logrado una solución significativa. En un intento por aumentar la resistencia del huésped, investigadores australianos desarrollaron una vacuna contra la garrapata *Boophilus microplus*, que inhibe alrededor de 75% de la fertilidad de las garrapatas que se alimentan sobre animales vacunados. Sin embargo, para los efectos inmediatos, las garrapatas siguen picando y transmitiendo infecciones; para los efectos a largo plazo, esa reducción de la fertilidad podría ser insuficiente para disminuir la proliferación de los artrópodos en los pastizales. La Unión Europea apoya un proyecto para el control integrado de garrapatas y enfermedades transmitidas por garrapatas, con el objetivo de aumentar la productividad del ganado mediante el control de las garrapatas, la vacunación y el diagnóstico integrado de las enfermedades (Jongejan, 1999). También se han empezado a emplear técnicas de sensores remotos y sistemas de información geográfica para ayudar al control de estas pestes (Thomson y Connor, 2000).

Desde el punto de vista de las infestaciones humanas, raramente se pretende eliminar las garrapatas de toda una zona —aunque podría intentarse en el área endémica de la enfermedad de Lyme en el este de los Estados Unidos—, sino proteger a los cazadores y turistas que se internan en áreas de garrapatas. Para ello, basta con vestir ropas que cubran bien el cuerpo, incluyendo zapatos de caña alta y pantalones cerrados sobre las cañas. Se recomienda también el uso de repelentes. El DEET (N, N-diethyl-m-toluamide) es un excelente repelente de insectos, aunque menos efectivo contra las garrapatas que la permetrina. El uso concomitante de ambos es particularmente efectivo (Mafong y Kaplan, 1997). El ejército de los Estados Unidos recomienda el uso de esta combinación para los soldados en campaña.

Bibliografía

Barriga, O.O. Evidence and mechanisms of immunosuppression in tick infestations. *Genet Anal* 15:139-142, 1999.

Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.

Basset-Stheme, D., P. Couturier, J. Sainte-Laudy. Urticaire geante par piqure d'*Argas reflexus*: a propos d'un cas. *Allerg Immunol* (Paris) 31:61-62, 1999.

Benenson, A.S., ed. *Manual para el control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Decimosexta edición, 1997. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública*. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1997. (Publicación Científica 564).

Blankenship, M.L. Mite dermatitis other than scabies. *Dermatol Clin* 8:265-275, 1990.

Dworkin, M.S., P.C. Shoemaker, D.E. Anderson. Tick paralysis: 33 human cases in Washington State, 1946-1996. *Clin Infect Dis* 29:1435-1439, 1999.

Engel, P.M., J. Welzel, M. Maass, U. Schramm, H.H. Wolff. Tropical rat mite dermatitis: case report and review. *Clin Infect Dis* 27:1465-1469, 1998.

Estrada-Pena, A., F. Jongejan. Ticks feeding on humans: a review of records on human-biting Ixodoidea with special reference to pathogen transmission. *Exp Appl Acarol* 23:685-715, 1999.

Felz, M.W., L.A. Durden. Attachment sites of four tick species (Acari: Ixodidae) parasitizing humans in Georgia and South Carolina. *J Med Entomol* 36:361-364, 1999.

Flynn, R.J. *Parasites of laboratory animals*. Ames: Iowa State University Press; 1973.

Grattan-Smith, P.J., J.G. Morris, H.M. Johnston *et al*. Clinical and neurophysiological features of tick paralysis. *Brain* 120(Pt 11):1975-1987, 1997.

Harrison, B.A., B.R. Engber, C.S. Apperson. Ticks (Acari: Ixodida) uncommonly found biting humans in North Carolina. *J Vector Ecol* 22:6-12, 1997.

Indudharan, R., M. Ahamad, T.M. Ho, R. Salim, Y.N. Htun. Human otoacariasis. *Ann Trop Med Parasitol* 93:163-167, 1999.

Jongejan, F. Integrated control of ticks and tick-borne diseases. *Parassitologia*. 41(Suppl 1):57-58, 1999.

Lavaud, F., F. Bouchet, P.M. Mertes, S. Kochman. Allergie aux piqures d'insectes hematophages: manifestations cliniques. *Allerg Immunol* (Paris) 31:311-316, 1999.

Manfredi, M.T., V. Dini, S. Piacenza, C. Genchi. Tick species parasitizing people in an area endemic for tick-borne diseases in north-western Italy. *Parassitologia* 41:555-560, 1999.

Mafong, E.A., L.A. Kaplan. Insect repellents. What really works? *Postgrad Med* 102:63, 68-69, 74, 1997.

McKeever, P.J., S.K. Allen. Dermatitis associated with *Cheyletiella* infestation in cats. *J Am Vet Med Assoc* 147:718-720, 1979.

Merten, H.A., L.A. Durden. A state-by-state survey of ticks recorded from humans in the United States. *J Vector Ecol* 25:102-113, 2000.

Miller, W.H. *Cheyletiella* infestation. En: Parish, L.C., W.B. Nutting, R.M. Schwartzman, eds. *Cutaneous infestations of man and animal*. New York: Praeger; 1983.

Moneret-Vautrin, D.A., E. Beaudouin, G. Kanny, L. Guerin, J.F. Roche. Anaphylactic shock caused by ticks (*Ixodes ricinus*). *J Allergy Clin Immunol* 101(1 Pt 1):144-145, 1998.

Nakamura-Uchiyama, F., Y. Komuro, A. Yoshii, Y. Nawa. *Amblyomma testudinarium* tick bite: one case of engorged adult and a case of extraordinary number of larval tick infestation. *J Dermatol* 27:774-777, 2000.

Paradis, M. Mite dermatitis caused by *Cheyletiella blakei*. *J Am Acad Dermatol* 38(6 Pt 1):1014-1015, 1998.

Pecheur, M., H. Wissocq. Un cas de gale due *Cheyletiella parasitovorax* chez un chat. *Ann Med Vet* 125:191-192, 1981.

Samish, M., J. Rehacek. Pathogens and predators of ticks and their potentializing in biological control. *Annu Rev Entomol* 44:159-182, 1999.

Thomson, M.C., S.J. Connor. Environmental information systems for the control of arthropod vectors of disease. *Med Vet Entomol* 14:227-244, 2000.

Uilenberg, G. General review of tick-borne diseases of sheep and goats world-wide. *Parassitologia* 39:161-165, 1997.

Veraldi, S., M. Barbareschi, R. Zerboni, G. Scarabelli. Skin manifestations caused by pigeon ticks (*Argas reflexus*). *Cutis* 61:38-40, 1998.

Walker, D.H. Tick-transmitted infectious diseases in the United States. *Annu Rev Public Health* 19:237-269, 1998.

MIASIS

CIE-10 B87 Miasis

Las miasis son infestaciones de los tejidos o de las cavidades abiertas del organismo animal, causadas por larvas de dípteros. Las moscas que producen miasis se clasifican en: a) obligadas o específicas, cuando la larva de la mosca necesita obligatoriamente a un huésped para desarrollarse; b) facultativas o semiespecíficas, cuando la larva normalmente se desarrolla en tejidos muertos (cadáveres o restos de animales) o materiales orgánicos animales o vegetales en descomposición, pero que puede desarrollarse en tejidos necrosados de animales vivos (estas moscas son en general invasores secundarios, atraídos por los olores fétidos de heridas purulentas o contaminadas), y c) accidentales, cuando la larva normalmente se desarrolla en excrementos, materia orgánica en descomposición o alimentos, y solo de manera accidental invaden las heridas, el aparato gastrointestinal o el sistema urinario de seres vivos. Son numerosas las especies de moscas que pueden causar miasis, pero aquí únicamente se considerarán las más importantes: *Cochliomyia hominivorax*, *Chrysomya bezziana*, *Cordylobia anthropophaga*, *Dermatobia hominis*, *Cuterebra* spp., *Gasterophilus* spp., *Hypoderma* spp., *Oestrus ovis*, *Rhinoestrus purpureus* y *Wohlfahrtia* spp., además de algunas que causan miasis semiespecíficas y accidentales.

1. Miasis por larvas de *Cochliomyia hominivorax*

Sinonimia. “Bicheras”, “gusaneras”, gusano barrenador.

Etiología. *Cochliomyia hominivorax* (sinónimos, *Cochliomyia americana* o *Callitroga americana*) de la familia Calliphoridae, es una mosca verde azulada de unos 10 a 15 mm de largo, con tres bandas oscuras en el dorso, que es casi exclusiva del continente americano. En 1988 apareció un foco de miasis en Libia, pero la mosca se eliminó en mayo de 1991 mediante un programa de erradicación similar a la técnica de los insectos estériles (*sterile insect technique*) usada en los Estados Unidos de América (Barriga, 1997). *C. macellaria*, una especie morfológicamente muy parecida, no es parásita; la diferenciación de ambas especies solía ser un problema, pero ahora se puede hacer rápidamente y a bajo costo con técnicas de biología molecular (Taylor *et al.*, 1996).

La larva (“gusano barrenador del ganado”) de esta mosca es un parásito obligado, que puede invadir los tejidos de cualquier especie de animal homeotermo y es uno de los principales agentes de la miasis desde el sur de los Estados Unidos hasta el norte de la Argentina. Junto con *Dermatobia hominis*, parece ser el principal agente de las miasis obligadas en América Latina. *C. hominivorax* es la principal causante

del mayor número y de las formas más graves de las miasis animal en las Américas, la cual causa grandes pérdidas económicas en ganado bovino, ovino, caprino y equino. Antes de la campaña de erradicación en el sur y sudoeste de los Estados Unidos, se estimaba que las pérdidas anuales por concepto de miasis animal en este país eran de 50 a 100 millones de dólares.

La hembra de *C. hominivorax* se aparea una sola vez en su vida y deposita paquetes de 12 a 400 huevos, superpuestos como tejas, en la piel del huésped. Una sola hembra puede producir hasta 4.000 huevos. Las larvas emergen después de 11 a 21 horas, penetran cualquier herida preexistente y empiezan a alimentarse del tejido que las rodea. De 4 a 8 días después se caen al suelo, se entierran un par de centímetros en la tierra y se transforman en pupas. La mosca adulta emerge en poco menos de una semana cuando hay calor intenso y humedad, o en más tiempo cuando el clima es templado. Las moscas se aparean a los 3 ó 4 días y en unos pocos días más las hembras inician la oviposición. En el verano el ciclo evolutivo puede completarse en algo más de tres semanas, de tal manera que en una sola temporada pueden nacer varias generaciones. Las moscas adultas viven unas dos semanas y se alimentan de los jugos de las plantas. Las hembras pueden desplazarse por sí mismas a unos 50 km del punto de nacimiento; además, pueden ser llevadas a distancias considerables por los vehículos en los que se posa. Por esta razón, los programas de erradicación con la técnica de los insectos estériles deben abarcar una gran extensión para lograr un efecto duradero.

En las zonas templadas, las miasis se presentan en la temporada de calor, desde fines de primavera hasta principios de otoño. En las zonas tropicales se presentan durante todo el año, con predominio en el verano (Amarante *et al.*, 1992). Las larvas, que tienen forma de tornillo y miden unos 12 mm de largo, destruyen los tejidos donde se albergan y quedan cubiertas por el exudado de la herida. El profuso exudado marrón rojizo de la herida mancha la piel o la lana y atrae otras moscas, tanto de la misma especie como de otras, que depositan más huevos (o larvas). Toda clase de heridas accidentales, grandes o pequeñas, incisiones quirúrgicas (castraciones, descornado, corte de la cola y otras), cortes de esquila, heridas umbilicales, e incluso abrasiones de la piel y picaduras de garrapata, pueden dar lugar a la invasión de larvas de *C. hominivorax* y a la miasis correspondiente. Se ha comprobado que las larvas pueden penetrar la piel intacta de conejos y cobayos. Las infecciones bacterianas secundarias de las heridas invadidas por las larvas de *C. hominivorax* son frecuentes y agravan el cuadro clínico, tanto por su propia acción como por la atracción de otras moscas semiespecíficas que, a su vez, depositan huevos y larvas en la lesión. La invasión de las larvas no se limita a heridas tegumentarias, sino que también puede ocurrir en cavidades abiertas del cuerpo, tales como fosas nasales, boca, órbitas, oído externo y vagina.

Las manifestaciones clínicas consisten en un fuerte dolor en la región afectada y en un intenso prurito que obliga al animal (o al humano) a rascarse. Si los animales no son tratados, la continua destrucción tisular produce dolor y desasosiego que interfiere con el pastoreo y causa pérdida de peso. A veces hay postración y muerte; cuando las moscas son muy abundantes, la mortalidad puede alcanzar 20% de los animales afectados. Los cuadros más graves suelen presentarse en ovinos, caprinos y equinos, que desarrollan con más frecuencia infecciones secundarias.

Las miasis humanas se presentan entre pobladores rurales, sobre todo en áreas y épocas en las que hay gran abundancia de moscas *C. hominivorax*, cuya reproduc-

ción está asegurada sobre todo por los animales domésticos. En consecuencia, cuando abundan las miasis en los animales, pueden presentarse casos múltiples en el hombre. La miasis humana es clínicamente similar a la de los animales. Además de la miasis de heridas y úlceras (úlceras varicosas de las piernas), se presenta una forma furunculosa, caracterizada por un nódulo cutáneo no migratorio. Las miasis de las cavidades naturales se deben también, la mayor parte de las veces, a larvas de *C. hominivorax*. La invasión de las fosas nasales (rinomiasis) es la más frecuente y ocurre en general como una complicación de la ocena. Las larvas de *C. hominivorax* destruyen muchas veces los cartílagos y la bóveda palatina, pueden penetrar en los senos nasales e, incluso, llegar a la cavidad craneana. La forma ocular puede destruir el ojo (Chodosh y Clarridge, 1992).

Para prevenir esta miasis, es necesario evitar que los partos de los animales domésticos ocurran en la temporada de abundancia de moscas. El ombligo de los animales que nacen en las estaciones calurosas debe tratarse con preparados repelentes de moscas. En esas temporadas hay que abstenerse de practicar castraciones, descornado, corte de colas, marcas a fuego y otras intervenciones que dejan lesiones tegumentarias. Toda herida accidental, con miasis o sin ella, debe limpiarse y tratarse lo antes posible y recubrirse con un repente o insecticida efectivos.

Los programas regionales de erradicación mediante la técnica de los insectos estériles han dado buenos resultados. Esta consiste en la liberación de gran número de machos criados en condiciones artificiales y esterilizados con rayos gamma, con el propósito de que compitan con los machos fértiles de la población natural para el acoplamiento con las hembras; puesto que estas se aparean una sola vez en su vida, no resultan fecundadas si copulan con los ejemplares estériles. El programa se inició con un plan piloto en Curazao en 1954, que logró erradicar la infestación. La isla permaneció libre de la mosca hasta 1975, pero en los primeros nueve meses de ese año se presentaron 261 casos de miasis, incluidos 14 en personas; la especie más afectada fue la canina con 179 casos. La campaña de erradicación permitió eliminar *C. hominivorax* de la parte sudeste de los Estados Unidos en 1959, y de Puerto Rico y las Islas Vírgenes en 1974. En cambio, el sudoeste de los Estados Unidos siguió infestado, a pesar de haberse tomado las mismas medidas, debido sobre todo a la introducción continua de machos fértiles provenientes del lado mexicano de la frontera. Por esta razón, después de erradicar la infestación en el norte, en 1972 México formuló un programa conjunto con los Estados Unidos para establecer una barrera de machos estériles en el istmo de Tehuantepec. Este programa ha permitido la erradicación del gusano barrenador de los Estados Unidos y de México, y se espera extender los mismos resultados hacia el sur. En 1991, *C. hominivorax* se declaró erradicada de México y se intensificaron e iniciaron nuevas campañas en América Central. En 1988, la técnica mostró su eficacia en África con la erradicación de la mosca que había aparecido en Libia (Krafsur y Lindquist, 1996).

La campaña de los insectos estériles no es una panacea y resulta muy cara (en la campaña en la frontera de Estados Unidos con México se liberaron hasta 200 millones de machos estériles por semana). Sin embargo, debe mantenerse continuamente para evitar la introducción de machos fértiles o la reproducción de machos locales residuales (como lo demuestran los reapariciones epizooticas que se presentan regularmente); funciona solo con especies que pueden cultivarse en el laboratorio en cantidades enormes y en las cuales la esterilización no afecta su habilidad de aparearse, y es efectiva solo cuando la densidad de los machos fértiles es escasa

(Reichard, 1999). Por esta razón, últimamente se introdujo el uso de cebos con insecticidas para disminuir la población natural de *C. hominivorax* antes de liberar a los machos estériles.

2. Miasis por larvas de *Chrysomya bezziana*

La mosca *Chrysomya bezziana* es una especie parecida a *C. hominivorax* y produce lesiones similares a las que esta provoca. Se encuentra en el África tropical, las regiones tropicales de Asia (Filipinas, India, Indonesia, Taiwán), islas del Pacífico y Papua Nueva Guinea. Estudios de simulación climática, sin embargo, indican que potencialmente podría expandirse a Australia y las Américas (Sutherst *et al.*, 1989). Los animales más atacados son los bovinos, pero además infesta ovinos, caprinos, búfalos, equinos, cerdos y perros. La miasis humana es más frecuente en la India y otras partes de Asia que en África. Al igual que *C. hominivorax*, *C. bezziana* deposita los huevos cerca de heridas, úlceras y orificios naturales (genitales, nariz, comisura de la boca, ojos). Las lesiones que produce en la cara son a veces muy deformantes, de olor fétido y, con frecuencia, sujetas a infecciones secundarias. La infestación ocular es infrecuente, pero cuando se presenta puede destruir el globo ocular en solo dos días (Sachdev *et al.*, 1990).

3. Miasis furunculosa por larvas de *Cordylobia anthropophaga*

C. anthropophaga (“mosca tumbú” o “mosca del mango”) es otra mosca de la familia Calliphoridae, que se encuentra en África al sur del Sahara, aunque en Arabia Saudita se han informado casos humanos que se creen autóctonos (Omar y Abdalla, 1992). Con alguna frecuencia se encuentran casos importados, en personas y perros de Europa y los Estados Unidos que visitaron África (Jelinek *et al.*, 1995). Las larvas maduran en cerca de una semana y abandonan el huésped para pupar durante 3 a 4 semanas y dar nacimiento a la mosca adulta. El perro es el animal doméstico más afectado, pero puede infestar a muchas otras especies domésticas y silvestres. *C. rodhaini* es otra especie africana de mosca que ataca al hombre más raramente, pero que le produce infestaciones más intensas y más severas; se ha comunicado un caso en el que se recuperaron 150 larvas de una persona. Sus huéspedes principales son los antílopes y la rata gigante (Soulsby, 1982).

4. Miasis furunculosa por larvas de *Dermatobia hominis*

Sinonimia. Tórsalo (América Central), moyocuil (México), berne (Brasil), mucha (Colombia), mirunta (Perú), ura (Argentina, Paraguay y Uruguay).

Dermatobia hominis es una mosca robusta, de unos 12 a 18 mm de largo, que pertenece a la familia Cuterebridae; tiene un tórax velludo, azul oscuro opaco, que contrasta con su abdomen azul brillante. *D. hominis* está ampliamente distribuida en América tropical, desde México hasta el Paraguay y el nordeste de la Argentina. En los Estados Unidos y el Canadá se han descrito varias docenas de casos importados (Sampson *et al.*, 2001). Ataca toda clase de mamíferos domésticos y silvestres, así como algunas aves, y causa grandes daños económicos, sobre todo en el ganado bovino.

La mosca vive en áreas selváticas húmedas y en matorrales. Para desarrollar su ciclo vital pega sus huevos al abdomen de insectos hematófagos (de unas 50 especies

zoófilas), que captura al vuelo. Este proceso de transporte es conocido con el nombre de foresis. El número de huevos depositados de tal modo varía de 15 a 20 y el período de incubación dura de 7 a 10 días. Cuando el insecto que transporta los huevos incubados entra en contacto con un animal, las larvas eclosionan, penetran en la piel (a menudo por la misma picadura del insecto portador, pero también por la piel sana) y en unos pocos minutos llegan al tejido subcutáneo, donde producen una lesión furunculosa, con un orificio en la cima para respirar. Esta comunicación con el exterior facilita la producción de infecciones secundarias. Las larvas no migran y viven en el animal durante un período de 4 a 18 semanas, a cuyo término salen de los furúnculos temprano en la mañana y caen al suelo para pupar. Las pupas permanecen en el suelo de 28 a 77 días y luego dan origen a la mosca adulta. La cópula se efectúa a las 24 horas de la emergencia y la hembra vive solo de 1 a 9 días, durante los cuales no come porque su boca es solo vestigial. Cada lesión contiene en general una sola larva, pero los furúnculos pueden ser múltiples, de acuerdo con el número de larvas depositadas. En el bovino, las regiones preferidas son los cuartos delanteros y el dorso. En el hombre, las lesiones se encuentran sobre todo en las partes expuestas del cuerpo, tales como cuero cabelludo, piernas, brazos, manos, cara y cuello. Además de provocar miasis de la piel, la larva de *D. hominis* puede invadir párpados, órbitas y boca. Estas miasis de las cavidades se observan sobre todo en niños.

En bovinos y perros puede haber un gran número de furúnculos parasitarios. A menudo, estos nódulos son invadidos por larvas de otras moscas y por bacterias, y dan lugar a abscesos. Los cueros de los animales muy parasitados pierden gran parte de su valor. Se ha estimado que el Brasil pierde alrededor de 200 millones de dólares al año por la merma en la producción de carne, leche y cueros que ocasiona esta miasis.

En el hombre, el dolor en el lugar afectado es intermitente y resulta sobre todo intenso en la miasis furunculosa del cuero cabelludo. En algunas regiones, la miasis por *D. hominis* puede ser muy frecuente. En el Brasil, en una plantación de eucaliptos, 41,3% de los 363 habitantes tenían nódulos parasitarios. En Venezuela se han descrito 104 casos de miasis por esta mosca, y en Panamá, casos palpebrales y uno cerebral en el que las larvas del cuero cabelludo penetraron por la fontanela de un niño. El número de larvas por persona es variable.

El objetivo principal de un programa de control es evitar la infección de los animales domésticos mediante la aplicación de insecticidas o repelentes. Si hay infección, se debe prevenir la caída de las larvas al suelo y su transformación posterior en pupas. Los insecticidas sistémicos permiten destruir la larva en los animales. Sin embargo, como la moscas tienen hábitos y posibilidades de migración extensas, un programa de control solo puede tener efecto sobre la población de la mosca cuando abarca una zona amplia. Para el éxito del programa es importante la colaboración de los ganaderos y el control de tránsito de los animales. Se han realizado estudios de cría masiva de la mosca, con el fin de utilizar la técnica de los insectos estériles para su control y erradicación; sin embargo, un inconveniente en el caso de la *Dermatobia* es que, a diferencia de *C. hominivorax*, la hembra copula varias veces en su vida.

5. Miasis furunculosas por larvas de *Cuterebra* spp.

Las moscas del género *Cuterebra* se asemejan a las abejas y miden 20 mm o más de largo. Sus larvas son parásitos obligados de roedores y lagomorfos en América del Norte.

Las hembras adultas depositan los huevos en la vegetación cerca de las madri-gueras de sus huéspedes. Las larvas nacen a intervalos, penetran al huésped a través de las cavidades naturales o de la piel intacta y, al parecer, efectúan extensas migra-ciones por el cuerpo. Finalmente aparecen como larvas de tercer estadio bajo la piel, formando furúnculos subcutáneos; alrededor de un mes después de la infección, estos se abren para dejar caer la larva al suelo para que pupe.

Las larvas de *Cuterebra* spp. causan quistes subcutáneos en roedores y lagomor-fos. La especie *C. emasculator* parasita con frecuencia el escroto de ratones y de ardillas listadas, destruyendo sus testículos. Además de sus huéspedes naturales, las larvas de *Cuterebra* spp. pueden invadir en ocasiones al hombre, gatos, perros y conejos domésticos. En los gatos, las larvas se pueden encontrar en lesiones sub-cutáneas pruriginosas, a menudo en la nuca o en la región submandibular. Se han encontrado también casos graves o mortales con el parásito en el globo ocular o sus anexos, tráquea o sistema nervioso central de los gatos (Glass *et al.*, 1998).

En 1989, Baird *et al.* (1989) revisaron 54 casos humanos que se presentaron en los Estados Unidos y al menos otros 8 habían sido comunicados hasta mediados del año 2001. En la mayoría de los casos se trataba de larvas de segundo o tercer esta-dio que formaban lesiones furunculosas en el cuello, pecho o espalda, a fines de ver-ano o principios de otoño. Es infrecuente recobrar larvas de primer estadio y, cuando esto ocurre, se encuentran en el humor vítreo o en las vías respiratorias superiores, y aparecen a fines de primavera o principios de verano. Lo mismo se ha comunicado en gatos. Las estaciones en las que aparecen las larvas de primero, segundo y tercer estadio sugieren que las larvas de *Cuterebra* migran a través de los pulmones y la cabeza, antes de madurar en el tejido subcutáneo.

