



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

REVISION BIBLIOGRAFICA DE LAS ZONOSIS
PARASITARIAS MAS COMUNES DE LOS CANINOS Y
FELINOS DOMESTICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOTECNISTA

P R E S E N T A :

NORMA MORLOTE SAMPERIO

DIRECTOR DE TESIS: M.V.Z. PABLO MARTINEZ LABAT
COASESOR: M.V.Z. LEONEL PEREZ VILLANUEVA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Mex.

1991.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

		Pág.
I.-	INTRODUCCION	1
II.-	OBJETIVOS.....	5
III.-	PROTIZOARIOS	7
	Leishmaniasis	8
	Tripanosomiasis americana	24
	Giardiasis	37
	Amibiasis	43
	Toxoplasmosis	51
IV.-	TREMATODOS	68
	Esquistosomiasis	67
	Paragonimiasis	76
	Otros trematodos causantes de zoonosis en caninos y felinos	84
V.-	CESTODOS	86
	Dipilidiasis	86
	Hidatidosis	91
	Otros cestodos causantes de zoonosis en caninos y felinos	100
VI.-	NEMATODOS	101
	Toxocariasis, síndrome de larva migrans visceral y ocular	102
	Estrongiloidiasis	114
	Ancilostomiasis intestinal y síndrome de larva migrans cutánea	121
	Dirofilariasis	133
	Otros nematodos causantes de zoonosis en caninos y felinos	137
VII.-	ARTROPODOS	140
	Fulicosis	141
	Dermatobiosis	148
	Escabiosis	153
	Trombiculiasis	157
	Linguatulosis	163
VIII.-	BIBLIOGRAFIA	169

I N T R O D U C C I O N

Es probable que las relaciones parasitarias hayan surgido desde etapas muy tempranas de la historia de los organismos vivientes. Al comienzo de la existencia de nuestro planeta, los animales se difundieron por todo el mundo, ocupando cuantos nichos ecológicos disponibles existían en el medio físico. De hecho, sus propios cuerpos, tanto en el exterior como en el interior, constituían nuevos habitats ecológicos, dispuestos para ser ocupados por aquellas especies que poseían el potencial y la capacidad de adaptarse a ellos. Muchos grupos de animales invadieron este habitat viviente, pero muy pocos lograron adaptarse a él suficientemente. De esta relación simbiótica, surgió el parasitismo, en el cual un organismo que generalmente era de escala biológica inferior se veía beneficiado de la asociación con su hospedador, viviendo en él, alimentándose y causándole daño. (155,204)

El parasitismo como forma de vida, puede ser la única posibilidad para un organismo dado o una alternativa. Aquel que no pueda vivir de otra manera, será un parásito obligado, y será facultativo el que pueda subsistir en estado libre o como comensal, convirtiéndose en parásito cuando se le presente la oportunidad. Se puede suponer que el parásito facultativo es un posible paso inicial hacia el parásito obligado en su evolución a través de los años. La posibilidad de adaptación de un tipo de vida parasitaria puede depender de una cierta preadaptación de los organismos. Esta preadaptación, puede ser del tipo de aumento de la resistencia a las actividades enzimáticas del hospedador, cambios morfológicos para su sujeción, alimentación o penetración al organismo, formación de enzimas que le permitan invadir los tejidos, reducción de algunos órganos superfluos, etc. (39,134).

En la relación hospedero-parásito bien equilibrada, la infección subclínica es la regla, la enfermedad la excepción y la muerte una rareza. No obstante lo bien cimentado de este concepto, con frecuencia y debido a muchos factores, esta relación se llega a desequilibrar produciéndose manifestaciones de las enfermedades parasitarias que, en nuestro medio, no con tanta rareza evolucionan hasta la muerte. (39).

Los parásitos suelen infectar al hombre en forma masiva y/o mixta, haciendo que los cuadros clínicos que se desarrollan sean más graves y las posibilidades de muerte aumenten en forma considerable. Aunque se producen cuadros variables y a veces poco definidos, lo que predomina es el resultado de una alteración en el balance metabólico del hospedador y las consecuentes respuestas anormales originadas por parte de este. (16,204).

Las enfermedades parasitarias ocupan un lugar importante en los países del Tercer Mundo, pues son causa de un descenso general de la vitalidad, predisponen a la presentación de otras enfermedades, detienen el desarrollo del individuo o su reproducción, y producen en ocasiones franca enfermedad con curso variable y a veces fatal. Estas enfermedades pueden afectar la capacidad física y mental de los individuos, comprometiendo su productividad. Es por esto, por lo que su importancia no es sólo de salud pública, sino también social y económica, pues constituyen un factor decisivo en el subdesarrollo. Se forma entonces un círculo vicioso alrededor de estas infecciones, pues a diferencia de otras de origen viral o bacteriano, las parasitarias no se han controlado satisfactoriamente, sino que han aumentado en los últimos años, porque, no obstante las medidas de tratamiento, control y prevención, estas dependen

básicamente del avance socioeconómico y de las medidas sanitarias de la región o país. (24,134,155).

Dentro de las enfermedades parasitarias, las zoonosis representan una importante amenaza para la salud de la población de todo el mundo. En 1959, la Organización Mundial de la Salud definió a las zoonosis como aquellas infecciones y enfermedades naturalmente transmitidas entre los animales vertebrados y el hombre. Después de esta, surgieron muchas clasificaciones y definiciones al respecto, cuyo principal objetivo ha sido el de señalar el sentido en que ocurre la transmisión y cuál de los hospedadores constituye el principalmente afectado. Actualmente, está mundialmente aceptada la clasificación de Schwebel por su utilidad didáctica, y es la siguiente:

- Zoonosis directa: Enfermedad transmitida de un hospedador vertebrado infectado a otro vertebrado susceptible, por contacto o transmisión mecánica. En estas infecciones, el agente no sufre o sólo sufre una pequeña transformación y no se modifica durante su transmisión.
- Ciclozoonosis: En esta enfermedad existe necesidad de más de un hospedador vertebrado pero no de un invertebrado, para completar el ciclo biológico del parásito.
- Metazoonosis: Son las enfermedades transmitidas por artrópodos. En ellas, existe un periodo de incubación extrínseco en el invertebrado precediendo a la transmisión del hospedador vertebrado.
- Saprozoonosis: Son las enfermedades en las que participa un hospedador vertebrado y un elemento no animal, pudiendo funcionar este último como "reservorio" o vehículo del parásito o como un lugar de desarrollo del mismo. Estos elementos no animales son la materia orgánica, que incluye al suelo, vegetales, heces, etc. (2,204).

En los países tropicales y subtropicales, las zoonosis parasitarias son grandemente prevalentes, especialmente, entre los niños, ya que además de producirles enfermedades que afectan severamente su nutrición, reducen considerablemente las de por sí escasas fuentes locales de proteínas animales al afectar también a los vertebrados utilizados para su alimentación. En el incremento de las zoonosis tiene particular importancia la modificación de los ecosistemas naturales por el hombre, así como la contaminación ambiental por materia orgánica (como el fecalismo al aire libre), la ignorancia, el tipo de trabajo de los individuos y las costumbres de los mismos. Los alimentos y el agua desempeñan un papel preponderante en la transición de las zoonosis parasitarias incrementando el riesgo de infección ciertos hábitos alimenticios. (204).

Es innegable que la relación afectiva que establece el ser humano con los animales domésticos (sobre todo con el perro y el gato), hace de las zoonosis un problema real y frecuente aun en las grandes ciudades, y aunque a veces estas enfermedades pasan desapercibidas, en otros casos,

como ya se mencionó, pueden ocasionar la muerte misma de los individuos. (207).

En el presente trabajo, las enfermedades han sido desarrolladas de manera global en cuanto al aspecto epidemiológico, clínico y de prevención y control. No se enumeran los fármacos usados en el tratamiento de cada parásito básicamente porque se descubren tan rápido nuevos medicamentos que los recomendados serán obsoletos pronto, además muchos de los parásitos tienen la capacidad de desarrollar resistencia a los fármacos, por lo que estos no son cien por ciento efectivos de manera indefinida, y por último, porque aunque un antiparasitario elimine a corto plazo todos los parásitos, no previene su reaparición. El control y la profilaxis de las enfermedades parasitarias, tiene tanta o mayor importancia que las indicaciones terapéuticas, pues ayudan a cortar los ciclos de transmisión de las enfermedades; si bien es cierto que en ocasiones esto es posible sólo con ayuda de los fármacos. (39,129).

Los estudios epidemiológicos y de control y prevención, han ido avanzando con el paso del tiempo en el campo de la Parasitología. De hecho, existen desarrollos epidemiológicos recientes basados en climatología y modelos matemáticos poblacionales y de heterogeneidad genética, entre otras cosas, que resultan muy prometedores.

En cuanto al control y prevención es justo señalar que hasta hace pocos años solamente era factible para su realización, el uso de componentes antiparasitarios, criterios socioeconómicos para designar programas, medidas sanitarias difíciles de llevar a cabo, etc., en cambio, en la actualidad se considera que las estrategias de control y profilaxis futuras abarcarán la resistencia del hospedador, tratamientos altamente selectivos, uso de monitoreo y modelos computarizados, y otros novedosos métodos. La biotecnología proveerá eficientes vacunas inactivadas o antígenos protectivos a base de proteínas y glucolípidos obtenidos por recombinación de DNA y anticuerpos monoclonales, los cuales serán designados en estrategias de inmunización.

Estos y otros nuevos descubrimientos e investigaciones, harán al fin factible la disminución de la prevalencia de las enfermedades parasitarias en un futuro cercano. (200,219,227).

OBJETIVOS

1. Poner al alcance de los profesionales ligados con la salud pública, información actualizada que reúna en una sola fuente lo que se conoce sobre las principales enfermedades parasitarias zoonóticas de los caninos y felinos domésticos, destacando aquellas de mayor incidencia en el Continente Americano.

- 1.1 Describir los factores que intervienen en la epidemiología, así como las características clínicas de dichas enfermedades, señalando los métodos de diagnóstico, prevención y control apropiados.

PRIMERA SECCION

P R O T O Z O A R I O S

LEISHMANIASIS

-**EPIDEMIOLOGIA:** El hombre se infecta con especies del género Leishmania (Ross, 1903) principalmente a partir de animales; rara vez ocurre el paso de un hombre a otro. El cambio de una zoonosis a una antroponosis es posible. En las regiones neo-tropicales, la leishmaniasis visceral es predominantemente zoonótica, pero el hombre puede jugar el papel de reservorio.

Las condiciones esenciales para la prevalencia de las zoonosis son: presencia del vector, relación entre el reservorio y el vector, mantenimiento de reservorios, relación entre el reservorio animal y el humano susceptible. (1).

La transmisión natural se lleva a cabo por la picadura de las hembras de mosquitos (por lo general el género Lutzomyia en el Nuevo Mundo y Phlebotomus en el Viejo Mundo). Los mosquitos vectores requieren de sitios con un alto grado de humedad atmosférica (75% o más), y temperatura media anual de 25°C. Las zonas en donde se encuentran estas condiciones, son de vegetación densa y temperatura cálida, por lo que se encuentran en bosques húmedos, sabanas con vegetación, y sobre todo áreas tropicales y subtropicales del mundo, habiéndose demostrado casos autóctonos en todos los continentes, excepto en Australia y la Antártida. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en altitudes comprendidas entre los 0 y 800m. sobre el nivel del mar.

Aunque es rara en zonas áridas, en México las leishmaniasis cutánea existe en una vasta zona endémica no tropical, conocida como llanura del Golfo, que comprende el oriente de Tamaulipas, Nuevo León, hasta el centro de Coahuila y probablemente el Estado de Durango. Los focos endémicos importantes de leishmaniasis cutánea son la porción oriental de la península de Yucatán, gran parte de Oaxaca, Campeche y Quintana Roo, norte de Oaxaca y sur de Veracruz. Se han demostrado algunos casos autóctonos de la enfermedad en Michoacán, Morelos y Durango. La leishmaniasis cutánea diseminada ha sido reportada en los estados de Tabasco, Veracruz y noroeste de México. Respecto a la leishmaniasis mucocutánea, es rara en la República Mexicana. Por otro lado, la leishmaniasis visceral se encuentra distribuida en la cuenca semiárida del Río Balsas, en los estados de Puebla, Morelos y Guerrero. (1,24,26,57,195,214).

El hombre tiene mayor exposición a los mosquitos cuando causa la ruptura del equilibrio ecológico del vector o cuando se interna en su habitat, como ocurre en la tala de árboles, en la cacería, pesca, recolección de leña, etc. Predomina en personas con edad suficiente para realizar estas tareas. (24,166).

Los reservorios desempeñan una función importante en el ciclo evolutivo de estas enfermedades. Una amplia variedad de mamíferos salvajes y domésticos son los hospedadores naturales del parásito. Los principales reservorios de la leishmaniasis cutánea son roedores de los géneros Onychomys, Neotomys, Heteromys, Oniscorys, Rattomys, Muriones y

Arbicantix, entre otros, además de algunos animales salvajes de mayor talla. En general se ha considerado que los roedores silvestres son los reservorios de la leishmaniasis tegumentaria y los cánidos salvajes y domésticos los de la leishmaniasis visceral, sin embargo, no siempre ocurre así. (57,195,214). Por ejemplo:

- 1.-L. braziliensis peruviana tiene como único animal reservorio conocido al perro doméstico, y provoca en el hombre la leishmaniasis cutánea simple. (57,121,175).
- 2.-L. b. subespecies ha sido aislada de humanos, asnos y perros. Las cepas humanas y equinas parecen tener un mismo comportamiento bioquímico, pero los cánidos, por razones desconocidas, son atacados por una cepa con débil actividad con fosfoglucomutasa, siendo esta la única diferencia entre ellas. Este parásito provoca también, leishmaniasis cutánea simple en el hombre. (23).
- 3.-En Argentina y Panamá se han descrito casos de caballos y gatos infectados con Leishmania spp. (214).
- 4.-Ciertos vectores, como Lutzomyia migonei y L. intermedia, pueden ser los responsables de la transmisión cutánea de L. b. braziliensis entre hombres, equinos y bovinos, sin la participación aparente de roedores. (27).
- 5.-Se han encontrado recientemente perros infectados con Leishmania spp. en Oaxaca, con la enfermedad tegumentaria (úlceras típicas en nariz y orejas), existiendo además reportes en Latinoamérica que apoyen estos hallazgos, como en Perú, Brasil, Panamá y Costa Rica. De hecho, algunos autores mencionan que la enfermedad en el perro es viscerocutánea, y que los amastigotes se encuentran tanto en piel sana como en lesionada. Esta característica tiene importancia epidemiológica por los hábitos del vector de preferir picar la piel sana, sobre todo en lugares con ausencia de pelo. (1,57,214).
- 6.-En el Viejo Mundo, en áreas donde el botón de oriente es endémico (leishmaniasis cutánea simple urbana), los perros están infectados, no así los roedores; en cambio, donde prevalece el tipo cutáneo simple rural, los roedores están infectados, pero no los perros. (1,57,195).
- 7.-L. tropica y L. major pueden tener como reservorios además de los roedores, a perros, causando en el hombre la leishmaniasis tegumentaria del Viejo Mundo. Los roedores son menos frecuentemente reservorios de L. tropica. De hecho, se piensa que en el Pleistoceno los roedores eran los únicos reservorios de esta variedad de Leishmania, pero que el perro fue ingresando al ciclo por consumir roedores infectados (aunque esta transmisión no ha sido comprobada). (1).
- 8.-En la leishmaniasis visceral los reservorios están constituidos por el hombre, cánidos salvajes y domésticos. La leishmaniasis de este tipo puede ser primaria, cuando intervienen animales salvajes y hacen de la enfermedad rural y esporádica; será secundaria si

intervienen animales domésticos, como el perro; y será terciaria, cuando no intervengan animales, y el hombre sea el único transmisor (constituyendo el foco, la víctima y el hospedador (57).

- 9.-L. donovani, causante de leishmaniasis visceral, tiene como hospedadores naturales al hombre y en ocasiones al perro, sin embargo, los roedores pueden llegar a ingresar al ciclo. En el caso de L. d. archibaldi, sólo es transmitida por roedores. (1,121).
- 10.-El perro es muy importante en la prevalencia, distribución geográfica, y mantenimiento de la endemicidad de la leishmaniasis visceral en todo el mundo, excepto en la India, noreste de China, Sudán y algunas zonas rurales de Asia Central, en las que el hombre es el único reservorio conocido. (1).
- 11.-L. d. infantum es habitualmente transmitida de perro a perro e incluso de perro a hombre, sin embargo, en ocasiones la zoonosis se llega a transformar en una antropozoonosis, siendo el hombre el hospedador y el portador de la enfermedad (1).

Los vectores del género Leishmania varían con la especie de que se trate. A continuación se enlistan los insectos que transmiten cada tipo del parásito. Se han marcado con un asterisco aquellas especies y subespecies de Leishmania que son transmitidas por el perro como reservorio: (hospedador habitual o no habitual).

(*)=hospedador habitual (**)=hospedador no habitual

Leishmaniasis tegumentaria del Nuevo Mundo

- L. mexicana (todas sus subespecies): Lutzomyia olmea, Lu. flaviscutellata.
- L. brasilensis: Lu. panamensis, Lu. intermedia, Lu. pessoai, Lu. migonel, Lu. whitmani, Lu. hirsuta, Lu. anduzei, Lu. wellicomei. - L. b. guyanensis: Lu. unbratis, Lu. whitmani, Lu. anduzei.
- ** - L. b. panamensis: Lu. gonesi, Lu. sanguinaria, Lu. panamensis, Lu. ylethiletor, Lu. trapidoi.
- * - L. b. peruviana: Lu. verrucarum, Lu. peruensis.
- L. b. subsp.: no especificado.

Leishmaniasis tegumentaria del Viejo Mundo

- * -L. tropica tropica: Phlebotomus perfiliewi, Fh. papatasi, Fh. sergeneti, Fh. chabaudi, Fh. dubosqui.
- L. t. aethiopica: Fh. lovipes, Fh. pedifer.
- L. t. subsp.: Fh. rossi.
- ** -L. major: Fh. papatasi, Fh. mongolensis, Fh. caucasicus, Fh. ansarii, Fh. andrejevi, Fh. grinini, Fh. dubosqui, Fh. saheli, y Sergentomyia apaklensis.
- L. m. subsp.: no se conocen.

Leishmaniasis visceral del Nuevo Mundo

- * - L. donovani chagasi: Lutzomyia longipalpis.

Leishmaniasis visceral del Viejo Mundo

- ** - L. donovani donovani: Fh. argentipes, Fh. chinensis, Fh. mertini,
Fh. celiae, Fh. vancouverensis, Fh. langeroni
orientalis.
 - L. d. archibaldi: Fh. orientalis.
 - * - L. d. infantum: Fh. chinensis, Fh. major, Fh. ariasis, Fh. syriacus,
Fh. kandelakii, Fh. simici.
 - L. d. chirensis: No ha sido reportado.
- (23,27,57,93,121,195).

Es evidente que la leishmaniasis canina es uno de los principales pilares de la endemidad en muchas partes del mundo, sin embargo, la incidencia de la enfermedad humana no siempre se desarrolla paralelamente con la prevalencia de la infección en el perro. Esto parece ocurrir, en muchos casos, por las preferencias zoológicas del insecto vector. (1).

Además de la transmisión por mosquitos vectores, otras formas de transmisión aunque menos comunes, pueden ser: contacto sexual, transfusión sanguínea, autoinoculación, y transplacentaria. (57)

El contacto directo del hombre con la piel de perros afectados con la forma tegumentaria no parece provocar la enfermedad, a menos que experimentalmente se ponga el material serosanguinolento de una úlcera a manera de escarificación en la piel del ser humano. (24).

-ETIOLOGIA: Diferentes especies del género Leishmania producen un grupo de enfermedades cutáneas, mucocutáneas y viscerales. Estos hemoflagelados infectan a reptiles y mamíferos, y estos últimos juegan un papel importante como reservorios de dichas enfermedades, y en ocasiones como hospederos.

La leishmaniasis se encuentra dividida geográficamente en Leishmaniasis del Viejo Mundo y Leishmaniasis del Nuevo Mundo.

Durante muchos años ha existido confusión sobre la clasificación por especie de las leishmanias, y se han propuesto distintas formas de agruparlas. En la actualidad, dicha diferenciación se funda en características ultraestructurales, cambios serológicos de tipificación del factor excretado (FE) al medio de cultivo por las formas promastigotes, gradiente de densidad de DNA nuclear y kineoplastico, y variación en la movilidad electroforética de diversas enzimas (taxonomía bioquímica). (24, 195)

Para este trabajo, se ha adoptado aquella que, por basarse en las LESIONES producidas, clasifica a las leishmanias de una manera comprensible.

. Leishmaniasis del Nuevo Mundo:

1.-Leishmaniasis tegumentaria americana (cutánea, mucocutánea y cutánea difusa):

. SINDONIMIAS.-

CUTÁNEA: Úlcera de los chichleros, pian-bois, pian de la selva de Yucatán, bay-sore, úlcera de baurú, leishmaniasis cutánea simple, leishmaniasis americana. uta.

MUCOCUTÁNEA: Espundia, leishmaniasis americana, bubas, leishmaniasis cutánea mucocutánea.

CUTÁNEA DIFUSA: Leishmaniasis anérgica hamenolde, leishmaniasis tegumentaria diseminada, forma anérgica lepronatosa lepronatolde.

. Distribución.-

a) Leishmania mexicana subespecie desconocida: Se distribuye desde el sureste de Texas al noroeste de México. No se conoce el vector ni el reservorio.

b) Complejo L. mexicana: Se distribuye desde el sureste de México hasta los andes peruanos, incluyendo algunas islas del Caribe.

Sus subespecies son:

L. m. mexicana.- Guatemala, México, Belice.

L. m. amazonensis.- Brasil

L. m. pifanoi.- Venezuela

L. m. venezualensis.- Venezuela

L. m. garhamsi.- Venezuela

L. m. enrietti.- Brasil (no ha sido reportada en el hombre)

L. m. aristedesii.- Panamá (no ha sido reportada en el hombre)

c) Complejo L. braziliensis: El límite del norte no ha sido definido, pero algunas especies abarcan desde Colombia hasta Costa Rica y posiblemente al sur de México. Sus subespecies son:

L. b. braziliensis.- se desconoce su distribución exacta, se encuentra difundida en toda América del Sur. (Quizá en México).

L. b. guyanensis.- América del Sur.

L. b. paranensis.- América Central

L. b. subsp..- Venezuela

L. b. peruviana.- Perú

2.-Leishmaniasis visceral americana:

.SINDONIMIAS.- Kala-azar americano o del Nuevo Mundo.

.Distribución.- Países focos desde México hasta algunos países de América del Sur (Brasil, Venezuela, Colombia, Bolivia, Argentina, Guatemala, El Salvador, Guyanas y Paraguay), en donde es un serio problema de salud pública. La especie que está en el continente americano es L. donovani chagasi. En E.U.A. ha sido reportada la enfermedad en cánidos; el agente aislado en dichos casos es bioquímicamente indistinguible de L. donovani infantum, el cual afecta al hombre y perro en el Viejo Mundo.

Leishmaniasis del Viejo Mundo:

1.-Leishmaniasis tegumentaria del Viejo Mundo (cutánea, mucocutánea y cutánea difusa):

.SINONIMIAS.-Botón de oriente, botón de Alepo, botón de Briska, furúnculo de Jericó, enfermedad de Borovsky, úlcera de oriente.

.Distribución.-

a) Leishmania tropica:

En Europa: Bulgaria, Creta, sur de Francia, Grecia, Italia, Portugal, España y Yugoslavia.

En Asia: Israel, Jordán, Irán, Iraq, Libia, Azerbaijón, Turkmenistán, Uzbekistán, Afganistán e India.

En Africa: Argelia, Morocco, Tunicia, Mali, Sudán, Namibia.

b) L. t. aethiopica:

Africa: Etiopía y Kenia.

Asia: posiblemente en Yenan.

c) L. t. subsp:

En Africa: Namibia, Etiopía. (En este último no ha sido reportada la enfermedad en el hombre).

d) L. major:

En Asia: China, India, Pakistán, Turkmenistán, Uzbekistán, Tadjikistán, Afganistán, Arabia Saudita, Irán, Iraq, Kuwait, Jordán, Libia, Israel.

En Africa: Argelia, Tunicia, Senegal, Sudán, Kenia, Mali.

e) L. m. subsp: India.

f) L. garbilli: Pertenece al complejo L. major. No ha sido reportada en el hombre. Se distribuye en Mongolia.

2.-Leishmaniasis visceral del Viejo Mundo:

.SINONIMIAS.- Kala-azar del Viejo Mundo, enfermedad negra, fiebre dum-dum, esplenomegalia tropical, fiebre negra esplénica infantil.

.Distribución.-

a) Leishmania donovani donovani:

En Asia: India, Pakistán, Nepal, China.

b) L. d. archibaldi:

En Africa: Sudán, Etiopía, Somalia, Chad, Niger, Congo, Africa Central.

c) L. d. infantum:

En Asia: Turkmenistán, Uzbekistán, Tadjikistán, Kirgizia, Kazajistán, Azerbaijón, Georgia, Armenia, China.

Iraq, Arabia Saudita, Yemen, Irán, Afganistán.

d) L. d. chinensis: En China.

e) L. d. subsp: En Kenia.

(2, 24, 28, 57, 121, 166, 195).

Morfológicamente todas las especies son similares, con diferencias en el comportamiento biológico, inmunológico, tipo de enfermedad y distribución geográfica. En el hospedador vertebrado el protozoario afecta el sistema retículo endotelial y se presenta intracelular en forma de anastigote. Este es ovalado o redondeado, inmóvil, de 2 a 5 por 1.5 a 2 µm.

El núcleo es central y cerca está el kinetoplasto, asociado a un rudimentario flagelo llamado rizoplasto. En el hospedador invertebrado, el parásito se presenta bajo la forma de promastigote, extracelular, alargado, de 14 a 20 μm . de largo por 1.5 a 3.5 de ancho, tiene un núcleo central y un kinetoplasto terminal o subterminal en la parte anterior, del cual se origina un flagelo. (24,121,166,195).

Es un parásito digenético pues su ciclo de vida es completado en dos diferentes hospedadores, un vertebrado y un insecto. Dicho ciclo implica sólo la reproducción asexual en ambos hospedadores. Leishmania completa su el ciclo vital en el tubo digestivo de los mosquitos; de acuerdo a la región anatómica en donde esto ocurra, puede clasificarse de la siguiente manera:

- Hipopilaria.- se encuentran en intestino posterior (píloro, ileon y recto). Las leishmanias de este tipo, no infectan al hombre. Algunas especies son, por ejemplo, L. agassizii y L. ceramodactylii.
- Faropilaria.- los parásitos se hallan en intestino posterior y anterior. A este grupo pertenece el complejo L. braziliensis.
- Suprapilaria.- los hemoprotozoarios se localizan en el intestino anterior únicamente. Pertenecen a él, el complejo L. mexicana y los complejos L. tropica, L. donovani y L. major. (57,121).

El género Leishmania, al igual que otros protozoarios como Trypanosoma cruzi, está adaptado a la sangre de ciertos animales, sin embargo, los parásitos sufren un cambio dramático en su morfología, su estructura interna, su metabolismo y su antigenicidad, al pasar del hospedador vertebrado al hospedador invertebrado. El nuevo ambiente al que se enfrentan (por ejemplo, el intestino del insecto) tiene propiedades fisicoquímicas distintas a las de la sangre del vertebrado, como son la temperatura, osmolaridad, rango de pH, composición iónica, concentración de oxígeno y bióxido de carbono, enzimas, viscosidad, fluidos, etc. Las diferencias de temperatura entre uno y otro hospedador, inducen un choque térmico en el parásito. En ese momento, ciertos genes son activados por dicho choque, y estos originan un rápido decremento en la transcripción de otro tipo de genes, cesando la síntesis de la mayoría de las proteínas en el protozoario. Esto provoca una extensa morfogénesis, tanto si está en el vertebrado como si está en el invertebrado.

En L. major, un cambio de temperatura de 25 a 37°C in vitro, induce su diferenciación hacia anastigote, como ocurre en el paso de vectores poiquiloterms hacia hospedadores homeoterms. El papel del control del desarrollo mediante la temperatura, es demostrado por la falla del parásito para sobrevivir en insectos mantenidos experimentalmente en temperaturas inadecuadas.

L. mexicana pifanoi requiere de un incremento de temperatura de 20 a 35°C y de ciertos nutrientes (vitaminas y nucleótidos) para transformarse de promastigote a anastigote in vitro.

Todos estos factores fisicoquímicos que envuelven el microambiente del parásito, explican el por qué del comportamiento y del CICLO BIOLÓGICO del protozoario, y revelan que todos esos procesos no ocurren de manera fortuita. (65).

-CICLO BIOLÓGICO: En los hospedadores vertebrados, los amastigotes se reproducen intracelularmente, por fisión binaria, y al romper las células salen e invaden rápidamente otras. Al alimentarse de sangre el mosquito, ingiere leucocitos y monocitocárites parasitados; los amastigotes, ya en la luz del tubo digestivo de las hembras de mosquitos, se transforman en promastigotes o leptomonas, y es aquí donde se reproducen nuevamente por fisión binaria. Después de cuatro a cinco días de multiplicación, los promastigotes migran a la parte anterior del insecto, hacia esófago y faringe, y llegan a ser tan abundantes que pueden ocluir el tubo digestivo, hasta que, a través de la picadura de un nuevo hospedador son inoculados, o bien, si dichos insectos son aplastados sobre la piel y frotados, ya sea en el sitio de la picadura o en otras heridas o úlceras, originando la autoinoculación.

Cuando los promastigotes penetran por la piel, invaden las células histiocitarias y en su interior se transforman en amastigotes. El complejo L. donovani, se disemina hacia las vísceras (bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos), lo cual no ocurre en las leishmaniasis tegumentarias, las cuales sólo se localizan en piel o mucosas, causando la formación de una pápula en la superficie de la lesión. (24, 121, 126, 166, 195).

-PATOGENIA: Los diferentes especies de Leishmania, debido a su localización intracelular, ejercen una acción depoliatriz citofaga. Aunada a esta acción, ocurre una mecánica por compresión debido a la presencia de un gran número de individuos que siguen reproduciéndose, hasta que llegan a romper la célula para invadir otras. Posiblemente los productos de secreción y excreción ejercen una acción antigénica que origina que el propio hospedador provoque el daño por su respuesta inmune. (166).

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el hombre:

a) Leishmaniasis tegumentaria:

La leishmaniasis cutánea simple es producida por el complejo L. mexicana y el complejo L. brasiliensis en América; y por L. tropica y L. major en el Viejo Mundo. Recientemente se ha establecido que L. d. infantum puede causar tanto la leishmaniasis visceral como la cutánea en algunos países del Medio Oeste y La U.R.S.S. (57, 61, 77, 195, 220).

La picadura por el mosquito es dolorosa. Después de un período de incubación de dos semanas a dos meses, aparece una lesión que puede ser única o múltiple. Las localizaciones más frecuentes están en extremidades y cara. Respeta generalmente las palmas; plantas y cuero cabelludo. La lesión inicial consiste en una mácula eritematosa, que luego puede convertirse en pápula o en pústula, cuya base es firme, dura e hipotérmica, a veces pruriginosa. Después de varios días de crecimiento lento, se ulcera y se recubre de un líquido amarillento adherente, que posteriormente da lugar a la costra. Debajo de ella, la ulceración se extiende en superficie y profundidad, además aparecen lesiones múltiples que pueden unirse a

la inicial, dando origen a una úlcera única y grande: La úlcera puede ser redondeada, indolora, con bordes bien definidos, hipertérmica, levantada e indurada. Cuando la costra se desprenda se puede ver un fondo granuloso, que suada líquido no purulento.

Algunas lesiones cutáneas curan espontáneamente, pero si esto no ocurre, la lesión puede llegar a medir varios centímetros después de algunos meses y con frecuencia los parásitos invaden ganglios linfáticos, produciendo linfadenitis regional y linfangitis. Ya sea por la diseminación linfática o hemática, o por autoinoculación debido al rascado, algunas veces aparecen lesiones a distancia del sitio inicial de inoculación. Con frecuencia las úlceras se infectan con bacterias, tornando la lesión en dolorosa y purulenta. En formas muy crónicas, de varios años, existe reacción fibrosa y algunas veces deformaciones o mutilaciones. En Perú, la forma cutánea por L. b. peruviana afecta principalmente a niños; las otras suelen ser más comunes en adultos y jóvenes que trabajan en la selva. (24,57,61,106,195).

. La leishmaniasis mucocutánea en el Nuevo Mundo es producida por L. b. braziliensis y L. b. panamensis; y en el Viejo Mundo por L. tropica y L. donovani donovani. Es debida a la infección de la piel y membranas mucosas de la boca y nariz. Las lesiones pueden ser ulceradas, no ulceradas, o mixtas. No sanan espontáneamente y comienzan como una úlcera simple, con aparente curación, y que años más tarde puede activarse y producir destrucción de las membranas mucosas, cartilago del septo nasal y velo del paladar, con resultados desfigurantes severos. (57,61,121)

. La leishmaniasis cutánea recidiva, es una manifestación observada cuando las lesiones causadas por L. b. panamensis y L. major nunca sanan espontáneamente ni por completo, y nuevas lesiones aparecen cerca de los bordes de la cicatriz, propagándose gradualmente sin desarrollar metástasis. Puede ser originada por una deficiencia inmune, que impida la curación. (57,61,121).

. La leishmaniasis cutánea diseminada, resulta de la respuesta inmune inadecuada a los parásitos del complejo L. mexicana y L. tropica. Existe un nódulo primario no ulcerado o bien, curado, el cual disemina después de un tiempo variable de semanas a meses, con metástasis a otras partes de la piel (57,61,121).

Hallazgos recientes han revelado que la leishmaniasis cutánea difusa puede incluir lesiones en mucosas e incluso visceralización; han sido encontrados amastigotes en macrófagos de esos sitios, en pacientes con la enfermedad diseminada en la República Mexicana, y no se piensa que se trate de una leishmaniasis cutánea post-kala-azar. (222).

b) Leishmaniasis visceral:

Es producida en el continente americano por L. d. Chagasi y en el Viejo Mundo por el resto del complejo L. donovani. Se ha descubierto que L. tropica puede causar, además de la forma cutánea, la forma visceral en ciertos países de Medio Oriente y la U.R.S.S.

Tras la picadura hay un periodo de incubación promedio de 4 a 10 meses. Las lesiones iniciales en el sitio de entrada pesan

desapercibidas generalmente, pues la reacción inflamatoria es pequeña y sólo presenta cambios de hiperpigmentación.

En algunos casos la infección cursa en forma asintomática y cura espontáneamente. En pocos es aguda, y en la mayoría tiene evolución crónica. Cuando ocurre la invasión visceral, se manifiesta fiebre elevada, remitente o intermitente, que dura semanas, posteriormente la fiebre es persistente y ondulante.

El bazo crece gradualmente y sobrepasa el reborde costal. En la fase crónica la esplenomegalia es muy marcada, lo cual abulta considerablemente el abdomen.

El hígado también crece, pero moderadamente. Existe linfadenopatía generalizada, sobre todo en ganglios mesentéricos. La piel suele estar hiperpigmentada.

Después de uno a dos años, la mayoría de los pacientes mueren por infecciones intercurrentes o por otras complicaciones. (24,57,77,106,121).

Existe una secuela de la leishmaniasis visceral, llamada leishmaniasis cutánea post-leishmaniasis, y ocurre después de una aparente curación tras la cual los parásitos viscerotrópicos se vuelven dermatrópicos. Las lesiones no ulceradas sanan por sí mismas y se manifiestan como máculas despigmentadas o hipopigmentadas, y máculas eritematosas. (57).

En el perro:

Investigaciones realizadas en torno a las características de los perros seropositivos a leishmaniasis, demostraron que no existe correlación entre el porcentaje de infección y el lugar de origen de los animales, su papel zotécnico, tipo de pelo, edad o sexo. (116).

La leishmaniasis cutánea del perro es similar a la descrita para el hombre, presentándose úlceras en la piel del animal que pueden ser secas o húmedas y cubiertas por costras, sobre todo el ángulo de los labios y en los párpados, orejas y nariz. La curación puede ser espontánea. En casos crónicos hay eczema, caída de pelo, o incluso la muerte.

La leishmaniasis visceral de los caninos se caracteriza por anemia, anorexia y debilidad general. A veces hay vómito, diarrea, epistaxis, ataxia, uveítis anterior, inflamación de la esclerótica y músculos extraculares, así como de los párpados. Puede llegar a observarse eczema y alopecia extensa. La muerte es factible.

Aunque la enfermedad en los perros puede durar hasta dos años, se ha comprobado que en animales que han recibido tratamiento, el período de remisión es de algunos meses a un año. Las formas latentes son asintomáticas y prolongadas, de aproximadamente 10 meses o más. En el 50% de los casos, los perros no muestran signos evidentes.

Se ha postulado que la leishmaniasis en estos animales puede ser viscerocutánea, presentándose amastigotes en estratos superficiales de la piel aparentemente sana. (1,66,166,173).

- LESIONES:

En el hombre:

a) Leishmaniasis tegumentaria: En la lesión correspondiente a la entrada del parásito se inicia una reacción granulomatosa. Al desarrollarse la inmunidad celular, se produce necrosis de la dermis y ulceración aunque la respuesta inmune si logra disminuir la cantidad de parásitos en alguna proporción. Las células del sistema reticuloendotelial invadidas pueden contener varios amastigotes; estos rompen las células y quedan extracelulares antes de invadir otros histiocitos. Las lesiones pueden tener un infiltrado compuesto por plasmocitos, linfocitos, macrófagos y células gigantes. En las lesiones crónicas el granuloma tiene un infiltrado tuberculoide, hay fibrosis y existen pocos parásitos o ninguno. La mayoría de las lesiones se encuentran en piel y ocupan el corion, incluyendo las papilas. Existe atrofia cutánea, desaparición de la epidermis, y en ocasiones acantosis y vegetaciones. Los parásitos invaden fácilmente los vasos linfáticos, produciendo linfangitis y linfadenitis. (24,61,118,121,169,170).

b) Leishmaniasis visceral: En el sitio de entrada del parásito se ve una lesión inflamatoria localizada. Los histiocitos tienen numerosos amastigotes intracelulares. Los ganglios linfáticos regionales están aumentados de tamaño y tienen parásitos. Al diseminarse, se compromete todo el sistema reticuloendotelial.

Los órganos más afectados son el bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos. El bazo crece bastante y toma un color gris, se vuelve nodular y la cápsula se distiende. La hipertrofia se debe a la gran hiperplasia reticuloendotelial con abundantes amastigotes, que se denominan cuerpos de Leishman-Donovan.

En las formas crónicas, aparecen áreas de fibrosis y de hialinización en el bazo. El hígado también está crecido y con hiperplasia reticuloendotelial. Las células de Kupffer están llenas de parásitos y hay infiltrado de células mononucleares y eosinófilos, en la áreas portaes.

En la médula ósea existe hiperplasia del sistema reticuloendotelial, y se observan abundantes amastigotes intracelulares; se presenta depresión de la formación de células rojas y blancas.

Los ganglios linfáticos están generalmente aumentados de tamaño, sobre todo los mesentéricos, que son los más frecuentemente invadidos.

Los riñones, pulmones y tubo digestivo, contienen pocos parásitos, pero existe proliferación de células del sistema reticuloendotelial. Además los riñones muestran proliferación mesangial y depósitos de IgG, IgM y C3, también llegan a presentar proliferaciones extramembranasas.

Las células del sistema reticuloendotelial en piel, se encuentran también invadidas por los amastigotes. Hay hiperpigmentación mecánica, por daño del epitelio y como consecuencia de insuficiencia corticoadrenal. (19,24,106,121).

En el perro:

a) Leishmaniasis tegumentaria: La lesión es eritematosa y con escasez de pelo. Hay parásitos en macrófagos tisulares en los bordes de la lesión, la cual puede sanar espontáneamente, dejando una cicatriz permanente.

b) Leishmaniasis visceral: Hay inflamación de riñones, úlceras intestinales, placas de Feyer prominentes, hepatomegalia y esplenomegalia, congestión de médula ósea, inflamación de los riñones, estos tienen a veces glomerulonefritis aguda y glomerulonefritis extramembranosa no asociada a depósitos de complejos inmunes. (19,66,166).

-INMUNOLOGÍA: La respuesta inmune a la infección por Leishmania es predominantemente mediada por células, sin embargo, se sugiere que esta puede ser modificada por factores humorales.

En la leishmaniasis visceral la reacción celular consiste en proliferación de histiocitos e infiltración de linfocitos y células plasmáticas en las vísceras. Se demuestran anticuerpos, e hipergamaglobulinemia. En las infecciones más severas y terminales el paciente entra en anergia por presentar inmunidad celular deprimida.

Algunas investigaciones han revelado que linfocinas u otros mediadores solubles producidos por células T controlan en parte la infección por leishmanias del complejo donovani, al reducir tanto la multiplicación dentro de los macrófagos como su dispersión.

En raras ocasiones se observa la curación espontánea de la leishmaniasis visceral, y se ha sugerido que la hiperplasia masiva de macrófagos y linfocitos puede tener el efecto de prolongación de vida.

En la leishmaniasis cutánea, la inmunidad contra la invasión es celular, y se puede dar la curación sobre todo en la leishmaniasis cutánea del Viejo Mundo y menos frecuentemente en la enfermedad mucocutánea. En la formación del granuloma aparecen células mononucleares procedentes del tejido reticuloendotelial. La inmunidad humoral de la enfermedad cutánea aún no está bien esclarecida, pero los títulos de anticuerpos son bajos.

Los individuos recuperados de leishmaniasis (cutánea o visceral) normalmente quedan inmunes a la infección, sobre todo en el caso de L. tropica. (7,24,57,154,163,166,195)

- DIAGNOSTICO: El diagnóstico se establece conforme a los siguientes criterios:

- Antecedente epidemiológico
- Cuadro clínico y evolución
- Respuesta a la quimioterapia

• Estudios histopatológicos que permitan descartar a la leishmaniasis de otros padecimientos, o bien el uso de biopsias, aspirados o impresas. Si bien en una lesión cutánea es fácil la toma de la muestra y el hallazgo del parásito, en la leishmaniasis visceral la punción esplénica o medular puede ser peligrosa, y en caso de no encontrarse parásitos, no suele correrse el riesgo de tomar otra muestra. Por ello, aunque la identificación del agente causal es lo concluyente, cuando los parásitos son escasos o ausentes, o cuando se trata de una leishmaniasis visceral, se puede substituir la identificación del agente por los exámenes serológicos (7,24,34,57,98,121,166,175).

• Pruebas serológicas: Los resultados de títulos de anticuerpos no siempre están relacionados con la infección activa en la leishmaniasis cutánea, pero en la mucocutánea y en la visceral tiene una relación directa con la infección activa y el resultado es interpretado como curación radical.

El examen de los anticuerpos fluorescentes indirectos es el método más apropiado para el diagnóstico de leishmaniasis, pues su reacción es específica de género y para su realización se emplean promastigotes y amastigotes de Leishmania. En la leishmaniasis cutánea simple, los títulos de anticuerpos fluorescentes son muy bajos, sin embargo, cuando los ganglios linfáticos están involucrados, los anticuerpos aumentan. En la leishmaniasis mucocutánea los anticuerpos fluorescentes sólo son demostrables cuando ocurre metástasis. (24,57,76,121,195,218).

La aglutinación directa es otro de los exámenes apropiados para el diagnóstico de la enfermedad; más específico pero menos sensible que el anterior. Es una prueba simple y barata, con sensibilidad del 92 al 99 % en ausencia de tripanosomas. (57,195).

La hemaglutinación indirecta, en la leishmaniasis cutánea pots-kala-azar se obtienen mejores resultados en los casos agudos que en los crónicos. (57,104,195).

La aglutinación pasiva se emplea para el diagnóstico de la leishmaniasis visceral americana, para la cual es altamente sensible y específica. (57).

La fijación de complemento no es específica de especie y no es útil en la leishmaniasis cutánea simple por los títulos tan bajos de anticuerpos que presenta, aún en los casos con marcada reacción ganglionar. (57).

Otros métodos serológicos empleados son: ELISA (leishmaniasis mucocutánea y visceral), inmunodifusión (no útil para leishmaniasis cutánea pero apropiada para la cutánea diseminada), DOT-ELISA (empleada para leishmaniasis visceral y la cutánea diseminada; es superior a ELISA), intradermoreacción (examen específico pero no sensible), y por último, el método por fijación de extensiones. (7,24,57,81,90,196,218).

-PREVENCIÓN. Se ha intentado el uso de vacunas con promastigotes muertos tanto en humanos como en animales, pero los resultados no son concluyentes. (7,121).

También se han utilizado organismos atenuados como antígenos, pero estos sólo pueden ser inoculados vía intravenosa o intraperitoneal, pues la vía subcutánea exagera la infección y puede revertir los efectos de vacunaciones anteriores, al provocar la enfermedad. Sin embargo, las vacunas intravenosas e intraperitoneales, no son aceptables para el uso humano. (38).

Se están evaluando especies de leishmanias, como *L. arabica*, que no son patógenas para el hombre, para hacer vacunas vivas contra *L. major* inicialmente, pero dichas vacunas sólo pueden ser empleadas en individuos cuya inmunidad no esté disminuida, pues de otra forma se pueden desarrollar cuadros más graves tras la vacunación (185,221).

La profilaxis más segura para la salud del hombre debe basarse en el uso de vacunas de antígenos provenientes de alguna estructura del protozoario. Actualmente se experimenta la utilización de membranas plasmáticas de *Leishmania* spp.; su conveniencia radica en que no exagera la enfermedad al aplicarse como vacuna. Hasta el momento han sido desarrolladas sólo para *L. mexicana*, *L. major*, y *L. donovani*. (3).

-CONTROL: Es difícil debido a los hábitos del vector y a las condiciones del trabajo de los individuos susceptibles de infectarse. El uso de insecticidas no es práctico, por ser el vector un insecto extradomiciliario. A nivel personal se recomiendan repelentes o vestidos que protejan la piel expuesta, lo cual es difícil de realizar en zonas boscosas y tropicales.

Los sujetos infectados serán tratados y las lesiones se cubrirán para aislarse de los insectos.

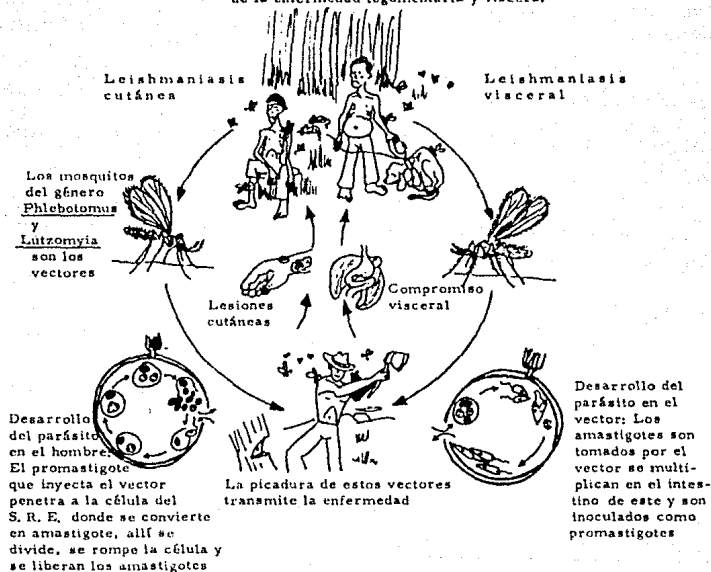
En el pronóstico de leishmaniasis canina se debe considerar que es de gran importancia desde el punto de vista de salud pública, ya que actúan como reservorios y hospedadores que enferman clínicamente ya que son fuente de infección para la población humana en muchas de las presentaciones de la enfermedad. (24,23,121,166).

Desafortunadamente, las drogas antimoniales con las cuales se trata la leishmaniasis humana son poco efectivas en el tratamiento radical de la enfermedad en el perro. El sacrificio de los perros infectados es usualmente la única medida efectiva para controlar o prevenir las epidemias en el hombre; pero aquellos lugares donde la prevalencia de seropositividad canina es del 15 al 20 %, la eliminación de todos los perros serológicamente positivos, no es factible. Una estrategia de control, que a pesar de ser realizable no se lleva a cabo en México, se basa en el tratamiento de los casos humanos asintomáticos y oligosintomáticos, junto con la eliminación de los perros sintomáticos; esta medida ha reducido los casos sintomáticos y oligosintomáticos y la incidencia de la enfermedad en algunos países, aunque no varía en gran medida la prevalencia de seropositivos. (1,76,121,221).

En las formas de la enfermedad que tengan como reservorios a roedores, deberá realizarse el control de estos, dentro de lo posible y si la prevalencia en esos animales no es tan alta. Con esto se evitará la transmisión al hombre, e incluso al perro doméstico por parte de los roedores. (1).

LEISHMANIASIS

El hombre y los animales son reservorios de la enfermedad tegumentaria y visceral



TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

-SINONIMIAS: Enfermedad de Chagas-Mazza, Mal de Chagas, Enfermedad de Chagas. (2,7,16,18,24,166,194,195).

-EPIDEMIOLOGIA: El *Trypanosoma cruzi* (Chagas, 1909) tiene una amplia distribución en América, desde Canadá hasta Argentina y Chile. La frecuencia varía mucho de un país a otro y de una a otra región. El agente es transmitido con más intensidad en zonas tropicales y subtropicales de Sudamérica, sin embargo, se han detectado casos autóctonos en áreas templadas de Norte América. (7,24,179).

La epidemiología está determinada por la presencia de vectores infectados y mamíferos susceptibles que actúan como reservorios. En su origen, la parasitosis por *T. cruzi* era una infección que circulaba entre mamíferos silvestres. La gran significancia que tiene la enfermedad de Chagas para la salud de América Latina, se relaciona con la adaptación a la vivienda humana de especies de vectores triatomíneos (chinchas). Este hecho permitió la circulación del parásito entre los animales domésticos (sobre todo perros, gatos y cobayos), entre estos y el hombre, y también de uno a otro hombre. Los reservorios animales constituyen una gran fuente de infección para los vectores, por su parasitemia prolongada y el alto número de tripomastigotes en su sangre. Entre los reservorios más comunes se hallan el perro, gato, armadillo, y el tlacuache entre otros.

La ecología de la enfermedad de Chagas está estrechamente relacionada con el subdesarrollo y la pobreza en zonas urbanas marginales y zonas rurales. Las viviendas precarias de adobe, barro, caña y techos de hojas de palma o paja, ofrecen condiciones ideales para la colonización de los vectores triatomíneos. Estos hallan numerosos refugios en los recovecos de la construcción y en los muebles. También se les puede encontrar peridomiciliariamente, en gallineros, corrales, pilas de leña, etc. En general, las deficientes condiciones socioeconómicas son las que mantienen las endemias chagásicas.

El clima puede tener un marcado efecto en la distribución del vector y en la transmisión de la enfermedad. En algunos países donde las estaciones son claramente marcadas, el número de casos agudos aumenta durante la primavera y el verano. Esto puede ser porque las temporadas cálidas estimulan la actividad del insecto para conseguir más hábilmente sangre para comer y al mismo tiempo, es más corto el ciclo de vida, incrementando así su población. Cuando un triatomíneo se alimenta de algún animal o persona infectada, permanece positivo a *T. cruzi* por el resto de su vida, sin efectos adversos en él. El porcentaje de infección aumenta con la edad de los insectos, porque hay mayor número de oportunidades de que se infecten. (2,7,16,18,24,44,106,149,166,194,195,231,237).

El hombre puede adquirir la enfermedad mediante diversos mecanismos:

a) Por las deyecciones de triatomíneos.- es la forma más importante; el insecto, al picar en zonas descubiertas de la piel del hombre, elimina sus heces con los tripomastigotes metacíclicos, que penetran por el sitio de la picadura o por las mucosas.

b) Por la placenta.- determina la infección congénita; una madre infectada puede transmitir los T. cruzi circulantes en su sangre durante la segunda mitad de la gestación.

c) Por la leche materna.- puede ser una remota posibilidad de infección.

d) Por transfusiones sanguíneas.- es un peligro real, puesto que T. cruzi mantiene su vitalidad a pesar de la temperatura del refrigerador, hasta por dos meses.

d) Por la manipulación de sangre y de animales infectados.- como ocurre en las infecciones accidentales que se producen en los laboratorios que trabajan en la enfermedad de Chagas experimental, o en individuos que descueran animales salvajes o semidomésticos infectados.

f) Vía oral.- en forma experimental, se ha demostrado la transmisión de T. cruzi por esta vía, ya sea por infección directa con el flagelado o mediada por moscas, que previamente han ingerido deyecciones de triatomíneos infectados con el parásito. Probablemente, este mecanismo de transmisión tenga poca o ninguna significancia para la infección directa del hombre. (7,16,22,24,130).

Los vectores más importantes son en general, para el ciclo doméstico, el Parstrongylus megistus, Iriatoma infestans y Rhodnius prolixus, y para el ciclo selvático el Parstrongylus genticulatus, P. lignerius, y Iriatoma dimidiata, entre otros. Los vectores varían de una región a otra, y así tenemos que: Para Colombia, los principales vectores son R. prolixus y T. dimidiata; para Chile, T. infestans; en Ecuador, T. dimidiata y T. carrioni; en Panamá, R. palliensis; en Perú, T. infestans; en Venezuela, R. prolixus. (7).

Para el caso de México, actualmente se conocen cinco géneros de la subfamilia Iriatominae: el género Iriatoma (con 36 especies y subespecies); el género Dipetalogaster (con la especie maximus); el género Rhodnius (especie prolixus); el género Paratriatoma (con tres especies, P. hirsuta papagocensis, P. yumanensis y P. kamiensis); el género Parstrongylus (especie genticulatus), y Eratyrus cuspidatus. Un buen número de ellos se han encontrado y colectado de habitaciones humanas infectadas con T. cruzi y con hábitos marcadamente intradomiciliarios.

Con el hallazgo reciente de transmisores infectados por T. cruzi en Querétaro y Guanajuato, se han encontrado en todos los estados de la República Mexicana triatomíneos infectados por el parásito. La mayor parte de las localidades en las que se hallaron insectos infectados con T. cruzi, se sitúan en la vertiente del Pacífico y en latitudes de 0 a 1800 metros sobre el nivel del mar, lo que hace pensar que las probables zonas endémicas de la enfermedad de Chagas sean muy extensas, además de que es hacia la vertiente del Pacífico en donde se han encontrado la mayoría de los casos humanos hasta el momento. En México se han reportado 152 casos humanos; en los estados de Oaxaca, Michoacán, Guerrero, Yucatán, Tabasco, Chiapas, Jalisco, Morelos, Sonora, Nayarit, Zacatecas, Veracruz y Estado de México. En Oaxaca, ha llamado la atención la seropositividad detectada en grupos escolares.

En cuanto a los reservorios presentes en este país, se ha encontrado el parásito en los siguientes animales silvestres y domésticos: Didelphis marsupiales (tlacuache); Dasyurus novemcinctus maximus (armadillo); Canis familiaris (perro), Rattus norvegicus (rata), Sus scrofa domesticus (cerdo), Mus musculus (ratón), y Sciurus vulgaris (ardilla). Experimentalmente el perro ha sido de los más receptivos a T. cruzi.

El Trypanosoma cruzi presenta distintas cepas. Las cepas que tienen tropismo preferencial hacia el corazón, han sido aisladas en lugares donde se han reportado casos humanos; mientras que aquellas con tropismo preferente hacia el músculo esquelético, con excepción de la cepa Jofutla, no se han encontrado en casos humanos de México. En la actualidad, se conocen en la República Mexicana al menos un centenar de casos de miocarditis chagásica, así como un caso de megacolon y un posible megaesófago. Por otro lado, se ha informado del hallazgo de una nueva cepa (C.D.P.) de T. cruzi, aislada de un ejemplar adulto de Triatoma phyllosoma, con localización peritoneal preferente en ratones de experimentación, lo que constituye el primer hallazgo registrado con esta característica en una cepa de este tripanosomátido en el país. (16, 37, 98, 136, 189, 203, 205, 206).

Por último, cabe señalar que las infecciones por T. cruzi, deben diferenciarse de las de T. rangeli, el cual, tiene una distribución semejante, así como insectos vectores y reservorios comunes para ambos (entre ellos el perro y el hombre). T. rangeli, sin embargo, se considera un parásito no patógeno para el ser humano y otros vertebrados, y los mecanismos inmunológicos controlan la infección en muchos casos. Es fácilmente confundible con T. cruzi en Colombia y Venezuela, dando los vectores causas muchas infecciones con T. rangeli. (7, 24, 28, 80).