6. Miasis furunculosa por larvas de *Hypoderma* spp.

Esta miasis es causada por larvas de dos especies de moscas de la familia Oestridae: *Hypoderma lineatum* y *H. bovis*. Ambas moscas se encuentran en el hemisferio norte, tanto en el Canadá y los Estados Unidos, como en Europa y ciertas partes de Asia y el norte de África. De modo ocasional, se han introducido bovinos parasita-dos a varios países sudamericanos, Australia y Sudáfrica, pero la mosca no se ha establecido en forma permanente.

Las moscas son parecidas a las abejas y depositan sus huevos sobre el pelo, en la parte baja del cuerpo de los bovinos, de preferencia en las patas. *H. lineatum* deposita una hilera de huevos y *H. bovis*, huevos aislados. Las larvas nacen en el tér-mino de 2 a 6 días e invaden el tejido conjuntivo subcutáneo, por donde migran. Las larvas del primer estadio de *H. bovis* migran a lo largo de los nervios y se juntan en la grasa epidural del canal raquídeo. Las larvas de *H. lineatum* se concentran sobre todo en la submucosa del esófago. En estos lugares las larvas se quedan durante un tiempo y en invierno (enero y febrero) migran finalmente al tejido subcutáneo de la región dorsolumbar, donde llegan como larvas de segundo estadio y maduran a lar-vas de tercer estadio en 10 a 11 semanas; a su alrededor se forman quistes de tejido conjuntivo de unos 3 cm de diámetro con un poro por donde respira el parásito. Las larvas pasan dentro del cuerpo animal cerca de 10 de los 11 a 12 meses que dura todo el ciclo evolutivo. En la etapa final, las larvas emergen por el agujero del quiste, caen al suelo y pupan; de acuerdo con las condiciones climáticas, el estado pupal dura de 1 a 3 meses. Luego nace la mosca adulta, que se aparea muy pronto e inicia la oviposición; la vida de la mosca adulta no sobrepasa los ocho días.

Los animales más afectados son los terneros. Los animales adultos sufren menos, ya que con la edad se establece cierta resistencia. El número de furúnculos puede variar de uno a varios centenares por animal. La infección secundaria conduce en general a la formación de abscesos. La migración de la larva de *H. bovis* a través de la grasa epidural del canal raquídeo puede producir inflamación y necrosis del tejido adiposo y a veces del periostio, y también alteraciones nerviosas. Las larvas de *H. lineatum* pueden producir inflamación de los tejidos subyacentes a la mucosa esofágica y estenosis del conducto esofágico. Cuando son abundantes, las moscas adultas causan desasosiego en el ganado, provocan estampidas e interfieren con la alimentación. En algunas regiones, las larvas de *Hypoderma* causan grandes pérdidas económicas. Se ha estimado que las pérdidas por esta miasis en bovinos llegan a más de 35 millones de dólares anuales en Francia; a \$ 192 millones en los Estados Unidos (en 1956), y a 13 millones de libras esterlinas en Gran Bretaña (Soulsby, 1982). Las pérdidas económicas se deben a la falta de crecimiento, la merma en la producción de leche y carne, y el deterioro de los cueros.

El hombre es un huésped accidental y aberrante de las larvas de *Hypoderma bovis*, *H. lineatum* y más raramente de *H. diana* (cuyas larvas parasitan a cérvidos de Europa). La evolución del parásito se detiene casi siempre en el primer estadio larval y es raro que llegue al tercer estadio maduro. En un estudio serológico de más de 100 casos en Francia, se llegó a la conclusión de que la especie más frecuente que afecta al hombre es *H. bovis* (Doby y Deunff, 1982). La miasis que causa es subcutánea y solo ocasionalmente ocurre una invasión conjuntival o conjuntivo-palpebral. Las endoftalmias son raras. Las formas cutáneas pueden manifestarse como una miasis serpigínosa, parecida a la larva migrans cutánea, o como una miasis subcutánea con furúnculos ambulatorios que aparecen y desaparecen. La parasitosis puede causar prurito, desasosiego, dolores y desórdenes estomacales. Los niños resultan afectados con más frecuencia que los adultos. La miasis cutánea por *Hypoderma* parece ser menos frecuente que por otras especies en humanos, porque Jelinek *et al.* (1995) encontraron solo un caso entre 13 miasis revisadas. Se han descrito varios casos de síndrome eosinofílico con fiebre y dolor muscular, así como sintomatología respiratoria, muscular, cardíaca, dérmica o nerviosa, en pacientes que al final resultaron tener miasis causada por *H. lineatum*. En varios de estos casos el diagnóstico se hizo hasta que aparecieron las lesiones furunculosas, generalmente en el cuero cabelludo, y la sintomatología desapareció espontáneamente después de que se escindieron (Navajar *et al.*, 1998; Starr *et al.*, 2000). Se han descrito también dos casos de invasión cerebral por *H. bovis* en el humano (Kalelioglu *et al.*, 1989); es posible que la parasitosis humana sea más frecuente de lo que se piensa, pero que pase desapercibida.

El uso de insecticidas o repelentes en los animales en riesgo puede ser exitoso si se aplican en la época apropiada, ya que la época de infestación por adultos es relativamente corta. La mayor parte del ciclo evolutivo de *Hypoderma* se desarrolla en el animal (10 meses al año), por lo que la fase larval es un buen punto de ataque contra la mosca. El control consiste en el tratamiento de los bovinos con larvicidas a principios de otoño, para prevenir que la larva pueda completar su desarrollo y situarse bajo la piel. De esta manera se evita el daño al cuero y a la vez se interrumpe el ciclo evolutivo de la mosca. Para evitar el riesgo de accidentes nerviosos en los animales, no debe aplicarse el larvicida a fines de otoño, cuando las larvas de *H. bovis* están en el canal raquídeo. El uso de insecticidas en animales de abasto debe

respetar las reglas locales respecto a los períodos de reposo entre la aplicación del insecticida y el uso de la carne o leche. Puede efectuarse un tratamiento tardío en primavera, al notarse las primeras manifestaciones de la localización subcutánea de las larvas, en cuyo caso se usan insecticidas tópicos que matan a las larvas a través de los orificios furunculares.

Varios países europeos, Alemania (Baviera), Chipre, Dinamarca, los Países Bajos y Suecia han logrado erradicar la infestación. También se obtuvieron buenos resultados en Irlanda, donde se logró reducir la tasa de infestación a muy bajos niveles.

7. Miasis por larvas de *Oestrus ovis* y *Rhinoestrus purpureus*

La mosca adulta de *Oestrus ovis* es de color gris y mide de 10 a 12 mm de largo; es larvípara y pone las larvas en las aberturas nasales de ovinos, caprinos y, ocasionalmente, del hombre. Su distribución es mundial y se encuentra en todas las áreas de explotación ovina. *Rhinoestrus purpureus* es similar a *O. ovis* en su morfología y ciclo evolutivo. Las formas larvarias son parásitos obligados de los equinos, en cuyos senos nasales y laringe se desarrollan. La mosca está distribuida por Europa, Asia y África.

Las primeras larvas entran en las fosas nasales y se nutren de mucosidad y de células descamadas; luego penetran en los senos frontales o maxilares, donde maduran. Al cabo de 2 a 10 meses la larva madura migra otra vez a las fosas nasales, de donde es expulsada por estornudos, cae al suelo y pupa durante 4 a 5 semanas. La mosca que emerge de la pupa vive de 2 a 28 días. Las moscas adultas molestan a los animales y, cuando son muy abundantes, producen desasosiego. La larva causa rinitis y sinusitis crónicas. La tasa de morbilidad en un hato puede ser muy alta, pero la mortalidad es nula. El síntoma más prominente es la secreción mucopurulenta de la nariz. En ocasiones, la respiración se dificulta debido a la tumefacción de las mucosas nasales. La patología de la afección ha sido atribuida a los efectos mecánicos del tamaño de las larvas y de sus espinas sobre la mucosa de la nariz, faringe y senos. Algunos hallazgos indican que la hipersensibilidad, probablemente mediada por IgE, tiene un papel importante. El examen de casos humanos, sin embargo, no demostró la presencia de hipersensibilidad a esta especie (Dorchies, 1997).

Se han descrito casos humanos de miasis por *O. ovis* en varios países del mundo, tales como Chile, Ecuador, los Estados Unidos y Uruguay. La parasitosis se presenta sobre todo entre pastores de ovinos, pero también entre los habitantes urbanos cuando se mantienen ovejas en zonas residenciales (Dar *et al.*, 1980). El hombre es un huésped accidental y aberrante pero, al parecer, no desusado. La forma más común por la que consulta la gente es la invasión conjuntival, con lagrimeo y sensación de la presencia de un cuerpo extraño. Entrevistas a 112 pastores de ovejas en Italia revelaron que 80% de ellos habían estado infectados alguna vez y el 54% había tenido infecciones en más de un sitio simultáneamente. Las localizaciones más frecuentes de la larva fueron la laringe (77 veces), la conjuntiva (56 veces), las fosas nasales (32 veces) y las orejas (1 vez). El signo más común fue dolor, a veces acompañado de fiebre y malestar general (Pampiglione *et al.*, 1997). Durante dos años, en Bengasi, Libia, se diagnosticaron 80 casos de miasis ocular externa, que representaron una incidencia estimada de 10 por 100.000 habitantes (Dar *et al.*, 1980). En un caso en Tailandia, se recobraron ocho larvas de la conjuntiva palpebral (Nacapunchai *et al.*, 1998). La oestriasis es una enfermedad benigna en general; dura pocos

días porque, en el humano, la larva no puede desarrollarse más allá del primer estadio. Los casos graves con destrucción del ojo y perforación de las paredes de la órbita son raros. En África, se presentan casos de miasis oral y nasal en los cuales las larvas penetran en las fosas nasales y senos frontales, con dolor local, cefalea frontal e insomnio; el curso suele durar de 3 a 10 días. También se han descrito casos de invasión del conducto auditivo externo (otomiasis). *R. purpureus* parece ser un parásito infrecuente; se ha descrito solo una vez en burros (Zayed, 1992) y una en humanos (Rastegaev, 1980).

El tratamiento con los insecticidas sistémicos modernos es eficaz contra todas las fases larvales y, si se realiza con una periodicidad anual, reduce en gran cantidad las poblaciones de la mosca en establecimientos ganaderos.

8. Miasis por larvas de *Gasterophilus* spp.

Las tres especies más importantes son *Gasterophilus intestinalis*, *G. nasalis* y *G. haemorrhoidalis*. Estas especies tienen una amplia distribución en todos los continentes. Otras especies, *G. inermis*, *G. pecorum* y *G. nigricornis* están limitadas al Viejo Mundo. Los huéspedes normales de las larvas de estas moscas son los caballos y otros équidos, en cuyo estómago se alojan. En muchas partes del mundo, las tasas de infección larvaria son altas entre los equinos. *G. intestinalis*, que es la más común, deposita sus huevos principalmente sobre la parte inferior de los miembros anteriores de los equinos; *G. nasalis*, en la región submaxilar, y *G. haemorrhoidalis*, en el pelo de los labios. La larva de primer estadio eclosiona en 2 a 7 días y es llevada a la boca por la lengua del caballo que se lame o por su propio movimiento. La larva invade la mucosa bucal o lingual, se desarrolla allí durante 3 a 4 semanas hasta larva de segundo estadio, retorna al lumen, es deglutida y se fija a la mucosa del estómago, donde permanece de 8 a 10 meses. Se ha estimado que menos de 1% de las larvas se alojan en la parte glandular del estómago. Finalmente, estas larvas son eliminadas en las heces, pupan en el suelo durante cerca de un mes y dan nacimiento a la mosca adulta, que reinicia el ciclo. Las moscas adulta viven solo uno o pocos días pero, como la emergencia de los puparios no está sincronizada, las poblaciones de *Gasterophilus* spp. pueden persistir desde mediados de primavera hasta mediados de verano.

El efecto de la infección estomacal de las larvas de *Gasterophilus* spp. sobre la salud del equino aún no está bien definido. Según algunas observaciones, la infección puede dar lugar a anorexia y ligeros cólicos. La ulceración de la porción no glandular del estómago es la lesión más frecuente. En ocasiones puede haber formación de abscesos, ruptura del estómago y peritonitis (Soulsby, 1982). Las moscas adultas espantan e inquietan a los animales.

En el hombre la infección no debe ser frecuente, porque solo se publicó un caso de 1989 a 2001 (Royce *et al.*, 1999). Las larvas rara vez pasan del primer estadio de desarrollo y solo excepcionalmente llegan al estómago. La forma clínica común es la afección dérmica, parecida a la larva migrans cutánea, con túneles serpiginosos superficiales dentro del tegumento, que sobresalen en el exterior de la piel como franjas rojas. La lesión está acompañada de un escozor intenso. La especie que con más frecuencia ataca al hombre es *G. intestinalis* y las lesiones se localizan casi siempre en las extremidades. Las personas más afectadas son las que están en estrecho contacto con los équidos.

La larga permanencia de las larvas en el estómago de los équidos ofrece un buen punto de ataque para interrumpir el ciclo evolutivo de la mosca y reducir la población de *Gasterophilus* spp., pero es difícil determinar el mejor momento para el tratamiento. En Kentucky, Estados Unidos, por ejemplo, se ha encontrado que las larvas de segundo estadio de *G. intestinalis* siguen llegando al estómago hasta abril mientras que las larvas de tercer estadio se desprenden para pupar a partir de agosto; es este caso, la mejor oportunidad para el tratamiento es mayo, junio o julio (fines de primavera y comienzos de verano) porque permite eliminar ambas generaciones. Sin embargo, las larvas de tercer estadio de *G. nasalis* se desprenden entre marzo y agosto, mientras que las nuevas larvas de segundo estadio llegan al estómago en julio. En este caso hay que aplicar el tratamiento en febrero (invierno) para eliminar la generación anterior y en agosto (verano) para eliminar la nueva generación.

9. Miasis furunculosa por larvas de *Wohlfahrtia* spp.

También son miasis específicas las causadas por larvas de *Wohlfahrtia vigil* y *W. magnifica*, moscas de la familia Sarcophagidae. Las dos especies son larvíparas.

W. vigil se distribuye en el Canadá y los Estados Unidos, donde sus larvas parasitan roedores, lagomorfos, zorros, visones, perros y otros carnívoros, y de modo ocasional al hombre. Las moscas adultas se alimentan del néctar de plantas; las larvas son depositadas en paquetes sobre los animales (o en su cercanía), en cuya piel intacta penetran y producen una lesión furunculosa. Las larvas maduran en 7 a 9 días y abandonan el animal para pupar durante 10 a 12 días. De 11 a 17 días después de emerger inician la larviposición y se completa el ciclo. *W. vigil* es una plaga de los criaderos de visones y zorros en el Canadá y el norte de los Estados Unidos. Los animales recién nacidos y los jóvenes son los más expuestos. En los roedores puede causar una destrucción severa de los tejidos. En el hombre la infestación se limita a niños que permanecen al aire libre, en quienes causa pequeños abscesos subcutáneos, irritabilidad, fiebre y deshidratación.

W. magnifica se distribuye en China, la Federación de Rusia, el Medio Oriente y el área europea y africana del Mediterráneo. La mosca es atraída por heridas de la piel en las que deposita las larvas, pero lo hace también en los orificios naturales del hombre y de los ovinos, bovinos y otros animales domésticos, incluso en aves, sobre todo en gansos. La miasis por *W. magnifica* es una importante enfermedad de los ovinos en la parte sur de la Federación de Rusia. La infección del humano no parece ser frecuente; en la última década del siglo XX solo se comunicaron cinco infecciones: una oftálmica, una vulvar en una anciana, una orotraqueal en un anciano intubado, una ótica, y una del cuero cabelludo en un niño (Ciftcioglu *et al.*, 1997; Delir *et al.*, 1999; Iori *et al.*, 1999).

Las miasis facultativas o semiespecíficas

Un gran variedad de dípteros pueden ser parásitos facultativos de los tejidos de animales y del humano. Estas moscas, que normalmente ponen sus huevos o larvas sobre carne en descomposición o cadáveres de animales, en ocasiones invaden los tejidos necrosados de las heridas de animales vivos. Las larvas de estos dípteros no penetran en la piel sana y rara vez invaden las heridas recientes y limpias. Su importancia médica reside en el hecho de que las larvas de algunas especies no siempre se limi-

tan a alimentarse de tejidos necrosados, sino que a veces pueden penetrar profundamente y dañar tejidos sanos. Tal es el caso de *Lucilia* (sinónimo *Phaenicia*) *sericata*, cuyas larvas no suelen causar mayores daños, pero a veces destruyen tejidos sanos de las heridas y pueden invadir en gran número las fosas nasales del hombre.

La mayor parte de los dípteros que causan miasis semiespecíficas en el humano pertenecen a las familias Sarcophagidae (*Sarcophaga* y *Parasarcophaga*) o Calliphoridae (*Lucilia*, *Phormia*, y *Paraphormia*). Las larvas de estas últimas son los agentes de la "miasis por califóridos" (*blowfly* o *fleece-fly strike* de los australianos), que causa grandes pérdidas económicas en los ovinos de ciertas zonas. La raza más susceptible es la merino y la incidencia más grande de la enfermedad se presenta en Australia, el Reino Unido y Sudáfrica. En los veranos húmedos y calurosos, cuando la población de moscas califóridos es grande, se afecta el desarrollo del ganado ovino y se producen pérdidas tanto en lana como en carne. La invasión de larvas de estas moscas puede causar también una tasa elevada de mortalidad. En Australia las moscas más importantes son *Lucilia cuprina*, *L. sericata* y varias especies del género *Calliphora*; en el Canadá y en los Estados Unidos, *Phormia regina* y *Protophormia terraenovae*. El lugar más común de la invasión de las larvas es la región ano-vulvar o ano-prepucial, donde a menudo la piel está excoriada por heces blandas y orina, cuyo olor atrae a las moscas. Toda herida accidental o quirúrgica puede ser asiento de la miasis por califóridos. Según algunos autores, no es imprescindible que exista una lesión para que se produzca la invasión, ya que en veranos cálidos, después de lluvias abundantes seguidas de sol, puede haber descomposición de mechones de lana que atraen enjambres de moscas. Cuando la densidad de las moscas califóridos es baja, sus larvas se crían en cadáveres o basura que contenga restos de carne. La situación cambia si las condiciones climáticas favorecen un rápido aumento de la población; esto conduce a que las larvas invadan heridas contaminadas y lana que esté húmeda y sucia. El ciclo evolutivo de estas moscas puede completarse en pocas semanas y, en condiciones muy favorables, en una sola semana, lo que permite que muchas generaciones de moscas nazcan en una temporada. En las áreas donde las moscas califóridos representan un problema para el ganado ovino, toda herida debe tratarse de inmediato y debe protegerse con larvicidas o repelentes.

De acuerdo a los informes publicados en el mundo entre 1989 y 2001, las larvas más comunes que producen miasis facultativas humanas son *Lucilia*, *Sarcophaga*, *Parasarcophaga*, *Phormia* y *Paraphormia*. Las larvas de *Lucilia* parecen ser de las más frecuentes: de 14 miasis humanas registradas en alrededor de dos años en Brisbane, Australia, 10 fueron por *L. cuprina*, 2 por *Parasarcophaga crassipalpis* y 2 quedaron sin identificar (Lukin, 1989). Por su misma naturaleza, estas miasis afectan a individuos heridos, postrados y debilitados o que no pueden valerse por sí mismos. Se han comunicado varios casos de infecciones nosocomiales por *Lucilia sericata*: en la antigua Checoslovaquia, uno en el tumor de una mujer agónica de 87 años y dos en la boca y nariz de dos pacientes politraumatizados (Daniel *et al.*, 1994); en Corea, un caso en el tubo nasofaríngeo de un paciente parapléjico; en Israel, uno en un bebé prematuro extremo, y en España, uno en el orificio de una osteotaxis para alargamiento tibial (Mateos *et al.*, 1990). Se han comunicado también casos en gente aparentemente sana, como un granjero de Corea que tenía cinco larvas en el conducto auditivo que no parecían molestarle, y un caso urbano adquirido en España.

Las larvas de *Sarcophaga* también parecen ser una causa frecuente de miasis facultativas humanas. Dos infecciones nosocomiales fueron descritas en España, una

en una mujer de 77 años con heridas de radionecrosis y otra en un hombre demente de 87 años (Merino *et al.*, 2000); una en el Japón, con nueve larvas en el ojo de un paciente debilitado; un caso de miasis vulvar en una mujer de 86 años de un hogar para ancianos en España, y 64 casos de miasis de la cavidad nasal, manos y dedos del pie en enfermos de lepra en la India, donde se recobraron larvas de *Sarcophaga haemorrhoidalis*, *Chrysomya bezziana*, *Callitroga americana* y *Musca domestica* (Husain *et al.*, 1993). En la India se encontró el caso de un drogadicto con una miasis cutánea con larvas de *Sarcophaga* sp. y de *Chrysomya bezziana*. En el Japón se comunicaron dos casos de miasis intestinal por *S. peregrina*, uno en una niña de 8 meses que mostraba deposiciones hemorrágicas y mucosas, y otro asintomático. Un caso de miasis intestinal en una niña de 15 años con *S. hemorrhoidalis* en Marruecos cursó con dolor abdominal, hematemesis y vómitos de las larvas (Abkari *et al.*, 1999). Larvas de la misma mosca se encontraron en los conductos auditivos de cuatro niños en Israel, ocasionando dolor, prurito y secreción. En Inglaterra se notificó un caso de larvas de *Parasarcophaga argyrostoma* en el dedo del pie gangrenoso de un anciano, y en el Japón se registró una miasis intestinal por *Parasarcophaga crassipalpis*. *Phormia regina* se informó en un caso en Pennsylvania y otro en Florida, Estados Unidos.

Desde la antigüedad se han utilizado las larvas de *L. sericata*, *L. illustris* o *P. regina* para remover el tejido necrótico de heridas. La técnica aún se utiliza con éxito con larvas esterilizadas de *L. sericata* en casos de heridas infectadas resistentes a los antibióticos o de difícil cirugía (Fleischman *et al.*, 1999). En medicina forense, las larvas de *Phormia regina*, *Phaenicia sericata*, *Eucalliphora latifrons*, *Lucilia illustris*, *Calliphora vicina* y otras moscas que se encuentran en los cadáveres permiten establecer el tiempo transcurrido desde la muerte. Como la identificación de algunas de estas larvas es difícil, se han desarrollado técnicas de reacción en cadena de la polimerasa para hacerlo (Vincent *et al.*, 2000).

Miasis accidentales

Las miasis accidentales se deben a numerosas especies de moscas que normalmente depositan sus huevos o larvas en materias orgánicas en descomposición. De modo accidental, estas moscas pueden poner los huevos o larvas sobre los alimentos del hombre o de los animales, o sobre heridas, y originar miasis intestinal o cutánea. La mayor parte de los huevos o larvas ingeridas de esta manera son destruidos en el tracto digestivo, pero algunos sobreviven y siguen su desarrollo larval. Las larvas de moscas como *Musca domestica*, *Fannia canicularis*, *F. scalaris*, *Muscina stabulans* y varias especies de Calliphoridae y Sarcophagidae pueden ocasionar miasis intestinal.

Muchas veces las larvas son ingeridas y eliminadas con las heces, sin causar ningún daño o síntomas. En otros casos puede haber dolor abdominal y náusea y, en infestaciones muy intensas, daño de la mucosa intestinal y diarrea sanguinolenta. Asimismo, se han descrito miasis de las vías urinarias (cistomiasis), que son de presentación rara. Gupta *et al.* (1983) describieron un caso de miasis uretral en la India, provocado por larvas de la mosca doméstica en un paciente inmovilizado en la cama del hospital; parte del glande resultó necrosado. También se conocen casos de miasis urogenital en otras partes del mundo. Estas infestaciones se han presentado sobre todo en pacientes ancianos inmovilizados que sufren de incontinencia. En áreas

rurales se han presentado algunos casos por larvas de la mosca *Fannia* spp., que abunda en las letrinas. En algunas de las miasis urogenitales las larvas no pasaron del primer estadio, es decir, no pudieron alimentarse y desarrollarse (*seudomiasis*), pero en otros casos se encontraron en la vejiga larvas del segundo y tercer estadio. Se han descrito una miasis urinaria por *Fannia canicularis* en Francia, dos miasis cutáneas por *Musca domestica* en Inglaterra, y una miasis cutánea por *M. domestica* en un leproso en la India.