-ETIOLOGIA: El agente causal es el Trypanosoma cruzi. En su forma flagelada se encuentra en la sangre de las personas o animales infectados, sobre todo en la fase aguda de la infección; y en el intestino posterior de triatomíneos. Esta forma circulante, que se denomina tripanostigote, es fusiforme y mide de 11 a 20 μ m. de largo; tiene un citoplasma granuloso y un núcleo central vesiculoso. Posee un kinetoplasto subterminal, posterior al núcleo, del cual emerge una membrana ondulante estrecha y con dos o tres ondulaciones, que recorre al parásito y en cuyo borde libre lleva un flagelo que emerge por la extremidad anterior. Los parásitos presentan marcado pleomorfismo y se conocen formas anchas, delgadas, e intermedias. Se piensa que las formas anchas son las que se desarrollan en el vector, mientras que las delgadas se degeneran. El tripanostigote sanguíneo, en el hospedador vertebrado, tiene predilección por los macrófagos, células del sistema retículo endotelial, tejido muscular general, y menos frecuentemente tejido nervioso. El tripanostigote no se multiplica, pero constituye la forma infectante para los mamíferos y los triatomas. En los mamíferos, es el diseminador de la infección por vía sanguínea.

El epimastigote es la forma de multiplicación del parásito en el intestino del triatoma. Es de aspecto fusiforme, de 20 μ m. de largo, con un kinetoplasto localizado por delante del núcleo, y presenta una corta membrana ondulante y un flagelo libre, anterior al núcleo.

El anastigote es la forma de multiplicación del parásito en las células del mamífero. Es un elemento redondeado u oval, de 1.5 a 4 μ m. de

diámetro, en el cual se distingue el núcleo y el kinetoplasto; no posee flagelo. Generalmente el amastigote se aglomera en grupos dentro de las células, formando "nidos". (7,24,28,166,193,206,231).

-**CICLO BIOLÓGICO:** Los vectores triatómicos conocidos como chinches holiconas o besadoras, pitos, barberos, chipos o vinchucas), se infectan al chupar la sangre del hombre o mamíferos con tripomastigotes sanguíneos. Estas formas sufren transformaciones a lo largo del tubo digestivo del vector de la siguiente forma: esferomastigotes en el estómago (que son semejantes a la fase de epimastigoto, pero su blefaroplasto está en el extremo anterior y lejano al núcleo, además de no presentar membrana ondulante y de tener un flagelo corto libre), epimastigotes en intestino medio (donde se multiplican por fisión binaria), y tripomastigotes metacíclicos en el intestino posterior (los cuales son infectantes para el hospedador vertebrado). El vector se vuelve infectante tras veinte días de la ingestión de sangre contaminada, y permanece así toda su vida (un año aproximadamente). En la mayoría de las chinches, el ciclo de desarrollo del parásito puede realizarse en la larva, ninfa, o en el adulto.

En las noches, las chinches surgen de las grietas de los muros, e indoloramente extraen sangre a la gente mientras esta duerme; después de una ingestión abundante de sangre, las chinches defecan sobre la piel, y cuando esta es frotada por la comesión, se contamina en el sitio de la picadura o en otro punto lesionado, penetrando los parásitos al tejido. Las deyecciones pueden llegar también a la conjuntiva, al ser depositadas en la hendidura palpebral o porque el mismo paciente las lleva a los ojos o mucosas con sus manos, penetrando los parásitos sin que exista una solución de continuidad.

Cuando los tripomastigotes metacíclicos infectantes entran al organismo, son fagocitados por macrófagos y englobados en el fagosoma, de donde escapan y se dirigen al citoplasma, allí se transforman en amastigotes y se multiplican por fisión binaria. Después se vuelven de nuevo tripanosomas flagelados y al cabo de unos cinco días, rompen la célula infectada, con lo que se liberan los tripanosomas móviles e invaden nuevas células para continuar la multiplicación, o llegan a la circulación sanguínea y linfática, para luego invadir diversos órganos sobre todo corazón y músculo esquelético, en cuyas células penetran, transformándose de nuevo en amastigotes. Esta etapa coincide con la fase aguda de la enfermedad, que dura de 10 a 15 días aproximadamente, y que se caracteriza por una intensa multiplicación parasitaria en los tejidos y elevada parasitemia. Durante la fase crónica, la parasitemia es mínima y predomina el parasitismo tisular. La parasitemia ocurre tras 7 a 14 días de iniciada la infección, y sólo entonces se puede realizar la transmisión al picar el vector y succionar sangre. (16,24,28,166,193,206).

-**PATOGENIA:** El *Trypanosoma cruzi* ejerce una acción tóxica en el hospedador a través de productos metabólicos de secreción y excreción, ya sea en la sangre o en los tejidos. Existe además una acción traumática cuando los tripomastigotes penetran a las células del sistema reticuloendotelial o a las del tejido muscular, en donde ejercen además una acción exfoliativa citofaga, al término de la cual se origina la acción traumática nuevamente, al romperse la célula. Como productos terminales del metabolismo de estos tripanosomas a nivel sanguíneo, hay elevadas cantidades de bióxido de carbono y cantidades medias de acetato y succinato. Los antígenos de *T. cruzi* pueden producir además alergia. La

respuesta inmunológica contra el parásito, es un importante factor patológico para el hospedador. (7,23,166,194).

El megacolon, megaesófago, y otros "megas", se piensa que se originan porque una neurotoxina, liberada al romper los pseudocistes o nidos de multiplicación tisular de *T. cruzi*, afecta a los ganglios nerviosos satélites de esos órganos, sufriendo una denervación que, después de años, conduciría a la aparición de las lesiones en la etapa crónica. (7,195).

En el corazón, al producirse la despoblación neuronal de los ganglios parasimpáticos cardíacos por esa toxina, se establece un desequilibrio neurovegetativo, con un predominio del sistema simpático, originándose un trabajo cardíaco infructuoso que culmina en una cardiopatía chagásica. (7,183,194).

Algunos autores piensan, en cambio, que los "megas" y los hechos patológicos de las cardiopatías, pueden deberse a la respuesta inmune del hospedador; o bien, a una respuesta celular que reacciona cruzadamente con las estructuras del parásito y los tejidos del hospedador. Al parecer, la demostración más convincente de la participación de la respuesta inmune en la patogénesis de la cardiopatía chagásica, podría ser la transferencia de la enfermedad de un individuo a otro por medio de suero o linfocitos, en ausencia de parásitos. (7,149).

Se han descubierto dos anticuerpos, el EVI y el CES, los cuales se pensó dañaban los tejidos miocárdicos al actuar contra los parásitos; sin embargo, se duda que el primero sea específico contra *T. cruzi*, pues se le ha hallado en infecciones por *T. gambiense* y *Leishmania* sp. (149).

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el hombre:

1) Enfermedad de Chagas adquirida:

a) Período agudo.- La mayor parte de los pacientes adquieren la infección sin manifestaciones clínicas y sólo el 5% presentan la etapa aguda sintomática. La forma aguda es poco frecuente y se da más en niños.

La primoinfección o "chagoma de inoculación", se produce casi siempre en la cara, pero también puede afectar otros sitios. Cuando los tripomastigotes invaden la piel periorbitaria o conjuntival, se produce el complejo oftalmo-ganglionar, o signo de Romana-Mazza, el cual consiste en un edema periorcular unilateral, bipalpebral, elástico, de color violáceo e indoloro, que puede dificultar la apertura palpebral y originar edema facial, conjuntivitis, queratitis y dacriocistitis. Los ganglios pueden estar comprometidos, sobre todo aquellos tributarios del sitio de entrada (preauriculares, parotídeos, esternocleidomastoideos y submaxilares). Los ganglios son discretamente dolorosos, de 1 a 2 cm. de diámetro, no adherentes a los planos vecinos y no supuran.

El chagoma de inoculación es de rara observación en otras regiones cutáneas. En este caso, el chagoma se presenta como un nódulo inflamatorio o placa de tipo erisipelóide, blanda, o piel seca y zona central necrótica o hemorrágica, indolora, con edema local y acompañada de infarto ganglionar. Después la lesión se cubre con una costra dura.

Las adenopatías persisten durante largo tiempo, pero el "signo de Romana" y el "chagoma de inoculación" pueden desaparecer rápidamente. Posteriormente puede darse linfadenitis generalizada. Al parecer, la parasitemia se acompaña de fiebre, intermitente o continua. Además, puede haber inapetencia, prostración, dolores musculares, cefalea y a veces exantemas. A partir de los ganglios hay invasión a bazo, hígado, médula ósea y corazón. Posteriormente se encuentra hepato y esplenomegalia, y más tarde, anemia discreta. El compromiso visceral es más frecuente en niños. En el menor de dos años, se presenta como un cuadro grave, caracterizado por fiebre, hepatoesplenomegalia, poliadenopatías generalizadas, anasarca, diarrea, signos bronquiales, cardiomegalia y meningoencefalitis. En el niño mayor, el cuadro es semejante, pero más atenuado.

El compromiso cardíaco se debe a una miocarditis de intensidad variable. Se describen formas de aumento moderado del corazón, con escasa sintomatología y ligeras alteraciones del electrocardiograma; pero, también se observan casos severos, con cardiomegalia, alteraciones evidentes en el electrocardiograma, e insuficiencia cardíaca descompensada. Algunos casos pueden llegar a la insuficiencia cardíaca con la sintomatología correspondiente, pero, en general, los enfermos evolucionan bien y curan en uno o dos meses.

La meningoencefalitis que suele observarse en el niño menor, se caracteriza por trastornos motores, convulsiones, vómitos y afección del líquido cefalorraquídeo que son de mal pronóstico.

Los pacientes que fallecen (1 al 13% aprox.), es por compromiso cardíaco o por meningoencefalitis. (7,16,24,28,194,195,205,281)

b) Período indeterminado.- Es también llamado fase latente, pues después del período agudo, la sintomatología se apaga y entra en un estado de latencia. Puede haber baja parasitemia y lenta multiplicación intracelular de los parásitos, pero el paciente no presenta sintomatología. La curación espontánea con eliminación del parásito es inusual. Este período puede durar meses o años antes de manifestarse la forma crónica de la enfermedad, o durar toda la vida. (7,24,205)

c) Período crónico.- Aparece después de diez o más años de la primoinfección. Se caracteriza por el daño irreversible de algunos parénquimas, sobre todo el del corazón (miocarditis), y vísceras huecas (visceromegalias). Alrededor del 30% de los infectados chagásicos, padecen la cardiopatía chagásica en la etapa crónica de la enfermedad. El daño comienza siempre en un período subclínico, con alteraciones del electrocardiograma, que corresponden al bloqueo de la rama derecha del haz de His y un hemibloqueo anterior izquierdo. El paciente puede continuar con esta alteración de por vida, o hacerse sintomático al cabo de un tiempo. En este caso, el enfermo presenta disnea de esfuerzo, palpitaciones, dolor precordial y puede caer en la insuficiencia cardíaca; o puede morir bruscamente sin haber desarrollado insuficiencia cardíaca

congestiva. Al principio hay escasa reacción fibrítica del miocardio, observable por radiografías, pero después, la cardiomegalia se hace aparente por el aumento de fibrosis que origina una dilatación cardíaca, e hipertrofia ventricular izquierda, aneurisma apical y bloqueo auriculoventricular. Los pacientes con daño severo del miocardio, desarrollan cardiomegalias severas, insuficiencia cardíaca y tromboembolismo. Puede ocurrir la muerte por fibrilación ventricular. (7,16,24,28,194,195,205,231)

Algunos pacientes desarrollan trastornos del tubo digestivo, como el megaesófago y el megacolon, siendo más raro encontrar "megas" de otros órganos huecos no digestivos, como en ureter, vejiga, vesícula biliar, etc. En México, ha sido reportado un caso de megasigmoides. (7,16,24,194,195,205,206)

Los trastornos de la motilidad del esófago ocasionan disfagia, dolor epigástrico y regurgitaciones. Al parecer primero se da una acalacia, luego una dilatación y por último el megaesófago. En las etapas avanzadas de megaesófago, los pacientes se desnutren y sufren frecuentes infecciones del aparato respiratorio. El megacolon produce retención de las heces fecales por diez, quince o más días, con un desarrollo enorme del abdomen. También son frecuentes las complicaciones como torsiones intestinales y válvulas. (7,16)

2) Forma congénita de la enfermedad de Chagas:

La forma congénita es poco frecuente y se puede presentar en niños con madres asintomáticas. Puede producir prematuridad, hepato y esplenomegalia, y compromiso del sistema nervioso central y miocardio. Habitualmente el cuadro clínico evoluciona sin fiebre. En el 50% de los casos, aproximadamente, se observan signos y síntomas de meningoencefalitis, con alteraciones del líquido cefalorraquídeo. El compromiso cardíaco suele desencadenar la insuficiencia congestiva. Además, puede haber anemia leve y chagomas. En ocasiones es responsable de abortos.

Pueden ocurrir casos en los que el niño al nacer parezca normal y no exista sintomatología, pero que la hepato y esplenomegalia hagan sospechar de la enfermedad.

En todos los niños afectados, el pronóstico es grave y con elevada mortalidad. (7,24).

-En los animales: La enfermedad en perros ha sido descrita con más detalle en comparación con otras especies. La infección puede tener un curso agudo en cachorros más que en adultos; un alto porcentaje de animales jóvenes mueren. En los perros mayores, puede llegar a observarse paraplejía. Hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía, anorexia, pérdida de peso, hipotermia, deshidratación, megaesófago, megacolon, orquitis, edema subcutáneo, atrofia muscular, e incoordinación de movimientos, son algunos de los signos clínicos reportados en perros.

La miocarditis frecuentemente ocurre en los perros y su forma aguda es usualmente la responsable de las muertes de muchos cachorros

infectados. La miocarditis crónica en perros, es extraordinariamente similar a la observada en el hombre. La dilatación cardíaca, los signos de falla cardíaca congestiva, ascitis, edema, y varios disturbios en el ritmo cardíaco, son usualmente observados. Los cambios en el electrocardiograma son similares a aquellos vistos en humanos.

En el gato no se han hecho muchos estudios al respecto, pero suelen observarse convulsiones y parálisis posterior, quizá como resultado de la meningoencefalitis. (44,66,175).

-LESIONES:

En el hombre.- Gran parte de las lesiones producidas por esta enfermedad se manifiestan clínicamente y ya han sido descritas en la sintomatología. Destacaremos en esta parte, básicamente la histopatología de dichas lesiones.

Ocurre destrucción de las células musculares y del sistema reticuloendotelial, por el crecimiento y multiplicación de los parásitos dentro de las células; cualquier órgano del cuerpo puede ser invadido, pero sobre todo están expuestas a la invasión las células de origen mesenquimatoso, en especial las adiposas, miocárdicas, reticuloendoteliales, y neurogliales. Al parecer existen cepas de T. cruzi que atacan sistemas orgánicos diferentes, y pueden ser neurotropas, viscerotropas, cardiotropas, y miotropas. (16).

En las células musculares, la multiplicación de los parásitos origina inflamación con infiltración de fagocitos, fibrosis, separación de células musculares, y parcial destrucción de las fibras. (166).

Los cambios patológicos del corazón e intestino, muestran zonas en parche, con inflamación, fibrosis e hipertrofia. (29).

En un estudio de tejidos humanos de miocardio con enfermedad de Chagas, se han descrito las siguientes lesiones: miocarditis intersticial con degeneración y necrosis de las fibras musculares, con infiltrado celular, sobre todo de eosinófilos, áreas de fibrosis intersticial, y miocitosis. (16,149,149).

En otras investigaciones se han encontrado tromboembolias, organizadas en la porción epicardial de la arteria coronaria, trombos en el ápice del ventrículo izquierdo, así como infartos sistémicos. Esto sugiere que la tromboembolia del ventrículo izquierdo, puede ser la causa del infarto regional al miocardio en la enfermedad de Chagas, además de la degeneración y el infarto de arterias pequeñas. (47).

Las cepas neurotropas invaden la neuroglia, ocasionándose encefalitis, encefalomielitis o meningoencefalitis, según su localización. En algunas áreas, las células nerviosas situadas en los ganglios autónomos de las vísceras huecas son destruidos, originando la interrupción de la coordinación neuronal necesaria para el movimiento peristáltico de la víscera, lo que se traduce en megacófago, megacolon, megasigmoides, megarrecto, etc. (16,206).

En los animales: En general son similares a los del hombre. Las lesiones en corazón son multifocales o difusas, con necrosis y a veces granulomas. La miocititis es frecuente. Puede observarse en el miocardio infiltrado una gran infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Estos últimos pueden contener anastigotes. La fibrosis difusa, hipertrofia de las fibras cardíacas, dilatación vascular, y edema intersticial e interfibrilar, pueden encontrarse en los perros afectados.

En las fibras musculares del tracto gastrointestinal y músculo esquelético, pueden hallarse pseudoquistes o nidos de anastigotes, y dichas fibras pueden presentar necrosis.

También cambios como hepato y esplenomegalia, congestión y necrosis hepática, edema y congestión pulmonar, linfadenopatías, y petequias superficiales en varios órganos, pueden llegar a observarse. (44,66,231).

-INMUNOLOGIA: El hombre y los animales desarrollan inmunidad frente a las infecciones agudas de T. cruzi. Tanto la inmunidad humoral como la mediada por células están involucradas en la respuesta inmune. (195).

Esta inmunidad no es constante, sino de pronunciación, sirve para bajar la parasitemia a niveles mínimos, subpatentes, durante toda la vida del paciente. (148).

La resistencia natural está al parecer relacionada con la habilidad del hospedador de facilitar a los parásitos, la cual no se debe en apariencia, ni a la presencia de sustancias líticas ni a anticuerpos circulantes. La inmunidad adquirida depende tanto de los anticuerpos, como del sistema macrofágico, aunque se ha demostrado que en ocasiones, los macrófagos son incompetentes como células accesorias y que incluso ejercen una influencia negativa en la respuesta mediada por anticuerpos. (7,41,195).

Puede haber participación del complemento en lisis de parásitos, y tal vez incluso de inmunidad celular espontánea. (7,195).

Los anticuerpos específicos para T. cruzi son del tipo IgG e IgM. En cuanto a la inmunidad celular, las reacciones de hipersensibilidad desencadenantes de las lesiones inflamatorias de la fase crónica, se deben en parte a la liberación de sustancias antigénicas, que al entrar en contacto con linfocitos, producen inflamación causando daño a los tejidos subyacentes. (24).

Se dice que existe una diferencia antigénica entre los distintos tipos o cepas del parásito, y por ello, los antígenos de T. cruzi pueden o no producir una sensibilización que da lugar a los estados de alergia mencionados. (41).

Las alteraciones vasculares crónicas, probablemente tengan un componente autoinmune principal, ya que existe un factor intersticial endocárdico (EVI), que en esta y otras parasitosis reacciona con el endocardio y las estructuras vasculares, provocando las lesiones. Otros anticuerpos, como el CES, también ocasionan acciones patógenas al reconocer determinantes antigénicos en varios tejidos, fijándose un

músculo, hígado, riñón, y estructuras testiculares, originando fenómenos autoinmunes. (18,149,195,231).

En ratones infectados con T. cruzi, se produce una actividad "antiviral" en el estado agudo de la infección. La actividad "antiviral" es el resultado del alfa y beta interferón, y proporciona un mejoramiento de la resistencia del hospedador a la infección por T. cruzi. (111).

-**DIAGNOSTICO:** El diagnóstico debe basarse en el antecedente epidemiológico y los signos clínicos. En cuanto a estos últimos, se debe tomar en cuenta que la aparición de la etapa crónica, puede tardar más de 10 años, después de la picadura del triatomíneo. El diagnóstico de laboratorio puede ser directo o indirecto.

a) **Diagnóstico parasitológico directo:** Son de utilidad estas pruebas, en los periodos de parasitemia, como sucede en la fase aguda de la infección pero los resultados negativos no excluyen la enfermedad.

.Examen microscópico directo de sangre fresca o plasma sanguíneo, en busca de tripomastigotes. (17,18,24,205).

.Frotis teñido: se realiza con plasma y sangre, y son teñidos con Giemsa para identificar su morfología. (7,24,28,166,194,206).

.Gota gruesa: permite estudiar un mayor volumen de sangre, pues la gota de muestra no se extiende sobre la laminilla. (7,24,23,194,195,206).

.Método de centrifugación de sangre fresca o suero: se usa cuando los parásitos no son ya tan abundantes y se quiere hacer un examen microscópico. (7,24).

.Recuento de parásitos por 3mm. de sangre: se realiza con cámaras de cuenta glóbulos. (24).

.Biopsia: se utiliza para comprobar las formas tisulares de T. cruzi. Se pueden ver en los tejidos los pseudoquistes o nidos de amastigotes en su interior. Se prefiere la biopsia de ganglio linfático. (18,24,194).

b) **Diagnóstico parasitológico indirecto:** Tiene por objeto multiplicar los parásitos en interior de un laboratorio, a partir de muestras del paciente. Se utilizan más en la fase crónica, en la cual la parasitemia es baja.

. **Endiagnóstico:** consiste en utilizar vectores naturales de la región, mantenidos en colonias libres de la infección en un laboratorio. Se colocan al rededor de 10 a 12 ninfas dentro de una caja, con una boca libre, cubierta con gasa, y se utilizan cuatro de estas cajas sobre la piel de los antebrazos. A través de la gasa, los insectos efectúan la picadura y chupan sangre durante 20 minutos. Esto se repite en la misma persona cada 10 a 14 días, por 3 ó 6 ocasiones. Después de 2 a 6 semanas de la ingestión de sangre,

los vectores se examinan para buscar los tripanosomas en el contenido intestinal. La lectura del xenodiagnóstico se hace a los 30, 60 y 90 días después de la alimentación. Para la obtención del contenido del tubo digestivo, se hace un masaje abdominal a la ninfa, sin presionar, o se provoca una defecación al colocarla verticalmente utilizando una pinza para apretar la parte media. También puede macerarse el intestino de los vectores, con el objeto de obtener mayor cantidad de material para el estudio. Los tripanosomas se buscan al microscopio y deben hacerse coloraciones para diferenciarlos de *T. rangeli*, o de otros tripanosomatídeos. Es más útil en infecciones agudas y congénitas, pero también sirve en las crónicas. (7, 16, 18, 24, 28, 166, 194, 195, 205).

.Cultivo: El más utilizado es el medio LIT (liver-infusion, tryptose). Sirve tanto para formas agudas como para crónicas. Tras 8 días de la siembra, se examina el líquido sobrenadante para observaciones frescas o coloradas. Puede usarse sangre, líquido cefalorraquídeo y macerado de tejidos. (24, 28, 205).

. Inoculaciones en animales: Los animales utilizados son generalmente ratones libres de tripanosomas. Tras 3 a 5 días de la inoculación, se inicia el estudio de la parasitemia hasta la semana sexta. La búsqueda se hace en fresco o en frotis coloreados de sangre, líquido cefalorraquídeo, etc. (24, 166, 195, 205).

c) Pruebas serológicas: Las pruebas más usadas son la inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación indirecta y fijación de complemento o reacción de Machado-Guerreiro. Dichas reacciones se caracterizan por su elevada sensibilidad y especificidad (más del 95%). La más específica parece ser la inmunofluorescencia indirecta, y tanto esta como las otras, se utilizan en la fase crónica de la infección. (7, 16, 18, 24, 28, 82, 166, 194, 195, 205).

La inmunofluorescencia indirecta está indicada para el estudio de recién nacidos, para diferenciar la inmunidad pasiva materna, de la infección intrauterina del feto. (7, 24).

La hemaglutinación indirecta tiene mayor sensibilidad para las formas crónicas que para las agudas. (24)

Otras pruebas usadas son: Prueba del látex, aglutinación directa, e identificación del factor EVI. (18, 24, 28, 166, 194, 195).

Para realizar un diagnóstico diferencial con *T. rangeli* suelen usarse la inmunofluorescencia indirecta, ELISA, inmunoprecipitación, y la prueba de inmunoblot. (80).

En cuanto al diagnóstico diferencial, se debe tomar en cuenta la miocarditis o miocardiopatía congestiva, el síndrome de Stokes-Adams en el hombre, y el carcinoma de esófago o colon; sobre todo en personas del sur de México y otras áreas endémicas de América (16, 168).

-PREVENCIÓN:

No existen vacunas comerciales, por lo que hay que evitar toda posibilidad de picaduras de los vectores, eliminándolos por medio de insecticidas. (165).

Experimentalmente existen vacunas de parásitos muertos, fracciones subcelulares, cepas avirulentas, cepas virulentas atenuadas, parásitos virulentos encerrados en cámaras de difusión implantadas en cavidad peritoneal, y parásitos irradiados. Los dos primeros métodos han dado niveles de protección demasiado bajos para ser de utilidad. El empleo de vacunas avirulentas o atenuadas envuelve serios riesgos, pues se pueden revertir a una virulencia aumentada. La implantación de cámaras de difusión con parásitos vivos induce la formación de anticuerpos, pero estos no son protectivos. La inoculación repetida de parásitos irradiados, en cambio, ha dado resultados promisorios, por lo que continúan realizándose investigaciones al respecto. (7,93,195)

-CONTROL: Puede basarse en los siguientes puntos:

.El control en el hombre se realiza en parte a través del tratamiento de los enfermos.

.Reducir al máximo la presencia de triatómidos en las habitaciones por medio de insecticidas con efecto residual, ya que las medidas que recomiendan remodelar las habitaciones, haciendo construcciones adecuadas en paredes y techos, son difíciles de llevar a cabo en América Latina, sobre todo en las zonas rurales y periurbanas.

.Debe realizarse una vigilancia epidemiológica de los focos de transmisión.

.Se debe detectar mediante serología a los donantes de sangre infectada para descartarlos; si no es posible detectarlos, agregar a la sangre solución de cristal violeta al 4 por 1000 y mantenerla 24 horas en refrigeración en las zonas endémicas.

.Fomentar la educación sanitaria de los campesinos, de los niños y del público en general, con el propósito de enseñar los peligros de la convivencia con estos insectos.

.En animales domésticos, como parte de un programa de manejo, deberán de proveerlos de instalaciones higiénicas y bien construidas, de ser esto posible. (2,7,16,24,28,130,166,194,231).

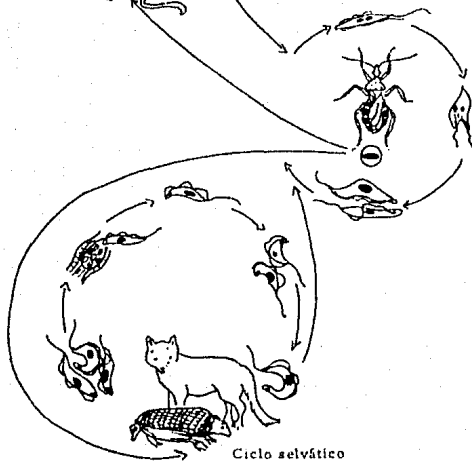
TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

Ciclo doméstico



El hombre se infecta con deyecciones del vector, depositadas en piel o mucosas durante la picadura. Los tripomastigotes penetran a las células transformándose en amastigotes y multiplicándose en ellas. En las formas agudas y subagudas aparecen tripomastigotes circulantes infectantes para el vector.

Los vectores se infectan al picar hospedadores definitivos e ingerir tripomastigotes. En el tubo digestivo del vector se encuentran tripomastigotes, epimastigotes, y en el recto y las deyecciones aparecen tripomastigotes metacíclicos infectantes.



Ciclo selvático

GIARDIASIS

-SINONIMIAS: Lambliasis. (28).

-EPIDEMIOLOGIA: El ser humano es el hospedador natural de Giardia lamblia (Stiles, 1915) aunque se ha encontrado en gran variedad de animales, y se ha pensado que puede tratarse de una misma especie o al menos de una especie similar capaz de afectar tanto a los animales como al hombre. (2,20,28).

Se ha demostrado la presencia de este parásito en perros y gatos de corta edad sobre todo. (83)

La transmisión se efectúa por la ingestión de quistes tetranucleados viables. Aunque los alimentos y las bebidas contaminadas con ellos son las fuentes más comunes de infección, también interviene el contacto íntimo entre individuos infectados. Otra fuente de infección la constituyen los insectos a través de sus patas u órganos bucales. (2,16,20,24,28,61,114,235).

Los factores que contribuyen a la diseminación de la giardiasis son: La gran cantidad de quistes expulsados (los trofozoitos raramente se encuentran en heces), mayor participación de la transmisión directa, diseminación de quistes de individuos asintomáticos y sintomáticos, y la gran viabilidad de los quistes aún en condiciones desfavorables del medio. (20,29).

Al reservorio humano debe agregarse el animal. Los perros y gatos jóvenes (menores de un año), pueden tener más giardias en sus heces que los adultos, por la inmunidad que estos desarrollan. Las características en el comportamiento los cachorros, hacen pensar en ellos como candidatos en la transmisión del parásito a la gente. (2,14,20,83,101).

La giardiasis ha sido asociada a poblaciones infantiles con dieta pobre en calidad y cantidad, sobre todo si pertenecen a familias numerosas, orfanatos o asilos. (20,24,61,114).