Papel de los animales en la epidemiología. Los animales desempeñan un papel esencial en la epidemiología de las moscas que causan las miasis obligadas; sin ellos, las moscas no podrían existir. El hombre es solo un huésped accidental de estas larvas y en algunas miasis, tales como las debidas a *Oestrus ovis* o *Gasterophilus* spp., un huésped aberrante en el cual las larvas no pueden completar su desarrollo. Las miasis obligadas del humano se producen cuando hay una alta incidencia de miasis animal, habitualmente en la primavera o el verano. Las víctimas son personas de áreas rurales donde abundan las moscas y los huéspedes naturales de las larvas. El papel de los animales en las miasis facultativas es mucho menor y aún discutible; se podría argumentar que la mayoría de las moscas productoras de miasis facultativas se desarrollan normalmente en las deposiciones de los animales domésticos, de modo que la cercanía del humano a los animales domésticos aumentaría su riesgo de infección por miasis facultativas.

Control. Las miasis obligadas del humano se controlan eliminando o disminuyendo las infecciones en los animales reservorios. Esto consiste principalmente en tratamientos preventivos de los animales en riesgo, con insecticidas o repelentes para evitar que se infecten o, una vez infectados, con tratamientos curativos con insecticidas para eliminar las larvas antes de que abandonen el huésped para pupar. Tanto en los animales como en el humano, toda herida en zonas de miasis debe ser tratada lo antes posible, y vigilada hasta su cicatrización. Particular cuidado se debe tener con los sujetos postrados que tienen heridas y que no se pueden proteger de las moscas ellos mismos. Para prevenir la enfermedad en el hombre son importantes las medidas de higiene personal y ambiental que eliminan los criaderos de moscas.

Bibliografía

- Abkari, A., Z. Jouhadi, A. Hamdani, N. Mikou, N. Guessous, H.H. Khalifa. La myiase gastro-intestinale. A propos d'une observation marocaine. *Bull Soc Pathol Exot* 92:20-22, 1999.
- Amarante, A.F., M.A. Barbosa, T.C. Oliveira-Sequeira, S. Fernandes. Epidemiology of sheep myiases in Sao Paulo State, Brazil. *Trop Anim Health Prod* 24:36-39, 1992.
- Barriga, O.O. *Veterinary parasitology for practitioners*. 2nd ed. Edina: Burgess International Group; 1997.
- Baird, J.K., C.R. Baird, C.W. Sabrosky. North American cuterebrid myiasis. Report of seventeen new infections of human beings and review of the disease. *J Am Acad Dermatol* 21(4 Pt 1):763-772, 1989.
- Chodosh, J., J. Clarridge. Ophthalmomyiasis: a review with special reference to *Cochliomyia hominivorax*. *Clin Infect Dis* 14:444-449.
- Ciftcioglu, N., K. Altintas, M. Haberal. A case of human orotracheal myiasis caused by *Wohlfahrtia magnifica*. *Parasitol Res* 83(1):34-36, 1997.
- Daniel, M., H. Sramova, E. Zalabska. *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae) causing hospital-acquired myiasis of a traumatic wound. *J Hosp Infect* 28:149-152, 1994.

Dar, M.S., M.B. Amer, F.K. Dar, V. Papazotos. Ophthalmomyiasis caused by the sheep nasal bot, *Oestrus ovis* (Oestridae) larvae, in the Benghazi area of eastern Libya. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 74:303-306, 1980.

Delir, S., F. Handjani, M. Emad, S. Ardehali. Vulvar myiasis due to *Wohlfahrtia magnifica*. *Clin Exp Dermatol* 24(4):279-280, 1999.

Doby, J.M., J. Deunff. Considerations sur la fréquence respective des espèces d'hypodermes (Insecta Diptera Oestroidea) à l'origine des cas humains d'hypodermose en France. *Ann Parasitol Hum Comp* 57:497-505, 1982.

Dorchies, P. Physiopathologie comparée de la myiase à *Oestrus ovis* (Linne 1761) chez l'homme et chez les animaux. *Bull Acad Natl Med* 181:673-683, 1997.

Fleischmann, W., M. Russ, D. Moch, C. Marquardt. Biochirurgie - Sind Fliegenmaden wirklich die besseren Chirurgen? *Chirurg* 70:1340-1346, 1999.

Gupta, S.C., S. Kumar, A. Srivastava. Urethral myiasis. *Trop Geogr Med* 35:73-74, 1983.

Glass, E.N., A.M. Cornetta, A. deLahunta, S.A. Center, M. Kent. Clinical and clinicopathologic features in 11 cats with *Cuterebra larvae* myiasis of the central nervous system. *J Vet Intern Med* 12:365-368, 1998.

Husain, A., S. Husain, G.N. Malaviya, R.R. Bahadur. Myiasis in leprosy. *Acta Leprol* 8:137-141, 1993.

Iori, A., B. Zechini, L. Cordier, E. Luongo, G. Pontuale, S. Persichino. A case of myiasis in man due to *Wohlfahrtia magnifica* (Schiner) recorded near Rome. *Parassitologia* 41:583-585, 1999.

Jelinek, T., H.D. Nothdurft, N. Rieder, T. Loscher. Cutaneous myiasis: review of 13 cases in travelers returning from tropical countries. *Int J Dermatol* 34:624-626, 1995.

Kalelioglu, M., G. Akturk, F. Akturk et al. Intracerebral myiasis from *Hypoderma bovis* larva in a child. Case report. *J Neurosurg* 71:929-931, 1989.

Krafsur, E.S., D.A. Lindquist. Did the sterile insect technique or weather eradicate screw-worms (Diptera: Calliphoridae) from Libya? *J Med Entomol* 33:877-887, 1996.

Lukin, L.G. Human cutaneous myiasis in Brisbane: a prospective study. *Med J Aust* 150:237-240, 1989.

Mateos, M., A. León, P. González Herranz, J. Burgos, J.A. López Mondejar, F. Baquero. Infestación por *Lucilia sericata* de los orificios cutáneos de osteotaxo en alargamiento de tibia: a propósito de un caso. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 8:365-367, 1990.

Merino, F.J., A. Campos, T. Nebreda, C. Canovas, F. Cuezva. Miasis cutánea por *Sarcophaga* sp. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 18:19-21, 2000.

Nacapunchai, D., C. Lamon, N. Sukprasert. A first record from Thailand of human external ophthalmomyiasis due to *Oestrus ovis*. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 29:133-136, 1998.

Navajas, A., I. Cardenal, M.A. Pinan, A. Ortiz, I. Astigarraga, A. Fdez-Teijeiro. Hypereosinophilia due to myiasis. *Acta Haematol* 99:27-30, 1998.

Omar, M.S., R.E. Abdalla. Cutaneous myiasis caused by tumbu fly larvae, *Cordylobia anthropophaga* in southwestern Saudi Arabia. *Trop Med Parasitol* 43:128-129, 1992.

Pampiglione, S., S. Giannetto, A. Virga. Persistence of human myiasis by *Oestrus ovis* L. (Diptera: Oestridae) among shepherds of the Etnean area (Sicily) for over 150 years. *Parassitologia* 39:415-418, 1997.

Powers, N.R., M.L. Yorgensen, P.D. Rumm, W. Souffront. Myiasis in humans: an overview and a report of two cases in the Republic of Panama. *Mil Med* 161:495-497, 1996.

Rastegaev, IuM. [Myiasis in man caused by larvae of the horse botfly, *Rhinoestrus purpureus* Br.]. *Med Parazitol (Mosk)* 49(5):86-88, 1980.

Reichard, R. Case studies of emergency management of screwworm. *Rev Sci Tech* 18:145-163, 1999.

Reunala, T., L.J. Laine, O. Saksela, T. Pitkanen, K. Lounatmaa. Furuncular myiasis. *Acta Derm Venereol* 70:167-170, 1990.

Rodriguez Diego, J.G., T. Blandino, M. Alonso, E. Mendoza, G. Seoane, N. Fregel. Presence a Cuba de la lucilie bouchere du betail (*Cochliomyia hominivorax*). *Rev Elev Med Vet Pay Trop* 49:223-225, 1996.

Royce, L.A., P.A. Rossignol, M.L. Kubitz, F.R. Burton. Recovery of a second instar *Gasterophilus larva* in a human infant: a case report. *Am J Trop Med Hyg* 60:403-404, 1999.

Sachdev, M.S., H. Kumar, S. Roop, A.K. Jain, R. Arora, V.K. Dada. Destructive ocular myiasis in a noncompromised host. *Indian J Ophthalmol* 38:184-186, 1990.

Sampson, C.E., J. MaGuire, E. Eriksson. Botfly myiasis: case report and brief review. *Ann Plast Surg* 46:150-152, 2001.

Soulsby, E.J.L. *Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals*. 7th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1982.

Starr, J., J.H. Pruett, J.W. Yunginger, G.J. Gleich. Myiasis due to *Hypoderma lineatum* infection mimicking the hypereosinophilic syndrome. *Mayo Clin Proc* 75:755-759, 2000.

Sutherst, R.W., J.P. Spradbery, G.F. Maywald. The potential geographical distribution of the Old World screw-worm fly, *Chrysomya bezziana*. *Med Vet Entomol* 3:273-280, 1989.

Taylor, D.B., A.L. Szalanski, R.D. Peterson 2nd. Identification of screwworm species by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism. *Med Vet Entomol* 10:63-70, 1996.

Ugwu, B.T., P.O. Nwadiaro. *Cordylobia anthropophaga* mastitis mimicking breast cancer: case report. *East Afr Med J* 76:115-116, 1999.

Vincent, S., J.M. Vian, M.P. Carlotti. Partial sequencing of the cytochrome oxydase b sub-unit gene I: a tool for the identification of European species of blow flies for postmortem interval estimation. *J Forensic Sci* 45:820-823, 2000.

Zayed, A.A. Studies on *Rhinoestrus purpureus* (Diptera: Oestridae) larvae infesting donkeys (*Equus asinus*) in Egypt. III. Pupal duration under controlled conditions. *Vet Parasitol* 44(3-4):285-290, 1992.

PENTASTOMIASIS

CIE-10 B88.8 Otras infestaciones especificadas

Sinonimia. Infecciones por gusanos lengua, porocefalosis, porocefaliasis.

Etiología. Hay dos géneros de pentastómidos que son de interés médico: *Linguatula* y *Armillifer*, ambos de la familia Porocephalidae. En raras ocasiones se han mencionado como parásitos del hombre a *Porocephalus* (parásitos de las culebras con roedores como huéspedes intermediarios), *Leiperia* (parásitos de los cocodrilos con peces como huéspedes intermediarios) y *Raillietiella* (parásitos de las lagartijas con cucarachas como huéspedes intermediarios).

Debido a las peculiaridades morfológicas y biológicas de los pentastómidos, su taxonomía y ubicación filogenética aún no están bien definidas. Sobre la base de estudios ultraestructurales, embriológicos y genéticos, se los puede considerar como un grupo afín con los artrópodos (Self, 1982). Un aspecto interesante es que casi todos los parásitos adultos infestan a un huésped más alto en la escala filogenética que los huéspedes de las formas larvales, lo que sugiere que el parásito evolucionó

junto con el huésped. Sin embargo, un hecho difícil de explicar es que el fenómeno se presenta a la inversa en el caso de algunos pentastómidos.

Por lo común, los pentastómidos en su estadio adulto son parásitos del aparato respiratorio de reptiles o carnívoros, y de herbívoros en sus fases larvales. Sin embargo, aunque sus huéspedes específicos parecen ser limitados, se han encontrado infecciones en muchos animales. Excepto en algunos estudios epidemiológicos, las infecciones humanas por pentastómidos son infrecuentes: solo se habían notificado ocho casos en los Estados Unidos de América hasta 1991 (Guardia *et al.*, 1991), y se habían notificado nueve casos en todo el mundo entre 1989 y mediados de 2001.

1. Infección por *Linguatula serrata*

Sinonimia. Linguatuliasis.

Etiología. *Linguatula serrata* es un parásito en forma de lengua elongada, con una segmentación trasversal discreta. La hembra adulta mide aproximadamente 10 cm y el macho apenas 2 cm. En su forma adulta, *L. serrata* se aloja en las vías nasales, los senos frontales y la cavidad timpánica de los perros, otros cánidos y félidos, donde succiona mucus y sangre. Se han encontrado pocos casos de ejemplares adultos en el hombre.

El ciclo evolutivo del parásito requiere huéspedes intermediarios herbívoros, sobre todo ovinos, caprinos y lagomorfos. También los bovinos, cérvidos, equinos, cerdos y otros mamíferos distintos pueden servir como huéspedes intermediarios. El hombre es un huésped intermediario accidental y aberrante. *Linguatula* pone sus huevos en las vías aéreas superiores del huésped, es expulsado al medio ambiente mediante estornudos y saliva y, cuando se deglute, con las heces. Al ingerir los huevos con el pasto o el agua, en el intestino de los huéspedes intermediarios se libera una larva de primer estadio, la cual posee cuatro patas provistas de garras y un aparato perforador que le permite penetrar la pared intestinal. La larva migra por la sangre hacia los órganos internos y se enquista en los ganglios linfáticos, el hígado, el bazo, los pulmones y otros órganos, donde forma pequeños nódulos pentastómidos que son de interés durante la inspección veterinaria de carnes. Entre 250 y 300 días después de la infección y luego de alrededor de 12 mudas dentro del quiste, la larva alcanza el estadio de ninfa que es infectante. Su tamaño es de unos 5 mm y se asemeja al parásito adulto. La ninfa puede romper la envoltura quística, migrar por la cavidad peritoneal y penetrar distintos tejidos. Si un carnívoro se alimenta de tejidos u órganos de un huésped intermediario infectado, la ninfa infectante llega por el estómago y el esófago a la nasofaringe, donde después de varias mudas alcanza la madurez y comienza la oviposición.

Distribución geográfica y presentación. *L. serrata* está ampliamente distribuida en el mundo, pero la infección humana es poco frecuente. La mayor parte de los casos se han notificado en varios países del norte de África, Europa y el Medio Oriente. En las Américas, la linguatuliasis humana se ha diagnosticado en Brasil, Canadá, Chile, Colombia, Cuba, Estados Unidos y Panamá. Entre 1989 y mediados de 2001 solo se notificó en el mundo un caso ocular en el Ecuador (Lazo *et al.*, 1999).

La tasa de infección en los perros es muy alta en algunas áreas. Se comprobó que 43,3% de los perros callejeros hospedaban *L. serrata* en Beirut, Líbano; 38% en algunas zonas de la India, y un alto porcentaje en la Ciudad de México. Las tasas

más altas se observan en las áreas donde se alimenta a los perros con vísceras crudas de ovinos y caprinos. En los Estados Unidos se han encontrado perros infectados en la zona del medio oeste y en Georgia, pero la tasa de prevalencia obtenida por examen coprológico resultó muy baja (Ehrenford y Newberne, 1981). No se dispone de datos sobre la frecuencia de la infección ninfal en los herbívoros domésticos. En el Líbano, 4 de 10 hígados de caprinos adquiridos en carnicerías seleccionadas al azar tenían larvas en los ganglios hepáticos y 2 de 10 hígados ovinos estaban parasitados. En los Estados Unidos, los huéspedes intermediarios principales parecen ser los conejos silvestres, que se encontraron infectados en varios estados del sur y el sudeste (Gardiner *et al.*, 1984). En un estudio realizado en ocho estados del sudeste, se encontró que 2% de 260 conejos *Sylvilagus floridanus* tenían ninfas de *L. serrata*; la infección fue leve (Andrews y Davidson, 1980).

La enfermedad en el hombre. El hombre puede infectarse tanto por la ingestión de huevos como de ninfas. Cuando la infección se produce por ingestión de huevos, las larvas se encapsulan en diferentes órganos donde pueden sobrevivir hasta dos años. Al morir, son absorbidas o el quiste puede calcificarse. La localización principal de las larvas es el hígado, ya sea bajo la cápsula de Glisson o en el parénquima, y en menor grado en el mesenterio y la pared intestinal. Las ninfas enquistadas no producen síntomas clínicos y casi siempre la infección se descubre durante intervenciones quirúrgicas, exámenes radiológicos o autopsias. Se han descrito casos clínicos de prostatitis, infección ocular (cámara anterior del ojo) y abdomen agudo cuyo origen es un ganglio parasitado e inflamado que se adhiere a la pared intestinal. Los síndromes de "halzoun" y "marrera" (la infección de la nasofaringe humana) se atribuyen a una infección por la ninfa de *L. serrata* ingerida con hígado o ganglios linfáticos crudos o semicrudos de caprinos y ovinos infectados. El "halzoun" se presenta en Grecia, el Líbano y Turquía y el "marrera" en el Sudán. Los síntomas aparecen entre pocos minutos y media hora después de ingerir la comida infectante. Es probable que la variación en el período de incubación dependa del sitio de liberación de las ninfas: las que son tragadas necesitan más tiempo para migrar hacia las amígdalas y mucosas nasofaríngeas que las que quedan libres en la boca. Los síntomas más prominentes son irritación y dolor de garganta; a veces hay congestión y edema intenso de la región, que puede extenderse a la laringe, la trompa de Eustaquio, la conjuntiva, la nariz y los labios. El lagrimeo y la descarga nasal son frecuentes. A veces también hay disnea, disfagia, vómito, cefalea, fotofobia y exoftalmia. Se cree que la sintomatología más grave se presenta en personas sensibilizadas por infecciones viscerales debidas a *L. serrata*. El curso de la enfermedad es rápido y benigno. Cerca de la mitad de los pacientes se recuperan en menos de un día; en otros, la infección puede durar entre 1 y 2 semanas.

La enfermedad en los animales. El parásito adulto causa un catarro nasal mucopurulento, con estornudos y secreción copiosa y, a veces, epistaxis en el perro. Sin embargo, en infecciones poco intensas no se encuentra ninguna lesión en los cornetes nasales. La infección larval en los herbívoros y omnívoros domésticos (huéspedes intermediarios) es asintomática. Solo las cargas parasitarias grandes pueden causar daño a los órganos afectados.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios naturales son los cánidos y, raramente, los félicos domésticos o silvestres. Los carnívoros adquieren

la infección por ingerir vísceras y tejidos de los huéspedes intermediarios infectados. En las áreas endémicas, es de especial interés la relación entre el perro y los caprinos y entre el perro y los ovinos. Los perros de caza se infectan al apresar lagomorfos infectados. En el ciclo silvestre, la infección circula entre herbívoros silvestres y sus depredadores carnívoros. Los herbívoros se infectan al ingerir pastos contaminados con heces o secreciones nasales de los cánidos.

El hombre adquiere la forma visceral al ingerir verduras o agua contaminada con huevos del parásito depositados con materias fecales, saliva o descargas nasales de perros u otros huéspedes definitivos. El hombre contrae el “halzoun” o el “marrara” por ingestión de hígado o ganglios crudos de caprinos, ovinos u otros herbívoros domésticos infectados.

Diagnóstico. La forma visceral (nodulitos pentastómidos) causada por las ninfas rara vez se diagnostica en vida en el hombre o de los animales domésticos, a menos que se trate de una intervención quirúrgica. El examen radiológico de quistes calcificados puede llevar a sospechar la presencia de la infección. El diagnóstico específico se efectúa por identificación de la ninfa en un espécimen de biopsia. En el examen histopatológico se observa una reacción granulomatosa con múltiples abscesos eosinofílicos, en cuyo centro se encuentran las ninfas degeneradas. En casos muy antiguos puede no haber hallazgos patológicos alrededor de los quistes calcificados. En los casos de “halzoun” o “marrara”, se debe tratar de obtener la ninfa para su identificación. En los perros con catarro nasal sospechoso puede confirmarse el diagnóstico mediante la comprobación de la existencia de huevos en la secreción nasal o en las heces.

Control. La prevención de la infección visceral por ingestión de huevos consiste en evitar la contaminación del agua o los alimentos crudos con deposiciones de carnívoros, y en el lavado cuidadoso de las manos antes de comer. La prevención del “halzoun” y el “marrara” o de la infección nasal con el parásito adulto consiste en evitar la ingestión de vísceras crudas o insuficientemente cocidas. De igual manera, no se debe alimentar a los perros con vísceras crudas de cabras, ovejas u otros herbívoros.

2. Infección por *Armiliferiasis*

Etiología. El agente de esta infección es *Armillifer armillatus*. Raras veces se han notificado infecciones humanas por *A. moniliformis* (tres casos en China, Filipinas e Indonesia) y por *A. grandis*. En 1996, una revista local china describió el primer caso humano de infección con larvas de *A. agkistrodantis*. Estos pentastómidos tienen cuerpo cilíndrico y una segmentación bien marcada. En el estado adulto, habitan en las vías respiratorias de los ofidios. Los estadios preadultos se encuentran en roedores, ganado y muchas otras especies, incluso el hombre.

El ciclo vital de *Armillifer* es similar al de *Linguatula*, pero los huéspedes definitivos son ofidios y los intermediarios son roedores y otros mamíferos silvestres. La hembra de *Armillifer* deposita los huevos en las cavidades respiratorias de los ofidios, que son expectorados o tragados y eliminados con las heces. En los casos que se conocen, el ciclo vital de las otras especies es similar (por ejemplo, *Porocephalus crotali* de la víbora de cascabel).

Distribución geográfica y presentación. *A. armillatus* y *A. grandis* son especies africanas, *A. moniliformis* está distribuido en Asia y *A. agkistrodantis* se ha descrito

en China. La armiliferiasis se presenta sobre todo en África occidental (Nigeria y la República Democrática del Congo) y en el sudeste y sur de Asia; parece ser poco frecuente en África oriental y meridional, y en las Américas no se han diagnosticado casos. Se encontraron larvas enquistadas en 22,5% de una serie de autopsias de adultos en un hospital de Kinshasa, República Democrática del Congo; en 8% de las autopsias en Camerún, y en 1,4% de las radiografías realizadas en un hospital universitario de Ibadán, Nigeria. Asimismo, se comprobó 45,4% de infección en las autopsias de aborígenes senoi de Malasia. Las localizaciones más frecuentes son hígado y pulmones. Entre 1989 y mediados de 2001 se describieron ocho casos en el mundo: uno en Benin durante una laparoscopia diagnóstica; un caso mortal en Francia; tres casos de calcificación abdominal y un caso mortal en Nigeria; un caso en la autopsia de un nigeriano en el Canadá, y 1 caso de *A. agkistrodontis* en China. Los tres casos de calcificación en Nigeria se encontraron durante el examen radiográfico de 214 pacientes, de modo que había una prevalencia de 1,4% en esa población (Nzeh, *et al.*, 1996).

La enfermedad en el hombre. El hombre se infecta solo con las formas larvales; no se conocen casos de infección por el adulto. La infección es similar a la forma visceral de linguatuliiasis y, en general, es asintomática. El ser humano infectado alberga por lo común pocas ninfas (entre 1 y 12). Las infecciones intensas pueden dar lugar a una enfermedad grave, sobre todo cuando las larvas se alojan en órganos vitales donde pueden producir abscesos multifocales, tumoración u obstrucción de los conductos. En el caso en China se observó fiebre alta, dolor abdominal, diarrea, anemia moderada, eosinofilia, hepatoesplenomegalia y pólipos en el colon. En el caso ocular, la paciente consultó por dolor, conjuntivitis y dificultad visual. En la autopsia del nigeriano en el Canadá, que aparentemente correspondía a una infección antigua, se encontraron nódulos en hígado, pulmón, pleura y peritoneo, pero no había reacción inflamatoria ni degenerativa en torno a los nódulos. En el caso de una mujer de 18 años en Nigeria, la paciente tenía fiebre, mareos, debilidad, ictericia, hipotensión y estado de confusión mental. Murió poco después de la admisión y la autopsia reveló una infección diseminada que abarcaba las membranas serosas torácica y abdominal y los órganos internos (Obafunwa *et al.*, 1989). En una laparotomía diagnóstica de una mujer de Benin que sufrió dolores abdominales durante 10 años, se encontraron cientos de masas calcificadas de 1 a 2 cm de diámetro en la cavidad abdominal. La microscopia de los nódulos reveló restos cuestionables de parásitos, pero la radiografía mostró calcificaciones en media luna o en herradura que se atribuyeron a *Armillifer* (Mulder, 1989).

La enfermedad en los animales. Los primates no humanos también son huéspedes accidentales de la infección. Las larvas de *Armillifer* spp. se encuentran sobre todo en primates del Viejo Mundo y menos frecuentemente en los de las Américas. La infección suele ser asintomática.

Fuente de infección y modo de transmisión. Los reservorios y huéspedes definitivos de *Armillifer* spp. son ofidios y es probable que todos los miembros de la familia Boidae y Viperidae puedan desempeñarse como tales (Self, 1982). Los ofidios se infectan al ingerir mamíferos silvestres infectados con la ninfa.

El hombre contrae la infección al ingerir agua o verduras contaminadas con huevos eliminados en las heces o la saliva de ofidios infectados, al consumir ofidios

crudos o semicrudos o por la contaminación de las manos durante la manipulación de la carne de los ofidios. Los otros huéspedes intermediarios se infectan también por ingestión de los huevos del parásito. Los huevos de *Armillifer* son muy resistentes a los factores ambientales.

Diagnóstico. Algunos casos pueden diagnosticarse por el examen radiológico, que permite observar las larvas calcificadas en forma de media luna. Sin embargo, en la inmensa mayoría de los casos, las ninfas encapsuladas de los pentastómidos constituyen un hallazgo de autopsias o laparotomías practicadas por diferentes causas. Jones y Riley (1991) identificaron una proteína de *Porocephalus crotali* que se combinaba con suero inmune de rata en la prueba de inmunoelectrotransferencia (*Western blot*), de modo que se presume que se puede diseñar un ELISA para el diagnóstico de las pentastomiasis.

Control. Las medidas de prevención para el hombre consisten en observar las reglas de higiene alimentaria: no consumir agua o verduras crudas sospechosas y lavarse las manos después de manipular carnes sospechosas y antes de comer.

Bibliografía

Andrews, C.L., W.R. Davidson. Endoparasites of selected populations of cottontail rabbits (*Sylvilagus floridanus*) in the southeastern United States. *J Wildl Dis* 16:395-401, 1980.

Ehrenford, F.A., J.W. Newberne. An aid to clinical diagnosis of tongue worms (*Linguatula serrata*) in dogs. *Lab Anim Sci* 31:74-76, 1981.

Gardiner, C.H., J.W. Dyke, S.F. Shirley. Hepatic granuloma due to a nymph of *Linguatula serrata* in a woman from Michigan: a case report and review of the literature. *Am J Trop Med Hyg* 33:187-189, 1984.

Guardia, S.N., H. Sepp, T. Scholten, I. Morava-Protzner. Pentastomiasis in Canada. *Arch Pathol Lab Med* 115:515-517, 1991.

Jones, D.A., J. Riley. An ELISA for the detection of pentastomid infections in the rat. *Parasitology* 103:331-337, 1991.

Lazo, R.F., E. Hidalgo, J.E. Lazo *et al.* Ocular linguatuliasis in Ecuador: case report and morphometric study of the larva of *Linguatula serrata*. *Am J Trop Med Hyg* 60:405-409, 1999.

Mulder, K. Porocephalosis. *Dtsch Med Wochenschr* 114:1921-1923, 1989.

Nzeh, D.A., J.K. Akinlemibola, G.C. Nzeh. Incidence of *Armillifer armillatus* (pentastome) calcification in the abdomen. *Cent Afr J Med* 42:29-31, 1996.

Obafunwa, J.O., A. Busuttill, E.J. Nwana. Sudden death due to disseminated porocephalosis—a case history. *Int J Legal Med* 105:43-46, 1992.

Self, J. T. Pentastomiasis. En: Hillyer, G.V., C.E. Hopla (Section Eds.). *CRC Handbook Series in zoonoses*. Section C, Vol 3. Boca Raton: CRC Press; 1982.

SARNA ZONÓTICA

CIE-10 B86 Escabiosis

Sinonimia. Escabiosis, roña, acariasis sarcóptica.

Etiología. El agente de la sarna humana es *Sarcoptes scabiei*, variedad *hominis*, un ácaro ovalado cuya hembra mide hasta 450 x 350 µm y el macho hasta 240 x 200 µm. Esta especie presenta variedades que infestan unas 40 especies de mamíferos, desde primates a marsupiales (Elgart, 1990). Cada variedad tiene una especificidad de huésped que por lo regular es fuerte, pero algunas pueden infestar a otras especies causando una enfermedad pasajera. Como las variedades en los diferentes huéspedes son morfológicamente indistinguibles, hasta hace poco su identificación se basaba sólo en pruebas empíricas. Sin embargo, Lee y Cho (1995) propusieron que los *Sarcoptes* de los humanos y los cerdos pertenecían a variedades diferentes, pero el del perro era una especie distinta. Se han encontrado diferencias serológicas (Arlian *et al.*, 1996) y genéticas (Walton *et al.*, 1999), al menos en algunas variedades, que pueden permitir su diferenciación sobre bases más sólidas.

Otros ácaros que causan la sarna zoonótica en el hombre son *Notoedres cati* (también de la familia Sarcoptidae), que produce la sarna de la cabeza del gato, y *Cheyletiella*, ácaro del perro, el gato y el conejo; ambos se presentaron en la sección sobre dermatitis por ácaros de origen animal. Sin embargo, *Otodectes cynotis* (de la familia Psoroptidae), que produce la sarna de las orejas del perro, no parecer afectar al hombre (Park *et al.*, 1996).

Los ácaros de la sarna sarcóptica se alojan en galerías que excavan en la epidermis del huésped, lugar donde se produce la oviposición. Las larvas hexápodas nacen de los huevos después de dos días y cavan túneles laterales para migrar a la superficie; allí se esconden bajo las escamas epidérmicas o entran en los folículos pilosos. Entre 2 y 3 días después, las larvas dan origen a ninfas octópodas de primer estadio o protoninfas, que se transforman en tritoninfas; por último, llegan al estadio adulto. Los adultos se aparean en la superficie y las hembras inician la construcción de los túneles (de 0,5 a 5 mm por día), donde ponen sus huevos. Todo el ciclo vital puede desarrollarse en 10 a 14 días.

Notoedres tiene un ciclo de vida similar al de *Sarcoptes*, aunque un poco más lento; el ciclo de huevo a adulto suele tomar unos 17 días. A diferencia de *Sarcoptes*, las larvas y ninfas de *Notoedres* deambulan libremente por la piel del huésped. La sarna notoédrica afecta la cabeza de los gatos y causa, en ocasiones, una dermatitis transitoria en el hombre.

La sarna sarcóptica afecta al hombre y a un gran número de animales domésticos y silvestres. Antiguamente, se solía asignar a los ácaros de cada especie animal nombres específicos, tales como *Sarcoptes scabiei* para el parásito humano, *S. equi* para el caballo y *S. ovis* para los ovinos. Ahora se reconoce una sola especie —*S. scabiei*— y se le otorga al ácaro de cada especie animal un rango subespecífico.

Distribución geográfica y presentación. *Sarcoptes* está distribuido en todo el mundo. La sarna humana prevalece sobre todo entre las clases socioeconómicas pobres, malnutridas y con condiciones higiénicas inadecuadas, porque el hacinamiento propicia la transmisión del ácaro y la falta de aseo favorece su persistencia. Sin embargo, en los Estados Unidos de América y en Europa se ha producido

una onda de infestaciones humanas sin relación con el estrato socioeconómico, el grado de higiene, la edad, el sexo o la raza. Los epidemiólogos han observado que las epidemias de sarna humana se producen cada 30 años y han especulado que una parte considerable de la población humana está protegida por un cierto nivel de inmunidad en los periodos interepidémicos.

Todos los animales que el hombre explota para el abasto o la locomoción son susceptibles a *Sarcoptes scabiei*. Entre los animales mantenidos en las casas o en bioterios de laboratorio, el ácaro se encuentra en perros, conejos, hámsteres y algunos primates no humanos. Asimismo, la infestación se observa en animales de zoológicos.

El hombre es afectado por la sarna sarcóptica de caninos, bovinos, caprinos, porcinos y equinos, por la sarna notoédrica de los felinos y por la cheyletielosis de los perros, los gatos y los conejos (Beck, 1996; Mitra *et al.*, 1993; Parish y Schwartzman, 1993). Skerratt y Beveridge (1999) informaron que el hombre también adquiere la sarna del wombat australiano. Por su parte, *Cheyletiella* ya fue discutida en la sección de dermatitis por ácaros de origen animal.

Sarcoptes de las cabras parece tener poca especificidad de huésped, ya que se notificó una epidemia que se presentó en cabras, luego se extendió a vacunos, ovejas y perros, y terminó afectando a 42 personas. Murieron 19 cabras y 1 vacuno, pero la infestación se autolimitó en algunos casos humanos (Mitra *et al.*, 1993). La sarna sarcóptica de los cerdos también parece contagiarse con facilidad al hombre: de 48 individuos que trabajaban con cerdos infestados por *Sarcoptes* en la India, 30 (65%) tenían signos de sarna y se pudieron recobrar los ácaros de 20 (67%) personas (Chakrabarti, 1990). Con frecuencia, la sarna de los perros también se transmite al hombre; en la mayoría de los casos, la sintomatología humana desaparece cuando se tratan los animales y el contagio deja de ser constante (Fontaine, 2000). Debido a la dificultad para identificar el origen de los ácaros, se desconoce la frecuencia de la sarna zoonótica en el hombre; no obstante, Normaznah *et al.* (1996) encontraron que 25% de 312 aborígenes de Malasia tenían anticuerpos contra *S. scabiei* var. *canis*. Arlian *et al.* (1996) demostraron que *Sarcoptes* del hombre, los perros y los cerdos poseían tanto antígenos comunes como exclusivos; en consecuencia, existe la posibilidad de diferenciarlos por serología.

La enfermedad en el hombre. La enfermedad por la variedad homóloga (humana) de *S. scabiei* se caracteriza por la producción de galerías en el estrato córneo de la piel, que miden desde unos pocos milímetros hasta 2 cm de largo. Los surcos son muy finos y tortuosos, difíciles de observar sin la ayuda de una lupa, en general poco abundantes y ubicados sobre todo en los espacios interdigitales, dorso de la mano, codos, axilas, torso, región inguinal, pecho, pene y ombligo. Fiminani *et al.* (1997) hicieron un detallado estudio morfológico de la patología dérmica por *Sarcoptes*.

El síntoma más prominente es un prurito, especialmente intenso durante la noche, que obliga al paciente a rascarse. De esta manera se originan lesiones por rascado, nuevos focos de sarna y, a menudo, infecciones secundarias purulentas. La irritación y el prurito se manifiestan una o dos semanas después de la infestación y se deben sobre todo a una reacción alérgica de tipo I. La sarna puede persistir durante mucho tiempo si no es tratada; de hecho, la sarna humana homóloga difícilmente se cura por sí sola.

Se cree que los ácaros de los animales, por lo general, no cavan galerías en la piel humana y que la infestación es más superficial. Sin embargo, esto no ayudaría a explicar el prurito, a veces intenso, que causan las infestaciones zoonóticas. Una investigadora que se autoinfestó experimentalmente con *Sarcoptes caninos* pudo comprobar por examen histopatológico la existencia de surcos acarinos en su piel (Kummel, citado por Schwartzman, 1983). La lesión puede variar desde una erupción papular pruriginosa, que es la forma más frecuente, hasta una sensibilización alérgica intensa con aparición de vesículas. También son frecuentes las excoりaciones por rascado. La ubicación de las lesiones en 22 pacientes infestados por *S. scabiei* var. *canis* correspondió a los lugares más expuestos a los perros infestados (*S. scabiei* var. *canis*), tales como antebrazos, manos, torso y muslos (Smith y Claypole, 1967). En 35 pacientes que estuvieron en contacto con búfalos de agua infestados (*S. scabiei* var. *bubalis*), las lesiones estaban distribuidas sobre cara, dedos, manos, muslos y piernas (Chakrabarti *et al.*, 1981). En 30 personas infestadas con *Sarcoptes* del cerdo, las lesiones se presentaron en manos y piernas (Chakrabarti, 1990). La sarna zoonótica difícilmente afecta los pliegues interdigitales y los genitales externos, que con frecuencia resultan afectados por la sarna homóloga. Además, la sarna zoonótica se cura por sí sola y no dura más de una a tres semanas. La curación espontánea se atribuye al hecho de que los parásitos no se multiplican o solo se reproducen durante un tiempo corto en el huésped heterólogo. Cuando la infestación persiste por más tiempo, suele deberse a exposición continua y sobreinfestación permanente. El tratamiento de la especie animal originaria de la sarna es habitualmente suficiente para que la sarna zoonótica human desaparezca sin tratamiento en un par de semanas.

La enfermedad en los animales. La sarna sarcóptica en los animales se inicia generalmente en la cabeza y en las áreas corporales de piel fina (Davis y Moon, 1990). En los equinos, las lesiones se observan en cabeza y cuello; en el perro, en el pabellón auricular, hocico y codos. Como en el hombre, los ácaros producen una sensibilización alérgica con intenso prurito y formación de pápulas y vesículas. El rascado enérgico de los animales afectados hace que las vesículas se abran y se cubran de escamas y luego de placas costrosas que, a menudo, rezuman un líquido seroso. Con el tiempo, hay proliferación de tejido conjuntivo e hiperqueratinización, con el consecuente engrosamiento de la piel y formación de pliegues cutáneos. También es frecuente la pérdida de pelaje en las zonas afectadas como consecuencia del rascado. La sarna limitada a una pequeña área no afecta mayormente el estado del animal, pero cuando se extiende a grandes áreas corporales repercute de modo desfavorable sobre su salud y puede causar la muerte.

Fuente de infección y modo de transmisión. La transmisión de *Sarcoptes* se produce mayormente por medio de hembras recién inseminadas, antes de que empiecen a construir sus túneles. La transmisión de *Notoedres*, en cambio, se efectúa por larvas o ninfas. En ambos casos se necesita contacto íntimo de la piel del individuo susceptible con la del infestado. En el caso de la transmisión interhumana de *Sarcoptes*, se ha encontrado el ácaro en fomites, de manera que el contagio parece posible mediante objetos contaminados. Como los parásitos pueden sobrevivir algunos días fuera del cuerpo del animal en la ropa del hombre, toallas, ropa de cama, lechos de los animales, arcos y mantas, estos objetos pueden servir como fuente de infestación.

Cada especie animal es reservorio del ácaro para sus congéneres, pero en ocasiones se presenta la transmisión cruzada entre diferentes especies. La sarna humana se transmite sobre todo de un hombre a otro, pero varias especies animales pueden transmitirla al hombre en forma ocasional, tales como equinos, perros, bovinos, bubalinos, ovinos, caprinos, cerdos, camélidos y animales de zoológicos. El perro es una de las fuentes más comunes de la sarna zoonótica. La infestación por *S. scabiei* var. *canis* se produce por el contacto íntimo con perros sarnosos y puede presentarse en varios miembros de la familia al mismo tiempo. En el Reino Unido, se ha calculado que casi 1% de los perros tienen sarna; en un estudio sobre 65 personas que habían estado en contacto con 28 perros sarnosos, se comprobó la presencia de lesiones de escabiosis en 34 de ellas. En la clínica dermatológica del ejército en Fort Benning, Georgia, Estados Unidos, se observaron 20 casos de sarna adquirida de perros en el curso de un año (Smith y Claypole, 1967). En la Universidad de Pennsylvania, se comprobó que alrededor de 33% de perros sarnosos originaron infestaciones en los miembros de las familias de sus dueños (Schwartzman, 1983). En la Escuela de Medicina Veterinaria de São Paulo, Brasil, se rastreó la infestación humana en 143 personas expuestas a partir de 27 perros con sarna sarcóptica; se hallaron lesiones cutáneas compatibles con escabiosis en 58 (40,6%) de ellas (Larsson, 1978). En los Países Bajos, cuando la sarna era aún frecuente entre los animales domésticos, alrededor de 25% de los veterinarios de las áreas rurales estaban infestados por sarcoptos de origen zoonótico. La sarna de origen animal se observa también en pobladores rurales. En la India se describió la transmisión de sarna sarcóptica de búfalos de agua (*S. scabiei* var. *bubalis*) al hombre. De 52 personas que estuvieron en contacto con los búfalos sarnosos, 35 (67,3%) tenían síntomas de escabiosis y en 22 (42,3%) estaba presente el ácaro. En todas las personas que contrajeron la infestación (encargados del manejo y ordeño de los búfalos), se manifestó un intenso prurito a las pocas horas del contacto inicial con los animales afectados (Chakrabarti *et al.*, 1981).

La sarna zoonótica tiene poca importancia para la salud pública, debido a que se cura de forma espontánea y no se transmite entre los seres humanos.

Diagnóstico. La presencia de sarna sarcóptica se sospecha por el intenso prurito y las lesiones de localización típica. Para el diagnóstico específico de las infecciones homólogas en el hombre y los animales, se recomienda cubrir las pápulas y una hoja de bisturí con una capa fina de aceite mineral, para que se peguen los ácaros y el detrito de la piel; efectuar de 5 a 7 raspados hasta producir un poco de sangre y examinar el raspado bajo el microscopio para detectar la presencia de ácaros. Se puede agregar al portaobjetos una solución de 10% a 15% de hidróxido de sodio o potasio y calentarlo ligeramente por cinco minutos para aclarar las células cornificadas que dificultan la observación. Como este procedimiento es doloroso para el paciente, en los casos humanos se recomienda tratar de sacar el ácaro de los surcos con una aguja. La sensibilidad de este método es tan baja que virtualmente no vale la pena intentarlo. También se recomienda el examen directo de la piel con un microscopio de epifluorescencia, por ser un método rápido, incruento y sensible para el diagnóstico de la sarna (Argenziano *et al.*, 1997).

La sarna zoonótica del hombre es más difícil de diagnosticar porque los ácaros son mucho menos numerosos y la mayoría parece deambular por la piel. Se puede aplicar una cinta adhesiva de celulosa transparente a la piel y llevarla al microscopio

con la esperanza de haber recogido algún ácaro, pero el rendimiento es muy bajo porque no hay un criterio exacto para determinar dónde están los ácaros.

Control. Para prevenir la sarna humana zoonótica hay que evitar la infestación de los animales o evitar el contacto con animales sospechosos de estar infestados. En las mascotas, es fácil y más efectivo someterlas a tratamiento con acaricidas para erradicar la infestación. Cuando se tiene contacto profesional con animales que pueden estar infestados (manipulación de cerdos, caprinos, etc.), se deben usar guantes y botas altas de un material que no pueda ser atravesado por los ácaros.

Bibliografía

- Argenziano, G., G. Fabbrocini, M. Delfino. Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of *Sarcoptes scabiei*. *Arch Dermatol* 133:751-753, 1997.
- Arlan, L.G., M.S. Morgan, J.J. Arends. Immunologic cross-reactivity among various strains of *Sarcoptes scabiei*. *J Parasitol* 82:66-72, 1996.
- Beck, W. [Animal mite-induced epizoonoses and their significance in dermatology]. *Hautarzt* 47:744-748, 1996.
- Chakrabarti, A. Some epidemiological aspects of animal scabies in human population. *Int J Zoonoses* 12:39-52, 1985.
- Chakrabarti, A. Pig handler's itch. *Int J Dermatol* 29:205-206, 1990.
- Chakrabarti, A., A. Chattetjee, K. Chakrabarti, D.N. Sengupta. Human scabies from contact with water buffaloes infested with *Sarcoptes scabiei* var. *bubalis*. *Ann Trop Med Parasitol* 75:353-357, 1981.
- Davis, D.P., R.D. Moon. Dynamics of swine mange: a critical review of the literature. *J Med Entomol* 27:727-737, 1990.
- Elgart, M.L. Scabies. *Dermatol Clin* 8:253-263, 1990.
- Fimiani, M., C. Mazzatenta, C. Alessandrini, E. Paccagnini, I. Andreassi. The behaviour of *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* in human skin: an ultrastructural study. *J Submicrosc Cytol Pathol* 29:105-113, 1997.
- Fontaine, J. Zoonoses et dermatoses: le point de vue du veterinaire. *Rev Med Brux* 21:A247-250, 2000.
- Larsson, M.H. Evidencias epidemiológicas da ocorrência de escabiose em humanos, causada pelo *Sarcoptes scabiei* (Degeer, 1778) var. *canis* (Botirguignon, 1853). *Rev Saude Publica* 12:333-339, 1978.
- Lee, W.K., B.K. Cho. [Taxonomical approach to scabies mites of human and animals and their prevalence in Korea]. *Korean J Parasitol* 33:85-94, 1995.
- Mitra, M., S.K. Mahanta, S. Sen, C. Ghosh, A.K. Hati. *Sarcoptes scabiei* in animals spreading to man. *Trop Geogr Med* 45:142-143, 1993.
- Normaznah, Y., K. Saniah, M. Nazma et al. Seroprevalence of *Sarcoptes scabiei* var *canis* antibodies among aborigines in peninsular Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 27:53-56, 1996.
- Parish, L.C., R.M. Schwartzman. Zoonoses of dermatological interest. *Semin Dermatol* 12:57-64, 1993.
- Park, G.S., J.S. Park, B.K. Cho, W.K. Lee, J.M. Cho. [Mite infestation rate of pet dogs with ear dermatoses]. *Korean J Parasitol* 34:143-150, 1996.
- Skerratt, L.F., I. Beveridge. Human scabies of wombat origin. *Aust Vet J* 77:607, 1999.
- Schwartzman, R.M. Scabies in animals. En: Parish, L.C., W.B. Nutting, R.M. Schwartzman, eds. *Cutaneous infestations of man and animal*. New York: Praeger; 1983.
- Smith, M.E., C.T. Claypole. Canine scabies in dogs and in human. *JAMA* 199:59-64, 1967.

Walton, S.F., J.L. Choy, A. Bonson *et al.* Genetically distinct dog-derived and human-derived *Sarcoptes scabiei* in scabies-endemic communities in northern Australia. *Am J Trop Med Hyg* 61:542-547, 1999.

TUNGIASIS

CIE-10 B88.1 Tungiasis

Sinonimia. Nigua, chigo, pique, *bicho de pé* y *bicho de porco* en el Brasil.

Etiología. El agente de esta infestación es *Tunga (Sarcopsylla) penetrans*, una pequeña pulga cuya hembra ovígera es un parásito obligado de los animales homeotermos, incluidos los cerdos, el hombre, los primates no humanos y los perros. Es fácil de identificar porque es pequeña (alrededor de 1 mm de largo), no tiene peines pronotales o genales y tiene una cabeza angular.

La hembra fecundada se incrusta en la piel del huésped, se alimenta continuamente y sus segmentos abdominales se hipertrofian hasta alcanzar el tamaño de un guisante (unos 5 mm de diámetro) en aproximadamente dos semanas. A medida que la pulga aumenta de tamaño, la epidermis del huésped la rodea hasta encerrarla en una excrecencia parecida a una verruga que encierra células inflamatorias. Por lo común, esta formación se ulcera y puede desarrollar infecciones secundarias. Entretanto, la pulga deposita sus huevos a través de un orificio en la cima de la excrecencia. Si los huevos caen sobre un suelo arenoso, las larvas nacen en 3 ó 4 días. Estas sufren dos mudas en unos 10 a 14 días y se transforman en pupas que se entierran en el suelo por otros 10 a 14 días. Al finalizar el estadio de pupa, emergen las pulgas adultas. La hembra pone unos 200 huevos y muere. Tanto los machos como las hembras jóvenes se alimentan de sangre de animales. Después de la cópula, el macho muere y la hembra penetra la piel de un animal, donde reinicia el ciclo con la oviposición.

Distribución geográfica y presentación. Se cree que *T. penetrans* es nativa de las regiones tropicales y subtropicales de América Central, América del Sur y el Caribe. Fue notificada por primera vez en los trópicos de América en 1526 y en África en 1732. Se cree que fue introducida en África desde América en el siglo XVII y reintroducida en 1872 por una nave británica que partió de América del Sur y descargó su lastre de arena en las playas de Angola. Ya sea por este medio o porque algunos miembros de la tripulación estaban infestados por *T. penetrans*, la pulga se introdujo en Angola, de allí a toda la costa oeste de África y luego alcanzó África oriental y Madagascar. Fuera de África, *T. penetrans* está presente en el occidente de la India y en el Pakistán, donde fue introducida probablemente por obreros que regresaron de África a sus hogares (Connor, 1976).