La distribución de esta enfermedad es cosmopolita. En los climas cálidos la frecuencia es más elevada que en climas fríos. Sin embargo, los quistes de Giardia sobreviven más en agua fría (no helada). La concentración de cloro utilizada para matar a coliformes, no es tan alta como para destruir a Giardia lamblia. Puede presentarse en forma epidémica por contaminación de acueductos y pozos.

La giardiasis es altamente contagiosa, y se puede adquirir a edad muy temprana y adquirir inmunidad cuando el niño crece. (20,24,61,101,114).

Aunque es una enfermedad propia del Tercer Mundo, ha ido en aumento en los países desarrollados, por personas que se contaminan a través del contacto estrecho con perros infectados. (24).

Estudios realizados en la República Mexicana han determinado que este parásito se encuentra en el 23.7% de los lactantes, 20.7% de los preescolares, y en el 14.1% de los escolares. (20).

-ETIOLOGIA: Actualmente el agente etiológico de esta parasitosis recibe diversos nombres, entre los que destacan: Giardia intestinalis en Europa Occidental, G. lamblia en América, y Lamblia intestinalis (Lambl, 1908) en Europa Oriental. Si bien, se piensa que tanto estos nombres, como los dados a la Giardia del perro y gato, G. canis (Hegner, 1922) y G. felis (Deschiens, 1925), respectivamente, pueden ser considerados como sinónimos. (20,112).

Se presenta en las fases de trofozoito y de quiste. El trofozoito es un flagelado piriforme con simetría bilateral, de 12 a 15 μ m. de longitud por 7 de ancho; posee un extremo anterior redondeado y amplio y un extremo posterior en punta. La superficie dorsal es convexa. Casi tres cuartas partes de su superficie ventral están ocupadas por un disco succionario cóncavo oval. Hay dos blefaroblastos, dos cuerpos parabasales y de 4 a 5 pares de flagelos. Los dos núcleos poseen nucleolos centrales unidos entre sí por rizoplastos. El quiste es elipsoidal, mide de 9 a 12 μ m., tiene doble membrana, pared lisa, de dos a cuatro núcleos según su madurez, y algunas formaciones comparables a las del trofozoito.

Los trofozoitos se localizan en el intestino delgado, especialmente en el duodeno y en ocasiones invaden los conductos biliares. En el intestino del hospedador, se colocan sobre la mucosa empleando la superficie ventral cóncava del cuerpo como ventosa de succión, y es gracias a este disco succionario que pueden resistir el peristaltismo habitual, por lo que es raro encontrarlos en heces. (16,24,28,33,61,112,126).

-CICLO BIOLÓGICO: Los trofozoitos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí, se multiplican por fisión binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. El enquistamiento se produce cuando las materias fecales francamente diarreicas se comienzan a deshidratar gradualmente en su tránsito hacia el colon. Los quistes eliminados con las heces pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Al ocurrir la infección por vía oral, sufren la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoitos por cada quiste. Los trofozoitos, gracias a sus flagelos, se desplazan activamente de un lugar a otro, y cuando aplican su disco succionario a la superficie epitelial, se fija firmemente a esta.

Los trofozoitos no son infectantes cuando entran por vía oral, y cuando llegan a ser eliminados en heces diarreicas, mueren en el exterior. (20,24,61,112,235).

-PATOGENIA: El principal mecanismo de acción patógena se debe a la acción mecánica de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado. Esta acción se hace por fijación de los trofozoitos a áreas protegidas, cubriendo el epitelio colmar y deformando las vellosidades. La severidad del daño es proporcional al número de trofozoitos presentes, y puede producir una inflamación catarral. Los trofozoitos así dispuestos, forman una barrera sobre la mucosa del intestino, y en infecciones masivas, esto puede llegar a producir un síndrome de mala absorción. En estos casos, las vellosidades

intestinales se encuentran atrofiadas, hay inflamación de la lámina propia y alteración morfológica de las células epiteliales. Aunque se involucran otros mecanismos fisiopatológicos en esta enfermedad, está demostrada la recuperación que existe de las células de la mucosa y de la absorción de nutrientes una vez desaparecido el parásito. Existe controversia en cuanto a la posibilidad de penetración superficial en la mucosa intestinal por trofozoitos; se han encontrado pocos parásitos en el interior de las células o invadiendo el sitio por debajo de la mucosa, pero esta invasión infrecuente, no produce enfermedad.

Estos protozoarios no ejercen una acción espoliatriz severa, pues se alimentan de partículas del contenido intestinal o de secreciones de la mucosa, por medio de pinocitosis.

La multiplicación de las enterobacterias en el intestino, se considera que favorece la colonización por parte de los trofozoitos y que ayuda a aumentar las alteraciones de la mucosa intestinal.

Quando existen gran cantidad de *G. lamblia*, su presencia puede acompañarse de diarrea mucosa, que posiblemente es originada por la irritación producida cuando un alto número de parásitos se fijan al epitelio intestinal. Además del duodeno, en ocasiones la vesícula biliar puede ser invadida por *G. lamblia*.

Esta patogenia es válida tanto para el hombre como para el perro y el gato, aunque quizá la enfermedad en estos últimos, no llega a ser tan severa. (16,20,24,28,33,40,61,112,126).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre.- Los casos asintomáticos se dan más en adultos. La sintomatología presenta grados variables según la intensidad de la infección y el grado de inmunidad. Las formas leves se caracterizan por dolor epigástrico de poca intensidad y alteración en el ritmo de defecación. Las formas moderadas se manifiestan por un cuadro de duodenitis, con dolor epigástrico fuerte, náuseas, flatulencia y diarrea. La giardiasis severa origina además de la duodenitis, esteatorrea con abundantes heces pastosas o líquidas, de muy mal olor, además de la flatulencia. En estos tipos de enfermedad se conserva el apetito. En casos de diarrea crónica, se presentan heces blandas sin moco o sangre, con constipación distensión y dolores abdominales. La diarrea crónica contribuye a la deficiencia proteica. Cuando se llega a un síndrome de mala absorción, se observa agotamiento, cefalea, náuseas, vómito, distensión abdominal, retraso del crecimiento, a veces anorexia, anemia, heces grasosas y pálidas; y cuadro diarreico agudo, crónico, autolimitado, intermitente, o continuo.

En casos de invasión de vesícula biliar, se presenta cólico biliar e ictericia por la obstrucción al paso de la bilis debido a la irritación con edema de la ampulla de Vater. (16,18,20,24,28,61,112,142,213,235).

En los animales: Es más frecuente en perros que en gatos. Afecta a los perros clínicamente, cuando estos tienen menos de un año de edad. Los signos

Incluyen: variaciones de temperatura, depresión, anorexia, tenesmo, diarrea recurrente y blanda o bien heces pálidas con textura de "avena", grasa y moco. En cachorros neonatos puede presentarse deficiencias vitamínicas, caquexia, e incluso la muerte. En gatos se puede observar pérdida de peso, heces mucosas y suaves, generalmente esteatorréricas. (10,66,142).

-LESIONES:

En el hombre: La principal lesión es la destrucción de la arquitectura normal de las vellosidades con acortamiento de estas últimas y focos inflamatorios en las criptas y lámina propia. Existe una correlación positiva entre la severidad de la atrofia de las vellosidades y la presencia de diarrea profusa. Puede haber además colecistitis y daño hepatobiliar si ha habido pasaje retrógrado de los trofozoitos hacia el conducto biliar. (10,28,142).

En los animales: En los perros las lesiones pueden ser las mismas que en el hombre, aunque en menor intensidad. En estos, la degeneración hepática puede ser una secuela de la infección. (10,28,142).

-INMUNOLOGIA: G. lamblia es capaz de producir resistencia en el hospedador. Se han encontrado anticuerpos séricos en infecciones sintomáticas. La manera en que la resistencia se manifiesta, es evidente porque la prevalencia de la infección clínica es menor en adultos y mayor en niños y cachorros. Se piensa que esta inmunidad puede impedir que personas expuestas a la infección no la contraigan, a menos que su resistencia disminuya, en cuyo caso las reinfecciones frecuentes producirán una reestimulación. Algunos autores han encontrado correlación inversa entre la infección con Giardia y el tenor de IgA en el intestino. Esto puede significar que la protección contra la infección depende de la producción local de IgA. (7,24,33,101).

Nuevas hipótesis establecen que la respuesta inmune puede ser la causante de la atrofia de las vellosidades, más que algún efecto tóxico por parte del parásito. (142).

-DIAGNOSTICO: Este se dificulta porque no existen signos clínicos patognomónicos y la demostración del parásito no es posible en los primeros días de la infección. La correcta interpretación de los resultados de los exámenes microscópicos de heces es esencial cuando se realiza en un momento oportuno. La cantidad irregular y la intermitencia en la que se excretan los quistes pueden favorecer los falsos negativos a los coprológicos seriados. Los quistes son tan frecuentes en las muestras sólidas como en las diarreicas; los trofozoitos en cambio, sólo se ven en muestras acuosas. Para descartar completamente la presencia de Giardia se necesita una serie de tres muestras fecales por semana en un mes, utilizando algún método de flotación (el de sulfato de zinc es muy apropiado). (7,18,20,24,28,61,83,112,142,161).

Este es el mecanismo diagnóstico más empleado y también el más práctico, sin embargo, pueden emplearse otras pruebas en diagnósticos difíciles, como lo son:

.Estudio del contenido duodenal o aspirado duodenal.- mediante su empleo se pueden observar los trofozoitos móviles en muestras frescas y acuosas. (7,18,20,61,75,112,142,161).

.Biopsia duodenal.- este método permite observar cambios en las vellosidades y a veces parásitos. (7,24,28).

.Tintura tricrómica o de yodo.- se realiza después de la flotación y es útil con fines de clasificación. (18,28,83,112).

.Cultivos.- empleados con frecuencia para investigaciones más que para diagnóstico. (20).

.Pruebas serológicas.-son utilizadas generalmente para investigación, entre ellas se encuentran la inmunofluorescencia indirecta, ELISA y contraelectroforesis. (7,112,217).

-PREVENCIÓN:

.Educación de la población en los hábitos de higiene personal.

.El abastecimiento público de agua debe ser protegido contra la contaminación por materia fecal humana y animal.

.Eliminación sanitaria de las heces.

.Usar sistemas de filtración para remover los quistes que vienen en el agua potable, y que no mueren con las concentraciones de cloro presentes.

.Si *G. lamblia* es detectada en cachorros, se debe avisar del riesgo potencial que envuelve, para que los animales sean tratados. Es importante evitar el contacto estrecho de los niños con los cachorros parasitados. (2,24,61,83,101,112,142).

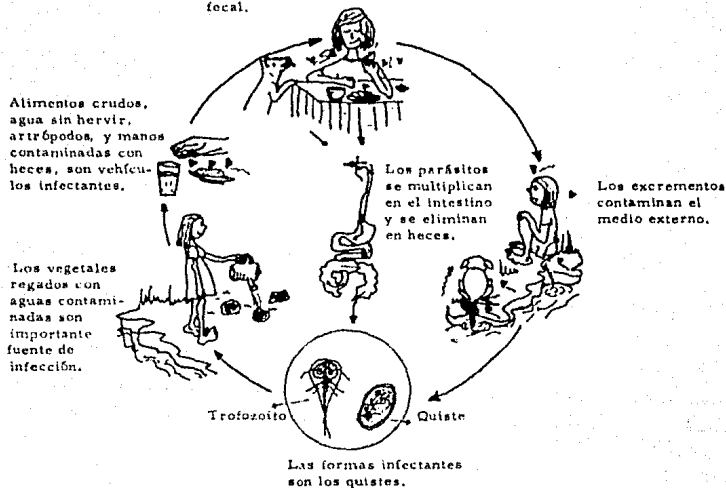
-CONTROL:

.Una vez que la enfermedad se ha presentado en una familia o comunidad, es necesario extremar las medidas sanitarias y de higiene personal.

.Dar tratamiento apropiado a todos los miembros de la familia y a los animales susceptibles simultáneamente, ya que se transmite con extrema facilidad. (2,24,83,142).

GIARDIASIS

Adquisición de la infección a través de los alimentos, agua, manos contaminadas, o cualquier otro mecanismo de contaminación fecal.



(Modificado de Botero, 1984).

AMIBIASIS

La enfermedad que a continuación se describe, ha sido incluida en el presente trabajo dada su importancia en la salud pública, aunque el perro y el gato no desempeñan un papel preponderante en la transmisión al ser humano.

-SINONIMIAS: Amibiasis intestinal.- disenteria amibiana.

Amibiasis extraintestinal.- hepatitis amibiana, absceso hepático amibiano; absceso pulmonar amibiano; meningoencefalitis amibiana; amibiasis cutánea; amibiasis renal; entre otras.
(24,28,132,195).

-EPIDEMIOLOGIA: La enfermedad es producida por Entamoeba histolytica (Schaudinn, 1903) protozooario que afecta al hombre y que ha sido encontrado en animales como el perro, gato, rata, cerdo, y varias especies de monos de mancha natural; sin embargo, las formas encontradas en dichos animales, parecen ser copias no patógenas para el hombre. (2,16,132,195).

Su distribución geográfica es amplia, considerándose cosmopolita. Predomina en zonas tropicales. El portador u hospedador principal de E. histolytica es el hombre; la infección se transmite por vía oral a partir de heces que contienen quistes. Los portadores asintomáticos eliminan quistes en sus excrementos, mientras que los enfermos suelen por lo general, eliminar trofozoitos, que no resultan infectivos por vía oral pues son destruidos por la acción de los jugos digestivos. Es por eso que los portadores sanos son los que más contribuyen a la contaminación ambiental y, de hecho, los que son importantes desde el punto de vista epidemiológico. (2,7,16,29,61,132,235).

La amibiasis intestinal tiende a ser familiar y de predominio en grupos que viven hacinados y con mala higiene personal. Esto se debe a que la infección por quistes se realiza por contacto directo con materias fecales frescas y contaminadas. La transmisión puede ocurrir a través de manos, alimentos que se ingieren crudos, insectos transportadores, agua contaminada, etc. Los principales factores que influyen en la diseminación son: Deficiente higiene personal que favorezca la contaminación de las manos, contaminación del agua y alimentos con heces que contienen quistes, y transmisión mecánica por insectos caseros, como moscas y cucarachas. (16,24,132,235).

Los animales contraen la enfermedad a partir de los reservorios humanos. La infección de uno a otro perro o de perro a hombre, es excepcional, ya que al parecer casi no se encuentran quistes en el intestino de estos animales, sino sólo trofozoitos. En el gato, por otro lado, parece que los organismos son incapaces dequistarse, y son raras las infecciones naturales derivadas de él. Además, se piensa que la

capacidad patógena de las cepas animales es menor a la de las cepas del hombre. (2,132,195).

En el perro se han reportado infecciones naturales en muchas partes del mundo. Frecuentemente son infecciones esporádicas y, en muchas ocasiones, adquiridas por contacto con humanos. (195).

-ETIOLOGIA: En las heces se puede encontrar al parásito bajo forma de trofozoito, prequiste y quiste. El trofozoito o forma vegetativa activa, mide entre 10 y 60µm. de diámetro. Tiene un endoplasma finamente granulado y un ectoplasma hialino. Su citoplasma presenta vacuolas digestivas y contráctiles que por lo general no contienen partículas extrañas ni bacterias; en ocasiones, llegan a presentar glóbulos rojos en diferentes fases de desintegración. El núcleo es excéntrico, granuloso, mide de 4 a 7 µm. de diámetro, con un endosoma central.

La forma de prequiste o de transición es redonda u ovoide, con una membrana quística en vía de formación, incolora, sin inclusiones citoplasmáticas, inmóvil de unos 10 a 20µm. de diámetro.

El quiste es esférico u ovoide, hialino, con una pared lisa y refringente. El quiste de *E. histolytica* mide de 5 a 20 µm. de diámetro, su citoplasma puede contener vacuolas con glucógeno y cuerpos alargados y refringentes si se trata de un quiste joven; estos cuerpos cromatóides tienden a desaparecer cuando el quiste madura. En principio los quistes tienen un sólo núcleo, pero cuando maduran llegan a tener cuatro. (16,24,28,132,166,195).

El trofozoito vive en la pared y la luz del colon, el ciego y el rectosigmoides. Se multiplica por fisión binaria; también puede haber reproducción a partir del quiste, pues al salir la ameba metaquística de este, produce ocho amebulas. (16,28).

Se han apreciado diferencias en morfología, patogenicidad y características del cultivo de *E. histolytica*. Existe una forma pequeña y otra grande del parásito. Las formas o cepas pequeñas son apatógenas, y las formas grandes pueden dividirse a su vez en cepas avirulentas y virulentas. (195).

-CICLO BIOLÓGICO: *Entamoeba histolytica* pasa por las siguientes fases en su ciclo vital: trofozoito, prequiste, quiste, metaquiste y trofozoito metaquístico. (61).

En la luz intestinal, los trofozoitos eliminan las vacuolas alimentarias, se inmobilizan y forman prequistes, los cuales posteriormente adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo. Estos quistes maduran y constituyen los típicos quistes tetranucleados. Aunque en las heces se pueden hallar los tres estadios, los trofozoitos y prequistes no resultan infectantes, ya que en el medio ambiente o por acción de los jugos gástricos terminan por ser destruidos. Los quistes en cambio, son muy resistentes e inmediatamente infecciosos al salir con las heces. En la disenteria aguda se expulsan pocos quistes o ninguno; pero son muy frecuentes en las infecciones crónicas y en los portadores.

El quiste permanecerá viable en el medio externo si las condiciones ambientales son apropiadas, incluso puede durar meses con un poder infectivo alto. Cuando los quistes son ingeridos, sufren la acción de los jugos digestivos, y su pared se debilita y rompe en el intestino delgado, dando origen a una ameba metaquistica de cuatro núcleos, que finalmente se divide en ocho trofozoitos metaquisticos; estos pasan al intestino grueso y a partir de aquí pueden seguir varios caminos como:

a) Situarse sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhn, invadir la mucosa y de ahí pasar a otros sitios.

b) Vivir en la luz intestinal como comensal.

c) Enquistarse dando quistes inmaduros o maduros que después son eliminados en las heces.

El periodo prepatente va de 48 horas a 4 meses.

(16,24,28,61,74,166,195,235).

-**PATOGENIA:** Únicamente se consideran patógenas algunas cepas grandes de *E. histolytica*. Las acciones patógenas dependen de los siguientes factores: resistencia del hospedador (inmunidad natural, nutrición, enfermedades asociadas, virulencia y poder de invasión de la cepa, efectos tóxicos de la misma, condiciones del tubo digestivo, y asociación bacteriana. (24,28).

Se ha sugerido la existencia de una posible relación entre la patogenicidad del parásito y las cantidades de hierro hemoglobínico y de otras proteínas complejas presentes en el organismo. (16).

Han sido demostradas sustancias producidas por *E. histolytica* con acción enterotóxica. Estas sustancias tienen la capacidad de aglutinar algunas células y de inducir la producción de anticuerpos IgG en pacientes con amebiasis invasiva. (24,132,195).

No se sabe hasta qué punto las bacterias favorezcan la capacidad invasora de *E. histolytica*, pero casi siempre se presenta una infección mixta en los individuos parasitados por este agente. (24,195).

Investigaciones realizadas en torno a los mecanismos de invasión de la mucosa por las amebas, han sacado a la luz las siguientes hipótesis:

- 1.- Las amebas destruyen focalmente el epitelio y al mismo tiempo lo invaden; dicha invasión se realiza ya sea en las zonas interglándulares o a través de las glándulas de Lieberkuhn, o en ambas regiones simultáneamente.
- 2.- Las amebas pasan a través del epitelio, sin producir daño inicial.
- 3.- La penetración de la barrera epitelial por las amebas, es precedida por la lisis del epitelio. (74).

Tras invadir el epitelio, las amebas se multiplican y forman pequeñas colonias; después penetran en tejidos más internos y alcanzan las submucosa, donde se extienden lateralmente. Más adelante perforan la mucosa y producen una úlcera con forma de botella, que presenta un estrecho canal de salida y una porción distal dilatada en la submucosa.

En el perro y en el gato, las acciones patógenas son similares a las descritas para el hombre, salvo que en estos animales no parece ocurrir encistamiento, y si ocurre, es de baja prevalencia. (195).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre.- Existen varias formas clínicas de la enfermedad: amibiasis asintomática, amibiasis asindrómica, amibiasis crónica, amibiasis aguda, y amibiasis hiperaguda. Además, en ocasiones se desencadenan complicaciones, como son: la amibiasis hepática, la amibiasis perforada, el ameboma, la rectocolitis ulcerosa, la apendicitis amibiana, la meningoccefalitis amibiana, y la amibiasis cutánea. (24,74, 132).

La más común de estas complicaciones es tal vez la amibiasis hepática; en ella es común apreciar escalofrío, fiebre, leucocitosis, neutrófila moderada y hepatomegalia dolorosa. En los focos donde prosigue la colonización, el proceso hepático se transforma en un absceso hepático. Los abscesos grandes producen signos similares a los producidos por una hepatitis. Los pacientes pierden peso y se debilitan. (61,235).

La amibiasis asintomática se presenta en el 75% de los casos. Los individuos pueden curar espontáneamente, desarrollar amibiasis sintomática o una de sus complicaciones. No hay manifestaciones clínicas, pero hay eliminación de parásitos en heces. (18,24,61,235)

En la forma asindrómica, el sujeto portador no presenta ninguna manifestación patológica característica de la enfermedad, por lo que se desconoce su porcentaje de presentación real. (16).

En un 20% de los casos, se presenta la amibiasis crónica. En esta forma hay algunos síntomas de colitis, pero no se manifiesta un cuadro disintérico definitivo. Puede ser secuela de una fase aguda o ser la manifestación inicial de la infección amibiana. Está caracterizada por dolor abdominal, períodos de evacuaciones frecuentes con períodos de constipación, y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. El pujo y el tenesmo son leves. Hay retortijones antes y después de la defecación. Puede presentarse distensión abdominal, e incluso flatulencia, borborismos y náuseas. A la palpación, el colon sigmoide aparece espástico y doloroso. La forma crónica puede evolucionar a cualquiera de las otras formas y aun a la curación espontánea.

La forma aguda de la amibiasis se presenta en el 5% de los casos aproximadamente, y dura menos de un mes. Tiene como signo principal la evacuación frecuente de heces. Estas evacuaciones intestinales son, en un principio, abundantes y blandas, y luego disminuyen en volumen, pudiendo contener moco y sangre. Hay tenesmo intenso y la cantidad de las heces es cada vez menor, llegando a eliminarse al final sólo moco sanguinolento. Las deposiciones contienen trofozoitos, principalmente en el moco. Además hay dolor abdominal intermitente, que aparece bruscamente y desaparece con rapidez. En algunos casos hay fiebre.

La amibiasis hiperaguda está caracterizada por una forma gangrenosa, que puede incluir hemorragia masiva, fiebre alta, dolor abdominal a la palpación a nivel de colon, y distensión del mismo. (18,24,61,235).

En los animales.- En el gato no ha sido reportada la infección clínica sintomática y se desconoce la repercusión de la forma asintomática en él. En el perro la enfermedad es generalmente asintomática y con frecuencia localizada en el ciego. De modo ocasional el agente invade los tejidos de los caninos, produciendo una amebiasis aguda o crónica, con disentería. (2, 66, 195)

- LESIONES:

En el hombre.- Las lesiones ocurren principalmente en el ciego, colon ascendente, recto sigmoide y apéndice, observándose sólo un proceso de necrosis lítica. Dichas lesiones pueden estar a nivel de mucosa y curar espontáneamente si se eliminan los parásitos. Generalmente, las amibas se detienen en la muscular, pero pueden llegar a penetrarla, alcanzar la serosa y perforarla.

En el caso de invasión intestinal sin perforación total, se forma una úlcera. A la vez, se desencadena una infección bacteriana que favorece la inflamación e infiltración de neutrófilos. Las lesiones pueden ir, desde pequeñas úlceras crateriformes, hasta grandes úlceras irregulares, con bordes socavados y fondos necróticos, gelatinosos, cubiertos a veces por una membrana purulenta. Las amibas suelen encontrarse hacia la periferia de la úlcera, en contacto con tejido sano y dejando al centro el tejido necrótico. Cuando el proceso invade la submucosa y se extiende a lo largo del intestino, la necrosis puede ser tan intensa que los senos comunicantes produzcan una lesión en forma de panel por debajo de una mucosa aparentemente intacta.

En casos de perforación intestinal, el resultado es una peritonitis que suele causar la muerte, pues el tejido es tan friable que es imposible de suturar.

En algunas ocasiones, se produce una lesión tumoral en colon llamada aneboma, esta tiende a obstruir la luz del órgano. El tejido que lo forma es edematoso y fibroso, sin trofozoitos pero con infiltrado celular.

Las amibas que pasan a los vasos linfáticos y venas mesentéricas, pueden llegar a otros tejidos del cuerpo. Han sido encontradas en casi todos los órganos y tejidos blandos, pero la localización más común es el hígado. Las amibas son atrapadas en trombos en las venas intralobulares y producen necrosis lítica de los vasos, formando una lesión que puede originar el absceso hepático amebiano, el cual puede o no presentar cápsula limitante, dependiendo de si se forma rápidamente o de manera crónica. Abscesos como estos, pueden presentarse en cualquier órgano, y han sido hallados con más frecuencia en pulmón, cerebro, y raramente en piel. El absceso hepático, puede ocasionar una peritonitis si se rompe hacia la cavidad peritoneal; esto sin embargo, es ventajoso, ya que de este modo estará libre de la contaminación bacteriana. (16, 18, 24, 29, 195, 235).

En los animales.- En el gato no hay lesiones aparentes. En el perro, como ya se mencionó, la infección rara vez rebasa los límites de una infección intestinal por amibas, y la invasión a otros tejidos es rara. Cuando se observan lesiones, pueden ser ulceraciones en colon e infiltración leucocitaria en submucosa y lámina propia. (66, 195).

En los animales.- En el gato no ha sido reportada la infección clínica sintomática y se desconoce la repercusión de la forma asintomática en él. En el perro la enfermedad es generalmente asintomática y con frecuencia localizada en el ciego. De modo ocasional el agente invade los tejidos de los caninos, produciendo una amebiasis aguda o crónica, con disentería. (2, 66, 195)

- LESIONES:

En el hombre.- Las lesiones ocurren principalmente en el ciego, colon ascendente, recto sigmoide y apéndice, observándose sólo un proceso de necrosis lítica. Dichas lesiones pueden estar a nivel de mucosa y curar espontáneamente si se eliminan los parásitos. Generalmente, las amibas se detienen en la muscular, pero pueden llegar a penetrarla, alcanzar la serosa y perforarla.

En el caso de invasión intestinal sin perforación total, se forma una úlcera. A la vez, se desencadena una infección bacteriana que favorece la inflamación e infiltración de neutrófilos. Las lesiones pueden ir, desde pequeñas úlceras crateriformes, hasta grandes úlceras irregulares, con bordes socavados y fondos necróticos, gelatinosos, cubiertos a veces por una membrana purulenta. Las amibas suelen encontrarse hacia la periferia de la úlcera, en contacto con tejido sano y dejando al centro el tejido necrótico. Cuando el proceso invade la submucosa y se extiende a lo largo del intestino, la necrosis puede ser tan intensa que los senos comunicantes produzcan una lesión en forma de panel por debajo de una mucosa aparentemente intacta.

En casos de perforación intestinal, el resultado es una peritonitis que suele causar la muerte, pues el tejido es tan friable que es imposible de suturar.

En algunas ocasiones, se produce una lesión tumoral en colon llamada ameboma, esta tiende a obstruir la luz del órgano. El tejido que lo forma es edematoso y fibroso, sin trofozoitos pero con infiltrado celular.

Las amibas que pasan a los vasos linfáticos y venas mesentéricas, pueden llegar a otros tejidos del cuerpo. Han sido encontradas en casi todos los órganos y tejidos blancos, pero la localización más común es el hígado. Las amibas son atrapadas en trombos en las venas intralobulares y producen necrosis lítica de los vasos, formando una lesión que puede originar el absceso hepático amebiano, el cual puede o no presentar cápsula limitante, dependiendo de si se formó rápidamente o de manera crónica. Abscesos como estos, pueden presentarse en cualquier órgano, y han sido hallados con más frecuencia en pulmón, cerebro, y raramente en piel. El absceso hepático, puede ocasionar una peritonitis si se rompe hacia la cavidad peritoneal; esto sin embargo, es ventajoso, ya que de este modo estará libre de la contaminación bacteriana. (16, 18, 24, 23, 195, 235).