La infección existe en América Central y del Sur, África tropical, el Caribe, la India y el Pakistán (Lowry *et al.*, 1996). En los últimos años del siglo XX, por ejem-

plo, se notificó en 11 (25%) de 44 niños examinados en la República Democrática del Congo (Obengi, 1989); 49 (22,5%) de 280 examinados en Nigeria (Nte y Eke, 1995); 32 (31,4%) de 102 examinados en las Indias Occidentales (Chadee, 1994), y en 267 (20,4%) de 1.307 examinados en las Indias Occidentales (Chadee, 1998). En contraste, en el resto del mundo la infección es tan rara que se publican hallazgos individuales. Entre 1989 y mediados de 2001 se comunicó 1 caso en Alemania, 1 en Australia, 1 en el Brasil, 1 en Chile, 1 en Dinamarca, 6 en los Estados Unidos de América (agregándose a 14 que se habían comunicado previamente) (Sanusi *et al.*, 1989), 1 en Francia, 2 en Gran Bretaña, 2 en Holanda, 2 en Israel, 5 en Italia, 4 en México, 1 en Nueva Zelanda y 1 en Suiza. Además, Caumes *et al.* (1995) encontraron 16 casos en franceses que habían visitado el extranjero y Matías (1989) notificó una epidemia de magnitud desconocida en Rio Grande do Sul, Brasil. En todos estos casos la infestación fue contraída fuera del país que lo notificó, excepto en México y el Brasil. En México, los últimos casos de tungiasis humana habían sido notificados en 1948, pero los autores creen que estos cuatro nuevos casos indican la reaparición del parásito en el país.

En algunas regiones de África, la infestación humana por *T. penetrans* puede alcanzar tasas muy altas. En una aldea del estado de Lagos, Nigeria, se examinaron 373 niños de 6 a 14 años de edad y se halló que 41,5% albergaban la pulga en los dedos del pie. La prevalencia declina con el aumento de la edad, hecho que se atribuye tanto al mayor grosor de la piel como también al uso más frecuente de calzado (Ade-Serrano y Ejezie, 1981).

Se dispone de poca información sobre la frecuencia de la infestación en los animales. En Tanzania y la República Democrática del Congo se han descrito brotes de infestación en cerdos (Cooper, 1967; Verhulst, 1976) y en la Guayana Francesa, en perros (Rietschel, 1989).

La enfermedad en el hombre y en los animales. La pulga penetra la epidermis humana principalmente en la planta y los dedos del pie, bordes de las uñas y espacios interdigitales, pero puede alojarse en cualquier parte expuesta del cuerpo. Al penetrar, el insecto produce un prurito ligero que persiste. Luego, al aumentar de tamaño, la pulga provoca una inflamación crónica con proliferación de la epidermis que la rodea completamente, salvo por un pequeño orificio en la cima. La ulceración y las infecciones secundarias son comunes. Cuando la pulga termina de poner sus huevos, su cuerpo se colapsa y es expulsado por la reacción tisular, generalmente como un absceso que drena, dejando una lesión en forma de cráter. Al principio, las lesiones se ven como un punto negro en una zona tensa de la piel, pero luego se ven como una verruga, más tarde como una úlcera y finalmente como un pequeño absceso rezumante. Las lesiones originadas por *Tunga* ofrecen condiciones favorables para las infecciones secundarias; en un trabajo en las Indias Occidentales se encontraron siete bacterias (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus* beta-hemolítico —no del grupo A—, *Klebsiella aerogenes*, *Enterobacter agglomerans*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Bacillus* sp.) en infecciones asociadas con lesiones por *Tunga* (Chadee, 1998). En Senegal, se encontraron 11 casos de infección por tétanos en 44 casos de tungiasis (Obengui, 1989).

En 49 casos de niños de Nigeria, los síntomas más comunes fueron prurito y ulceración. En todos los casos la infestación fue en los pies y en ningún caso se juzgó lo suficientemente seria como para llevar al niño a una clínica (Nte y Eke, 1995). El dolor es particularmente intenso cuando la pulga penetra bajo las uñas. En

un individuo se suelen encontrar una o dos lesiones, pero a veces pueden presentarse por centenares. En 102 pacientes, se encontró que las edades de mayor prevalencia fueron de los 5 a los 9 años, 10 a 14 años y más de 55 años, con 9, 5-6 y 12 pulgas por persona, respectivamente (Chafee, 1994).

En el brote que se presentó entre cerdos en Tanzania, se observó la infestación en escroto, pies, hocico y pezones, sin que hubiera una inflamación marcada, prurito o dolor (Cooper, 1967). El brote en la República Democrática del Congo se caracterizó sobre todo por agalactia de las cerdas y muerte de los lechones que no pudieron alimentarse debido a la infestación tan intensa de los pezones maternos por *T. penetrans* que algunas pulgas llegaron a obstruir o comprimir los conductos lactíferos (Verhulst, 1976).

Fuente de infección y modo de transmisión. *T. penetrans* se encuentra sobre todo en lugares secos y arenosos, dentro y fuera de viviendas humanas precarias, y en chiqueros, establos y gallineros. El hombre descalzo contrae la enfermedad por contacto con el suelo infestado con pulgas, generalmente originadas en cerdos o perros afectados por tungiasis. Los perros, y a veces los cerdos, pueden llevar la infestación hasta las chozas con piso de tierra. También puede suceder a la inversa, cuando el hombre introduce la pulga en el ambiente animal.

Diagnóstico. En las áreas donde *T. penetrans* es común, el diagnóstico se efectúa por simple observación de las lesiones. El diagnóstico específico puede establecerse extrayendo la pulga de la piel para su identificación.

Control. La aplicación de plaguicidas (insecticidas, reguladores del desarrollo, análogos hormonales, etc.) en los ambientes contaminados puede eliminar la fuente de infestación. La aplicación de plaguicidas en los animales domésticos infectados puede eliminar el reservorio. El diseño de nuevos insecticidas e inhibidores de la formación de quitina que se usan por vía sistémica en los animales domésticos ha facilitado notablemente el control de las pulgas. El ser humano puede protegerse individualmente mediante el uso de zapatos. El bajo nivel económico y el clima tropical de las regiones afectadas hace que esta indicación sea mayormente una formalidad, porque hace más de 70 años que se predica el control de las anquilostomiasis y aún no se ha logrado disminuirlas de modo apreciable.

La tungiasis por sí misma es una afección leve si se evitan las infecciones secundarias. Con este propósito, se recomienda extraer la pulga temprano en la infestación, tratar la herida con desinfectantes y mantenerla limpia hasta su cicatrización.

Bibliografía

Ade-Serrano, M.A., G.C. Ejezie. The prevalence of tungiasis in Oto-Ijanikin village, Badagry, Lagos State, Nigeria. *Ann Trop Med Parasitol* 75:471-472, 1981.

Caumes, E., J. Carriere, G. Guermonprez *et al.* Dermatoses associated with travel to tropical countries: a prospective study of the diagnosis and management of 269 patients presenting to a tropical disease unit. *Clin Infect Dis* 20:542-548, 1995.

Chadee, D.D. Distribution patterns of *Tunga penetrans* within a community in Trinidad, West Indies. *J Trop Med Hyg* 97:167-170, 1994.

Chadee, D.D. Tungiasis among five communities in south-western Trinidad, West Indies. *Ann Trop Med Parasitol* 92:107-113, 1998.

-
- Connor, D. H. Tungiasis. En: Binford, C.H., D.H. Connor, eds. *Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases*. Vol 2. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1976.
- Cooper, J.E. An outbreak of *Tunga penetrans* in a pig herd. *Vet Rec* 80:365-366, 1967.
- Lowry, M.A., J.L. Ownbey, P.L. McEvoy. A case of tungiasis. *Mil Med* 161: 128-129, 1996.
- Matias, R.S. Epidemia de tungiase no Rio Grande do Sul. *Rev Soc Bras Med Trop* 22:137-142, 1989.
- Nte, A.R., F.U. Eke. Jigger infestation in children in a rural area of Rivers State of Nigeria. *West Afr J Med* 14:56-58, 1995.
- Obengui. La tungose et le tetanos au C.H.U. de Brazzaville. *Dakar Med* 34:44-48, 1989.
- Rietschel, W. Beobachtungen zum Sandfloh (*Tunga penetrans*) bei Mensch und Hund in Franzosisch Guayana. *Tierarztl Prax* 17:189-193, 1989.
- Sanusi, I.D., E.B. Brown, T.G. Shepard, W.D. Grafton. Tungiasis: report of one case and review of the 14 reported cases in the United States. *J Am Acad Dermatol* 20:941-944, 1989.
- Verhulst, A. *Tunga penetrans* (*Sarcopsylla penetrans*) as a cause of agalactia in sows in the Republic of Zaire. *Vet Rec* 98:384, 1976.
-

ÍNDICE

A

- Absceso helmíntico (véase Esofagostomiasis y ternidensiasis)
- Absceso hepático amebiano (véase Amebiasis)
- Acantamebiasis (véase Amebiasis por amebas de vida libre)
- Acantamebosis (véase Amebiasis por amebas de vida libre)
- Acanthamoeba*, 8-11
astronyxis, 8
castellanii, 8
culbertsoni, 8
polyphaga, 8
- Acanthocephalus*, 231, 232
bufonis, 231, 232
rauschi, 231, 232
sinensis, 231
- Acanthodiptomus*, 182
- Acanthogobius*, 146
- Acantocefaliasis, 231-234
- Acantocefalosis (véase Acantocefaliasis)
- Acariasis (véase Infestaciones por garrapatas)
- Acariasis sarcopática (véase Sarna zoonótica)
- Ácaro(s)
bertieliasis, 165, 166
dermatitis por ácaros de origen animal, 343-347
sarna zoonótica, 375-379
- Acerina cernua*, 183
- Achatina fulica*, 238
- Achipteria*, 165
- Acomys albigena*, 69
- Aguti(es)
hidatidosis, 197
lagoquilascariasis, 300
- Allodermanyssus sanguineus*, 343
- Almejas
dermatitis por cercarias, 106-107
equinostomiasis, 115-117
- Alocima*, 101
- Alopex lagopus*, 196, 231
- Alouatta fusca*, 76
- Amblyomma*, 347, 348, 350, 351
americanum, 349, 351
cajennense, 349
hebraeum, 349
maculatum, 351
testudinarium, 351
triguttatum, 349
variegatum, 349
- Amebas leptomyxidas, 8
- Amebiasis, 3-7, 141
por amebas de vida libre, 8-12
- Amebiosis (véase Amebiasis)
- Amibiasis (véase Amebiasis)
- Amphimerus pseudofelineus*, 152
- Amphistomum hominis* (véase *Gastrodiscoides hominis*)
- Anaplasmosis, 352
- Ancilostomiasis (véase Anquilostomiasis zoonóticas)
- Ancilostomosis (véase Anquilostomiasis zoonóticas)
- Ancylostoma*, 302, 303, 304
braziliense, 247-249, 279, 302, 304
caninum, 246-251, 254, 279, 302
ceylanicum, 246-250
duodenale, 247-250, 302
japonica, 247
malayanum, 247
tubaeforme, 248-249
- Anélidos, dioctofimiasis, 265
- Anfibios
angiostrongiliasis, 235
esparganosis, 191, 193
giardiasis, 47
gnatostomiasis, 293
mesocestoidiasis, 218-219
- Anfistomiasis (véase Gastrodiscoidiasis)
- Angiostrongiliasis, 234-241
- Angiostrongilosis (véase Angiostrongiliasis)
- Angiostrongylus*, 295, 305
cantonensis, 234, 295
costaricensis, 234
malaysiensis, 234
- Anguilas
gnatostomiasis, 294-295
- Animales de laboratorio
baylisascariasis, 258
criptosporidiosis, 25
dermatitis por ácaros de origen animal, 344
enfermedad del sueño, 42-43

- filariasis zoonóticas, 288
 himenolepiasis, 214
 sarna zoonótica, 376
 toxoplasmosis, 92
 (véase también bajo cada especie)
- Animales de zoológico**
 angiostrongiliasis, 236
 baylisascariasis, 259
 giardiasis, 48, 50
 sarna zoonótica, 376, 378
 (véase también bajo cada especie)
- Animales domésticos**
 babesiosis, 12, 13, 15, 16
 criptosporidiosis, 25
 dermatitis por cercarias, 108
 dicroceliasis, 111, 113
 dracunculosis, 267, 270
 enfermedad de Chagas, 30, 36
 enfermedad del sueño, 39, 43
 esofagostomiasis y ternidensiasis, 73
 esparganosis, 192
 esquistosomiasis, 125, 126, 129
 filariasis zoonóticas, 286, 288, 289
 giardiasis, 47, 49, 51
 hidatidosis, 204, 206
 infestaciones por garrapatas, 350
 leishmaniasis cutánea, 55
 leishmaniasis visceral, 68, 69
 mesocestoidiasis, 219
 miasis, 357, 359, 364, 367
 paragonimiasis, 162
 pentastomiasis, 372
 sarna zoonótica, 375, 378
 toxoplasmosis, 90
 tricostrongiliasis, 318
 triquinelosis, 329, 333
 tungiasis, 382
- Animales mascota**
 anquilostomiasis zoonóticas, 251
 dermatitis por ácaros de origen animal, 347
 dipilidiasis, 189
 estrongiloidiasis, 283
 sarna zoonótica, 379
 (véase también bajo cada especie)
- Animales silvestres**
 capilariasis, 261
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343
 difilobotriasis, 183
 dracunculosis, 267, 269
 enfermedad de Chagas, 30, 32, 33
 enfermedad del sueño, 43, 44
 esparganosis, 191
 estrongiloidiasis, 279
 filariasis zoonóticas, 289
 hidatidosis, 205
 leishmaniasis cutánea, 59, 60
 leishmaniasis visceral, 69
 paragonimiasis, 162
 sarna zoonótica, 375
 tricostrongiliasis, 318, 319
 triquinelosis, 326, 328, 329, 331-335, 337
 (véase también bajo cada especie)
- Anisakidae, 241, 242**
Anisakis, 241
simplex, 241, 242, 245, 256
 Anisakuquiasis, 241-246, 249
 Anisakuquidosis (véase Anisakuquiasis)
 Anisakuquiosis (véase Anisakuquiasis)
Anopheles, 75
balabacensis balabacensis, 77
cruzi, 77
darlingi, 76, 77
gambiae, 78
neivai, 77
- Anoplocephalidae, 165**
 Anquilostomiasis humana, 250
 Anquilostomiasis zoonóticas, 246-252
 Anquilostomosis (véase Anquilostomiasis zoonóticas)
- Anthropithecus*, 166
Antilocapra americana, 50
- Antílopes**
 enfermedad del sueño, 42-45
 giardiasis, 50
 miasis, 358
- Aotus*, 74
Aphodius, 297, 299
 Apicomplexa, 23, 73, 80, 84, 88
Arctocephalus australis, 183
Arctodiptomus, 183
- Ardillas**
 acantocefaliasis, 231
 baylisascariasis, 257
 capilariasis, 263
 gongilonemiasis, 297
 miasis, 360
- Arenques, anisakuquiasis, 241, 242, 244
Argas, 347, 348, 351
persicus, 352
reflexus, 351
- Argasidae, 348**
Armadillos
 enfermedad de Chagas, 30, 31, 33
 triquinelosis, 331

- Armigeres subalbatus*, 286
Armillifer, 369, 372-374
 agkistrodontis, 372, 373
 armillatus, 372
 grandis, 372.
 moniliformis, 372
Aroapyrgus, 159
 Artiodáctilos silvestres, cisticercosis, 71
 Artrópodos,
 babesiosis, 13
 enfermedad de Chagas, 27
 filariasis zoonóticas, 285, 290
 hidatidosis, 204
 himenolepiasis, 212, 214, 215
 inermicapsiferiasis, 217
 larva migrans cutánea, 302, 304
 mamomonogamiasis, 312
 mesocestoidiasis, 218
 raillietiniasis, 220, 221
 telaciasis, 316
Arvicanthis, 60, 217
 niloticus, 69
Arvicola terrestris scherman, 205
 Ascariasis, 206, 252-257, 343
 Ascariasis (véase Ascariasis)
 Ascariidiosis (véase Ascariasis)
Ascaris, 245, 254-256, 259
 lumbricoides, 155, 252, 301, 309, 323
 suum, 239, 322
 Ascariosis (véase Ascariasis)
Ateles, 77
 geoffroyi, 285
Australobilharzia, 106, 108
 Aves
 baylisascariasis, 258, 259
 capilariasis, 260, 261, 263
 criptosporidiosis, 24, 25
 dermatitis por ácaros de origen
 animal, 343-347
 dermatitis por cercarias, 106-109
 difilobotriasis, 183
 enfermedad de Chagas, 27, 28
 equinostomiasis, 114-116
 esparganosis, 191, 193
 esquistosomiasis, 122
 giardiasis, 47
 gnatostomiasis, 293, 295, 296
 heterofiasis, 146, 148
 hidatidosis, 204
 infestaciones por garrapatas, 348, 350
 malaria de los primates no humanos, 74
 mamomonogamiasis, 312, 313
 mesocestoidiasis, 218
 miasis, 358, 364
 nanofietiasis, 150
 paragonimiasis, 158
 raillietiniasis, 220
 toxoplasmosis, 90, 92, 93, 96
 triquinelosis, 325
 (véase también bajo cada especie)
- B**
- Babesia*, 12, 13, 16
 bigemina, 14
 bovis, 14, 15
 divergens, 12-15, 350
 major, 14
 microti, 12-15, 350
 Babesiasis (véase Babesiosis)
 Babesiosis, 12-17, 352
 Babosas, angiostrongiliasis, 234-236,
 238, 239
 Babuinos
 bertielasis, 166
 esquistosomiasis, 121, 125
 malaria de los primates no humanos,
 77
 teniasis, 223
 (véase también Monos)
 Bacalaos, anisakiiasis, 241, 243, 244
Bacillus sp., 381
Balamuthia, 8-11
 mandrillaris, 8
 Balamuthiasis (véase Amebiasis por
 amebas de vida libre)
 Balamuthiosis (véase Amebiasis por
 amebas de vida libre)
 Balantidiasis, 17-20
 Balantidiosis (véase Balantidiasis)
Balantidium, 17
 coli, 17-19
 suis, 18
 Ballenas, anisakiiasis, 241
Bandicota, 235
 bengalensis, 220
 indica, 239
Barbus, 153
 Batracios, equinostomiasis, 114, 116
 Botón
 de Alepo (véase Leishmaniasis
 cutánea)
 de Bagdad (véase Leishmaniasis
 cutánea)
 de Delhi (véase Leishmaniasis
 cutánea)
 oriental, 58

- Bovidae, 222
- Bovinos
- amebiasis, 4
 - ascariasis, 255
 - babesiosis, 14-16
 - cenurosis, 169
 - cisticercosis, 171, 176
 - criptosporidiosis, 23-25
 - dermatitis por cercarias, 108
 - dicroceliasis, 110-112
 - diocetofimiasis, 266
 - dracunculosis, 267, 269
 - enfermedad de Chagas, 30
 - enfermedad del sueño, 39, 43-45
 - esquistosomiasis, 121
 - fascioliasis, 133, 134, 136, 137
 - filariasis zoonóticas, 285
 - giardiasis, 48
 - gongilonemiasis, 298
 - hidatidosis, 195, 198, 200, 203
 - larva migrans cutánea, 303
 - mamomonogamiasis, 312
 - miasis, 356, 358-361, 364
 - pentastomiasis, 370
 - sarcocistosis, 84-87
 - sarna zoonótica, 376, 378
 - telaciasis, 317
 - teniasis, 222, 223, 225, 226, 228
 - toxoplasmosis, 90
 - tricostrongiliasis, 318
 - (véase también bajo cada especie)
- Brachyteles arachnoides*, 76
- Bradybaena*, 235
- similaris*, 110, 234
- Brotia*, 159
- Brugia*, 284, 285, 287, 289
- beaveri*, 286
 - leporis*, 284, 286
 - malayi*, 284-290
 - pahangi*, 284, 286, 288
 - timori*, 285
- Brugiasis, 285-287, 289, 290
- Buba (véase Leishmaniasis cutánea)
- Bubalinos
- mamomonogamiasis, 312
 - sarna zoonótica, 378
- Búfalos
- ciclosporosis, 21
 - fascioliasis, 134
 - hidatidosis, 200
 - miasis, 358
- Búfalos de agua, sarna zoonótica, 377, 378
- Bulimus*, 101, 153
- Bulinus*, 119, 125
- forskalii*, 120
 - globosus*, 119, 120
- Bunostomum phlebotomum*, 302
- Burros
- enfermedad del sueño, 39
 - leishmaniasis cutánea, 59
 - miasis, 363
 - microsporidiosis, 81
- C**
- Caballos,
- amebiasis por amebas de vida libre, 9
 - criptosporidiosis, 24
 - enfermedad del sueño, 39, 43
 - fascioliasis, 134
 - hidatidosis, 196, 200
 - miasis, 363
 - micronemiasis, 315
 - sarna zoonótica, 375
 - toxoplasmosis, 90, 94
 - triquinelosis, 328
 - (véase también Equinos)
- Cabras
- amebiasis, 3
 - ascariasis, 252
 - cenurosis, 167
 - dicroceliasis, 111, 113
 - enfermedad del sueño, 39
 - esquistosomiasis, 126
 - fascioliasis, 134
 - microsporidiosis, 81
 - paragonimiasis, 158
 - pentastomiasis, 372
 - sarna zoonótica, 376
 - toxoplasmosis, 90
 - (véase también Caprinos)
- Calamares, anisakuasis, 242
- Calazar (véase Leishmaniasis visceral)
- Calliphora*, 365
- vicina*, 366
- Calliphoridae, 355, 358, 365, 366
- Callithrix*, 166
- Callitroga americana* (véase *Cochliomyia hominivorax*)
- Camarones
- clonorquiasis, 101, 103
 - heterofiasis, 148
 - paragonimiasis, 160-163
- Camélidos
- dicroceliasis, 112
 - hidatidosis, 195, 196

- sarna zoonótica, 378
- Camellos
- cisticercosis, 171
 - enfermedad del sueño, 39, 43
 - hidatidosis, 200
 - teniasis, 22
- Camponotus*, 111
- Canarios, dermatitis por ácaros de origen animal, 343
- Candidiopotamon*, 159
- Cangrejos, paragonimiasis, 159, 160, 162, 163
- Canguros, hidatidosis, 196, 206
- Cánidos
- anquilostomiasis zoonóticas, 248
 - cenurosis, 167-169
 - cisticercosis, 171-172
 - diotofimiasis, 265
 - dipilidiasis, 187
 - esparganosis, 191, 193
 - filariasis zoonóticas, 285
 - hidatidosis, 195, 196
 - larva migrans visceral y toxocariasis, 305, 306
 - leishmaniasis cutánea, 55
 - leishmaniasis visceral, 66, 68-70
 - nanofetiasis, 150, 151
 - paragonimiasis, 158
 - pentastomiasis, 370-372
 - telaciasis, 316
 - tricuriasis zoonótica, 321, 323
 - triquinelosis, 334
- (véase también Caninos y Perros)
- Caninos
- strongiloidiasis, 281
 - leishmaniasis visceral, 69
 - sarna zoonótica, 376, 377
 - tricuriasis zoonótica, 323
- (véase también Cánidos y Perros)
- Canis*,
- latrans*, 153
 - lupus*, 205, 330
- Capilariasis, 260-265, 336
- Capilariosis (véase Capilariasis)
- Capillaria*
- aerophila*, 260-263
 - hepatica*, 260-264
 - philippinensis*, 260-263
- Caprinos
- ascariasis, 255
 - cenurosis, 169
 - dicroceliasis, 110, 111
 - enfermedad de Chagas, 30
 - fascioliasis, 133, 134
 - hidatidosis, 195, 200
 - mamomonogamiasis, 312
 - miasis, 356, 358, 362
 - pentastomiasis, 370-372
 - sarna zoonótica, 376, 378, 379
 - telaciasis, 317
 - toxoplasmosis, 90, 92
 - tricostrongiliasis, 318
- Caracoles
- angiostrongiliasis, 235, 238
 - clonorquiatis, 101-103, 105
 - dermatitis por cercarias, 106, 108, 109
 - dicroceliasis, 110-113
 - equinostomiasis, 114-117
 - esquistosomiasis, 119, 120, 124, 125, 128, 129
 - fascioliasis, 132, 133, 136-139
 - fasciolopsiasis, 141, 142
 - gastrodiscoidiasis, 144
 - heterofiasis, 146, 147
 - mamomonogamiasis, 312
 - nanofetiasis, 150
 - opistorquiatis, 153, 154
 - paragonimiasis, 159, 163
- Carambycidae, 233
- Carneros, giardiasis, 49, 50
- (véase también Ovinos)
- Carnívoros
- anquilostomiasis zoonóticas, 247
 - capilariasis, 261, 263
 - criptosporidiosis, 24
 - difilobotriasis, 183
 - diotofimiasis, 266
 - dracunculosis, 267, 269, 270
 - enfermedad del sueño, 43
 - equinostomiasis, 114
 - esparganosis, 191
 - esquistosomiasis, 118
 - filariasis zoonóticas, 285, 288, 289
 - gongilonemiasis, 297
 - lagoquilascariasis, 302
 - larva migrans cutánea, 302, 303
 - leishmaniasis visceral, 69
 - mesocestoidiasis, 218, 219
 - miasis, 364
 - nanofetiasis, 149, 150
 - paragonimiasis, 158, 159
 - pentastomiasis, 370, 372
 - toxoplasmosis, 90, 93
 - triquinelosis, 325, 326, 330-333
- (véase también bajo cada especie)