En los animales.- En el gato no hay lesiones aparentes. En el perro, como ya se mencionó, la infección rara vez rebasa los límites de una infección intestinal por amibas, y la invasión a otros tejidos es rara. Cuando se observan lesiones, pueden ser ulceraciones en colon e infiltración leucocitaria en submucosa y lámina propia. (66, 195).

-INMUNOLOGIA: Es probable que la inmunidad celular intervenga en la infección invasiva, en el ameboma, y en la patología que se produce en ellos; las lesiones intestinales y hepáticas no complicadas con bacterias, carecen de una infiltración celular marcada. Esta creencia puede deberse a una inmunodepresión local o central, lo que favorece que la invasión se realice. Se ha sugerido que la invasión intestinal por amibas origina una inmunodepresión celular específica. Por otro lado, se observa un aumento de IgG en pacientes con absceso hepático y en amebiasis intestinal masiva. Las IgA e IGM séricas también pueden aumentarse, aunque en menor grado. Estos anticuerpos persisten años después de curada la amebiasis invasiva y aparecen aún con infecciones subclínicas. Sin embargo, la recuperación en el hombre no confiere inmunidad protectora a la reinfección; en cambio, se ha demostrado cierto grado de resistencia a la reinfección en perro. (7,16,24,195).

-DIAGNOSTICO: Existen varios recursos diagnósticos, entre los que destacan los siguientes.

.Examen microscópico: Es el más utilizado de manera práctica. Se basa en la observación del trofozoito o del quisto en las heces. Estas muestras se deben examinar con solución salina o con sulfato de zinc, en las primeras horas siguientes a su recolección, ya que después de este tiempo los trofozoitos se inmovilizan y es difícil su identificación. Como la eliminación de parásitos no es constante, es mejor tomar varias muestras o repetir los exámenes en días diferentes. (16,24,74,195,235).

.Quisto: Puede realizarse si la muestra es fresca, y utilizar medios como el difásico original con huevo coagulado inclinado, cubierto de solución de Loeie con azúcar, o el medio monofásico. Este método diagnóstico se utiliza para investigación, y no como una prueba de rutina. (74,195).

.Aspirados de ulceraciones amebianas: El aspirado se observa de inmediato para buscar trofozoitos móviles, recordando que los parásitos son más frecuentes en la periferia de la lesión. (16).

.Biopsias: Los cortes histológicos teñidos con hematoxilina-eosina, sirven para identificar el tipo de ameba. Si se desean observar detalles del núcleo, se usa la tinción tricrómica de Wheatley. En los tejidos sólo se hallarán trofozoitos. (16,24,74).

.Reacciones inmunológicas: En realidad son poco útiles y de difícil interpretación, pues en esta enfermedad existen tres posibilidades: Que a pesar de haber amibas en heces no haya anticuerpos; que no haya amibas en el coprológico pero sí anticuerpos circulantes; o que haya tantos parásitos en el excremento como anticuerpos séricos. Esto ocurre porque E. histolytica puede ser inocua en la luz del intestino o invadir el órgano. sin embargo, con fines de investigación o cuando la amebiasis es extraintestinal, pueden usarse las siguientes pruebas:

- Inmunofluorescencia indirecta.- para detectar al parásito en los tejidos, valiosa para el diagnóstico etiológico de abscesos hepáticos amebianos, que son fácilmente confundibles con abscesos bacterianos, cáncer hepático, cirrosis, o peritonitis difusa.
- ELISA.- aunque en heces no da resultados significativos, sí los da para casos de absceso hepático.

Existen otras pruebas que pueden emplearse en la amibiasis extraintestinal en caso de que los títulos de anticuerpos se elevaran. Entre ellas se encuentran la hemaglutinación indirecta, doble fijación en agar, contrainmunolectroforesis, prueba del látex y prueba intradérmica. Estos métodos son útiles en las amibiasis invasivas. (16,24,61,74,132,195,233,235).

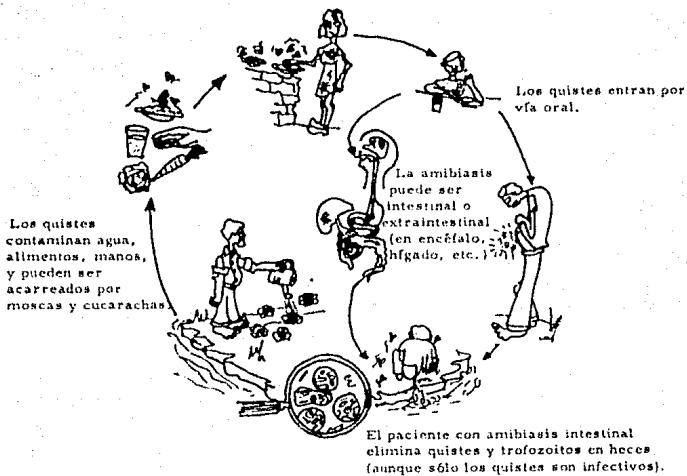
-PREVENCIÓN: La profilaxis de esta enfermedad es esencialmente una cuestión de adecuada sanidad ambiental. Es necesario mejorar los sistemas de drenaje de aguas residuales, eliminar correctamente las heces (evitar el fecalismo al aire libre), tener una adecuada higiene personal e higiene de los alimentos para evitar la contaminación focal, adquirir conocimientos sobre la enfermedad y sus mecanismos de transmisión (2,7,16,24,61,106,132,195).

Se ha intentado inducir inmunidad contra *E. histolytica* intrahepática en hamsters adultos usando trofozoitos vivos o antígeno axénico o monoxénico del parásito con adyuvante, sin embargo, el adecuado título de anticuerpos no ha estado relacionado con la protección. También se han reportado inmunizaciones en cerdos de Guinea y hamsters, con inyecciones múltiples de fracciones antigénicas glicoproteicas de amibas. Dichas fracciones glicoproteicas han revelado un porcentaje alto de protección (92-100%) contra subsiguientes inoculaciones intrahepáticas o intracecales. Por otro lado, se experimenta la utilización de fracciones ribosomales y lisosomales de *E. histolytica* para la inducción de inmunidad protectora. Este material promueve la aparición de respuesta inmune celular y humoral en hamsters y en primates subhumanos, sin mostrar efectos adversos locales o generales: incluso algunos primates produjeron anticuerpos hemaglutinantes tras la inmunización con antígeno amibiano lisosomal, y su suero tuvo la capacidad de lisar trofozoitos de *E. histolytica*. Sin embargo, la inmunidad pasiva en animales susceptibles por medio de estos sueros, no proporciona estados inmunes por más de dos meses. (132)

-CONTROL: Es importante que una vez que la enfermedad está presente, además de mantener una adecuada sanidad ambiental, se entrenen las medidas de higiene personal y se da tratamiento a los portadores sanos y enfermos y a los individuos recluidos en instituciones o pertenecientes a poblaciones relativamente aisladas con frecuencia elevada de infección por Entamoeba histolytica, para evitar el contagio (2,7,16,24,106,195).

AMIBIASIS

Los portadores de quistes son la fuente de infección.



(Modificado de Botero, 1984).

TOXOPLASMOSIS

-SINONIMIAS: Toxoplasmosis intestinal.- coccidiosis intestinal
Toxoplasmosis extraintestinal.- coccidiosis tisular, aborto por Toxoplasma, retinocoroiritis toxoplásmica, linfadenopatía toxoplásmica, miositis por Toxoplasma, etc. (24,99).

-EPIDEMIOLOGIA: La toxoplasmosis es la zoonosis parasitaria más difundida en la naturaleza. Se ha demostrado en todas las latitudes, tanto en poblaciones humanas como en más de 300 especies de mamíferos domésticos y salvajes, y alrededor de 30 especies de aves de corral y silvestres. La prevalencia de la enfermedad está influida por el medio, pues es mayor en regiones calientes y húmedas, y menor en climas secos y fríos. (7,24).

En la República Mexicana se considera que el 28.9% de la población tiene reacciones serológicas positivas a Toxoplasma gondii (Nicolle y Manceaux, 1968). (45).

La infección se propaga sobre todo entre los animales; y el hombre constituye un hospedador ocasional. Los gatos y otros felinos (como el puma, ocelote, leopardo, tigrillo) son los hospedadores definitivos y son los eliminadores de oocistos, que son las formas infectantes para otras especies y para el gato mismo.

Un gato infectado elimina oocistos durante una o dos semanas, y una sola deyección puede contener millones de ellos. Si estos elementos encuentran condiciones favorables en el ambiente externo (humedad, temperatura promedio de 25°C, y oxígeno, alcanzan su estado infectante en un lapso de uno a tres días. Los oocistos esporulados son muy resistentes a desinfectantes comunes, permaneciendo viables por mucho tiempo en ambientes apropiados. (7).

Los mecanismos de transmisión, sin embargo, no involucran siempre al gato. Dependiendo del tiempo de vida, hábitos alimenticios, sanidad y riesgos, hay muchos modos de transmisión:

a) Transmisión transplacentaria.- Se ha manejado que este tipo de transmisión sólo pueda ocurrir cuando un hospedador, que no estaba infectado previamente, adquiere la infección aguda durante la preñez; sin embargo, algunos autores sugieren que la infección congénita también puede realizarse si ha habido infección previa, es decir, cuando el hospedador presenta la forma latente o crónica, pues puede tener quistes endometriales y micometriales que, por la presión que ejerce el feto sobre el útero, se rompan y liberen los bradizoitos, los cuales pueden llegar al producto, e infectarlo; esta teoría no ha sido comprobada.

La infección transplacentaria puede ocurrir en cualquier estado de gestación, y el feto es afectado más severamente si ocurre la infección

en el primer medio de la gestación. Si se da una seroconversión durante la preñez, aproximadamente el 40% de los bebés nacen infectados, de ellos, el 60% son asintomáticos, y de los que son sintomáticos, el 44% aproximadamente, experimenta la enfermedad generalizada; del total de los bebés que son sintomáticos, el 12% muere tras padecer la enfermedad.

En México, de cada 1000 recién nacidos, 19 tienen anticuerpos contra Toxoplasma, lo cual revela infecciones neonatales o al menos la presencia de altos títulos en la madre, y por lo tanto, riesgo de la infección transplacentaria.

En muchos animales parece factible este modo de transmisión, sin embargo, en el perro y en el gato rara vez ocurre. (8,16,24,32,45,46,50,51,129,166,195,236)

b) Ingestión de quistes viables en la carne y en las vísceras (carnivorismo).- Los animales carnívoros, como el gato y el perro, y el hombre pueden infectarse por esta vía. Los parásitos conservan su infectividad en el refrigerador (4°C) durante tres o cuatro semanas, pero los destruye la congelación prolongada y la cocción. En el ser humano y los animales, la infección se puede dar por la ingestión de la carne, si esta se encuentra cruda o semicocida. Los bradizoítos, liberados por la digestión de los quistes, se transforman en taquizoítos que invaden muchos tejidos del cuerpo (estado agudo de toxoplasmosis), hasta que se transforman en quistes de bradizoítos latentes, por factores de resistencia adquirida.

El parásito enquistado, ha sido aislado frecuentemente en el cerdo, el borrego, el bovino, la cabra, y aunque ha sido hallado en otras carnes, como la de pollo, la transmisión a partir de estos aun está en duda. Existe además una relación entre la manipulación de carne cruda y la presencia de seropositividad, sobre todo en trabajadores de rastros y en las amas de casa que manipulan la carne sin cocer. Este hecho se explica por la contaminación de las manos y la consiguiente infección vía oral. (8,16,24,32,46,51,52,129,138,166,220)

c) Ingestión de coquistes infectivos a partir de heces de gato.- Sólo los felinos son capaces de eliminar coquistes de T. gondii en sus heces. Los herbívoros, como los borregos y los bovinos, se infectan por la contaminación de su alimento con heces de gatos, los cuales son utilizados en los ranchos para el control de roedores. Estos roedores generalmente están infectados por el parásito, manteniéndose así el ciclo, por carnivorismo. (8,16,24,32,36,45,46,51,129,138,195,220)

También el hombre puede ingerir accidentalmente coquistes, directamente a partir de las heces del gato, o por ingestión de alimentos contaminados con materias fecales del hospedador definitivo. Usualmente, los gatos no tienen diarrea durante el período en que eliminan coquistes, por lo tanto, la posibilidad de transmisión al humano por tocar a los gatos, es mínima. La posibilidad de infectarse vía del suelo contaminado por gatos callejeros, es más probable que infectarse vía suelo contaminado por gatos de casa, porque los gatos callejeros tienen más acceso a cazar pájaros y ratones, con los cuales se mantiene el llamado ciclo selvático.

Generalmente, los gatos eliminan oocistos sólo durante la primera infección, pero cuando llegan a eliminar oocistos en una reinfección, es por infección concomitante con Isoospora, quizá porque interviene con la inmunidad local, pero aún en este caso, el número de oocistos eliminados es muy bajo en comparación con la infección primaria, y tal vez, esta segunda excreción de oocistos no sea importante epidemiológicamente. (175)

La infección con oocistos puede estar mediada por la tierra, fomites, y tal vez algunos artrópodos coprófagos, como las moscas. (132,193)

Por otro lado, el gato puede autoinfectarse por sus lamidos, si ingiere oocistos infectantes de su propia heces. (193)

- d) Ingestión de leche contaminada.- Este mecanismo de transmisión ha sido puesto en duda por algunos autores, quienes aseguran que los taquizoitos presentes en la secreción láctea no pueden ser infectantes por vía oral, pues serían destruidos por los jugos digestivos. Sin embargo, investigaciones realizadas en leche de cabras infectadas, sugieren que las personas pueden adquirir la enfermedad por tomar leche de cabras con toxoplasmosis, si esta no ha sido pasteurizada. (21,52,129,146)
- e) Transfusión sanguínea.- La toxoplasmosis puede transmitirse por transfusiones sanguíneas, de plaquetas, leucocitos, y células sanguíneas, e incluso por agujas contaminadas, adquiriendo la caza de taquizoito; esto ocurre sobre todo si el receptor tiene inmunidad deficiente. (14,24,45,46,123,154,166)
- f) Trasplante de órganos.- La toxoplasmosis adquirida por este mecanismo puede ser fatal, pues los pacientes han recibido tratamiento inmunosupresor, y por lo tanto, son incapaces de responder a la infección por taquizoitos. (14,24,45,46,123,166)
- g) Picadura de artrópodos hematófagos.- La posibilidad de que T. gondii se transmita por insectos hematófagos ha sido estudiada, pero sólo se han obtenido resultados positivos en las garrapatas. (46,156)
- h) Infecciones accidentales en el laboratorio.- Se puede dar por inoculación o manipulación de animales infectados. La penetración del parásito se puede producir a través de mucosas, vía digestiva, respiratoria y conjuntiva, y de lesiones de piel o mordeduras. Se sabe que los trofozoitos pueden permanecer vivos por días en secreciones corporales como líquido ascítico, orina, lágrimas, saliva, leche, ya sea humana o de animales. (24,46)
- i) Otros.- Por contacto sexual (semen), por secreciones y excreciones (saliva, lágrimas, orina, heces), por mordedura de ácaros, y a través de huevos de gallina infectada. (46,138,156)

-ETIOLOGIA: En los tejidos de los mamíferos y de las aves, se puede observar al agente etiológico, Toxoplasma gondii, en forma proliferativa o de taquizoito, y en grupos en forma enquistada, como bradizoitos. En la infección aguda se encuentran los taquizoitos, que se multiplican rápidamente. En las infecciones crónicas, los quistes, con bradizoitos en

su interior, son las formas predominantes; y aparecen cuando la inmunidad del hospedador es adecuada, multiplicándose lentamente. (7,16,24,50,195)

El trofozoito o taquizoito tiene una membrana envolvente, y en su citoplasma presenta hacia la porción anterior, un complejo apical compuesto de un sistema de 22 microtúbulos submembranosos que es envuelto por una capa externa; dicho sistema le confiere movimiento a la célula. Además presenta toxemas, anillos polares y un conoide. Posee un solo núcleo y carece de órganos de locomoción. Es un organismo móvil gracias a la contracción y expansión de pequeñas fibras presentes en su pared celular, además del complejo apical; estas estructuras le confieren movimientos de extensión, rotación y retracción, con las cuales logra penetrar a la célula del hospedador. El núcleo del taquizoito es redondo u oval, semicentral, y algo desplazado hacia el polo posterior; tiene una doble membrana y posee un nucleolo. Estas formas proliferativas pueden medir 2 a 4 μm . por 4 a 7 μm . de largo. Para multiplicarse deben penetrar en una célula, de preferencia del sistema reticuloendotelial, sistema nervioso central, y células musculares. La penetración puede ser activa, por el movimiento propio del parásito, o pasiva, por fagocitosis. La multiplicación es asexual y por endotogamia.

La reproducción intracelular de los taquizoitos, concluye con la formación de quistes; es decir, de células del hospedador repletas del parásito. Posteriormente, cuando la célula es destruida, los taquizoitos liberados se diseminan, local o sistemáticamente, llegando a todo el organismo para invadir nuevas células.

Si la reproducción es más lenta, el proceso terminará con la formación de quistes. Los parásitos de multiplicación atenuada o bradizoitos, segregan precipitados granulares, que se adosan a la membrana vacuolar circundante. Esta membrana se expande conforme se multiplican en su interior los bradizoitos, después, al fusionarse las granulaciones, se forma una membrana sólida, denominada membrana quística, la cual es elástica, pero puede romperse si se somete a una fuerte presión.

Los quistes miden entre 20 y 200 μm . y contiene en su interior cientos o miles de bradizoitos. El bradizoito es morfológicamente similar al trofozoito, y miden 6 μm . de longitud por 2 de ancho.

En el intestino del gato, a diferencia de los mamíferos y las aves, Toxoplasma gondii se comporta como coccidia intestinal, y a partir de las heces salen al medio ambiente los oquistes. Estos tienen forma esferoide, miden 10 a 15 por 9 a 11 μm ., contienen dos esporoquistes elipsoidales, cada uno con cuatro esporozoitos. (7,16,18,24,50,59,156,166,195).

-CICLO BIOLÓGICO: Se aceptan dos tipos de ciclo; uno enterocitellial y otro extraintestinal.

El ciclo enterocitellial tiene lugar en los gatos. Al parecer, estos felinos se infectan con quistes procedentes de ratones o pájaros. Al liberarse del quiste, los bradizoitos penetran en las células epiteliales intestinales, produciéndose diversos tipos morfológicos de estadios multiplicativos. Las diversas fases han sido denominadas por Frenkel (1973) de la siguiente manera: tipos A,B,C,D y E. Los estadios tipo A, aparecen de las 12 a 18 horas de la infección, son los más pequeños y se

manifiestan como colecciones de 2 o 3 organismos en el yeyuno. La división se produce por endodiogonia. Los estadios tipo B, se forman de las 12 a 54 horas de la infección. Tienen un núcleo localizado centralmente y un nucleolo prominente. Se dividen por endodiogonia y endopoligonia. Las fases tipo C, se desarrollan de las 24 a 54 horas después de la infección y se dividen por esquizogonia. Las fases tipo C aparecen a las 32 horas y los 15 días de la infección, y constituyen aproximadamente el 90% de todos los toxoplasmas que se encuentran en el intestino en ese periodo de la infección. Los estadios tipo D son más pequeños que los C, y se dividen por endodiogonia, por esquizogonia y por división de un sólo merozoito a partir de la masa nuclear. Las fases tipo E se dividen por esquizogonia, aparecen de los 3 a 15 días de la infección y se parecen a los tipos D.

La reproducción de todas estas fases, origina al esquizoite inmaduro. Cuando se ha desarrollado el esquizoite maduro, la célula del hospedador estalla liberando numerosos merozoitos que tienden a evolucionar hacia formas sexuales o gametos. Los gametos se forman en todo el intestino delgado y son frecuentes en el ileon entre los 3 y 15 días después de la infección. El microgametocito masculino madura hasta producir entre 12 y 32 microgametos. La fecundación del macrogameto o femenino ocurre dentro de la célula del hospedador, y el cigoto resultante sale a la luz del intestino recubierto por una envoltura translúcida, y constituyendo el oocisto, que es expulsado al exterior con las heces del gato. (7,195)

El hospedador definitivo comienza a eliminar oquistes de tres a cinco días después de haberse infectado con los quistes de *T. gondii*, y a las dos o tres semanas, si la infección se hizo mediante oquistes del parásito. (7)

Los oquistes de *T. gondii* son eliminados en estado inmaduro, y en condiciones adecuadas de humedad, temperatura y oxígeno, continúan su desarrollo en el medio externo, formando en su interior dos esporoquistes con cuatro esporozoitos cada uno. (7,156,166,195).

Las fases del ciclo extraintestinal, son las únicas que se desarrollan en los hospedadores no felinos. No obstante, también pueden ocurrir en el gato, y el ciclo extraintestinal puede comenzar casi al mismo tiempo que el ciclo enterocitolial en estos animales. (24,156,166,195)

Tras la ingestión y digestión del oocisto, pueden formarse taquizoitos o bradizoitos. El desarrollo de los taquizoitos ocurre especialmente en la infecciones viscerales agudas. En el gato, el desarrollo de los taquizoitos tiene lugar en la lámina propia, ganglios linfáticos mesentéricos y órganos alejados del intestino, coexistiendo con el ciclo intestinal. En los otros hospedadores, los taquizoitos son las primeras formas que se observan tras la ingestión de oquistes esporulados. Los taquizoitos se desarrollan en una vacuola, en distintos tipos de células, como fibroblastos, células reticulares y del miocardio. Estas formas parasitarias se multiplican por endodiogonia, hasta formar un pseudoquiste, que cuando se repleta de taquizoitos, da lugar a la rotura de la célula y se produce la infección de nuevas células. Los bradizoitos incluidos en quistes, son característicos de las enfermedades crónicas, y se encuentran principalmente en el cerebro, el corazón y el músculo esquelético. Estas formas se multiplican lentamente por endodiogonia

intracelular. Los quistes, con miles de bradizoitos, permanecen vivos durante años o meses después de la infección. La formación de los quistes coincide generalmente con el desarrollo de la inmunidad. Si la inmunidad desciende, los bradizoitos pueden dar lugar a una nueva proliferación de taquizoitos. (8,24,50,166,195)

Después de la ingestión de coquistes, bradizoitos en quistes o taquizoitos la infección intestinal se extiende hacia los ganglios linfáticos regionales y, a través de la circulación portal hacia el hígado, o bien, por vía linfática, llega al conducto torácico y de ahí al pulmón. En consecuencia, un gran número de parásitos se diseminan por todo el organismo, siendo alta la parasitemia en infecciones agudas y baja en las crónicas. (8,24,46,50,166,195).

-FATOGENIA: En la infección aguda, tras la invasión de las células, estas son destruidas por la excesiva multiplicación de taquizoitos dentro de ellas. Esto estimula la producción de exudados serosos en cavidades orgánicas, necrosis en las zonas invadidas y pequeños focos de consolidación. Esta acción traumática tiene consecuencias variables, según la cantidad de taquizoitos en multiplicación. (156,166)

Se piensa que una potente exotoxina es la causante de las lesiones granulomatosas que son características en esta enfermedad. (156)

Además de las lesiones debidas a la destrucción celular por el parásito, se produce una reacción inflamatoria en el hospedador a base de linfocitos, monocitos y macrófagos; estas lesiones curan por fibrosis en la mayoría de los órganos, y en el sistema nervioso, por gliosis. (7)

En el hospedador definitivo, los taquizoitos penetran en las células del epitelio intestinal y se multiplican, ejercen una acción espoliatriz, además de una traumática al salir de ella. (166)

El grado de alteraciones patológicas en la enfermedad, depende del poder proliferativo del parásito, el número de células destruidas, la cepa de *Toxoplasma*, el estado fisiológico del hospedador (gestación lactación), y la resistencia o hipersensibilidad del mismo. (7,156,66)

También se ha señalado, que algunos hospedadores son más susceptibles que otros, y que el parásito se asocia con otras enfermedades, como la enfermedad de Carré y la toxocariasis en perros, y el SIDA y la pneumocistosis en humanos. (56,166,179).

-MANIFESTACIONES CLINICAS y LESIONES:

En el hombre:

- MANIFESTACIONES CLINICAS:

a) Toxoplasmosis adquirida.- La mayoría de las infecciones transcurren en forma asintomática o con ligera sintomatología no específica y fácilmente confundible con una gripe en ausencia de estudios serológicos (fiebre, mialgia, dolor de cabeza, linfadenopatía y esplenomegalia, con posterior normalización en dos semanas, a excepción de la mialgia, que a veces persiste por otro mes). También son frecuentes los hallazgos de anticuerpos circulantes sin sintomatología presente. Infecciones clínicas subsiguientes son

improbables, como resultado de la adquisición de inmunidad por la invasión y multiplicación de los taquizoítos. Las infecciones crónicas son más frecuentes que las agudas, y en raras ocasiones, se presenta en el adulto un cuadro agudo fulminante, generalizado y fatal, con compromiso simultáneo de varios órganos o sistemas. Se han reportado casos de toxoplasmosis en pacientes inmunosuprimidos, ya sea por quimioterápicos o por SIDA; en estos individuos, *T. gondii* suele agravar un cuadro por *Pneumocystis carinii* y provocar la muerte por infección pulmonar. (7,16,45,138,236)

La fase reciente de la infección, que corresponde a una parasitemia inicial, puede continuar con diferentes aspectos clínicos, según el daño preferente en determinados sitios, los que, de acuerdo con su frecuencia, se distinguen de la siguiente forma:

Forma linfadenopática o ganglionar. - Es la forma clínica más frecuente de la toxoplasmosis aguda adquirida, y se presenta principalmente en niños y adultos jóvenes. Puede transcurrir inicialmente en forma asintomática o con ligeros síntomas. Tal vez, la puerta de entrada más frecuente sea la orofaríngea, por el compromiso casi infalible de los ganglios cervicales. Puede haber otros puntos de entrada, lo que se advierte por el infarto de otros grupos ganglionares, sobre todo los mesentéricos. El cuadro clínico más frecuente es un síndrome febril, con astenia marcada, anorexia, cefalea, dolor abdominal y poliadenopatías. Los ganglios más comprometidos son los cervicales, suboccipitales, axilares; los siguen los de la cadena espinal, inguinales y mesentéricos. El compromiso puede ser uni o bilateral. Los ganglios linfáticos están aumentados de tamaño, de consistencia dura, no adheridos, no supuran y, en la mitad de los enfermos, son dolorosos espontáneamente o a la palpación. La esplenomegalia es rara. En general, la evolución es benigna, el tamaño de los ganglios disminuye después de algunas semanas o meses; o persiste como micropoliadenopatía. Los síntomas generales pasan en un período de uno a dos meses, pero puede persistir el cuadro de astenia durante seis meses o más. Excepcionalmente, hay complicación de otros órganos, como corazón, sistema nervioso central y músculos.

Lo más común es que ocurra la curación clínica definitiva, pero en algunos casos, pueden darse reactivaciones, caracterizadas por un nuevo crecimiento ganglionar, marcada astenia y alto título de anticuerpos específicos.

El hemograma puede revelar leucocitosis leve o leucopenia, linfocitosis y eosinofilia discreta, y anemia moderada. El adenograma presenta una linfadenitis inespecífica, con hiperplasia reticular, sin distorsión de la estructura normal del órgano, con eosinofilia y células plasmáticas; el hallazgo del parásito es raro. (7,16,24,45,99,138,156,195)

Forma ocular. - Se caracteriza por una uveítis de tipo focal, generalmente unilateral, de localización juxtapapilar o macular. Puede aparecer a cualquier edad y se considera que puede ser debida a una infección prenatal, con recidivas posteriores. El criterio para aceptarlo como adquirido o como congénito es difícil. En la reactivación de la enfermedad congénita los títulos de anticuerpos son altos en la prueba de

inmunofluorescencia, y suele ser positiva la fijación de complemento. Esto la diferencia de la adquirida.

La mayor incidencia de retinocoroiditis adquirida de Toxoplasma ocurre entre la edad de 10 a 35 años, y es usualmente asociada con bajo títulos de anticuerpos (menos de 1:128) y prueba de fijación de complemento negativa.

Además en muy pocos pacientes con toxoplasmosis sistémica se desarrolla la retinocoroiditis concurrentemente con la enfermedad generalizada.

La forma ocular puede ocurrir tanto en fases agudas como en crónicas. La lesión del tracto uveal es una inflamación granulomatosa que comienza en retina y luego compromete la coroides. Cuando existe la ruptura de un quiste, se da inflamación intensa, que tiende a cicatrizar. La lesión es siempre redondeada con bordes pigmentados y la parte central blanquecina o con focos múltiples. El humor vítreo está turbio y se pueden observar cicatrices de lesiones anteriores, con abundante acúmulo de pigmento. En casos severos, se puede presentar desprendimiento de retina y vítreo hemorrágico. Con menos frecuencia se observa uveítis anterior, que llega a originar glaucoma secundario, sinquias o cataratas. En las lesiones crónicas existe inflamación difusa, la cual tiende a persistir mucho, produciéndose pérdida progresiva de la visión, y a veces ceguera. (7,16,24,45,99,156,195)

.Forma meningoencefálica.- Es menos frecuente que las anteriores, y de sintomatología poco característica. Puede ser la primera manifestación de la toxoplasmosis, o desarrollarse a partir de las infecciones de otros órganos. El compromiso encefálico no tiene una localización típica, y los síntomas van desde la cefalea hasta la parálisis facial y las hemiparesias, alteración de los reflejos y coma. Como secuela puede quedar algún daño psíquico e intelectual. (7,16,45,139,156,195)

.Forma miocárdica.- De observación rara. Al parecer la miocarditis es una manifestación de la infección aguda y generalizada, con localización del parásito en la fibra cardíaca y su posterior daño e inflamación. La miocarditis monosintomática, con compromiso exclusivo del corazón, es negada por algunos autores. (7,45,139,156,195)

.Forma pulmonar.- El aspecto clínico y anatomopatológico corresponde al de una neumonía intersticial atípica, pero hasta hoy no ha sido estudiada lo suficiente, además, es poco frecuente. Se observa apnea, disnea, cianosis, arritmia cardíaca y taquicardia. (7,156)

.Forma hepática.- Puede presentarse sola o en conjunto con otras formas. Está caracterizada por una hepatomegalia. (156)

b) Toxoplasmosis congénita.- La infección de la madre durante el embarazo, rara vez es sintomática, y si lo es, asume la forma de linfadenopatía o de molestias inespecíficas semejantes a las de la gripe. Pero, haya o no sintomatología, ocurre siempre una parasitemia temporal, en la cual los taquizoitos pueden traspasar la barrera placentaria e infectar al feto. En

la mayoría de los casos, la transmisión se produce al final de la gestación, y en estas circunstancias, las infecciones de los niños son leves y suelen manifestarse después del nacimiento. Si en cambio, la infección se adquiere al comienzo del embarazo, lo cual es poco frecuente, el daño en el producto es severo. En base a esto, las manifestaciones clínicas pueden corresponder a los siguientes cuadros:

. Infección generalizada.- Si la infección congénita ocurre al final del embarazo, se produce una forma generalizada aguda. El niño es prematuro o de bajo peso, con un cuadro clínico caracterizado por hepato y esplenomegalia, ictericia y a veces miocarditis o neumonía intersticial. Rara vez hay compromiso neurológico y ocular. La mortalidad es elevada. En otras ocasiones la infección es poco manifiesta, e incluso puede pasar desapercibida, a excepción de que el niño sea prematuro. (7,8,24,99,138,156,166,198,238)

. Encefalitis aguda.- Cuando la infección ocurre en una etapa más temprana del embarazo, como a la mitad, la generalización de la enfermedad ocurre intrauterinamente, y en el momento del nacimiento se observa sintomatología de encefalitis. El aspecto del niño no es normal el peso puede ser subnormal, o que existan manifestaciones como hidrocefalia, macro o microcefalia, coriorretinitis, retardo psicomotor y convulsiones. Las manifestaciones viscerales pueden existir, pero no son predominantes. Más tarde se encuentran calcificaciones cerebrales o intercraneanas, agravando el retardo psicomotor. (7,16,24,45,99,138,156,166,195,198)

. Secuelas irreversibles.- En los casos en que la infección se realiza al principio del embarazo, en el periodo de formación de la placenta, la enfermedad se desarrolla en la vida intrauterina y el niño nace con secuelas. En las formas leves, las manifestaciones aparecen un tiempo después del nacimiento, en la edad escolar o aún más tarde. Si existe una infección crónica, el paciente presenta pérdida progresiva de la visión, como consecuencia de la retinocoroiditis. En otros casos se encuentran lesiones más graves pero con manifestaciones tardías, como epilepsia, retardo en el desarrollo neuropsíquico, retinocoroiditis y calcificaciones cerebrales. En las formas severas puede haber macrocefalia o microcefalia, estrabismo y placas de retinocoroiditis, al momento del nacimiento. (7,8,16,24,138,156,198).

-LESIONES:

a) Toxoplasmosis adquirida:

. Sistema nervioso central.- Las lesiones encefálicas difieren si se trata de formas agudas o crónicas. La enfermedad crónica se caracteriza por la presencia de hidrocefalia por obstrucción del acueducto de Silvio; la dilatación del sistema ventricular conduce a grados variables de atrofia. El cerebro aparece como una membrana transparente llena de líquido. El tejido residual muestra abundantes calcificaciones. Se encuentran numerosos quistes conteniendo

bradizoitos, y se observan dispersos entre sales cálcicas precipitadas; algunos de los quistes se agrupan y están envueltos por gruesas bandas de tejido conjuntivo.

La enfermedad aguda se caracteriza por la ausencia de dilatación del sistema ventricular; si existen lesiones macroscópicas, son necrosis hemorrágicas de tamaño variable, aunque en algunos casos no se observan alteraciones del tejido cerebral. Las lesiones no necesariamente se localizan en cerebro y tronco cerebral, a menudo se extienden a todo lo largo de la médula espinal hasta la cauda equina. Hay presencia de "grupos" de taquizoitos; es frecuente encontrar también quistes con bradizoitos en su interior, pero sin reacción inflamatoria circundante.

- . Hígado.- La enfermedad aguda se caracteriza por degeneración de los hepatocitos, que puede llegar a necrosis, pérdida de la arquitectura, proliferación de las células de Kupffer.
- . Páncreas.- De estar implicado, la infección aguda origina un cuadro patológico caracterizado por extensa necrosis grasa y necrosis de células acinosas.
- . Intestino.- Se ha citado la presencia de úlceras duodenales, en algunos casos son muy aparentes, engrosándose el segmento intestinal afectado a causa de las hemorragias y el edema.
- . Miocardio.- Al igual que en el hígado, la infección crónica se manifiesta por la presencia de pequeños focos de fibrosis. El proceso agudo muestra zonas de infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos, que rodean fibras musculares con diversos grados de degeneración, que pueden llegar a la necrosis.
- . Ganglios linfáticos.- La imagen histopatológica de los ganglios afectados por la infección de *T. gondii* se caracteriza por: hiperplasia folicular reactiva, con numerosos grupos de células epitelioides localizadas en las zonas corticales y paracorticales. Puede haber pseudoquistes toxoplásmicos.
- . Globo ocular.- Puede haber lesiones en diferentes estadios evolutivos, aparecen manchas de color blanco amarillento, las lesiones se encuentran como copos de algodón con bordes poco precisos; las lesiones menos recientes son de color blanquecino y de límites muy nítidos, salpicadas de grumos de pigmento. También puede observarse edema retiniano en el área macular y peripapilar; después de la muerte de las células ganglionares de la retina, ocurre la degeneración retrógrada de varias fibras con atrofia segmentaria del nervio óptico. (24).

b) Toxoplasmosis congénita:

Las lesiones coriorretinianas en lactantes son graves, extensas y bilaterales. Hay edema y degeneración e inflamación necrótica en retina, con infiltración celular perivascular y general. Puede haber neuritis óptica. Las formas leves de enfermedad congénita se presentan en niños mayores y adultos jóvenes, y se

manifiestan sólo por lesiones retinocoroidales de gravedad variable, sin lesiones de enfermedad generalizada. Las lesiones encefálicas incluyen hidrocefalia, calcificaciones y macro o microcefalia. (28,193).

En los animales:

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS y LESIONES:

En el caso del perro, la mayoría de las infecciones son subclínicas. la infección puede ser grave en cachorros menores de un año. Las manifestaciones clínicas son problemas respiratorios, neuromusculares o gastrointestinales. Entre ellos se destacan diarrea hemorrágica, fiebre, anemia, tonsilitis, vómito, y problemas neuromusculares. Si se da dicho cuadro neuromuscular, generalmente está asociado a la enfermedad de Carré, pues el virus causal de esta, produce inmunodepresión que favorece la proliferación de Toxoplasma como patógeno oportunista. Sin embargo, hay casos típicos de neumonía por toxoplasmosis. En la enfermedad pulmonar por T. gondii produce focos de necrosis en dicho órgano. Otros sistemas pueden verse afectados por la necrosis, como cerebro, hígado y ganglios mesentéricos. En ocasiones, extensas lesiones necróticas vasculares dan lugar a infarto. Se han observado también úlceras intestinales, miositis, hepato y esplenomegalia, entre otros hallazgos. (50,66,126,165)

Las lesiones pulmonares microscópicamente contienen estado fibrinoso y necrosis de paredes alveolares, vasos sanguíneos y bronquiolos. En el lumen alveolar hay infiltrado de fibrina y ocasionalmente linfocitos, neutrófilos y eritrocitos. La necrosis focal o generalizada de hepatocitos, glomerulos y túbulos renales, páncreas, bazo y miocardio, sucede en casos severos de toxoplasmosis generalizada. La necrosis muscular envuelve fibras esqueléticas, pequeños vasos sanguíneos y tejido conectivo circundante; la necrosis de las miofibras es reemplazada por fibrosis. Las lesiones neuronales consisten en necrosis, gliosis, vasculitis y meningoencefalomielitis, asociado generalmente con la enfermedad congénita. Hay pocos reportes de toxoplasmosis ocular en perros, con retinitis, hiperplasia del epitelio ciliar y neuritis del nervio óptico. Los abortos son infrecuentes. (50,66,126,165)

Los gatos también pueden sufrir toxoplasmosis clínica. El ciclo enteropiteloal puede provocar poca o ninguna enfermedad, en cambio, en gatitos jóvenes es factible observar sintomatología propia de la enfermedad generalizada o enteraintestinal. Puede haber signos neuromusculares, depresión, fiebre, linfadenopatía, mialgia, vómito, ictericia, disnea, bilirrubinemia, anorexia, signos nerviosos, retinocoroiditis, e incluso muerte. En el ciclo enteropiteloal aunque hay un extenso desarrollo de los parásitos en el epitelio y lámina propia del intestino, rara vez se observa diarrea. (8,50,166)

Las lesiones observables en el ciclo enteraintestinal del gato son: zonas de necrosis y edema pulmonar, linfadenitis mesentérica y obstrucción intestinal con formación de granulomas, hepatitis, necrosis pancreática, esplenomegalia, miasis y miocarditis. Algunos casos T. gondii invade la vesícula biliar, produciendo inflamación crónica. En algunos casos puede

presentar la uveítis, que envuelve la cámara anterior y posterior; necrosis de los ganglios mesentéricos, e incluso granulomas en estos. (9,50,166).

-**INMUNOLOGÍA:** Hay una relativa resistencia natural por parte de varias especies a la infección con *T. gondii*, y aun dentro de una especie susceptible, hay variaciones individuales. En el ser humano, las madres tienen generalmente una infección asintomática, con alto grado de resistencia natural.

La inmunidad adquirida se desarrolla pocos días después de la infección, restringiéndola o terminando con ella. La mayor parte de los efectos patógenos de la toxoplasmosis se controlan por medio de inmunidad adquirida, y esta persiste por la premunición que se da por la presencia de quistes en cerebro, músculo esquelético, etc., sin embargo, nuevas infecciones por dosis masivas o con cepas muy virulentas, son aun posibles.

Los anticuerpos M aparecen al principio de la infección para luego desaparecer, en tanto que las IgG tienden a incrementarse con el tiempo. La inmunoglobulina M sugiere infecciones congénitas cuando se encuentra en neonatos; mientras que la IgA ha sido observada en formas oculares de la enfermedad.

Aunque la inmunidad mediada por anticuerpos es efectiva contra el parásito, se considera más importante la inmunidad celular. Los linfocitos T estimulan los macrófagos para inhibir o matar a los parásitos, sin embargo, una de las características de *Toxoplasma* es su capacidad para sobrevivir dentro de los macrófagos que, en otras condiciones, son capaces de destruir a los parásitos extracelulares. *T. gondii* tiene la facultad de inducir fagocitosis a células que normalmente no tienen esa posibilidad.

Los bradizoítos contenidos en quistes, se multiplican lentamente, lo que sugiere una respuesta inmune celular característica. La hipersensibilidad caracterizada por muerte celular, necrosis tisular e inflamación, con efectos dañinos en el hospedador sensibilizado, da lugar a un mecanismo patogénico, común en la toxoplasmosis crónica, y que se origina por el rompimiento de quistes, afectando a las células adyacentes, aunque no estén parasitadas, por una intensa reacción inflamatoria. Una reacción de hipersensibilidad de tipo Arthus, da lugar a necrosis perivascular en toxoplasmosis neonatal humana. (7,24,55,166,189,195).

- **DIAGNÓSTICO:** El diagnóstico de la toxoplasmosis basado en los datos clínicos es difícil, debiendo recurrirse a demostrar los toxoplasmas o los anticuerpos anti-toxoplasma. Los signos clínicos, al ser inespecíficos, no dan las bases para un diagnóstico correcto. Las pruebas de laboratorio empleadas, son variadas y con sensibilidad, específicas:

- **Demostración directa del parásito.**- sólo es posible hacerla en un reducido número de casos, ya sea por biopsia o necropsia. El toxoplasma puede encontrarse en líquido cefaloraquídeo, ganglios linfáticos, médula ósea, y ocasionalmente en otros tejidos, como cerebro, músculo, placenta, útero, corazón hígado y bazo. El parásito se busca en fresco o coloreado. (7,16,24,153,166).
- **Pruebas biológicas.**- En el caso de la inoculación en ratones, el parásito se puede aislar de tejidos infectados,

tales como ojos enucleados, ganglios linfáticos, músculos, placentas y vísceras. Tras la primera semana de inoculado el ratón, se estudia el exudado peritoneal para buscar el parásito, generalmente intracelular. La infección en el ratón puede demostrarse mediante pruebas serológicas, al cabo de 3 semanas de la inoculación, y se confirma mediante la observación de pseudoquistes en cerebro. (16,24,126,166).

• Pruebas serológicas.- Las más usadas para diagnóstico de toxoplasmosis son:

- a) Prueba de Sabin-Feldman (Dye-test o prueba de azul de metileno): es una prueba de neutralización basada en que los anticuerpos actúan sobre la pared del parásito, incrementando su capacidad de captación del colorante azul de metileno alcalino. Para tal efecto se usa Toxoplasma virulento como antígeno, el cual es expuesto a diluciones de suero y un factor accesorio (suero humano normal negativo a toxoplasmosis, que debe tener cuando más el 10% de toxoplasma sin colorear, en una dilución 1:4 a la reacción Sabin-Feldman). Aparece positivo desde los primeros días de la infección, y perdura así de por vida. Esta prueba es muy sensible, su desventaja es el costo del suero humano y el riesgo de trabajar con toxoplasmas vivos. (8,16,24,126,138,166).
- b) Prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes.- tiene ventajas sobre la anterior, por ejemplo, los toxoplasmas están muertos y se pueden adquirir comercialmente, la desventaja es que se requiere microscopio de luz ultravioleta y globulinas anti-especie, para cada especie, y puede haber reacción falsa positiva en pacientes con anticuerpos antinucleares, situación que no afecta su uso para el diagnóstico en los animales. Se utiliza para diferenciar entre los anticuerpos adquiridos de la madre y los anticuerpos fetales en la toxoplasmosis congénita del hombre. (8,16,24,138,166)
- c) Hemoaglutinación indirecta (HAI).- La hemoaglutinación pasiva utiliza un antígeno soluble ligado a eritrocitos tanzados de caballo, y detecta anticuerpos circulantes evidenciados por la aglutinación de los eritrocitos preparados. Puede dar reacciones cruzadas, sobre todo cuando se estudian sueros de animales. No detecta anticuerpos en la infección aguda. Es sensible en infecciones crónicas y los títulos de anticuerpos detectados es alto. (8,16,24,166).
- d) Fijación de complemento.- Es específica pero poco sensible. Se utiliza antígeno soluble; los títulos de anticuerpos son bajos, y rara vez se elevan por encima de 1:256. La reacción tiene valor limitado y sólo es positiva en infecciones agudas, a la segunda semana de iniciada la enfermedad, y desciende después de desaparecidos los signos clínicos. Puede haber falsos positivos. (8,16,24,138,166).
- e) ELISA.- se utiliza para detectar anticuerpos tipo IgM anti-toxoplasma en el suero. Aunque no es 100% específica para infecciones recientes cuando se evalúa sola, la medición de anticuerpos IgM puede ayudar en el diagnóstico de toxoplasmosis subclínica en el gato. Un menor o mayor título de anticuerpos IgM combinado con un menor o negativo título de IgG es sugestivo de que la fase enterocapitilial ha sido completada en menos de 12 semanas antes. Títulos de IgM e IgG combinados, también son sugestivos de una fase enterocapitilial

reciente. Bajos títulos de IgM combinados con altos títulos de IgG son menos específicos de infecciones recientes, lo que se atribuye a la ocasional recaída de anticuerpos M en la infección crónica en gatos.

La prueba E. L. I. S. A. en humanos, puede detectar antígenos circulantes en fluidos corporales incluso en orina, lo que es útil para diagnóstico de infecciones agudas, especialmente para aquellas personas en quienes la infección puede ser extensamente diseminada, como en la infección congénita de infantes y en pacientes inmunosuprimidos, como aquellos que padecen SIDA. (8,24,96,127).

f) Prueba inmunoblot.- esta, al igual que la anterior, es capaz de demostrar antígenos de Toxoplasma en muestras de orina, y es una de las pruebas más novedosas que existen actualmente, pero por su elevado costo es empleado para el diagnóstico del SIDA principalmente. (96).

g) Otras pruebas serológicas menos usadas por su baja especificidad son: aglutinación directa, intradermorreacción, inmunodifusión en agar, prueba de látex. (16,24,126,166).

- Interpretación serológica:

.Generalidades.- El desarrollo de títulos de anticuerpos en el perro, es similar al del hombre; en cambio, el título desarrollado por gatos es mucho menor y los anticuerpos aparecen tarde.

Los gatos infectados son seronegativos durante el breve período en que los oocistos son eliminados en heces, por lo que un examen serológico de los gatos no produce información confiable de la transmisibilidad de toxoplasmosis. Sin embargo, si el gato es serológicamente positivo, probablemente ya ha terminado de eliminar los oocistos, es decir, un gato serológicamente positivo y por lo tanto inmune, puede ser menos peligroso que un gato serológicamente negativo (no inmune); no obstante, a veces un gato puede eliminar oocistos en una segunda infección, por lo que aunque el gato sea seropositivo, las precauciones para prevenir la contaminación de comida y agua por oocistos no deben dejarse a un lado. Por otra parte, ya que la infección en el gato puede darse por carnivorismo, un examen fecal no siempre ayuda a determinar el estado de transmisión del animal.

En el hombre y los animales no felinos, títulos negativos de T. gondii hacen pensar que la infección puede no estar ocurriendo durante el tiempo de la prueba. El estado seronegativo de humanos podría ser considerado deseable, excepto porque esos individuos son vulnerables a la enfermedad después de su primera infección.

En los animales y en el hombre, un título positivo hace pensar que la infección por Toxoplasma ocurrió al menos en otro momento. Si el título es bajo y el individuo es clínicamente sano, ha tenido probablemente una exposición reciente (de días o semanas) por al menos, una segunda ocasión. Si el título es alto y el individuo está enfermo, es probable que esté experimentando el estado agudo de toxoplasmosis después de una primera infección, dentro de las últimas semanas.

El que los títulos aumenten no quiere decir necesariamente que los humanos seropositivos sean inmunes a la toxoplasmosis crónica, todo depende de futuros eventos médicos. Por lo demás, los quistes de bradizoitos latentes en tejidos, les confieren de por vida resistencia. A veces, sin embargo, existe el riesgo de reactivación de los quistes latentes en los estados de diseminación aguda, cuando baja la inmunidad.

. La mujer gestante.- A excepción de algunos autores, la mayoría concuerda en que las mujeres seropositivas no transmiten la toxoplasmosis a sus futuros hijos. La gran discordancia entre la frecuencia de positividad parasitológica y la frecuencia de reactividad serológica, ha demostrado que los estudios que pretenden sostener una correlación causa-efecto en la toxoplasmosis congénita por medio de la detección de anticuerpos circulantes en mujeres gestantes a través de una única prueba, deben ser tomados con cautela. Si inicialmente existe sospecha clínica de la enfermedad y se encuentran títulos bajos de anticuerpos, la reacción se debe repetir con intervalos de dos a cuatro semanas, para observar las modificaciones de los títulos. Si los títulos están muy elevados, puede sospecharse de una infección activa. Pueden también existir infecciones que evolucionen con títulos bajos. Cuando se encuentra título de 1:64, se interpreta como infección pasada o muy reciente. Títulos del 1:256 se consideran infecciones estabilizadas o recientes. Títulos de 1:1024 o mayores, sugieren infección activa. La actividad de la infección se confirma cuando los títulos aumentan en dos a cuatro semanas de intervalo (siempre y cuando las elevaciones de los títulos sean 4 veces o más por encima del título anterior).

En la mujer gestante, se da importancia a las reacciones serológicamente positivas cuando al iniciar estaban negativas y se hicieron positivas en los meses siguientes.

Aunque a veces los títulos bajan tras el tratamiento, no se puede comprobar la eficacia del mismo por pruebas serológicas, sino por la clínica.

. El producto.- En el caso específico de la coriorretinitis, puede haber títulos bajos a pesar de haber lesiones.

En el recién nacido se consideran de valor diagnóstico para infección congénita, los siguientes casos:

- a) Cuando los títulos son más elevados en el recién nacido que en la madre (más alto cuando menos en cuatro diluciones).
- b) Cuando durante los meses siguientes al nacimiento, el niño eleva progresivamente los títulos de anticuerpos. Si los anticuerpos del niño corresponden a los transferidos pasivamente por la madre, irán disminuyendo hasta hacerse negativos después de seis o más meses.
- c) Cuando el niño presenta títulos de 1:16 (00) o mayores.
- d) Cuando el recién nacido tiene IgM. (Método precoz para detectar la infección congénita, aunque no totalmente seguro).

(24,51,97,128,130,236).

-PREVENCIÓN Y CONTROL: Experimentalmente, las vacunas de toxoplasmas inactivados, pueden proteger contra cepas de intermedia, pero no de máxima patogenicidad. Las vacunas vivas de baja virulencia, son más inmunogénicas, pero deben ser usadas con precaución pues puede revertirse la virulencia del agente al ser inoculado. De cualquier forma, estas vacunas no se adquieren comercialmente aún.

La vacunación de gatos para prevenir la eliminación de ooquistes, ha sido investigada, y su eficacia ha sido demostrada, pero la vacuna no ha sido fabricada comercialmente tampoco. (7,55,123).

Las mujeres gestantes deben evitar el contacto con tierra contaminada con heces de gato. Cuando sea factible, conviene realizar muestreos serológicos prenatales, en pacientes con síndrome febril, adenomegalias o cuadro típico de mononucleosis, sospechosos de toxoplasmosis; o realizarlos rutinariamente para observar a tiempo reconvenciones y ofrecer una alternativa terapéutica.

Las frutas y verduras deben lavarse cuidadosamente, por si estas vienen contaminadas con ooquistes resistentes.

Los sujetos seropositivos a *T. gondii*, no deben ser usados como donadores de órganos para trasplante.

Los pacientes inmunodeficientes o con terapia inmunosupresora, no deben recibir transfusiones sanguíneas hasta no comprobar la seronegatividad del donante.

El adiestramiento del personal médico y de laboratorio, además de la educación sanitaria, son necesarios para disminuir riesgos y daños por la toxoplasmosis.

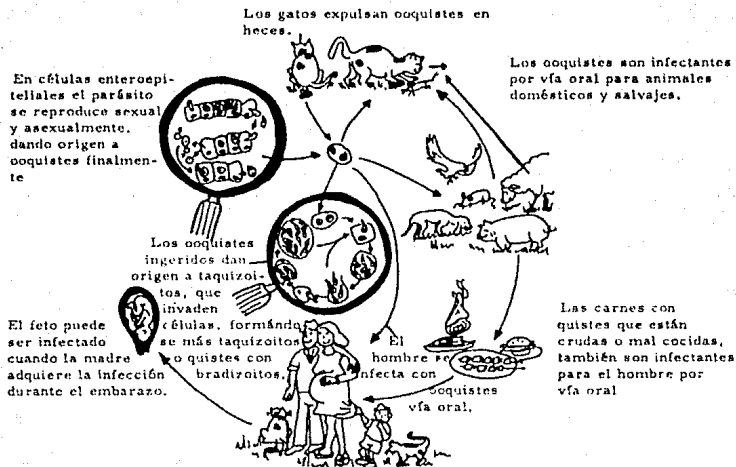
Evitar la ingestión de carne cruda o mal cocida. Lavarse las manos después de la manipulación de carne cruda, sobre todo por áreas de casa, que pueden transmitir la enfermedad congénita.

Erradicar moscas, lechrices, cucarachas y demás vectores que puedan contaminar el agua o los alimentos con ooquistes.

Evitar alimentar a los gatos con carne cruda (o congelar esta por varios días); tener cuidados especiales con sus heces; evitar el contacto de gatos con niños y embarazadas, vaciar diariamente la caja donde defecan los gatos y de preferencia que no lo hagan las mujeres gestantes.

Erradicar la población de roedores para cortar el ciclo selvático de la enfermedad.
(8,16,24,28,50,52,55,99,151,166,236).

TOXOPLASMOSIS



SEGUNDA SECCION

T R E M A T O D O S

ESQUISTOSOMIASIS

-SINONIMIAS: Schistosomiasis, esquistosomiasis de oriente, enfermedad de Katayama, fiebre Katayama, fiebre del Yangtze, bilherziasis arteriovenosa. (7,24,28,87,193).

-EPIDEMIOLOGIA: Schistosoma japonicum (Katsurada,1904) y S. mansoni (Sanbon, 1907) habitan en las venas mesentéricas del hombre y algunos animales. S. mansoni tiene como reservorios solamente a roedores, por lo que, a pesar de su importancia en América Latina, no se ha desarrollado en el presente trabajo. S. japonicum en cambio, ha sido encontrado en perros, gatos y otros mamíferos; y aunque se distribuye solamente en el extremo oriente, se describirán, al menos brevemente, dada su importancia en esas regiones. (16,166,195)

Schistosoma japonicum se encuentra en las venas porta y vasos mesentéricos del hombre, perros, gatos, bovinos, cerdos, equinos, cabras, borregos, conejos, y otros mamíferos. Las infecciones humanas y animales son más frecuentes en zonas donde la pluviosidad es alta. (16,126,166,192,193).

La enfermedad constituye un problema de salud pública en las zonas endémicas (Japón, China, Taiwan, Formosa, e Islas Filipinas) por la cronicidad de la infección, los efectos sobre la salud y las dificultades para su control o erradicación. (24,195).

En estos últimos años, la incidencia de la enfermedad ha ido en aumento. El incremento en la exposición y prevalencia han sido causados por el desarrollo poblacional en áreas endémicas. El aumento intensivo de la transmisión en dichas áreas es resultado de la construcción de presas y canales de irrigación, los cuales proveen un nuevo habitat para los hospedadores intermedios de Schistosoma (Kleinland,1978). (177).

La transmisión puede ser por contacto directo de la piel con agua dulce de curso lento, contaminadas con materias fecales, y que tengan los caracoles apropiados e infectados. Los canales de riego, represas, lagunas, pantanos, etc. son los lugares más aptos para la diseminación de esta parasitosis. Diversas costumbres y oficios predisponen a la infección, tales como baños de inmersión, utilización de aguas contaminadas para el aseo personal, lavado de ropa en esos sitios, trabajos agrícolas que permitan la exposición de la piel con el agua (como en el cultivo del arroz), labores de pesca, etc. Los reservorios animales y el hombre, pueden con sus heces contaminar el agua e infectar a los caracoles presentes en ella. (24,87)

Otras formas de transmisión menos comunes son: por ingestión de agua contaminada con la fase infectante, y la transmisión prenatal. (24,89,106,193).

S. japonicum es transmitido por moluscos del orden Frosobranchiata en su género Oncolmelania, incluyendo a O. hepensis en China, O. nosophora en China y Japón, O. quadraxi en las Islas Filipinas, y O. formosana en Formosa. Al parecer, los machos son más resistentes a la infección que las hembras. (35,89).