- Carpas
 clonorquiasis, 103
 opistorquiasis, 153, 154, 156
- Castor canadensis*, 288
- Castores
 filariasis zoonóticas, 288
 giardiasis, 48, 50
- Cavia porcellus*, 30
- Cebidae, 74, 76, 77
- Cebras, fascioliasis, 133
 (véase también Equinos)
- Cebus*, 76, 166
- Cefalópodos, anisaquiasis, 244
- Centrocestus armatus*, 146
- Cenuariasis (véase *Cenurosis*)
- Cenurosis*, 167-171, 172
- Cephalobus*, 314
- Cercocebus*, 77
- Cercopithecidae, 74
- Cercopithecus*, 166
- Cerdocyon thous*, 69, 70
- Cerdos
 acantocefaliasis, 231-233
 amebiasis, 3-5
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 anquilostomiasis zoonóticas, 247
 ascariasis, 252-256
 balantidiasis, 17-19
 ciclosporosis, 20
 cisticercosis, 171-174, 176, 177-179
 clonorquiasis, 101-104
 criptosporidiosis, 25
 dicroceliasis, 110
 difilobotriasis, 183-185
 diotofimiasis, 266
 enfermedad de Chagas, 30
 enfermedad del sueño, 42, 43
 equinostomiasis, 114, 115
 esparganosis, 191-193
 esquistosomiasis, 118, 121
 estrongiloidiasis, 276
 fascioliasis, 134, 136
 fasciolopsiasis, 141-143
 gastrodiscoidiasis, 144, 145
 giardiasis, 48
 gnatostomiasis, 292-295
 gongilonemiasis, 297-299
 heterofiasis, 146
 hidatidosis, 195, 196, 198
 larva migrans visceral y toxocariasis, 306
 miasis, 358
 microsporidiosis, 81
 opistorquiasis, 153, 154
 paragonimiasis, 158
 pentastomiasis, 370
 sarcocistosis, 84-87
 sarna zoonótica, 375-379
 teniasis, 222-226, 228
 toxoplasmosis, 90, 92, 96
 tricuriasis zoonótica, 321-323
 triquinelosis, 325-327, 329-337
 tungiasis, 380-382
 (véase también Porcinos)
- Cerithidea*, 146
 cingulata, 146
- Cervidae, 222
- Cérvidos
 hidatidosis, 195, 201, 205
 miasis, 361
 pentastomiasis, 370
- Cestodiasis, 170, 184, 189, 212, 224, 228
- Cetáceos
 acantocefaliasis, 231, 232
 triquinelosis, 229, 230
- Ceylonthelphusa*, 159
- Chacales
 cenurosis, 167
 diotofimiasis, 266
 hidatidosis, 200
 leishmaniasis visceral, 66, 69
 triquinelosis, 328, 331
- Chaetophractus villosus*, 331
- Chagas, enfermedad de, 27-39, 40, 53
- Chagas-Mazza, enfermedad de, (véase Enfermedad de Chagas)
- Cheyletiella*, 343-347, 375, 376
 blakei, 343, 344
 parasitovorax, 343, 344
 yasguri, 343, 344
- Cheyletiellidae, 343
- Chigo (véase Tungiasis)
- Chimpancés
 amebiasis, 5
 ascariasis, 252
 malaria de los primates no humanos, 74, 78
 tricuriasis zoonótica, 321
 (véase también Monos y Primates no humanos)
- Chrysomya bezziana*, 355, 358, 366
- Ciclosporosis, 20-22
- Ciervos
 babesiosis, 15
 cisticercosis, 171

- criptosporidiosis, 25
hidatidosis, 196
mamomonogamiasis, 312
telaciasis, 317
teniasis, 222
(véase también Cérvidos)
- Cilus montti*, 242
Cionella lubrica, 110
Cisticercosis, 141, 161, 163, 171-181,
201, 215, 222-228
Cistomiasis, 366
Civetas
opistorquiasis, 153
paragonimiasis, 163
Clarias batrachus, 295
Cleopatra, 146
Clethrionomys, 196
Clonorchis, 101, 148, 152-155
sinensis, 101, 154
Clonorquiasis, 101-106, 141, 153
Clostridium novyi, 134
Coatías, angiostrongiliasis, 234
Cobayos
amebiasis, 4, 5
amebiasis por amebas de vida libre, 9
balantidiasis, 17
enfermedad de Chagas, 30, 33
giardiasis, 50
gongilonemiasis, 298
miasis, 356
toxoplasmosis, 92
triquinelosis, 325
(véase también Roedores)
- Cochliomyia*
americana, 355
hominivorax, 45, 355-359
macellaria, 355
Cocodrilos
esparganosis, 192
pentastomiasis, 369
Cocos
anisaquiasis, 242
difilobotriasis, 183
Codiella, 154
Coenurus
brauni, 167-169
cerebralis, 167-169
serialis, 167, 168, 170
Cojinabas, anisaquiasis, 242
Coleópteros
acantocefaliasis, 231, 233
gongilonemiasis, 298
himenolepiasis, 212, 214
railletiniasis, 220
Comadreas
dioctofimiasis, 266
dracunculosis, 267
gnatostomiasis, 292, 293, 295
Conejos
amebiasis, 3, 4
amebiasis por amebas de vida libre, 9
anquilostomiasis zoonóticas, 247,
248
baylisascariasis, 258
cenurosis, 167
ciclosporosis, 20
dermatitis por ácaros de origen
animal, 343, 344, 346, 347
dicroceliasis, 110
enfermedad de Chagas, 30
fascioliasis, 134, 136, 137
filariasis zoonóticas, 284, 286
miasis, 356, 360
microsporidiosis, 81, 82
paragonimiasis, 158, 160
pentastomiasis, 371
sarna zoonótica, 375, 376
toxoplasmosis, 92
triquinelosis, 325
Conjuntivitis amebiana (véase Ame-
biasis por amebas de vida libre)
- Contraecaecum*, 241, 244
Copépodos
difilobotriasis, 182, 183, 185
dracunculosis, 267, 268, 270, 271
esparganosis, 191, 193, 194
gnatostomiasis, 292, 293
Corbicula, 116
lindoensis, 117
Corderos
baylisascariasis, 259
cenurosis, 169
criptosporidiosis, 25
giardiasis, 48, 49
larva migrans visceral y toxocariasis,
306
toxoplasmosis, 92
(véase también Ovinos)
- Cordylobia*
anthropophaga, 355, 358
rodhaini, 358
Corvinas, anisaquiasis, 242
Corynosoma strumosum, 231, 232
Cottidae, 150
Cowdriosis, 352
Coxiella burnetii, 349

Coyotes

- capilariasis, 261
 - cenurosis, 167
 - cisticercosis, 172
 - giardiasis, 48
 - nanofietiasis, 150
 - opistorquiasis, 153
 - telaciasis, 317
 - triquinelosis, 331, 332
- Criptosporidiosis, 23-26
- Crocota crocata*, 331
- Crustáceos
- acantocefaliasis, 231, 232
 - angiostrongiliasis, 235, 239, 240
 - anisaquiasis, 241
 - difilobotriasis, 182
 - dracunculosis, 267, 271
 - esparganosis, 191, 193
 - gnatostomiasis, 293
 - paragonimiasis, 159, 161-163
- Cryptocotyle (Tocotrema) lingua*, 146
- Cryptosporidium*, 20-26, 48, 80, 84
- parvum*, 23-25
- Ctenocephalides*
- canis*, 187
 - felis*, 187, 188
- Cucarachas
- acantocefaliasis, 231
 - gongilonemiasis, 297
 - himenolepiasis, 212, 215
 - pentastomiasis, 369
 - toxoplasmosis, 93, 96
- Culebras
- esparganosis, 193
 - gnatostomiasis, 293
 - mesocestoidiasis, 219
 - pentastomiasis, 369
 - (véase también Ofidios)
- Cuniculus paca*, 197, 200
- Cuterebra*, 355, 359, 360
- emasculator*, 360
- Cuterebridae, 358
- Cychocheilichthys*, 153
- siaja*, 155
- Cyclops*, 182, 191, 267, 270, 292, 293
- Cyclospora*, 20-23, 80, 84
- cayetanensis*, 20
- Cyprinidae, 101, 150
- Cysticercus*
- bovis*, 171, 223
 - cellulosae*, 171, 172, 174, 176, 222
 - longicollis*, 171
 - racemosus*, 172, 223

D

Dallia

- dalliae*, 182, 183
 - pectoralis*, 183
- Dasyprocta*, 197
- Delfines, anisaquiasis, 241
- Dendrohyrax arboreus*, 60
- Dermacentor*, 347-351
- andersoni*, 348, 351, 352
 - marginatus*, 348, 351
 - reticulatus*, 349
 - variabilis*, 349, 351, 352
- Dermanyssidae, 343
- Dermanyssus gallinae*, 343, 344
- Dermatitis
- de los nadadores (véase Dermatitis por cercarias)
 - del bañista (véase Dermatitis por cercarias)
 - esquistosómica (véase Dermatitis por cercarias)
 - linear (véase Larva migrans cutánea)
 - por ácaros de origen animal, 343-347, 375, 376
 - por cercarias, 106-110
 - por cercarias esquistosómicas (véase Dermatitis por cercarias)
 - verminosa reptante (véase Larva migrans cutánea)
- Dermatobia hominis*, 355, 358
- Diaptomus*, 182
- Dibothriocephalus (véase *Diphyllobothrium*)
- Dibotriocefaliasis (véase Difilobotriasis)
- Dibotriocefalosis (véase Difilobotriasis)
- Dicroceliasis, 110-114, 116
- Dicroceliosis (véase Dicroceliasis)
- Dicrocoeliasis (véase Dicroceliasis)
- Dicrocoelium*, 111, 113
- dendriticum*, 110, 112
 - hospes*, 110, 111
 - lanceolatum*, 110
- Didelphis*, 30
- albiventris*, 30
 - marsupialis*, 27, 30, 59
- Difilobotriasis, 181-187
- larval (véase Esparganosis)
- Difilobotriosis (véase Difilobotriasis)
- Diocetofimiasis, 265-267
- Diocetofimosis (véase Diocetofimiasis)
- Diocetophyma* (o *Diocetophyme*) *renale*, 265

Dipetalonema, 285, 287-290
reconditum, 287, 290
sprenii, 288
Diphyllobothrium, 182
dendriticum, 182-184
klebanovskii, 182-184
latum, 182-186
nihonkaiense, 182
pacificum, 182-185
ursi, 182-183
yonagoense, 182
 (véase también *Spirometra*)
 Dipilidiasis, 187-190
 Dipilidiosis (véase Dipilidiasis)
Dipylidium caninum, 187, 218, 219
Dirofilaria, 285, 305
conjunctivae, 288
grassii, 287
immitis, 284, 286-290
reconditum, 286, 290
repens, 284-90
tenuis, 284-289
 Dingos, hidatidosis, 196, 205
 Dirofiliariasis, 286, 288, 290
 Disentería, 4, 5, 19, 123, 124
 Disentería amebiana (véase Amebiasis)
 Disentería balantidiana (véase Balantidiasis)
 Disentería balantídica (véase Balantidiasis)
 Distomatosis hepática (véase Fascioliasis)
 Distomatosis pulmonar (véase Paragonimiasis)
 Dracontiasis (véase Dracunculosis)
 Dracunculiasis (véase Dracunculosis)
 Dracunculosis, 267-272
Dracunculus, 269-271
insignis, 267, 269, 270
medinensis, 267-270
Drosophila, 61
Dusicyon, 205

E

Echinococcus, 195, 204, 206, 207
alveolaris, 196
granulosus, 195-198, 200, 201, 203-207
multilocularis, 195-197, 199, 200, 202, 203, 205, 206
oligarthus, 195, 197, 200, 202, 205
sibiricensis, 196
vogeli, 195, 197, 198, 200, 202, 206
Echinorhynchus gigas, 231
Echinostoma, 114
echinatum, 115-117
hortense, 114-116
ilocanum, 114, 115
lindoense, 114, 115
malayanum, 114, 115
revolutum, 114-116
trivolvus, 114-115
 Echinostomatidae, 114
 Edentados silvestres, leishmaniasis cutánea, 59
Ehrlichia, 14, 349, 350
risticii, 148
sennetsu, 148
Eichhornia, 142
Eliocharis spp., 142
 Encefalitis amebiana granulomatosa (véase Amebiasis por amebas de vida libre)
Encephalitozoon cuniculi, 80-82
hellem, 80, 81
intestinalis, 80-82
 Enfermedad de Chagas, 27-39, 40, 53
 de Chagas-Mazza (véase Enfermedad de Chagas)
 de la intoxicación por salmón (véase Nanofietiasis)
 del gusano de la foca (véase Anisakuiasis)
 del gusano del arenque (véase Anisakuiasis)
 del gusano del bacalao (véase Anisakuiasis)
 del sueño, 28, 39-47
 del suero, 123
 hidatídica (véase Hidatidosis)
 por quiste de perro (véase Hidatidosis)
 por quiste hidatídico (véase Hidatidosis)
Enhydra lutris, 213
 Entamebiasis (véase Amebiasis)
 Entamebosis (véase Amebiasis)
Entamoeba, 3
dispar, 3, 4, 6
histolytica, 3-6, 10, 18
polecki, 3-6
Enterobacter agglomerans, 380
Enterobius vermicularis, 215
Enterocytozoon bienensei, 80

Équidos

- fascioliasis, 136
- miasis, 363, 364
- micronemiasis, 315

Equinococosis (véase Hidatidosis)

Equinocoquiiasis (véase Hidatidosis)

Equinos

- babesiosis, 15
 - cenurosis, 169
 - criptosporidiosis, 24
 - dioctofimiasis, 266
 - dracunculosis, 267, 269
 - enfermedad de Chagas, 30
 - enfermedad del sueño, 43
 - esquistosomiasis, 126
 - fascioliasis, 134
 - filariasis zoonóticas, 285
 - gongilonemiasis, 297
 - hidatidosis, 195, 200, 206, 208
 - leishmaniasis cutánea, 59
 - miasis, 356, 358, 362, 363
 - micronemiasis, 314, 315
 - pentastomiasis, 370
 - sarna zoonótica, 376-378
 - toxoplasmosis, 90
- (véase también bajo cada especie)

Equinostomatidosis (véase

Equinostomiasis)

Equinostomiasis, 114-117

- huéspedes intermediarios
- y distribución, cuadro, 115

Equinostomosis (véase

Equinostomiasis)

Erethizon dorsatum, 288*Eriocheir*, 159

Erupción reptante (véase Larva migrans cutánea)

Erupción serpiginosa (véase Larva migrans cutánea)

Esanthelphusa, 159

Escabiosis (véase Sarna zoonótica)

Escarabajos

- acantocefaliasis, 231-233
- gongilonemiasis, 297-299

Escherichia coli, 11, 381

Esofagostomiasis y ternidensiasis, 273-276

Esox, 183*lucius*, 265

Esparganosis, 190-195

Espirometriasis larval (véase Esparganosis)

Espirometrosis larval (véase Esparganosis)

Espirurosis conjuntival (véase Telaciasis)

Esplenomegalia tropical (véase Leishmaniasis visceral)

Esporozoa, 23, 80

Espundia (véase Leishmaniasis cutánea)

Esquistosomiasis, 104, 106, 118-131, 138, 310

Esquistosomosis (véase Esquistosomiasis)

Estrongiloidiasis, 276-284, 336

Estrongiloidosis (véase Estrongiloidiasis)

Eucalliphora latifrons, 366*Eudiptomus*, 182*Euparagonimus*, 159*Eurytrema pancreaticum*, 113**F***Fannia*, 367*benjamini*, 316*canicularis*, 366, 367*scalaris*, 366*thelaziae*, 316*Fasciola*, 134, 137-139, 148, 296*gigantica*, 132-134, 136, 143*hepatica*, 132-136, 143

Fascioliasis, 4, 132-140, 203

Fasciolopsiasis, 141-143

Fasciolopsis buski, 141, 143, 145

Fasciolosis (véase Fascioliasis)

Félidos

anquilostomiasis zoonóticas, 247, 248

dipilidiasis, 187

esparganosis, 191-193

filariasis zoonóticas, 286

gnatostomiasis, 292

hidatidosis, 199, 200

larva migrans visceral y toxocariasis, 306

paragonimiasis, 158

pentastomiasis, 370, 371

toxoplasmosis, 90, 96

triquinelosis, 328

(véase también Gatos)

Felinos

anquilostomiasis zoonóticas, 247

sarna zoonótica, 376

toxoplasmosis, 88, 89, 93

- Felis*
colocolo, 90
eira, 90
lynx, 330
philippsi, 69
serval, 331
viverrina, 153
- Fiebre
 del trematodo de Elokomin (véase Nanofietiasis)
 Dum-dum (véase Leishmaniasis visceral)
 esplénica infantil (véase Leishmaniasis visceral)
 por garrapata, 352
- Filariasis, 310
 bancroftiana, 287
 debida a *Brugia malayi* (véase Filariasis zoonóticas)
 zoonóticas, 284-292
- Flebótomos
 leishmaniasis cutánea, 54, 57, 59, 60
 leishmaniasis visceral, 65, 67-69
- Focas, anisakuasis, 241
- Formica*
cinerea, 110
fusca, 110
gigantis, 110.
picea, 110
rufibarbis, 110
- Fossaria*
bulimoides, 132
cubensis, 132
modicella, 132
viatrix, 132
- Francisella tularensis*, 349
- G**
- Gacelas, cenurosis, 167
- Gallinas
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343, 344, 346
 dicroceliasis, 113
 enfermedad de Chagas, 33, 35
 enfermedad del sueño, 42
 gnatostomiasis, 293, 294
 infestaciones por garrapatas, 348, 352
 mesocostoidiasis, 219
- Galumna*, 165
- Gansos
 dermatitis por cercarias, 107, 108
 equinostomiasis, 115
 miasis, 364
- Garrapatas
 babesiosis, 12-16
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343
 infestaciones por, 347-353
 miasis, 356
- Gasterophilus*, 355, 363, 364, 367
haemorrhoidalis, 363
inermis, 363
intestinalis, 363
nasalis, 363, 364
nigricornis, 363
pecorum, 363
- Gasterópodos, angiostrongiliasis, 235
- Gastrodisciacis (véase Gastrodiscoidiasis)
- Gastrodiscidae, 144
- Gastrodiscoides*, 145
 (*Amphistomum*) *hominis*, 144
hominis, 144
- Gastrodiscoidiasis, 144-145
- Gastrodisquiasis (véase Gastrodiscoidiasis)
- Gatos
 amebiasis, 3-5
 anisakuasis, 244, 245
 anquilostomiasis zoonóticas, 247, 248, 250
 capilariasis, 261, 263
 cenurosis, 167
 cisticercosis, 171
 clonorquiasis, 101-104
 criptosporidiosis, 25
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343-347
 dermatitis por cercarias, 108
 difilobotriasis, 182-186
 dipilidiasis, 187-189
 enfermedad de Chagas, 27, 30, 33, 36
 enfermedad del sueño, 43
 equinostomiasis, 115
 esparganosis, 191-194
 strongiloidiasis, 276, 278, 281, 283
 filariasis zoonóticas, 284-286, 288-290
 giardiasis, 48, 49, 51
 gnatostomiasis, 292, 294-296
 heterofiasis, 146-148
 hidatidosis, 196, 197, 199, 205
 lagoquilascariasis, 300
 larva migrans cutánea, 302, 304
 larva migrans visceral y toxocariasis, 306, 308-310

- mesocestoidiasis, 218, 219
 miasis, 360
 nanofetiasis, 150, 151
 opistorquiasis, 152-154
 paragonimiasis, 158, 159, 163, 164
 sarcocistosis, 85
 sarna zoonótica, 375, 376
 telaciasis, 317
 teniasis, 222, 223
 toxoplasmosis, 88, 90, 92, 93, 95, 95
 tricuriasis zoonótica, 322
 triquinelosis, 330-333
 (véase también Félidos)
- Gaviotas
 cisticercosis, 175
 difilobotriasis, 183
 teniasis, 226
 (véase también Aves)
- Genetta sangalensis*, 69
- Geothelphusa*, 159
- Geotrupes*, 299
- Gerbillus*, 121
gerbillus, 50
- Giardia*, 21, 22, 47, 48, 50, 51
agilis, 47
bovis, 47
canis, 47
caviae, 47
duodenalis, 47
intestinalis, 26, 47-51, 213, 215
lamblia, 47
muris, 47, 48
- Giardiasis, 47-52
- Giardosis (véase Giardiasis)
- Gibones
 baylisascariasis, 259
 giardiasis, 50
 malaria de los primates no humanos,
 74
- Gigantobilharzia*, 106
- Gigantorhynchus*
hirudinaceus, 231-233
gigas, 231
- Glossina*, 39
fuscipes, 43
morsitans, 44
pallidipes, 44
palpalis, 43
swynnertoni, 44
tachinoides, 43
- Gnathostoma*, 292, 296, 305
doloresi, 292, 293, 295, 296
hispidum, 292-295
nipponicum, 292-295
spinigerum, 239, 292-296
- Gnatostomiasis, 239, 292-297, 302, 336
- Gnatostomosis (véase Gnatostomiasis)
- Gongilonematosi (véase
 Gongilonemiasis)
- Gongilonemiasis, 297-299
- Gongilonemosis (véase
 Gongilonemiasis)
- Gongylonema pulchrum*, 297
- Goniobasis plicifera*, 150
- Gorilas
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 ascariasis, 252
 filariasis zoonóticas, 285
 malaria de los primates no humanos,
 74
- Gorriones, dermatitis por ácaros de
 origen animal, 344
 (véase también Aves)
- Granulomatosis larval (véase Larva
 migrans visceral y toxocariasis)
- Graomis griseoflavus*, 331
- Gusaneras (véase Miasis por
Cochliomyia hominivorax)
- Gusano barrenador (véase Miasis
 por *Cochliomyia hominivorax*)
- Gyraulus*, 115, 141

H

- Haemaphysalis*, 347-352
bispinosis, 349
leachi, 349
spinigera, 349
- Haemoncus contortus*, 318
- Halicefalobusiasis (véase
 Micronemiasis)
- Halicefalobusosis (véase
 Micronemiasis)
- Halicephalobus*
deletrix, 314
gingivalis, 314
- Hampala*, 153
dispar, 155
- Hámsters
 amebiasis, 4, 5
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 anquilostomiasis zoonóticas, 247
 ascariasis, 254
 babesiosis, 13, 14
 ciclosporiasis, 20
 cisticercosis, 172

- dermatitis por ácaros de origen
 animal, 344
- dicroceliasis, 112
- giardiasis, 50
- leishmaniasis cutánea, 54, 59, 61
- leishmaniasis visceral, 70
- sarna zoonótica, 376
- triquinelosis, 325
- Haplorchis*
- calderoni*, 146
- dispar*, 147
- taichui*, 146
- vanissima*, 146
- yokogawai*, 146
- Hartmanella*, 8
- Helicella candidula*, 110
- Helicorbis*, 141
- coenosus*, 144
- umbilicalis*, 142
- Heliosoma*, 115
- Helmintoma (véase Esofagostomiasis
 y ternidensiasis)
- Hemoptitis endémica (véase
 Paragonimiasis)
- Herbívoros
- cenurosis, 167, 169
- dicroceliasis, 111
- esquistosomiasis, 118
- fascioliasis, 132, 135, 137
- gongilonemiasis, 299
- infestaciones por garrapatas, 350
- mamomonogamiasis, 312
- pentastomiasis, 370-372
- triquinelosis, 328
- (véase también bajo cada especie)
- Herpetosoma rangeli* (véase
 Trypanosoma rangeli)
- Heterobilharzia americana*, 108
- Heterofiasis, 145-149
- Heterofidiasis (véase Heterofiasis)
- Heterofidosis (véase Heterofiasis)
- Heterofiosis (véase Heterofiasis)
- Heterohyax brucei*, 60
- Heterophyes*
- dispar*, 146
- heterophyes*, 104, 146-148
- nocens*, 146, 147
- Heterophyidae, 145
- Heterophyopsis continua*, 146
- Hidatidosis, 169, 170, 195-211, 215
- Hienas
- enfermedad del sueño, 43, 44
- esparganosis, 193, 194
- triquinelosis, 325, 328, 331, 333, 335
- Himenolepiasis, 211-216
- Hippeutis*, 115, 141
- umbilicalis*, 142
- Hippoboscidae, 346
- Hiráceos, leishmaniasis cutánea, 55
- Hormigas
- dicroceliasis, 110-113
- railletiniasis, 220
- Hua*, 146
- Huananpotamon*, 159
- Hurones
- ciclosporiasis, 20
- dioctofimiasis, 265
- nanofietiasis, 151
- Hyaena hyaena*, 331
- Hyalomma*, 347, 348, 350-352
- aegyptium*, 349
- anatolicum*, 349
- excavatum*, 349
- impeltatum*, 349
- marginatum*, 349
- Hyla coerulea*, 192
- Hylobates*, 166
- Hylobatidae, 74
- Hymenolepis*, 212, 215
- diminuta*, 211-215
- nana*, 211-215
- Hypoderaeum conoideum*, 114-116
- Hypoderma*, 302, 355, 360, 361
- bovis*, 360, 361
- diana*, 361
- lineatum*, 360, 361
- Hypolobocera*, 159
- I**
- Idus melanotus*, 155
- Ilyanassa*, 108
- Indoplanorbis*, 115
- Inermicapsifer*, 217, 221
- arvicanthidis*, 217
- cubensis*, 217
- madagascariensis*, 217
- Inermicapsiferiasis, 217-218
- Infeccción por
- cestodo ancho (véase Difilobotriasis)
- cestodo del perro (véase Dipilidiasis)
- cestodo de los peces (véase
 Difilobotriasis)
- Cryptosporidium* (véase
 Criptosporidiosis)
- Dracunculus medinensis* (véase
 Dracunculosis)