-ETIOLOGIA: Existen cuatro cepas de *S. japonicum*, la japonesa, filipina, china y la de formaosa, distinguibles tanto por su distribución geográfica como por diferencias morfológicas; pero en general, se puede decir que el parásito tiene cuerpo alargado, con dimorfismo sexual. Las hembras son delgadas y más largas que los machos. Estos miden de 9.5 a 20 mm. de largo por 0.33 a 0.96 mm. de ancho. Las hembras miden de 12 a 26 mm. por 0.3 mm. de ancho. Las ventosas están juntas, cerca del extremo anterior; son estructuras de fijación. El tegumento es espinoso en las ventosas y en el canal ginecóforo. En ambos sexos, el esófago está rodeado de glándulas. No presenta faringe y las ramas del intestino forman un tubo en la porción terminal del cuerpo, bifurcándose hacia la ventosa ventral. El poro genital se abre junto y detrás de la ventosa ventral; los testículos (de 6 a 7) forman lóbulos situados detrás de la línea media. El ovario se encuentra en la segunda mitad del cuerpo, y las vitelógenas ocupan el cuarto posterior. Los huevos son de cascarrón delgado, espinoso, y sin opérculo, y tienen a veces una pequeña espina o protuberancia lateral. Miden de 70 a 100 por 50 a 80 μ m. y salen con las heces del hospedador. (16,126,166,195)

-CICLO BIOLÓGICO: Las hembras ovígeras penetran en los pequeños vasos de la mucosa y submucosa del intestino, y ponen sus huevos en los capilares; algunos son arrastrados por la corriente sanguínea, otros son encontrados en parénquima hepático, pero normalmente pasan al lumen intestinal y salen con las heces. El posterior desarrollo continúa en el agua dulce, en donde los huevos eclosionan y salen los miracidios que penetran el tegumento de ciertos caracoles, y dentro de estos caracoles se forman dos generaciones de esporozoítos; la segunda da lugar a las cercarias, estas abandonan al molusco, nadan y penetran en el hospedador vertebrado a través de la piel. En el caso de los rumiantes, las cercarias pueden penetrar también por pared ruminal cuando son ingeridas en el agua de bebida.

La penetración de la piel, se logra por la acción de las secreciones de las glándulas cefálicas de las cercarias, las cuales digieren los tejidos. Las cercarias se transforman entonces en exquistosómulos, que son transportadas por la circulación a los pulmones, después al hígado por la vía sanguínea, y a partir de los ocho días se encuentran en las venas porta. Los vermes se aparean en los vasos portales antes de abandonar el hígado, para alcanzar la madurez en las venas mesentéricas. (18,166,192,195).

-PATOGENIA: Las cercarias vivas ejercen una acción traumática y alergizante al penetrar activamente en la piel por medio de sus encimas. La dermatitis puede ser muy grave. Las cercarias pueden incluso penetrar por la piel de un hospedador no habitual (vertebrado) y causar en él una dermatitis grave, aunque transitoria, que desaparece cuando las cercarias han muerto; esto ocurre porque en ese hospedador son incapaces de migrar correctamente y de sobrevivir.

Existe daño tisular si los parásitos mueren durante su migración en un hospedador habitual.

Los huevos espinosos que son depositados en los vasos sanguíneos del hospedador definitivo, pasan luego a los intestinos y a otros órganos, causando irritación a medida que penetran a los tejidos. En cerebro, dichos huevos ejercen una acción mecánica.

En aquellos tejidos que rodean a los huevos, se desarrolla una inflamación crónica por la irritación originada.

Se sabe que estos parásitos pueden secretar toxinas que agravan el cuadro visceral. (16,23,89,126).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

Al inicio puede haber erupción cutánea, prurito, lesiones maculopapulares, que pueden durar varios días.

Las infestaciones intestinales agudas graves, se manifiestan por diarrea profusa o disenteria, dolor abdominal, deshidratación, fiebre, cefalea, mialgia y anorexia. Si hay compromiso hepático existirá anemia e hipalbuminemia, y a veces, edema y pérdida de peso. Puede haber dolor hepático por la migración a este órgano.

La migración de un elevado número de esquistosómulas por los pulmones, puede provocar tos temporal o neumonía, pero esto no es frecuente.

Los hospedadores que padecen infestación crónica aparecen emaciados y en ocasiones con ascitis. En estos casos hay eosinofilia, anemia e hipalbuminemia, y es posible la hiperaglutinabilidad. A veces, aparecen signos neurológicos si hay infección cerebral. En caso de enfermedad renal, es frecuente observar proteinuria.

Estos signos clínicos ocurren tanto en el canídeo como en el ser humano. (7,16,23,89,106,195).

-LESIONES:

En la enfermedad aguda, las erupciones maculopapulosas son transitorias si no hay reacción tóxica y alergia severas. Durante la invasión al hígado y otros órganos por los parásitos jóvenes, se producen hemorragias petequiales y focos de infiltración de eosinófilos y leucocitos. Después el hígado se hipertrofia, y puede haber al mismo tiempo congestión de bazo, hiperplasia nodular, entre otras cosas.

En la forma crónica, se da una fibrosis periportal del hígado, tras un año y medio aproximadamente. Los huevos depositados en ganglios mesentéricos y pared intestinal, dan lugar a la infiltración celular, con gran proliferación de tejido fibroso, formación de papilomas y trombosis de vasos sanguíneos pequeños. Los cambios iniciales van desde congestión, mucosa granulosa e hipertrofica, papilas y ulceraciones amarillentas, hasta formación de pólipos y constricciones. Toda la pared intestinal, incluyendo el peritoneo, puede resultar afectada por el proceso, y presentar adherencias con mesenterio y epiplón. Las embolias por los huevos arrastrados por la corriente sanguínea, son la causa de proliferación fibroblástica y fibrosis pericanalicular en el hígado. En

estadios avanzados, hay esplenomegalia por la obstrucción portal, la invasión por los huevos, la reacción reticuloendotelial, y por los productos tóxicos de los parásitos.

Las infecciones cerebrales que actúan mecánicamente, se deben a la diseminación hematogena de huevos, además de liberar proteínas extrañas y agentes tóxicos, hasta el grado de provocar una intensa reacción con edema, infiltración celular, alteraciones vasculares y degeneración de los tejidos vecinos.

Los huevos transportados a pulmones, con el tiempo llegan a originar arteriolitis y fibrosis, causando insuficiencia ventricular derecha o cor pulmonar. (16,28,29,195).

Las infecciones renales suelen darse cuando hay infección mixta por *S. japonicum* y *S. mansoni*. Puede observarse glomerulonefritis membranosa, y proliferación celular en el mesangio de los riñones. Las lesiones renales son el resultado de la acción de complejos antígeno-anticuerpo-complemento. (87).

-INMUNOLOGIA: Los eosinófilos colaboran en gran medida con la destrucción de esquistosomas. La fibrosis originada en los tejidos, se produce después de la respuesta celular linfocítica y eosinofílica. Se ha descrito una función protectora de los eosinófilos en la respuesta inmune frente a la reinfección, lo que se atribuye a anticuerpos secretados mediante el estímulo de los eosinófilos. Si bien el parásito estimula dicha reacción de defensa en el hospedador, está protegido de ella por la presencia de antígenos idénticos a los del hospedador; algunos sintetizados por el tramadado y otros absorbidos del organismo hospedero e incorporados al tegumento externo del parásito. La reacción de defensa, en cambio, es totalmente eficaz contra las formas juveniles migrantes, ya que actúa antes de que estas tengan oportunidad de enmascarar su presencia en el hospedador. De este modo, el individuo será resistente a las reinfecciones, pero será incapaz de librarse de la infestación que estimuló la respuesta inmune; este fenómeno se denomina inmunidad concomitante. (7,191).

La respuesta inmunitaria celular persiste durante toda la vida del parásito, aunque en la fase crónica los eosinófilos disminuyen. (16).

-DIAGNOSTICO: Los signos clínicos, por sí solos, no bastan para efectuar un **DIAGNOSTICO** definitivo aunque si deben bastar para aconsejar la realización de un análisis coprológico de sedimentación que nos revelaría la presencia de huevos de los parásitos, mezclados con sangre y mucus. (16,195).

En la esquistosomiasis intestinal, es útil la biopsia de mucosa rectal, para observar directamente al microscopio entre dos láminas. (16,24,195).

Las pruebas serológicas pueden contribuir al diagnóstico en los casos crónicos tardíos en los que no es posible encontrar huevos en heces. Las más utilizadas son: fijación de complemento, contrainmunelectroforesis, inmunofluorescencia indirecta, ELISA, fijación de látex, al aglutinación de carciatas e inmovilización del miracido, fijación de la hemolina,

prueba lecitina-colesterol, inmunoelectroforesis. Estas pruebas aparecen positivas después de varios meses de iniciada la infección, y permanecen positivas muchos años después de haber desaparecido la infección activa. Por esta razón, los diagnósticos serológicos no son siempre confiables. (16,24,69,115,195).

El inmunodiagnóstico para esquistosomiasis exhibe una heterogeneidad molecular limitada, porque el diagnóstico específico de especie es imposible sólo por análisis de anticuerpos. Una posible aproximación a este problema es el análisis submolecular de antígenos del parásito en la esperanza de que aunque los moléculas intactas pueden tener reacción cruzada individual, esta puede ser específica para cada parásito. Los antígenos de *S. japonicum*, *S. mansoni*, y *S. haematobium* (este último no zoonótico) son distintos estructuralmente. La mayoría de las veces no hay reacción antigénica cruzada ni en anticuerpos monoclonales ni en inmunoprecipitación en suero. (190)

-PREVENCIÓN: Mejorar las condiciones sanitarias del agua para riego y bebida; y educar a la población humana sobre el riesgo de la enfermedad. (7,24)

En varias especies de esquistosomas, se ha intentado la inmunización por medio de sus esquistosóculas irradiadas previamente e inoculadas vía subcutánea o intramuscular, con resultados buenos, pero no hay vacunas seguras y efectivas totalmente, y no se sabe el resultado que provocan en el hombre. (7,150).

El mismo procedimiento ha sido llevado a cabo en el caracol *Gonostomatia hupensis japonica*, inoculándole en este caso miracidios irradiados, demostrándose que en estos moluscos, se favorece la resistencia contra *S. japonicum*, al menos por cuatro semanas. (84).

Se han descubierto moléculas inmunogénicas en animales infectados, y se estudia la posibilidad de modificarlas o usarlas en conjunción con coadyuvantes para inducir niveles de resistencia en el hombre. Esto se ha logrado por medio de las técnicas de anticuerpos monoclonales y técnicas de DNA recombinante, que permiten la clonación de los genes parasitarios para conocer su secuencia y los antígenos que producen. (191).

Por otro lado, se ha demostrado protección cruzada en el caso de resistencia a *Schistosoma* spp. mediante la inmunización con antígenos somáticos de *Fasciola*. También se ha experimentado la vacunación con la cepa formosa de *S. japonicum* en monos, ya que esta cepa raramente afecta al hombre, y se ha observado que si confiere protección contra inoculaciones posteriores con las cepas china y japonesa, que si afectan al ser humano. (7).

-CONTROL: La educación de las poblaciones humanas en situación de riesgo, la provisión de condiciones sanitarias y el entubado del agua hasta las casas, las zonas de lavado y las piscinas, constituyen las bases para reducir el contacto del hombre y los animales con el agua contaminada. Antes de que las aguas negras contaminen el agua de bebida o de riego, deben ser tratadas por floculación durante 25 a 45 días.

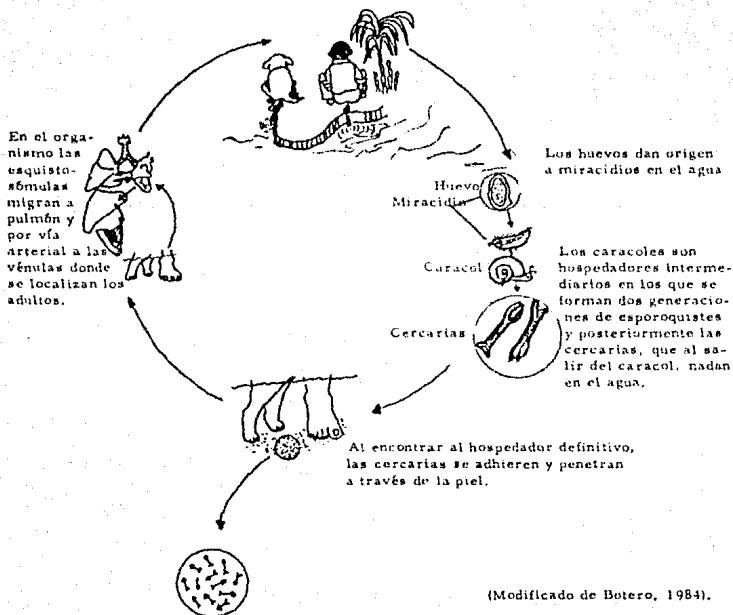
Otra forma de control es el tratamiento de la comunidad en donde la enfermedad es endémica, pero requiere de la completa cooperación de todas las personas.

La vigilancia epidemiológica debe ser muy activa por la tendencia de esta parasitosis a la diseminación, tanto en zonas rurales como en lugares industrializados, en los cuales las obras de ingeniería como represas o regadíos crean condiciones ecológicas apropiadas para su difusión. En estos casos, es necesario hacer coprológicos y diagnósticos serológicos de las personas que se sospecha padecen la enfermedad. (7,24,87,195).

En cuanto al control de los caracoles por medio de molusquidas, podemos señalar que se corre el riesgo de provocar efectos adversos sobre el ecosistema. Para evitar esto, se ha buscado realizar el control biológico de los moluscos, por medio de protozoarios, nematodos, trematodos, bacterias, ratones, patos, tortugas, y varias especies de peces. De este modo, el control biológico es una alternativa para evitar el uso de molusquidas. Se ha intentado incluso, el uso de otros caracoles como Marisa y Pomacea para interceptar a los miracidios de Schistosoma y evitar así que el ciclo se perpetúe, ya que estos caracoles, no son hospedadores habituales y los miracidios no sobreviven en ellos. (89).

ESQUISTOSOMIASIS

Los hospedadores definitivos eliminan huevos en las heces



(Modificado de Botero, 1984).

PARAGONIMIASIS

-SINONIMIAS: Distomatosis pulmonar. (24).

-EPIDEMIOLOGIA: Los hospedadores animales son el perro, la mangosta, la rata de los arbustos, el cerdo, el gato y otros felinos, el visón, el castor, etc., los cuales varían en función del área geográfica. El hombre actúa como hospedador para esta parasitosis. (7,16,24,61,122,146,174,195,234).

Existen muchas especies que parasitan a los animales, pero entre las que afectan también al hombre se encuentran: Paragonimus westermani (Kerbert, 1907/8), P. skrjabini (Chen, 1939), P. pulmonalis (Baeltz, 1890) y P. heterotrius (Chen, 1964) en Asia; P. africanus (Voelker, 1965) y P. uterobilateralis (Voelker, 1965) en Africa; P. caliensis (Little, 1969), P. mexicanus (Miyazaki, 1948) y P. kellicotti (Ward, 1900) en América. Se ha llegado a la conclusión de que P. peruvianus (Miyazaki, 1969), P. amazonicus (Miyazaki, 1973), P. ecuadoriensis (Voelker, 1979) y P. inca (Miyazaki, 1975) son sinónimo de P. mexicanus; es decir, se trata de la misma especie.

La enfermedad producida por las especies del género Paragonimus (Braun, 1879) es frecuente en Japón, Corea, Indonesia, Malasia, Sri Lanka, Tailandia y Filipinas. Se han observado con menos frecuencia en Manchuria, Sudeste de Asia, Unión Soviética, Camerún, Nigeria y Zaire. En América Latina se han reportado casos en México, Guatemala, Honduras, El Salvador, Costa Rica, Panamá, Perú y otros. En México hay hasta el momento siete casos reportados en la literatura. (174).

La distribución de este género en América es como sigue:

Paragonimus kellicotti: Canadá y E.U.A. (predomina en animales y sólo existen algunos casos reportados en humanos).

P. mexicanus: tiene una amplia distribución en México, América Central y América del Sur. En la República Mexicana ha sido encontrado en Colima, Michoacán, Veracruz, Tabasco, Chiapas y Nayarit. En América Central, P. mexicanus se distribuye en Guatemala, El Salvador, Honduras, Nicaragua y Costa Rica; en Panamá sólo se ha encontrado en animales silvestres. En América del Sur, ha sido reportado en Ecuador, Perú y Brasil.

P. caliensis: se distribuye en Colombia básicamente, pero puede encontrarse en Perú y Panamá.

(7,16,24,124,146,195).

Ecuador y Perú son los países con mayor número de casos en América, quedando como los únicos países en donde no se ha reportado ningún caso en la especie humana Panamá y Brasil. En México, algunos casos humanos han sido reportados en Yucatán, Michoacán y San Luis Potosí. (124).

Los reservorios domésticos y silvestres, así como el hombre, se encuentran en distintas áreas geográficas en relación con la presencia de Paragonimus:

- P. westerni: Hombre, gato, perro, mono, tigre, etc.
- P. skriabini: Hombre, gato, perro.
- P. heterotremus: Hombre, rata, perro, mono, gato, leopardo.
- P. pulmonalis: Hombre, gato, perro.
- P. africanus: Hombre, mangosta, perro (y quizá el gato y el mono).
- P. utero-bilateralis: Hombre, mangosta perro.
- P. kellicotti: Mink, gato, perro, cerdo.
- P. caliensis: Zariquieya.

P. mexicanus: En Guatemala, Ecuador, Costa Rica, y Perú, ha sido encontrado en el hombre, zariquieya y gato. En México, ha sido aislado en Colima de los pulmones de tlacuaches (Didelphis marsupialis y D. virginiana californica) y en otros estados ha sido aislado de Pillander gossium pallidus (que es un tipo de zariquieya). En este país, la infección en perros y gatos sólo ha podido ser demostrada experimentalmente, pero con resultados que establecen la posibilidad de que dicha infección pueda ocurrir de modo natural. (123,146,234).

A pesar de que la distribución del parásito en los reservorios naturales es amplia, es el hombre quien favorece más la contaminación de las aguas dulces en donde se realiza el ciclo inicial del parásito. (16).

Los primeros y segundos hospedadores intermediarios, varían también con la especie de Paragonimus y con su distribución geográfica.

- P. westerni: 1er. hosp.- Semisulcospira sp. y Potria sp.
2do. hosp.- Gastrophysa sp., Ceriodictyon sp.,
Sinopotamon sp., Potamon sp., Potamiscus sp.,
Parathelphusa sp., Surdathelphusa sp.,
Cambaroides sp., Eriocheir sp., y Procambarus sp.
- P. skriabini: 1er. hosp.- Assiminea sp., y Tricola sp.
2do. hosp.- Sinopotamon sp. y Potamon sp.
- P. heterotremus: 1er. hosp.- Tricola sp.
2do. hosp.- Potamon sp. y Parathelphusa sp.

- P. pulmonalis: 1er. hosp.- Semisulcospira sp. y Botria sp.
2do. hosp.- Geothelphusa sp., Eriocheir sp., Cambaroides sp.
Procambarus sp., Palaeon sp.
- P. africanus: 1er. hosp.- Potadoma sp.
2do. hosp.- Sudanautes sp.
- P. uterschilaterialis: 1er. hosp. Afreponus sp. y Potadoma sp.
2do. hosp.- Liberonates sp. y Sudanautes sp.
- P. kellicottii: 1er. hosp.- Fonaticopsis sp.
2do. hosp.- Cambarus sp.
- P. galiensis: 1er. hosp.- Araopygus sp.
2do. hosp.- Hipolobocera sp.

P. mexicanus: En Costa Rica el primer hospedador intermediario es Araopygus costaricensis. En México sólo ha sido descubierto un tipo de caracol, en Colima, el Araopygus sp. allagei, desconociéndose si está presente en los demás estados o si existen otros hospedadores de esta clase en el país. Experimentalmente se ha demostrado que Orcogelania roseophora permite el desarrollo del estado cercarial. En cuanto a los hospedadores intermediarios secundarios, se han encontrado en los siguientes congresos: Pseudothelphusa cubanensis y P. propinqua en Guatemala, Potamocarcinus magus y Ptychopallus tristani en Costa Rica, Potamocarcinus richmondi, Ptychopallus montanus cocleensis y Pty. guilipensis en Panamá, Hipolobocera equatorialis en Ecuador, y Pseudothelphusa chilensis en Perú. En México, P. mexicanus ha sido encontrado en Pseudothelphusa dilatada, en Colima; Potamocarcinus mexillipes en Tabasco; Potamocarcinus tuberculatus en Chiapas. (16,84,123,146,195,234).

Los hospedadores definitivos se infestan cuando ingieren crustáceos crudos que están infestados de metacercarias (como el ceviche), lo cual es muy común en los países asiáticos y en algunos de Latinoamérica. (7,24).

La paragonimiasis pulmonar humana en México, es una enfermedad de pronóstico grave que es capaz de causar la muerte. (124).

-ETIOLOGIA: Los miembros del género Paragonimus, son trematodos de forma ovoida, de cuerpo cubierto de espinas; miden de 1 cm. a 1.5 cm. de largo por 5 mm. de ancho y de 3 a 5 mm. de espesor. Su ventosa oral es ventroterminal. La ventosa ventral se encuentra hacia la mitad del cuerpo, y detrás de ella se abre el poro genital. Son hermafroditas; los testículos están en la mitad posterior del cuerpo, y el ovario se halla delante de ellos. Son parásitos carnosos, móviles, de color café rojizo. Los huevos son operculados, miden de 80 a 100 µm. de largo por 50 a 60 de ancho; son de color café grisáceo. (7,16,24,61,122,195).

-CICLO BIOLÓGICO: El ciclo se inicia cuando los huevos del trematodo son expectorados y caen al agua, o cuando son deglutidos y salen con las heces. En el agua se desarrolla dentro del huevo la primera forma larvaria ciliada, llamada miracidio el cual se libera del huevo y nada activamente un tiempo, y si no encuentra el caracol apropiado en 24 horas, muere; pero si se pone en contacto con el molusco, penetra en él, pierde sus cilios y placas y se transforma en esporoquiste, en cuyo interior se forma la primera generación de redias, llamadas redias madres; dentro de cada una de ellas se desarrolla otra generación de redias, llamadas redias hijas, y dentro de cada una de ellas se originan las cercarias, las cuales abandonan el caracol, desplazándose lentamente, sin nadar; las cercarias del tipo de las microcercarias, se caracterizan por su cola corta y por presentar un estilite de la ventosa oral; la infestación de los cangrejos tiene lugar en el medio, y aún se desconoce cómo se infectan, si porque las cercarias penetran a través de los tegumentos o si son ingeridos por el cangrejo junto con el caracol. Las cercarias dentro del cangrejo se transforman en metacercarias desnudas y muy activas, estas se encuentran principalmente en el hepatopáncreas y menos frecuentemente en la musculatura de las patas y quelas, o en la musculatura del cuerpo. Se caracterizan por su pigmentación rojiza, sus ciegos amarillos y su vesícula excretora larga que va desde la bifurcación cecal hasta el poro excretor.

El hombre y los animales se infectan cuando comen cangrejos infectados con metacercarias, crudos o mal cocidos. Se ha mencionado que si las metacercarias se liberan del caracol, pueden ser ingeridas en el agua de bebida. Las metacercarias llegan así al aparato digestivo de estos hospedadores, atraviesan las paredes del esófago o del estómago y llegan a la cavidad torácica o abdominal y migran atravesando peritoneo, diafragma, o pleura, hasta alcanzar los pulmones, en donde se desarrollan hasta alcanzar su estado adulto, aproximadamente en unos 65 a 70 días. A veces los parásitos siguen rutas diferentes y tienen localización intrapulmonar, como bajo piel y cerebro.
(7,16,24,124,146,179,193,234).

-PATOGENIA: Los gusanos presentes en los tejidos adyacentes a los pulmones, originan una inflamación severa por su acción irritativa. Además, en su migración ejercen acciones traumáticas e inoculatrix. Los huevos acarreados por la sangre o linfa a varias partes del cuerpo, ocasionan una reacción inflamatoria también. Se piensa que los parásitos adultos son capaces de producir alguna substancia tóxica capaz de ocasionar hemorragias en varios órganos, elaborada por el trematodo desde el pulmón, y llevados a la circulación hacia hígado, bazo, páncreas, riñones y adrenales. (16,234).

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el hombre y en los animales. - Generalmente es de comienzo insidioso, con un síndrome infeccioso mal definido. Puede haber síntomas abdominales, propios del período de invasión de las formas juveniles o por la localización ectópica de los gusanos, que se caracteriza por dolores vagos y diarrea.

El pronóstico es favorable en infecciones ligeras, con curación espontánea por la muerte del gusano que normalmente vive entre cinco y seis años. La paragonimiasis pulmonar en sus primeras etapas, produce pleuresía en varios grados de severidad y ocasionalmente neumotórax. Los

síntomas más marcados son: tos, esputo sanguinolento, anemia y eosinofilia. Como puede haber dolor pulmonar, pleuresía y hemoptisis, la enfermedad se confunde fácilmente con la tuberculosis, neumonía y bronquiectasia.

Numerosos casos de paragonimiasis cutánea han sido descritos para América, sobre todo en Ecuador y Honduras; y cuando menos un caso en México de paragonimiasis visceral.

En los casos raros encefálicos y medulares, la sintomatología no difiere de la de todo proceso expansivo del sistema nervioso central, encontrándose sobre todo parálisis, parestia, fiebre y alteraciones visuales.

El pronóstico de las infecciones pulmonares intensas o de la paragonimiasis cerebral, es grave. El paciente difícilmente se recupera de ellas y tarde o temprano muere.

La tuberculosis y otras infecciones superpuestas son especialmente peligrosas y causan la muerte del individuo. (7, 18, 66, 92, 123, 124, 146, 174, 195, 234).

-LESIONES:

En el hombre y los animales. - El cuadro patomorfológico pone en evidencia lesiones específicas, como son la presencia de abscesos y cavernas de origen parasitario, y granulomas, debidos a la presencia de huevos del parásito, y en ocasiones quistes, que contienen en su interior al Paragonimus. Las cavidades son debidas al infarto de la porción respectiva del parénquima pulmonar o a necrosis de una masa granulomatosa o neumónica, por un proceso de licuefacción que, en muchos casos, va seguido de la desintegración del parásito muerto. Las lesiones granulomatosas pueden calcificarse.

Los granulomas o los quistes pueden estar en cualquier parte del pulmón, aunque son más frecuentes en el lóbulo superior del pulmón derecho. Los trematodos inmaduros provocan peritonitis eosinofílica, pleuritis, y hemorragias multifocales en la pleura. (7, 18, 24, 66, 124, 146, 195).

Las lesiones de la paragonimiasis cutánea están caracterizadas por edema local, presencia de gusanos inmaduros, y en ocasiones nódulos. Las lesiones cerebrales son extensas y conectadas entre sí por los pasajes producidos por la migración del gusano. Dichas lesiones contienen exudado purulento, detritus, huevos, cristales de Charcot-Lyden, y en algunos casos, gusanos vivos o muertos. (234).

-INMUNOLOGÍA La inmunidad contra Paragonimus es menos conocida que la de otros trematodos, aunque existe alguna evidencia en favor del desarrollo de una respuesta protectora. La infestación produce reacciones humorales y celulares que se han utilizado en pruebas diagnósticas. Se sabe al menos que los anticuerpos circulantes parecen disminuir de manera acentuada cuando el parásito se enquistó. (7).

La resistencia natural es alta, como las infecciones severas raras. Tanto la preinfección como la inmunidad residual se desarrollan con la infección. (18).

-DIAGNOSTICO: Este es sugerido por los síntomas pulmonares, y el que el individuo viva en áreas endémicas. El diagnóstico es comprobado por el examen microscópico de esputo o de heces a fin de encontrar huevos de Paragonimus. La presencia de cristales de Charcot-Lyden en el esputo, ayuda al diagnóstico, así como el uso de rayos X. El esputo se puede estudiar por método directo o previa concentración con centrifuga, agregando al esputo hidróxido de sodio al 2%.

En infestaciones ligeras casi no se encuentran huevos en el esputo, por lo que se recomienda el examen de heces y esputo simultáneamente, y repetirlos por tres veces consecutivos. Para el examen de heces se recomienda el método de Kato-Katz y el método de centrifugación con formol-éter.

Las pruebas serológicas son métodos suplementarios, pero de gran importancia en áreas endémicas. Algunas pruebas útiles son: intradermorreacción, fijación de complemento, aglutinación, inmunodifusión, inmunoelectroforesis, entre otras. La más eficaz para determinar si ha habido enfermedad es la prueba de intradermorreacción, pues es positiva aún 10 a 20 años después de recuperado el individuo; las otras pruebas son empleadas como criterio de cura, ya que son negativas después de 3 a 9 meses del restablecimiento de un paciente con tratamiento quimioterápico contra esta enfermedad.