Giardia lamblia (véase Giardiasis)
 gusano de Guinea (véase Dracunculosis)
 gusano de Medina (véase Dracunculosis)
 gusanos lengua (véase Pentastomiasis)
 gusanos nodulares (véase Esofagostomiasis y ternidensiasis)
 pleroceroide (véase Esparganosis)
 serpiente de fuego (véase Dracunculosis)
 tenia del perro (véase Dipilidiasis)
 Infestaciones por garrapatas, 343, 347-355
 garrapatas que infectan al hombre, cuadro, 349
 Insectívoros
 esparganosis, 191
 esquistosomiasis, 118, 125
 toxoplasmosis, 90
 Insectos
 acantocefaliasis, 231
 ascariasis, 255
 cisticercosis, 176
 dicroceliasis, 111, 112
 dipiliadiasis, 188
 enfermedad de Chagas, 27, 33, 35, 36
 gongilonemiasis, 298
 himenolepiasis, 214
 leishmaniasis cutánea, 53, 54, 60, 61
 leishmaniasis visceral, 67, 69
 malaria de los primates no humanos, 75, 76
 miasis, 355-359
 raillietiniasis, 220, 221
 telaciasis, 316
 teniasis, 226
 triquinelosis, 328
 tungiasis, 381
 Intoxicación por salmón (véase Nanofietiasis)
 Invertebrados
 angiostrongiliasis, 238
 anisakiiasis, 245
 filariasis zoonóticas, 285
 microsporidiosis, 80, 81
Ipomoea, 142
Isolapotamon, 159
Isospora, 20, 23, 80, 84
hominis, 84
Ixodes, 347, 348, 350, 351, 352
cookei, 349, 351
dammini, 13, 350
dentatus, 351

granulatus, 349
holocyclus, 349, 352
ovatus, 349
pacificus, 350, 351
persulcatus, 350
ricinus, 13, 15, 350, 351
scapularis, 13, 15, 350, 351
 Ixodidae, 348

J

Jabalíes
 acantocefaliasis, 231, 233
 capilariasis, 263
 cisticercosis, 171
 gastrodiscoidiasis, 144
 gnatostomiasis, 292, 293
 gongilonemiasis, 297
 paragonimiasis, 160, 162
 teniasis, 222
 tricuriasis zoonótica, 321
 triquinelosis, 325-328, 330, 334, 335
 Jaguares, hidatidosis, 197
 (véase también Félidos)
 Jaguarundíes, hidatidosis, 197
 Jerbos
 amebiasis, 4, 5
 capilariasis, 261, 263
 cisticercosis, 172
 esquistosomiasis, 121
 giardiasis, 50
 leishmaniasis cutánea, 55, 59
Juga, 150, 159
 Jureles, anisakiiasis, 242

K

Kala-azar (véase Leishmaniasis visceral)
 Katayama, síndrome de (véase Esquistosomiasis)
Klebsiella aerogenes, 381

L

Laevicaulus, 235
Lagochilascaris, 301, 305
minor, 300
 Lagomorfos
 baylisascariasis, 258, 259
 cenurosis, 167
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343

- enfermedad de Chagas, 27
 fascioliasis, 137
 miasis, 359, 360, 364
 pentastomiasis, 370, 372
 (véase también bajo cada especie)
 Lagoquilascariasis, 300-301
*Lambli*a,
 intestinalis, 47
 Lambliasis (véase Giardiasis)
 Lampreas, nanofetiasis, 150
Larnaudia, 159
 Larva currens, 279, 302, 303
 (véase Larva migrans cutánea)
 Larva migrans cutánea, 161, 247, 278,
 294, 301-304, 361, 363
 por *Gnathostoma* (véase
 Gnathostomiasis)
 Larva migrans visceral (véase Larva
 migrans visceral y toxocariasis)
 Larva migrans visceral y toxocariasis,
 305-311
 Lechones
 ascariasis, 252, 253, 256
 sarcocistosis, 85
 tricuriasis zoonótica, 323
 tungiasis, 382
 (véase también Porcinos)
Legionella, 10
Leiperia, 369
Leishmania, 53, 66
 aethiopica, 54-56, 58, 60
 amazonensis, 54-57, 59, 64
 braziliensis, 54-56, 58, 59, 61, 62, 64
 canis, 58
 chagasi, 54, 55, 64-66, 70, 71
 donovani, 54, 55, 58, 59, 64, 65, 67,
 69-71
 guyanensis, 54
 infantum, 54, 55, 64, 65, 70
 major, 54-56, 58-60, 62, 64
 mexicana, 54-59, 61, 62
 panamensis, 54-56
 peruviana, 54-56, 62
 tropica, 54-56, 58-60, 62, 65
 venezuelensis, 54-56,
 Leishmaniasis cutánea, 53-64, 65, 68
 características de las infecciones
 por *Leishmania*, cuadro, 55
 Leishmaniasis dérmica post kala-azar
 (véase Leishmaniasis visceral)
 Leishmaniasis visceral, 54, 56, 58, 62,
 64-73
 Leishmaniosis cutánea (véase
 Leishmaniasis cutánea)
Lemmus, 197
 Lémures
 malaria de los primates no humanos,
 74
 tricuriasis zoonótica, 321
 Lemuridae, 74
 Leones
 enfermedad del sueño, 43, 44
 triquinelosis, 325, 331
 (véase también Félidos)
 Leopardos
 paragonimiasis, 161
 triquinelosis, 325, 331
 (véase también Félidos)
 Lepidópteros, himenolepiasis, 212
 Lepóridos, cenurosis, 168, 169
Leptodactylus ocellatus, 192
 Leptomyxida, 8
Lepus californicus, 317
Leuciscus, 153
 Liebres
 cenurosis, 167
 hidatidosis, 205
 telaciasis, 317
Limicolaria, 111
 Linces
 hidatidosis, 197
 mesocestoidiasis, 219
 nanofetiasis, 150
 triquinelosis, 330
 (véase también Félidos)
Linguatula, 369, 370, 372
 serrata, 370, 371
 Linguatuliasis, 370, 373
Liponyssoides sanguineus, 343-345
Liponyssus, 344
Lithoglyphopsys, 119
Loa loa, 285
 papionis, 285
Loaina, 284, 285
 Lobos
 difilobotriasis, 183, 184
 hidatidosis, 196, 200, 201, 205
 triquinelosis, 326, 330
 Lobos marinos
 anisaquiasis, 244
 difilobotriasis, 183
 Lomas, difilobotriasis, 183
 Lombrices
 dioctofimiasis, 265, 266
 mamomonogamiasis, 312

- Lota*, 185
Lucilia, 365
 cuprina, 365
 illustris, 366
 sericata, 365, 366
 Lucios, difilobotriasis, 183
Lueheela, 190
Lumbriculus variegatus, 265
Lutzomyia, 53, 59, 68
 flaviscutellata, 55
 longipalpis, 55, 68, 69
 olmea, 55
 peruensis, 55
 trapidoi, 55
 umbratilis, 55
 verrucarum, 55
 wellcomei, 55
Lycalopex vetulus, 66, 68, 69
Lymnaea, 105, 115, 132, 136, 137, 139
 auricularia, 133
 diaphana, 132
 lagotis, 133
 tormentosa, 132
 truncatula, 132, 133, 136
 viridis, 132
 Lymnaeidae, 132, 137
- M**
- Macaca*, 166, 263
 fascicularis, 144
 irus, 144, 289
 mulatta, 77, 144
 philippinensis, 144
Macracanthorhynchus hirudinaceus, 231
 Macracantorincosis (véase Acantocefalías)
 Macracantorinquias (véase Acantocefalías)
Macrobrachium, 159
 Macronyssidae, 343, 344
 Malaria de los primates no humanos, 73-79
 especies de *Plasmodium* que infectan a los primates, cuadro, 74
 Malaria de los simios (véase Malaria de los primates no humanos)
Malayapotamon, 159
 Mamíferos
 amebiasis, 3
 anisaquiiasis, 241, 244
 ascariiasis, 253
 babesiosis, 12
 baylisascariiasis, 258
 capilariiasis, 261-263,
 clonorquiiasis, 101, 103
 criptosporidiosis, 23-25
 dermatitis por ácaros de origen animal, 343, 344
 dermatitis por cercarias, 106-108
 difilobotriiasis, 183, 185, 186
 diocetofimiasis, 266
 enfermedad de Chagas, 27, 28, 30,33
 equinostomiasis, 114, 116
 esparganosis, 191, 193
 esquistosomiasis, 118, 125
 fascioliasis, 134
 giardiasis, 47, 48
 gnatostomiasis, 293, 295
 heterofiasis, 146, 148
 infestaciones por garrapatas, 350
 leishmaniasis cutánea, 59
 leishmaniasis visceral, 65
 malaria de los primates no humanos, 75, 76
 mamomonogamiasis, 312
 mesocetoidiasis, 218, 219
 miasis, 358
 paragonimiasis, 159, 161
 pentaastomiasis, 370, 372, 373
 raillietiniiasis, 220
 sarcocistosis, 84, 85
 sarna zoonótica, 375
 telaciiasis, 316, 317
 triquinelosis, 325, 327, 329, 330, 334 (véase también bajo cada especie)
 Mamomonogamiasis, 312-314
Mammomonogamus
 laryngeus, 312, 313
 nasicola, 312, 313
 Mandriles,
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 filariiasis zoonóticas, 285
 malaria de los primates no humanos, 77
 Mangostas, equinostomiasis, 115
Manis javanica, 286
Mansonella ozzardi, 285
Mansonella, 286, 289, 290
 Mapaches
 baylisascariiasis, 257-259
 dermatitis por cercarias, 107, 108
 dracunculosis, 267
 enfermedad de Chagas, 31
 strongiloidiasis, 279, 282

- filariasis zoonóticas, 285, 286, 289
 giardiasis, 50
 nanofietiasis, 150, 151
 telaciasis, 317
Marisa cornuarietis, 128
 Marsopas, anisakioidiasis, 241
 Marsupiales
 dermatitis por ácaros de origen animal, 344
 enfermedad de Chagas, 27, 30
 esparganosis, 192
 hidatidosis, 196, 200, 205
 leishmaniasis cutánea, 55
 paragonimiasis, 158
 sarna zoonótica, 375
 toxoplasmosis, 90
 triquinelosis, 329
 (véase también Zarigüeyas)
Mastomys, 60
Melania, 146
Melanoides, 101
Melanopides, 159
Meles meles, 330
Melolontha, 232
Melomys littoralis, 239
Meningonema, 284, 285
 peruzzii, 285
Meriones spp., 60
Merluccius gayi, 242
 Merluzas, anisakioidiasis, 242
Mesocestoides
 lineatus, 218
 variabilis, 218
 Mesocestoidiasis, 218-220
Metagonimus, 147
 miyatai, 146, 147
 takahashii, 146
 yokogawai, 104, 146-148
 Miasis, 304, 352, 355, 369
 por *Chrysomya bezziana*, 358
 por *Cochliomyia hominivorax*, 355-358
 por *Cordylobia anthropophaga*, 358
 por *Cuterebra* spp., 359-360
 por *Dermatobia hominis*, 358-359
 por *Gasterophilus* spp., 363-364
 por *Hypoderma* spp., 360-362
 por *Oestrus ovis*, 362-363
 por *Rhinoestrus purpureus*, 362-363
 por *Wohlfahrtia* spp., 364
Microbilharzia, 106, 108
Microfilaria
 bolivarensis, 284
 semiclarum, 284
Micronema deletrix, 314, 315
 Micronemiasis, 314-316
 Micronemosis (véase Micronemiasis)
 Microspora, 80
 Microsporidiosis, 80-83
Microtus, 196
 agrestis, 14
 pennsylvanicus, 15, 331
 Mirunta (véase Miasis por *Dermatobia hominis*)
 MO1, 12, 13
 Moluscos
 angiostrongiliasis, 234-236, 238-240
 dermatitis por cercarias, 106
 equinostomiasis, 114, 116
 esquistosomiasis, 124, 125
 fascioliasis, 139
 fasciolopsiasis, 141, 142
 heterofiasis, 148
 opistorquiasis, 155
 paragonimiasis, 162
 (véase también bajo cada especie)
Moniliformis moniliformis, 231, 232
 Monos
 acantocéfaliasis, 231
 amebiasis, 5
 anquilostomiasis zoonóticas, 247
 ascariasis, 252
 balantidiasis, 18
 baylisascariasis, 258, 259
 bertieliasis, 165, 166
 capilariasis, 261, 263
 ciclosporosis, 20
 cisticercosis, 171
 dicroceliasis, 113
 dracunculosis, 267, 269
 esofagostomiasis y ternidensiasis, 273-275
 esquistosomiasis, 118, 125
 estrongiloidiasis, 278, 279, 281, 282
 filariasis zoonóticas, 284-286, 289
 gastrodiscoidiasis, 144
 gongilonemiasis, 297
 malaria de los primates no humanos, 73, 74, 76-78
 paragonimiasis, 158
 raillietiniasis, 220
 sarcocistosis, 85, 86
 teniasis, 222
 tricuriasis zoonótica, 321
 triquinelosis, 325
 (véase también Primates no humanos)
Morellia simplex, 316

- Morerastrongylus costaricensis* (véase *Angiostrongylus costaricensis*)
 Morsas, triquinelosis, 328, 330, 333-335
 Mosca
 del mango (véase *Cordylobia anthropophaga*)
 tumbú (véase *Cordylobia anthropophaga*)
 Moscas
 amebiasis, 5, 6
 anquilostomiasis zoonóticas, 251
 dermatitis por ácaros de origen animal, 346
 enfermedad del sueño, 39-41, 43-45
 hidatidosis, 204,205
 himenolepiasis, 215
 infestaciones por garrapatas, 352
 leishmaniasis cutánea, 53
 miasis, 355-367
 raillietiniasis, 220
 telaciasis, 316, 317
 toxoplasmosis, 93, 96
 (véase también Flebótomos y Tabánidos)
 Mosquitos
 filariasis zoonóticas, 286, 287, 289, 290
 infestaciones por garrapatas, 352
 leishmaniasis visceral, 69
 malaria de los primates no humanos, 75-78
 Moyocuil (véase Miasis por *Dermatobia hominis*)
 Mucha (véase Miasis por *Dermatobia hominis*)
Mugil, 146
 Mujoles, heterofiasis, 146, 147
 Mulas, enfermedad del sueño, 39
Multiceps, 167
 Múridos, equinostomiasis, 115
 (véase también Ratas y Ratones)
 Murinos
 himenolepiasis, 211, 215
Mus musculus, 345
Musca,
autumnalis, 316
convexifrons, 316
domestica, 366, 367
larvipara, 316
Muscina stabulans, 366
Mustela sibirica itatsi, 293
 Mustélidos
 dioctofimiasis, 265, 266
 filariasis zoonóticas, 285
 triquinelosis, 325, 330
- N**
- Naegleria*, 8-11
floweri, 8, 9
 Naeglerosis (véase Amebiasis por amebas de vida libre)
 Nagana, 42
 Nanofietiasis, 149-152
 Nanofietosis (véase Nanofietiasis)
Nanophyetus salmincola, 148-151
Nassarius, 106, 108
Nasturtium officinale, 137
Nasua narica, 234
Necator
americanus, 247-249, 275, 302
argentinus, 247
suillus, 247
 Negleriasis (véase Amebiasis por amebas de vida libre)
Neorickettsia
elokominica, 151
helminthoeca, 148, 151
Neospora caninum, 90
Neotricula, 159
Neptunia, 142
 Nigua (véase Tungiasis)
Nochtiella, 284, 285
Nosema, 80
Nosopsyllus, 212
Notocotylus attenuatus, 105
Notoedres cati, 375
 Novillos, mamomonogamiasis, 312
 (véase también Bovinos)
 Nutrias
 acantocefaliasis, 231
 dermatitis por cercarias, 107, 108
 difilobotriasis, 185
 dioctofimiasis, 266
 dracunculosis, 267
 estrongiloidiasis, 279
 nanofietiasis, 150
Nymphaea lotus, 142
Nyssomyia, 54
- O**
- Ocena, 357
Odobenus rosmarus, 330
Odontohelphusa, 159
Oesophagostomum, 273-275

- aculeatum*, 273
apiostomum, 273, 274
bifurcum, 273-275
stephanostomum, 273
 Oestriasis, 362
 Oestridae, 360
Oestrus ovis, 355, 362, 367
 Ofidios
 esparganosis, 191, 192
 gnatostomiasis, 293
 mesocestoidiasis, 219
 pentastomiasis, 372-374
 (véase también bajo cada especie)
 Omnívoros
 pentastomiasis, 371
 sarcocistosis, 86
 toxoplasmosis, 93
 triquinelosis, 326, 330, 332
Onchocerca, 284, 285, 289
 cervicalis, 285
 gutturosa, 282, 285
 volvulus, 285
Onchorhynchus, 150, 183
Oncifelis geoffroyi, 90
Oncomelania, 119, 125, 159, 235
Oncorhynchus, 183
 masou masou, 295
Oncorhyncus, 183
Ontophagus, 297
Ophiocephalus
 argus, 294, 295
 tadianus, 295
Opisthorchis, 101, 148, 152, 153, 155
 felineus, 152-156
 guayaquilensis, 152, 154
 viverrini, 104, 152, 153, 155
 Opistorquiasis, 152-157, 336
 Oposums, enfermedad de Chagas, 27
Orientobilharzia, 106
Ornithodoros, 347, 348, 351
 hermsi, 350
 hispanica, 350
 moubata, 350
 rudis, 350
 talaje, 350
 tholozani, 350
 turicata, 350
Ornithonyssus
 bacoti, 344-346
 bursa, 344-346
 sylviarum, 344
Oryzomys caliginosus, 236
 Osos
 bayliscariasis, 257
 difilobotriasis, 182-185
 nanofietiasis, 151
 telaciasis, 317
 triquinelosis, 325, 328, 330, 333-335
Ostertagia
 circumcincta, 318
 ostertagi, 318
Otaria
 byronia, 183
 flavescens, 183
 Otariidae, 183
Otobius megnini, 351
 Otocariasis, 351
Otodectes cynotis, 375
 Ovejas
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 ascariasis, 252
 cenurosis, 168
 cisticercosis, 171
 dicroceliasis, 111-113
 enfermedad del sueño, 39, 43
 esquistosomiasis, 126
 fascioliasis, 133, 134, 136, 139
 hidatidosis, 196, 198, 199, 203
 miasis, 362
 pentastomiasis, 372
 sarna zoonótica, 375
 teniasis, 222
 toxoplasmosis, 90-94, 96
 Ovinos
 ascariasis, 255
 cenurosis, 167, 169
 dicroceliasis, 110, 111
 enfermedad de Chagas, 30
 enfermedad del sueño, 44
 fascioliasis, 133-138
 gongilonemiasis, 298
 hidatidosis, 195, 196, 198-200, 203,
 207, 208
 mamomonogamiasis, 312
 miasis, 356, 358, 362, 364, 365
 pentastomiasis, 370-372
 sarna zoonótica, 375, 378
 telaciasis, 317
 toxoplasmosis, 90, 92
 tricostrongiliasis, 318, 320
 triquinelosis, 327
 (véase también bajo cada especie)
 Ovis
 canadensis, 50
 musimon, 50

*Oxytrema**silicula*, 150*plicifer* var. *silicula*, 150*Oziothelphusa*, 159**P**

Pacas

hidatidosis, 197, 200, 205

Pájaros

cisticercosis, 175

mesocestoidiasis, 219

teniasis, 226

(véase también Aves)

Palomas

dermatitis por ácaros de origen

animal, 343-345

infestaciones por garrapatas, 348, 351

(véase también Aves)

Paludismo

de los monos (véase Malaria de los primates no humanos)

de los primates no humanos (véase Malaria de los primates no humanos)

Pangolinos, filariasis zoonóticas, 286

Panstrongylus magistus, 34

Panteras, triquinelosis, 325

Papio, 125, 166*Parafoasarulus manchouricus*, 103

Paragonimiasis, 104, 141, 158-164

Paragonimosis (véase Paragonimiasis)

Paragonimus, 158-160, 162, 163*africanus*, 158-160, 163*ecuadoriensis*, 158*heterotremus*, 155, 158, 159, 161, 163*kellicotti*, 158*mexicanus*, 158-160, 163*miyazakii*, 158, 160, 163*peruvianus*, 158*ohirai*, 158*skrjabini*, 158, 159, 161, 163*uterobilateralis*, 158-160, 162, 163*westermanni*, 128, 158-163, 296*Paralonchurus peruanus*, 183*Paraphormia*, 365*Parapotamon*, 159*Parasarcophaga*,*argyrostoma*, 366*crassipalpis*, 365, 366*Paraststrongylus cantonensis*, 234*Parathelphusa*, 159

Patos

ciclosporiasis, 20

clonorquiasis, 105, 107

dermatitis por cercarias, 109

equinostomiasis, 115

gnatostomiasis, 293-295

Pavos

ascariasis, 253

dermatitis por ácaros de origen

animal, 343, 344

Pecaríes, acantocefaliasis, 231

Peces

acantocefaliasis, 232

angiostrongiliasis, 235, 239

anisaquiasis, 241, 242, 244, 245

capilariasis, 261, 263

clonorquiasis, 101-105

difilobotriasis, 181-186

dioctofimiasis, 265, 266

equinostomiasis, 115, 116

esparganosis, 191

esquistosomiasis, 125, 128

gnatostomiasis, 292-295

heterofiasis, 146-148

nanofietiasis, 150-152

opistorquiasis, 152-155

pentastomiasis, 369

Pelícanos, heterofiasis, 146

(véase también Aves)

Pelodera strongyloides, 302

Pentastomiasis, 369-374

Percas, difilobotriasis, 183

Perdices, mesocestoidiasis, 219

(véase también Aves)

Perezosos, leishmaniasis cutánea, 55

Peromyscus leucopus, 14, 15

Perros

acantocefaliasis, 231

amebiasis, 3-5

amebiasis por amebas de vida libre, 9

angiostrongiliasis, 234

anquilostomiasis zoonóticas, 246-248, 250

balantidiasis, 17,18

baylisascariasis, 257, 259

capilariasis, 261, 263

cenurosis, 168-170

ciclosporiasis, 20

cisticercosis, 171, 172, 176

clonorquiasis, 101-104

dermatitis por ácaros de origen

animal, 343-347

dermatitis por cercarias, 108

dicroceliasis, 110, 111

difilobotriasis, 182-186

- dioctofimiasis, 265-267
 dipilidiasis, 187-189
 dracunculosis, 267, 269, 270
 enfermedad de Chagas, 27, 30, 32, 33, 36
 enfermedad del sueño, 39, 42, 43
 equinostomiasis, 115
 esparganosis, 191, 194
 esquistosomiasis, 118, 121, 126
 strongiloidiasis, 276-278, 281-283
 filariasis zoonóticas, 284-290
 giardiasis, 48-51
 gnatostomiasis, 292, 294-296
 heterofiasis, 146-148
 hidatidosis, 195-200, 203-205, 207, 208
 lagoquilascariasis, 300
 larva migrans cutánea, 302-304
 larva migrans visceral y toxocariasis, 305, 306, 308-310
 leishmaniasis cutánea, 55, 58-60, 62
 leishmaniasis visceral, 66, 68-71
 mesocestoidiasis, 218, 219
 miasis, 358-360, 364
 microsporidiosis, 81
 nanofietiasis, 150-152
 opistorquiasis, 152-154
 paragonimiasis, 158, 159, 161-163
 pentastomiasis, 370-372
 sarcocistosis, 85
 sarna zoonótica, 375-378
 telaciasis, 316, 317
 teniasis, 222, 223
 toxoplasmosis, 90, 92
 tricuriasis zoonótica, 322
 triquinelosis, 328, 330, 332, 333
 tungiasis, 380-382
 (véase también Cánidos)
Phaenicia aethiopicus, 328
Phaenicia sericata, 365, 366
Philodryas patagoniense, 192
 Phlebotomidae, 53
Phlebotomus, 53, 59, 69
 argentipes, 55, 69
 caucasicus, 55
 chinensis, 55
 longipalpis, 55
 longipes, 55
 major, 55
 martini, 55
 orientalis, 55, 60
 papatasi, 55
 pedifer, 55
 perniciosus, 55
 sergenti, 55
Phocanema, 241
Phormia regina, 365, 366
Phortina variegata, 316
Phyllocaulis
 soleiformis, 234
 variegatus, 234
Physa, 106, 108
Physopsis, 119
Pian bois (véase Leishmaniasis cutánea)
Pila, 116
 Pinnípedos
 acantocefaliasis, 231
 difilobotriasis, 183
 triquinelosis, 329, 330
 Piojos del perro, dipilidiasis, 187
 Pique (véase Tungiasis)
Pirenella, 146, 147
 Piroplasmosis (véase Babesiosis)
Planorbarius, 119
 Planorbidae, 108
Planorbis, 106, 115
Plasmodium, 14, 16, 73, 74, 78, 155
 brasilianum, 74-78
 coatneyi, 74, 75, 77, 78
 cynomolgi, 74-77
 eylesi, 74, 76, 77
 falci-parum, 15, 16, 74, 75, 77
 fieldi, 74, 75
 fragile, 77
 georgesi, 77
 gonderi, 74, 77
 hylobati, 74
 inui, 74, 76
 knowlesi, 74-77
 malariae, 74-76, 78
 ovale, 74, 75, 77
 petersi, 77
 reichenowi, 74, 75
 rodhaini, 78
 schwetzi, 74, 76, 78
 simiovale, 74, 75
 simium, 74, 76-78
 vivax, 74, 75, 78
Pleistophora, 80
 Pleuroceridae, 150
 Poiquiloterms, esparganosis, 194
 Pollos
 amebiasis por amebas de vida libre, 9
 anquilostomiasis zoonóticas, 248
 baylisascariasis, 257
 ciclosporiasis, 20

- criptosporidiosis, 25
 gnatostomiasis, 295
 mesocestoidiasis, 219
 toxoplasmosis, 92
Polyclemus peruanus, 242
Polypylis, 141
 hemisphaerula, 142
 Pongidae, 74
 Ponos (véase Leishmaniasis visceral)
Pontoporeia affinis, 232
 Porcinos
 ascariasis, 253
 cisticercosis, 174
 criptosporidiosis, 24
 hidatidosis, 196, 200
 sarcocistosis, 85, 86
 sarna zoonótica, 276
 teniasis, 222, 225, 228
 tricuriasis zoonótica, 321
 triquinelosis, 333, 334
 Porocefaliasis (véase Pentastomiasis)
 Porocefalosis (véase Pentastomiasis)
 Porocephalidae, 369
Porocephalus, 369
 crotali, 372, 374
Porrocaecum, 241
Potamiscus, 159
Potamochoerus porcus, 328, 334
Potamon, 159
 Potrillos
 criptosporidiosis, 24, 25
 giardiasis, 48
Presbytis obscurus, 289
 Primates
 amebiasis, 5
 angiostrongiliasis, 236
 balantidiasis, 17, 18
 bertielasis, 165
 capilariasis, 263
 criptosporidiosis, 24
 enfermedad de Chagas, 27
 esofagostomiasis y ternidensiasis,
 273, 274
 strongiloidiasis, 276, 279
 filariasis zoonóticas, 285, 286
 giardiasis, 50
 sarna zoonótica, 375
 toxoplasmosis, 90
 tricuriasis zoonótica, 322
 triquinelosis, 329
 (véase también Monos)
 Primates no humanos
 amebiasis, 3, 4
 ascariasis, 255
 bertielasis, 165, 166
 esofagostomiasis y ternidensiasis,
 273, 274
 esparganosis, 191
 esquistosomiasis, 121
 strongiloidiasis, 279, 281, 282
 filariasis zoonóticas, 286
 gastrodiscoidiasis, 144
 giardiasis, 48
 malaria de los primates no humanos,
 73-79
 pentastomiasis, 373
 sarna zoonótica, 376
 tungiasis, 380
 (véase también Monos)
Procambarus, 159
Procavia capensis, 60
Procyon lotor, 50, 286
Proechimys guyannensis, 59
Protophormia terraenovae, 365
 Prurito
 de los buscadores de almejas (véase
 Dermatitis por cercarias)
 de los nadadores (véase Dermatitis
 por cercarias)
Psammomys obesus, 60
Pseudolopex gracilis, 331
 Pseudophyllidea, 163
Pseudosuccinea, 132
 columella, 132
Pseudothelphusa, 159
Pseudoterranova, 241, 243, 244
 decipiens, 241, 242, 243
 Psoroptidae, 375
Psychodopygus, 54
 intermedius, 60
Ptychophallus, 159
 Puercoespines, filariasis zoonóticas, 288
Pulex irritans, 187
 Pulgas
 dermatitis por ácaros de origen
 animal, 346
 dipilidiasis, 187, 188, 189
 himenolepiasis, 212
 tungiasis, 380, 381, 382
 Pulcosis, 346
 Pumas
 hidatidosis, 197
 triquinelosis, 327
 (véase también Félidos)
Puntius, 153
 orphoides, 155
Pygidiopsis summa, 146

Q

Queratoconjuntivitis amebiana (véase
Amebiasis por amebas de vida libre)

R

Radiculomieloencefalitis, 238

Radix, 115, 133

Raillietiella, 369

Raillietina, 217, 220, 221

asiatica, 220

celebensis, 220, 221

demerariensis, 220, 221

equatoriensis, 221

formosana, 220

garrisoni, 220

leoni, 221

luisaleoni, 221

madagascariensis, 220

quitensis, 221

siriraji, 220

Raillietiniasis, 220-222

Raillietinosis (véase Raillietiniasis)

Rana boulengeri, 159

Ranas

diocetofimiasis, 265-267

dracunculosis, 270

esparganosis, 192-194

gnatostomiasis, 293-295

mesocestoidiasis, 219

paragonimiasis, 159

Rangifer, 196

Ratas

acantocefaliasis, 231, 232

amebiasis, 3, 4, 5

amebiasis por amebas de vida libre, 9

angiostrongiliasis, 234-238

balantidiasis, 17, 18

baylisascariasis, 257

capilariasis, 261, 263, 264

ciclosporiasis, 20

clonorquiasis, 101-104

dermatitis por ácaros de origen

animal, 344, 345, 346

dermatitis por cercarias, 108

difilobotriasis, 183

dracunculosis, 267

enfermedad de Chagas, 33, 35

enfermedad del sueño, 39, 40

equinostomiasis, 114-116

esparganosis, 193

esquistosomiasis, 118, 121, 126

gastrodiscoidiasis, 144

giardiasis, 48-50

gnatostomiasis, 293

himenolepiasis, 212-214

leishmaniasis cutánea, 59,

leishmaniasis visceral, 69

miasis, 358

microsporidiosis, 81

nanofetiasis, 151

pentastomiasis, 374

raillietiniasis, 220, 221

triquinelosis, 325, 326, 329, 330,

332, 333, 336

(véase también Ratones y Roedores)

Ratones,

amebiasis, 4, 5

amebiasis por amebas de vida libre,

9, 10

angiostrongiliasis, 240

anquilostomiasis zoonóticas, 247

babesiosis, 14, 15

baylisascariasis, 257

cenurosis, 167

ciclosporiasis, 20

criptosporidiosis, 23, 25

dermatitis por ácaros de origen

animal, 344-346

dermatitis por cercarias, 108

enfermedad de Chagas, 35

enfermedad del sueño, 44

giardiasis, 50

gnatostomiasis, 293

himenolepiasis, 211-213

lagoquilascariasis, 300

leishmaniasis visceral, 71

miasis, 360

microsporidiosis, 81, 82

paragonimiasis, 163, 164

toxoplasmosis, 90, 92, 94

triquinelosis, 325, 326

(véase también Ratas y Roedores)

Rattus, 235, 239

exulans, 236

norvegicus, 50, 213, 220, 235, 236,

330

rattus, 32, 59, 60, 69, 220, 232, 236,

344

Renacuajos

dracunculosis, 270

equinostomiasis, 115

Reptiles

angiostrongiliasis, 235

dermatitis por ácaros de origen

animal, 344

- esparganosis, 191, 193
 giardiasis, 47
 gnatostomiasis, 293
 mesocestoidiasis, 218, 219
 pentastomiasis, 370
 (véase también bajo cada especie)
Retinoblastoma, 307, 309
Rhinoestrus purpureus, 355, 362-363
Rhipicephalus, 347, 348, 350, 352
 appendiculatus, 350
 sanguineus, 351
Rhodnius prolixus, 28, 34
Rhombomys opimus, 59-60
Rickettsia
 africae, 349
 akari, 345, 346
 australis, 349
 conorii, 349, 350
 rickettsii, 349
Rinocerontes, anquilostomiasis
 zoonóticas, 247
Rinomiasis, 357
Robertsiella, 119
Roedores
 acantocefaliasis, 231
 amebiasis, 3-5
 angiostrongiliasis, 234-236, 238-240
 anquilostomiasis zoonóticas, 248
 babesiosis, 12, 14-16
 balantidiasis, 18
 baylisascariasis, 258, 259
 capilariasis, 261-264
 cenurosis, 167-169
 cisticercosis, 171, 172, 174, 176
 criptosporidiosis, 24
 dermatitis por ácaros de origen
 animal, 343-347
 dermatitis por cercarias, 107, 108
 dicroceliasis, 110
 dracunculosis, 267
 enfermedad de Chagas, 27
 enfermedad del sueño, 44
 equinostomiasis, 117
 esparganosis, 191
 esquistosomiasis, 118, 121, 125, 126
 gastrodiscoidiasis, 144
 giardiasis, 47, 48
 gnatostomiasis, 293
 gongilonemiasis, 297
 hidatidosis, 196, 197, 200, 203, 205
 himenolepiasis, 211-215
 inermicapsiferiasis, 217
 infestaciones por garrapatas, 350
 larva migrans visceral y toxocariasis,
 306
 leishmaniasis cutánea, 55, 59, 60
 leishmaniasis visceral, 66, 69
 malaria de los primates no humanos,
 74
 mesocestoidiasis, 218
 miasis, 359, 360, 364
 microsporidiosis, 82
 paragonimiasis, 158, 160
 pentastomiasis, 369, 372
 raillietiniasis, 220, 221
 toxoplasmosis, 90, 93, 96
 triquinelosis, 328, 330, 331
 (véase también Ratias y Ratones)
Roña (véase Sarna zoonótica)
Rumiantes
 cenurosis, 167
 criptosporidiosis, 24
 dicroceliasis, 110, 111, 113
 enfermedad del sueño, 43
 esquistosomiasis, 118, 123
 fascioliasis, 132, 133
 giardiasis, 49
 gongilonemiasis, 297-299
 mamomonogamiasis, 312, 313
 toxoplasmosis, 90
 tricostrongiliasis, 318-320
 (véase también bajo cada especie)
- ## S
- Saguinus mystax*, 234
Saimiri, 74, 77
Salamandras
 gnatostomiasis, 293
 nanofietiasis, 150, 151
Salivaria, 39
Salmo, 150
 gairdneri, 183, 184
 trutta, 183, 184
Salmones
 anisaquiasis, 245
 difilobotriasis, 183
 heterofiasis, 146
 nanofietiasis, 149
Salmónidos
 difilobotriasis, 183
 nanofietiasis, 151, 152
Saltamontes, dicroceliasis, 113
Salvelinus, 150, 183
Sarcocistiasis (véase Sarcocistosis)
Sarcocistosis, 84-87

- Sarcocystis*, 23, 84, 85, 88
 bovicanis, 85
 bovifelis, 85
 bovihominis, 84
 cruzi, 85
 hirsuta, 85
 hominis, 84, 85, 86
 lindemanni, 84
 miescheriana, 85
 porcifelis, 85
 suicanis, 85
 suihominis, 84-86
Sarcophaga, 365, 366
 haemorrhoidalis, 366
 peregrina, 366
Sarcophagidae, 364-366
Sarcopsylla penetrans (véase *Tunga penetrans*)
Sarcoptes, 375-377
 equi, 375
 ovis, 375
 scabiei, 375, 376
 var. *bubalis*, 377
 var. *canis*, 376, 377
 var. *hominis*, 375
Sarcoptidae, 375
Sarcosporidiasis (véase *Sarcocistosis*)
Sarcosporidiosis (véase *Sarcocistosis*)
Sarna, 343, 346
 zoonótica, 375-380
Scarabaeidae, 231
Scheloribates, 165
Schistosoma, 106, 118, 155
 bovis, 108, 123
 douthitti,
 haematobium, 107, 118-121, 123-127
 intercalatum, 118-120, 123, 126
 japonicum, 107, 118-121, 123, 125-127
 malayensis, 118-120, 126
 mansonii, 107, 118-128
 mattheei, 118-120, 123, 126
 mekongi, 118-120, 126
 rodhaini, 123
 spindale, 108, 123
Schistosomatidae, 106
Schistosomatium, 106
 douthitti, 108
Schizotrypanum cruzi (véase *Trypanosoma cruzi*)
Sciaena deliciosa, 183, 242
Sciurus niger, 297
Scutovertex, 165
Segmentina, 141
 trochoideus, 142
Semisulcospira, 101, 146
 cancellata, 150
 laevigata, 150
 libertina, 146
Septata intestinalis (véase *Encephalitozoon intestinalis*)
Seriolella violacea, 242
Serpientes
 dracunculosis, 267
 esparganosis, 192-194
 gnatostomiasis, 293, 295
Shigella sonnei, 48
Siamthelphusa, 159
Sigmodon hispidus, 221, 234, 236, 238, 331
Simios
 esofagostomiasis y termidensiasis, 273, 274
 estrongiloidiasis, 278, 281, 282
 malaria de los primates no humanos, 73, 74, 76-78
 (véase también *Monos y Primates no humanos*)
Simya, 166
Síndrome de Katayama (véase *Esquistosomiasis*)
Singamiasis (véase *Mamomonogamiasis*)
Singamosis (véase *Mamomonogamiasis*)
Sinopotamon, 159
Speothos venaticus, 197, 300
Spirometra, 190, 191, 193, 194
 erinacei, 191
 erinaceiueuropaei, 190, 191
 mansonii, 190, 191
 mansonoides, 190, 191
 proliferum, 190-192
Stagnicola, 106, 108, 132
 caperata, 132
 montanensi, 132
Stamnosoma armatum, 146
Staphylococcus aureus, 381
Stellantchasmus falcatus, 146-148
Stictodora fuscatum, 146
Stizostedion spp., 183
Stomoxys calcitrans, 316
Streptococcus
 beta-hemolítico, 381
 pyogenes, 381
Streptomyces cinnamomensis, 96

Strongyloides, 275, 278, 279, 282, 301
fuelleborni, 276, 278, 279, 281, 282
myopotami, 279
procyonis, 279, 282
ransomi, 276
stercoralis, 155, 276, 278, 302, 303, 314
 Suidos silvestres, triquinelosis, 334
Sundathelphusa, 159
Sus scrofa, 330
leucomystax, 160
 Syngamidae, 312
Syngamus
laryngeus, 312
trachea, 312, 313

T

Taenia, 155, 167, 169, 215, 224, 225, 227
asiatica, 222-226
brauni, 167, 168
crassiceps, 171-174, 176, 178
gaigeri, 167
hydatigena, 171
multiceps, 167-169
ovis, 171
saginata, 171, 176, 177, 222-228
asiatica, 222
saginata, 222
serialis, 167, 168
solium, 143, 171, 172, 176-179, 222-228
taeniaeformis, 171
 Tabánidos, enfermedad del sueño, 43
 (véase también Flebótomos y Moscas)
Tatera, 60
 Teileriosis, 352
 Tejones
 baylisascariasis, 257
 nanofietiasis, 151
 triquinelosis, 330
 Telaciasis, 316-318
 Telaciosis (véase Telaciasis)
 Telaziasis (véase Telaciasis)
Tenebrio, 212, 214
 Teniasis, 96, 168, 173, 174, 177-179, 206, 222-230
 debida a *Taenia saginata* (véase Teniasis)
 debida a *Taenia solium* (véase Teniasis)

Terneros
 criptosporidiosis, 24, 25
 giardiasis, 48, 49
 miasis, 361
 (véase también Bovinos)
Ternidens deminutus, 273
 Ternidensiasis (véase Esofagostomiasis y ternidensiasis)
Terranova, 241
Tetrapetalonema
(Dipetalonema) perstans, 285
(Dipetalonema) streptocerca, 285
perstans, 285
streptocerca, 285
Thalarctos maritimus, 330
Thelazia, 316, 317
californiensis, 316, 317
callipaeda, 316, 317
rhodesii, 316, 317
 Thelaziidae, 297
 Thelazioidea, 316
Thiara, 146
granifera, 128
Thyrsites atun, 243
 Tigres, paragonimiasis, 162
 (véase también Félidos)
Tilapia, 146
mossambica, 117
Tinca, 153
tinca, 155
vulgaris, 155
 Tiña, 345
 Torneo parasitario (véase Cenurosis)
 Tórsalo (véase Miasis por larvas de *Dermatobia hominis*)
Toxascaris leonina, 322
Toxocara, 259, 303, 305, 307, 308
canis, 93, 256, 259, 296, 305-310, 323
cati, 301, 305-308
mystax, 305
 Toxocariasis (véase Larva migrans visceral y toxocariasis)
Toxoplasma, 23, 84, 89-91, 94, 95
gondii, 88-93, 96
 Toxoplasmosis, 34, 88-98, 307
Trachinotus paitensis, 183
Trachipleistophora, 80
hominis, 81
Trachurus murphyi, 242
Trapa, 142
 Trematodiasis
 hepática china (véase Clonorquiasis)

- hepática oriental (véase Clonorquiasis)
 por la pequeña duela del hígado (véase Dicroceliasis)
- Triatoma*
brasiliensis, 34
infestans, 28, 33, 34
maculata, 34
protracta, 34
sordida, 34
spinolai, 34
- Tribolium*, 212, 214
- Trichinella*, 96, 325, 326, 334
britovi, 325, 326, 332
nativa, 325-328, 334
nelsoni, 325, 326, 328, 332
pseudospiralis, 325, 329, 332
spiralis, 143, 155, 325, 326, 329, 331, 332, 334
- Trichipleistophora*, 80
hominis, 81
- Trichobilharzia*, 106, 108
szidati, 108
- Trichocephalus*, 321
- Trichodectes canis*, 188
- Trichostrongylus*, 275, 318-320
affinis, 318
axei, 318
brevis, 318, 320
calcaratus, 318
capricola, 318
colubriformis, 318
orientalis, 318-320
probolurus, 318
skrjabini, 318
vitrinus, 318
- Trichuris*, 260, 321, 323
suis, 321-324
trichiura, 155, 260, 321-324
vulpis, 321-324
- Tricocefaliasis (véase Tricuriasis zoonótica)
- Tricocefalosis (véase Tricuriasis zoonótica)
- Tricostrongiliasis, 318-321
- Tricostrongilidiosis (véase Tricostrongiliasis)
- Tricostrongilosis (véase Tricostrongiliasis)
- Tricula*, 119, 159
- Tricuriasis zoonótica, 321-324
- Tricurirosis (véase Tricuriasis zoonótica)
- Tripanosomiasis
 africana (véase Enfermedad del sueño)
 africana del hombre, 39, 40
 americana (véase Enfermedad de Chagas)
 gambiense por *T. brucei gambiense* (véase Enfermedad del sueño)
 rhodesiense por *T. brucei rhodesiense* (véase Enfermedad del sueño)
- Tripanosomosis (véase Enfermedad del sueño)
- Triquineliasis (véase Triquinelosis)
- Triquinelosis, 141, 325-339
- Triquiniasis (véase Triquinelosis)
- Triquinosis (véase Triquinelosis)
- Trogloodytes*, 166
- Troglotrema salmincola* (véase *Nanophyetus salmincola*)
- Tropicorbis*, 119
- Truchas
 difilobotriasis, 183, 185
 gnatostomiasis, 295
 heterofiasis, 146
- Trypanosoma*
brucei, 39
gambiense, 39-45
rhodesiense, 39-41, 43-45
congolense, 43
cruzi, 27-30, 32-36, 70
evansi, 43
rangeli, 27, 35
simiae, 43
vivax, 43
- Trypanosomatidae, 53
- Trypanozoon* (véase *Trypanosoma*)
- Tunga*, 381
(sarcopsylla) penetrans, 380
penetrans, 380, 381, 382
- Tungiasis, 304, 380-383
- TW1, 12, 13

U

- Úlceras de los chicleros (véase Leishmaniasis cutánea)
- Úlcera del chiclero, 57
- Uncinaria stenocephala*, 249, 302, 303
- Uncinariasis (véase Anquilostomiasis zoonóticas)
- Ungulados domésticos, hidatidosis, 196
- Ura (véase Miasis por *Dermatobia hominis*)

Úrsidos, triquinelosis, 330

Ursus

americanus, 183

arctos, 183

Uta (véase Leishmaniasis cutánea)

V

Vacas

amebiasis por amebas de vida libre, 9

enfermedad del sueño, 42

mamomonogamiasis, 312

microsporidiosis, 81

(véase también Bovinos)

Vacunas

anquilostomiasis zoonóticas, 250

babesiosis, 16

cisticercosis, 172, 178

enfermedad de Chagas, 36

enfermedad del sueño, 45

esquistosomiasis, 126, 129

fascioliasis, 139

giardiasis, 51

hidatidosis, 208

himenolepiasis, 215

infestaciones por garrapatas, 353

leishmaniasis visceral, 71

teniasis, 228

toxoplasmosis, 96

Vacunos

acantocefaliasis, 231

ascariasis, 252

babesiosis, 12, 15

esquistosomiasis, 118, 123, 124, 126

fascioliasis, 133, 134, 136

hidatidosis, 207

infestaciones por garrapatas, 350

leishmaniasis visceral,

mamomonogamiasis, 312

sarna zoonótica, 376

teniasis, 223, 228

triquinelosis, 333

(véase también Bovinos)

Vaginulus, 235, 236

plebeius, 234

Vahlkampfia, 8

Varuna, 159

Venados

giardiasis, 50

Veronicellidae, 234

Vertebrados

acantocefaliasis, 231, 233

angiostrongiliasis, 238

balantidiasis, 17

enfermedad de Chagas, 28

esparganosis, 191

filiarias zoonóticas, 285

heterofiasis, 145

infestaciones por garrapatas, 347

leishmaniasis cutánea, 53

malaria de los primates no humanos,
76

microsporidiosis, 80, 81

sarcocistosis, 86

toxoplasmosis, 88, 90

(véase también bajo cada especie)

Verticillium chlamydosporium, 256

Vértigo (véase Cenurosis)

Vianna, 53

Visones

acantocefaliasis, 233

diotofimiasis, 265, 266

miasis, 364

nanofetiasis, 150

triquinelosis, 331

Vittaforma, 80, 81

corneae, 82

Viverra civetta, 163

Viviparus, 116

Vulpes, 205

vulpes, 196, 205, 330

W

WA1, 12, 13, 14

Walabies, hidatidosis, 196, 205

Wohlfahrtia, 355, 364

magnifica, 364

vigil, 364

Wombats, sarna zoonótica, 376

Wuchereria bancrofti, 285, 287

X

Xenopsyllus, 212

Z

Zarigüeyas

baylisascariasis, 257

enfermedad de Chagas, 27, 30, 33

leishmaniasis cutánea, 59

Zebrina detrita, 110

Zilchiopsis, 159

Zizania, 142

Zorrinos

- baylisascariasis, 257
- dracunculosis, 267

Zorros

- acantocéfaliasis, 231
- capilariasis, 261, 263, 264
- cenurosis, 167, 168
- cisticercosis, 171, 172, 174
- difilobotriasis, 183
- dipilidiasis, 188
- esparganosis, 192

heterofiasis, 146

hidatidosis, 196, 197, 199, 200, 203, 205

leishmaniasis visceral, 66-71

mesocestoidiasis, 218, 219

miasis, 364

nanofietiasis, 150

opistorquiiasis, 153

telaciasis, 317

triquinelosis, 325, 326, 330, 331