En un estudio radiológico positivo a paragonimiasis, se pueden observar sombras nodulares, en anillo y por infiltración. Sin embargo, esto puede confundirse con tuberculosis. (7,16,18,24,123,124,146,174,195,234).

-PREVENCIÓN: Evitar tomar agua de ríos con metacercarias, y no ingerir cangrejos crudos. (7,16,24)

Experimentalmente se ha inmunizado a conejos con antígenos extraídos por cromatografía a partir de una proteasa de Paragonimus westermani; se ha observado en dichos animales, la formación de anticuerpos específicos contra el parásito, sin embargo, los resultados aún no son concluyentes. (232).

-CONTROL: Las medidas hipotéticas estarían enfocadas para romper el ciclo biológico, pero la mayoría son difíciles o imposibles de realizar; entre ellas se encuentran:

1.-Destrucción de los adultos en el hombre.- es difícil la destrucción de los adultos pues la enfermedad es fácilmente confundible con tuberculosis y de hecho es prácticamente desconocida por la mayoría de los médicos.

2.-Fuente del reservorio (mamífero) para la destrucción de adultos.- es imposible matar a todos los mamíferos silvestres que se alimentan de cangrejos, sin contar perros y gatos que se ha demostrado son altamente susceptibles a ciertas especies de Paragonimus.

3.-Destrucción de los caracoles hospederos para matar las formas larvianas.- la destrucción de caracoles es prácticamente imposible, y de hecho innecesario, pues se ha comprobado que la infección de estos es muy baja, menos del 1% en condiciones naturales.

4.-Muerte de los cangrejos hospedadores para matar a las metacercarias.- La muerte de los cangrejos no es posible prácticamente, ya que la mayoría no son de hábitos acuáticos, sino anfibios.

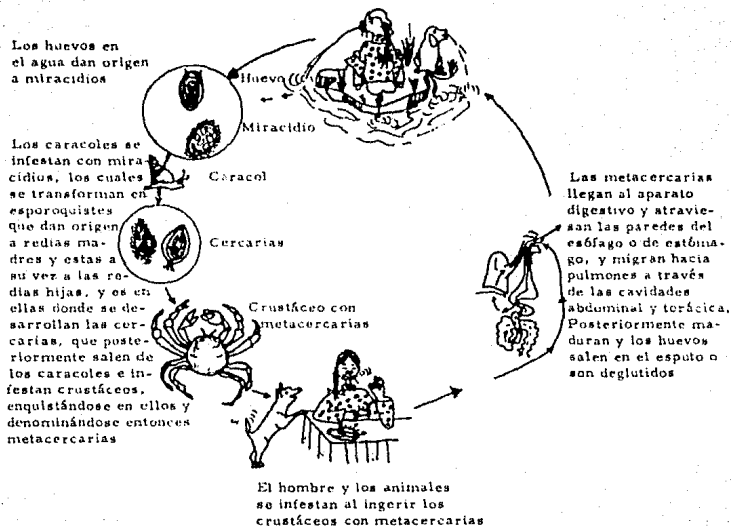
5.-Prevención de infestaciones en el hombre por metacercarias libres, en ríos o arroyos, provenientes del segundo hospedador intermediario.- Es posible evitando tomar agua de los arroyos.

6.-Prevención de infecciones humanas por ingestión de cangrejos crudos o mal cocidos.- Esta es una medida posible y necesaria; es la más factible de todas; además es importante difundir entre los médicos, enfermeras, técnicos de laboratorio, patólogos, etc. qué es la paragonimiasis, cuáles son sus signos y métodos de diagnóstico más rápidos y eficaces, especialmente en zonas endémicas, para detectar esta enfermedad de una manera más precisa.

(7,16,124,146,195,234).

PARAGONIMIASIS

El hombre y los reservorios animales eliminan huevos por esputo principalmente y ocasionalmente por heces



OTROS TREMATODOS CAUSANTES DE ENFERMEDADES ZOOINTICAS EN LOS CANINOS Y A
VECES EN LOS FELINOS DOMESTICOS:

Las especies que a continuación se enumeran, se localizan en países del lejano oriente y se han omitido en el presente trabajo porque su papel patógeno en el hombre y los animales no es muy importante y/o porque los casos de zoonosis no son comunes:

Clonorchis sinensis (Cobbold, 1857), Echinostoma ilioecanum (Garrison, 1908), Heterophytes heterophytes (Siebold, 1862), Metagonimus yokogawai (Katsurada, 1912), Nanophyetus salminicola (Chapin, 1927), Opisthorchis tenuicollis (Rudolphi, 1819), y Pseudamphistomum truncatum (Rudolphi, 1819). Estos parásitos tienen como primeros hospederos intermediarios a varios moluscos, y como segundos hospederos a ciertos peces. Sólo E. ilioecanum tiene como hospedadores intermediarios primarios y secundarios a moluscos.

El hombre y los animales pueden llegar a adquirir la enfermedad causada por estos trematodos, al consumir a los hospedadores secundarios, crudos o mal cocidos.

TERCERA SECCION

C E S T O D O S

DIPYLIDIASIS

-SINONIMIAS: Infestación por tenia del perro. (24,160,193).

-EPIDEMIOLOGIA: El parásito Dipylidium caninum (Linnaeus, 1758) se localiza en el intestino delgado de perros y gatos de todo el mundo, y ocasionalmente en el hombre. Se ha demostrado que es una de las parasitosis de más prevalencia en los cánidos domésticos, junto con Toxocara canis y Ancylostoma caninum en México. (40,62,107,125).

Se han comunicado más de cien infestaciones en el hombre, distribuidas en Europa (Inglaterra, Italia), Africa, Australia, Asia (Japón, Filipinas), y América (E.U.A., Cuba, Guatemala, Puerto Rico, Chile, Panamá, Argentina, Brasil, Uruguay, Venezuela, principalmente.). En la República Mexicana se han reportado cinco casos humanos, y se encuentra aproximadamente en el 36.1% de los perros del Distrito Federal. (125).

La mayor parte de las infestaciones ocurren en niños menores de 8 años y alrededor de un tercio son lactantes menores de 6 meses. La transmisión puede ocurrir por deglución accidental de pulgas o piojos infectados, del perro, el gato o el huero, ya sea por contaminación directa del alimento, o por llevarse las manos a la boca. (28).

Los hospederos definitivos son el perro, el gato y otros carnívoros salvajes, así como el hombre en forma accidental. La enfermedad es más patógena en los individuos jóvenes, ya sea en animales o en el hombre.

Los hospederos intermediarios son larvas coprozoicas de pulgas del perro (Ctenocephalides canis), del gato (C. felis), y del hombre (Pulex irritans); así como del piojo del perro (Trichodectes canis). (7,70,160,1259).

-ETIOLOGIA: Dipylidium caninum es un cestodo que mide entre 15 y 80 cm. de largo por 3 a 5 mm. de ancho en sus últimos segmentos, los cuales tienen forma de semilla de anís y miden de 7 a 18 mm. de largo, comprendiendo de 100 a 150 cápsulas ovigeras que contienen cada una de 5 a 20 huevos de 30 a 50 μ m. de diámetro y son caféos y bilíricos. Los primeros segmentos son inmaduros, estos son más anchos que largos y con forma trapezoidal; conforme avanzan hacia la parte posterior, aumentan de longitud, y se transforman en proglótidos grávidos, que se desprenden, tienen movimiento propio y pueden salir a través del ano.

En la parte anterior, el cestodo tiene un escólex de forma romboidal, de aproximadamente 400 μ m. de ancho, posee cuatro ventosas ovales y profundas y un rosetelo cónico retráctil y armado de tres a cuatro hileras de ganchos en forma de espinas de rosal, y que miden de 15 μ m por 4 a 8 μ m.

Dipylidium caninum es hermafrodita, y se caracteriza por tener en cada proglótido dos juegos de órganos reproductores, con 100 a 200 testículos, distribuidos en todo el parénquima; los ovarios y las glándulas vitelinas están situadas a cada lado, y existen dos poros genitales, uno en cada margen lateral. (12,24,28,70,126,175,192,193,195).

-CICLO BIOLÓGICO: Los proglótidos grávidos se desprenden del estróbilo y son arrojados junto con las heces; al romperse las cápsulas ovigeras, los huevos son liberados al medio exterior, quedando adheridos algunos en la región perianal, posteriormente son ingeridos por las larvas de las pulgas mencionadas, que se desarrollan lejos del hospedador. El huevo eclosiona en el intestino de la larva de pulga, y la oncosfera resultante penetra por la pared del mismo. Ya en el estado adulto de la pulga, los embrióforos emigran al hemoceloma, en donde se transforman en larvas procercoide y posteriormente en larvas cisteceroide, estas son de color blanquecino, opacas, y miden aproximadamente 50 por 85 µm.

El piojo del perro Trichodectes canis, es el único hospedador intermediario que se infecta en estado adulto, ya que posee un aparato bucal masticador, a diferencia de las pulgas adultas, que como hematófagas que son, no buscan las defecaciones y porque su aparato bucal es demasiado estrecho para poder ingerir los huevos de D. caninum.

Al tratar al perro de liberarse de los ectoparásitos por medio de sus dientes, las pulgas llegan a su boca y son deglutidas e introducidas al tracto digestivo, por tanto, las formas larvarias del cestodo son liberadas en el intestino delgado, tras la digestión de la pulga, iniciando así su vida parásita en el hospedador definitivo, fijándose en la mucosa del intestino.

El contagio en el hombre tiene lugar a consecuencia del lamido de los perros, en cuya lengua e inmediaciones puede haber ectoparásitos; también puede darse cuando los ectoparásitos se adhieren accidentalmente a alimentos o golosinas ingeridas por niños. Bajo estas condiciones, el hombre se convierte en hospedador accidental, sin que la participación de este sea indispensable para el ciclo evolutivo. (7,12,24,29,126,166,175,192,193,195).

-PATOGENIA: La patogenia en el hombre, depende de la intensidad de la infestación y de la susceptibilidad del paciente de absorber los desechos metabólicos del parásito. El daño es generalmente leve, y es ocasionado por la inflamación de la pared del intestino delgado. (18,24,103).

En el perro, la patogenia de la enfermedad está caracterizada por el daño que se genera mediante la acción mecánica, exfoliativa, irritativa, traumática, tóxica, y alergizante, que varían en forma cualitativa y cuantitativa según la cantidad de parásitos presentes y el estado de salud del hospedador.

La acción irritativa se ejerce por el constante movimiento de los parásitos, lo que puede ocasionar dolor si este mecanismo opera sobre las terminaciones nerviosas. En los perros, la acción irritativa se manifiesta también por salida de proglótidos a través de ano.

La acción traumática es resultado del contacto con órganos de fijación del cestodo sobre la mucosa o incluso submucosa intestinal.

La acción mecánica se da por obstrucción directa, ya que D. caninum ocupa un gran espacio en la luz intestinal, perturbando el paso del alimento; o provocando tenesmo y prurito anal.

La acción tóxica y alergizante la ejercen los productos metabólicos del parásito, que alteran el contenido intestinal y a veces causan crisis nerviosas.

La acción más importante de todas, es quizás la expoliatrix quíndfaga, ya que los cestodos presentes demeritan el desarrollo de los individuos jóvenes por la competición por nutrientes. (166).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre: Los niños, que rara vez albergan más de un parásito, no suelen mostrar sintomatología. Cuando esta se manifiesta, está caracterizada por transtornos intestinales leves (diarrea, indigestión, dolor epigástrico), anorexia, prurito anal, reacciones alérgicas, pérdida de peso, manifestaciones nerviosas de origen tóxico, etc. (18,24,28,103,175).

En los animales: En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas son inaparentes, salvo por la emisión irregular de segmentos del parásito que se encuentran en heces, en el suelo o en la región perianal. Con menor frecuencia puede haber prurito perianal (la irritación provoca que el animal frote el ano sobre el suelo), síntomas digestivos (diarrea mucóide o estreñimiento, emaciados, barrigudos), o signos nerviosos (hiperestesia ocasional),. (66,103,166,195).

-LESIONES:

En el hombre: Las lesiones son leves y consisten en inflamación de la pared intestinal, a veces con presencia de moco, por la irritación. (24).

En los animales: Estas se manifiestan cuando hay un número suficiente de parásitos. El duodeno y el yeyuno presentan su pared engrosada, blanquiza, esclerosada, y sobre la mucosa hay abundante moco verde amarillento. La enteritis crónica puede ser catarral, y aparecer de color rojo liláceo la mucosa, así como con aspecto aterciopelado y proyectada hacia la luz intestinal. En los procesos crónicos, los parásitos son expulsadas por un mecanismo desconocido. (166).

-INMUNOLOGIA: La respuesta inmune a la infestación en perros y gatos, parece ser baja, debido a que sufren infestaciones y reinfestaciones sin manifestar un grado de protección.

En el hombre, aparece un cierto grado de resistencia natural. (18,70).

-DIAGNOSTICO: El diagnóstico clínico en el hombre es poco característico y difícil de separar del provocado por otras patologías comunes en el niño de corta edad. A veces es factible observar proglótidos en heces.

En los animales, el diagnóstico clínico se basa en la observación de proglótidos en las heces o en la región perianal, ya que las manifestaciones clínicas son inconstantes y poco específicas.

Tanto para el hombre como para los animales, el diagnóstico de laboratorio se basa en la detección de cápsulas ovigeras, por medio de la

técnica coproparasitológica de flotación en solución salina saturada. Aunque hay casos en los que los proglótidos grávidos han sido encontrados en heces y el coprológico es negativo; esto se puede deber a que los segmentos de Dipylidium no esparcen sus huevos sobre la superficie de la masa fecal como otras tenias lo hacen.

(7,24,66,70,103,166,195).

-PREVENCIÓN y CONTROL: Considerando el alto grado de población canina y felina en el medio urbano, la dipilidiasis puede constituir un problema de salud que debe ser controlado bajo un proceso sistemático:

1.-Es necesario combatir el parásito en su fase adulta, en los hospedadores definitivos, por medio de antihelmínticos.

2.-Debe hacerse el tratamiento periódico contra los ectoparásitos de perros y gatos por medio de insecticidas que no sean tóxicos.

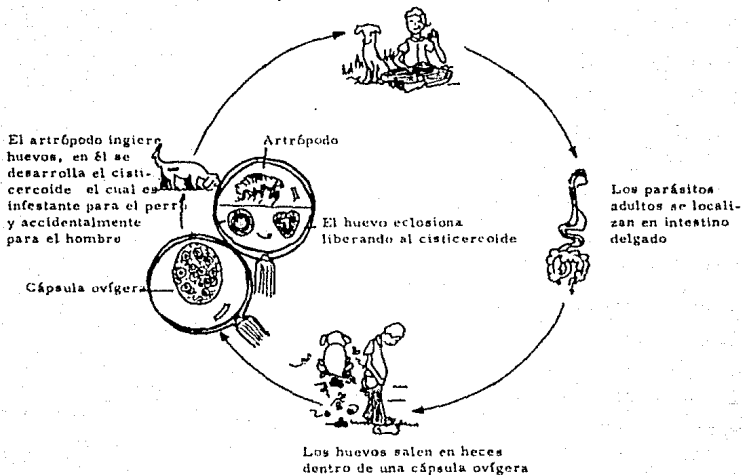
3.-Realizar un diagnóstico veraz y oportuno del parásito en los hospedadores susceptibles.

4.-Evitar la convivencia estrecha del niño con sus mascotas mientras no exista la certeza de que están libres de parásitos externos e internos.

5.-Mantener en buen estado de salud a los animales, sobre todo a los cachorros, ya que estos generalmente se infestan desde la lactancia.
(7,28,103,175,195).

DIPILIDIASIS

El hospedador definitivo y el hombre adquieren la enfermedad por ingestión de artrópodos con cisticercoides en su interior



(Modificado de Botero, 1984).

HIDATIDOSIS

-SINONIMIAS: Quiste hidatídico, equinococosis hidatídica, enfermedad hidatídica, equinococosis unilocular. (7,16,18,24,29,100).

-EPIDEMIOLOGIA: Echinococcus granulosus (Batsch, 1786) parasita el intestino delgado de los carnívoros (especialmente del perro), y el metacestodo (quiste hidatídico) se encuentra en muchas especies de ungulados y en el hombre, sobre todo en hígado, o en ocasiones en pulmón, riñón, tejido nervioso o huesos.

Se sabe que hay varias cepas de E. granulosus, entre ellas una cepa que afecta principalmente al hombre y al perro. Existen dos cepas que se mantienen en ciclos oveja-perro. Hay otras cepas en ciclo cabra-perro, en ciclo caballo-perro, ciclo cerdo-perro, ciclo camello-perro, y ciclo búfalo-perro. Además, existen cepas que no involucran al perro en su ciclo, sino a carnívoros salvajes. Estas cepas se diferencian morfológicamente y bioquímicamente, incluso son distintas en sus estructuras internas; sin embargo, al parecer, sólo la cepa oveja-perro y la hombre-perro son capaces de infestar al hombre. (173,179,180,195).

Otros Echinococcus capaces de causar hidatidosis en el hombre son E. multilocularis (Laurchart, 1863), E. vogeli (Fausch, 1972), y E. oligarthrus (Diesing, 1863), pero la enfermedad causada por estos es infrecuente y tienen como hospederos definitivos principalmente a carnívoros salvajes. (7,24,180,195).

La prevalencia de la hidatidosis ha aumentado en los últimos años. La severa enfermedad causada por este parásito y su diseminación a través del mundo ha sido clasificada como una de las más importantes enfermedades causadas por cestodos. (180).

Esta enfermedad es más frecuente en aquellos países que tienen ganado ovino, y que es manejado por personal que utiliza perros. En el Viejo Continente se distribuye sobre todo en la Unión Soviética, Países Mediterráneos, y Áreas de África. También es endémica en Australia. Los Países de América en donde predomina la hidatidosis son Argentina, Chile, Uruguay, Brasil y Perú, y en menor escala Colombia, Bolivia y Paraguay. (7,16,18,24,53,125,190,195).

En México se han registrado cuatro casos autóctonos (dos en el Distrito Federal y dos en Michoacán) y nueve adquiridos fuera del país. La forma adulta de E. granulosus ha sido hallada parasitando perros en la República Mexicana, aunque no hay datos fidedignos sobre su frecuencia. (125).

Los hospederos intermedios, en donde se desarrolla la fase larvaria, son ovinos, porcinos, bovinos, caprinos, equinos, y el hombre. Cuando estas larvas son ingeridas por el perro, lobo, coyote y chacal, entre otros, estos actúan como hospederos definitivos. La transmisión y distribución de la enfermedad va ligada a la costumbre de alimentar a los perros ovejeros con vísceras crudas de animales sacrificados en ranchos o en casas, y también va ligada con la facilidad de acceso que tienen los perros a los mataderos y rastros, así como también la explotación de

animales en pastoreo o en forma semi-intensiva donde los ungulados consumen alimentos contaminados con huevos de *E. granulosus*. (29,30,53,126,180,212,226).

El parásito adulto persiste en los carnívoros de seis meses a un año, y como la enfermedad no es inmunogénica, se puede reinfectar periódicamente, continuando así como portadores del parásito. Los huevos sobreviven en medio húmedo hasta más de un año; son sensibles a la desecación y temperatura, y la proporción de los que logran infectar, declina con el tiempo. (67,212).

La hidatidosis humana puede adquirirse directa o indirectamente. Será directa por el contacto estrecho del hombre con un perro infectado, el cual puede desalojar proglótidos grávidos y estos ser destruidos en la región anal, quedando libres los huevos del parásito y contaminando después otras partes corporales del animal, de tal forma que el hombre, después de acariciarlo, se lleva las manos a la boca sin haberse lavado, o bien, la transmisión ocurre cuando el perro con la lengua contaminada por lamerse, llega a depositar los huevos en los platos o utensilios de comida que están a su alcance. La forma indirecta de adquisición se da a través del consumo de alimentos vegetales crudos, ingestión de agua contaminada, tierra, o fomites, contaminados con huevos del cestodo. También las moscas pueden dispersar los huevos presentes en heces hacia la comida. (30,212).

Generalmente la hidatidosis ocurre en niños, por los hábitos poco higiénicos de estos. La infección a partir de perros hacia el hombre, varía con la edad, sexo, historia de poseer perros, y diferencias en ocupación, estado sociocultural o incluso creencias religiosas. (29,223).

-ETIOLOGIA: Los adultos miden de 2 a 7 mm. de longitud, y poseen tres o cuatro proglótidos por lo general. El penúltimo proglótido está maduro, y el terminal es grávido. El testelo tiene dos hileras de ganchos. Los poros genitales se abren irregularmente y se abren en la mitad posterior de los proglótidos maduro y grávido. El ovario tiene forma de riñón. El útero del proglótido grávido tiene divertículos bien desarrollados; en este proglótido el que normalmente se desintegra en el intestino, de modo que en las heces se encuentran sólo huevos y no proglótidos. Los huevos miden de 32 a 36 por 25 a 30 μ m., son ligeramente ovoides y poseen una envoltura estrada. (7,15,18,24,30,126,165,180,195).

La larva de *E. granulosus*, es una vesícula llena de un líquido transparente e incoloro, su tamaño varía en función de su localización, midiendo un rango de 1 a 10 cm. Su pared está formada por dos membranas adosadas, la cutícula y la membrana germinativa. La cutícula es la más externa, y es lisa, de color blanco y de 1 mm. de espesor. La membrana germinativa está bajo la cutícula, mide de 15 a 20 μ m. de espesor, es de color sacrocilento y de aspecto granuloso. A partir de ella, se desarrollan todos los elementos de la larva, entre ellos las vesículas hijas y las proligeras. Las primeras tienen las mismas características del quiste, pero son más pequeñas, visibles microscópicamente y contienen a su vez en su interior vesículas proligeras. Estas son de menos de 1 mm. y pediculadas a la membrana germinativa del quiste o de la vesícula hija, y contienen abundantes protoescólicicos que miden de 100 a 200 μ m. Los protoescólicicos tienen ventosas y ganchos, y pueden presentar invaginación. (7,24,28,30,194).

Además de la capa externa y de la germinativa, el quiste posee una mal llamada capa periquística o adventicia, que es una envoltura fibrosa que se forma por la reacción del organismo ante la presencia del parásito. Entre la adventicia y la hidátide existe un plano de desprendimiento quirúrgico.

El contenido del quiste es transparente y contiene a las vesículas proligeras, a los protoescólices y a los ganchos (todo este constituye la arena hidatídica). El líquido hidatídico es de una densidad de 1.007 a 1.012 y un pH de 7.4; está formado por agua en un 92% y contiene cloruro de sodio, glucosa, vestigios de albúminas y grasa. Este líquido no es tóxico, pero posee propiedades antigénicas. (16,18,24,28,100).

La cutícula externa de la larva permite la entrada de sustancias nutritivas, pero no la de sustancias nocivas al parásito. Cuando esta se rompe, se retrae facilitando la diseminación del contenido del quiste. Las vesículas proligeras, que se encuentran en la superficie interna de la capa germinal, van aumentando de tamaño y se desarrollan pequeños brotes ovales que evolucionan a escólices. Cuando la vesícula proligera se rompe, los escólices escapan hacia el líquido hidatídico. Los escólices entonces pueden seguir dos caminos: si son ingeridos por carnívoros, se evaginan en el intestino y desarrollan tenias adultas; en cambio, si el quiste se rompe dentro del hospedador, los escólices se desarrollan creando quistes hijos, que a su vez pueden producir quistes "nietos". Las opiniones difieren acerca del origen de estos, pues quizá no sólo se desarrollen a partir de los escólices, sino de porciones rotas de tejido germinal o de otros tejidos de la hidátide. (29,23).

-CICLO BIOLÓGICO: Existen ciclos salváticos y domésticos. Los huevos o los proglótidos salen con las heces, contaminan los pastos y otros alimentos o el agua de los hospedadores intermedarios, al ser ingeridos llegan al intestino y por acción de los jugos digestivos eclosiona la oncosfera y los embriones pasan al torrente sanguíneo vía porta. El embrión llegará al hígado, pulmón y otras vísceras y tejidos, y se desarrollará formando una vesícula de alrededor de 5 cm. de diámetro. A partir de la capa germinal se producirán numerosas vesículas, que pueden dar lugar a protoescólices en 5 a 6 meses después de la infestación. Los protoescólices, que se pueden originar también de la capa germinal directamente, llegan a quedar libres en el líquido del quiste y junto con otras vesículas conformar la arena hidatídica. Cuando los perros ingieren tejidos del hospedador intermedio contaminado con quistes, los protoescólices tienden a desarrollarse en estados adultos que se achican a nivel del intestino delgado, y como la infestación por *E. granulosus* es múltiple, la eliminación de huevos es muy abundante. (18,24,30,53,166).

El perro no actúa nunca como hospedador intermedio, porque sus jugos digestivos no son propicios para la oncosfera, impidiendo así su liberación, migración y posterior desarrollo a quiste. (23).

En el hombre, la mayor parte de los quistes se encuentran en el hígado, siendo infestados los pulmones con mucha menos frecuencia. Un quiste hijo normalmente es esférico y pueden crecer en el transcurso de los años, hasta alcanzar un gran tamaño. Si el crecimiento no es impedido por los tejidos u órganos del hospedador, el quiste se vuelve ovalado o permanece esférico. (19,126).

-**PAUCIDADIA:** Las infestaciones humanas por lo regular son benignas dado el crecimiento tan lento del quiste. Los efectos más importantes son producto de la presión (acción mecánica por compresión). El hígado y los pulmones, que son ricos en capilares y por lo tanto se ven más invadidos por las oncosferas transportadas por sangre, son los órganos más afectados. Un quiste que crezca poco, es generalmente bien tolerado, a diferencia de un individuo infestado con un quiste grande, pues causa notablemente más efectos.

La ruptura del quiste origina reacción anafiláctica severa y liberación de protoescolices capaces de producir quistes secundarios. Si el quiste se rompe en la cavidad pulmonar, se produce muerte por el edema pulmonar producto de la anafilaxia; pero si el quiste se rompe en cavidad abdominal, puede además haber crecimiento de nuevos quistes, lo que causa distensión abdominal intensa. (16,7), 53,126).

La tenia adulta ejerce poco efecto patógeno sobre el perro, y es básicamente de origen traumático por la gran cantidad de parásitos y cuyos escolices son capaces de llegar hasta la submucosa, afectando en algunos casos las terminaciones nerviosas con el consecuente dolor. (126,166,195).

-**MANIFESTACIONES CLINICAS:** La sintomatología no es típica, y en el hombre puede ser semejante a la de cualquier tumoración del órgano afectado. A veces, sin embargo, la enfermedad transcurre de manera asintomática. (7,24).

Los quistes hidatídicos hepáticos evolucionan silenciosamente durante años; pueden dar una sintomatología clínica, como tumoración palpable e indolora, o dolores hepáticos, a veces del tipo del cólico biliar con irradiación al hombro derecho, sensación de peso en el hipocostrio derecho y en el epigástrico, intolerancia de las grasas (que ocasiona distensión abdominal), náuseas, vómito, por último, urticaria, síntoma común a cualquier localización. La ubicación más frecuente (50 a 70% de los casos) es en el hígado, sobre todo en el lóbulo derecho. Los quistes localizados centralmente provocan sintomatología sólo si hay rotura hacia las vías biliares, ocasionando obstrucción. Los quistes de la cara superior, durante su crecimiento, comprimen el diafragma y la base pulmonar derecha, produciendo síntomas pulmonares. Los quistes hidatídicos de la cara inferior y del borde anterior hepático pueden llegar a palparse a la altura del abdomen, como una masa redondeada, de superficie lisa, indolora y de consistencia quística. En ocasiones se puede encontrar el "frémido hidatídico", que es una sensación de onda que choca contra el dedo que percute. Cuando los quistes de esta localización adquieren un gran tamaño, comprimen a los órganos vecinos, estableciéndose adherencias con ellos, e incluso pueden llegar a vaciarse en una viscera hueca, como estómago o colon, originando en algunos casos la curación. Por el contrario, si estos quistes de la cara inferior o borde anterior del hígado se rompen hacia la cavidad peritoneal, pueden originar shock anafiláctico e hidatidosis secundaria. En algunos casos puede haber calcificación en hígado, ya sea parcial o total. La calcificación parcial no indica necesariamente que el parásito ha muerto; pero si la imagen radiológica evidencia una calcificación en forma de "bola de billar", la muerte del quiste está asegurada.

En el pulmón, el quiste hidatídico generalmente es único y se localiza con preferencia en los lóbulos inferiores, sobre todo en la base pulmonar derecha. También evoluciona en silencio hasta complicarse o adquirir cierto tamaño. El quiste no complicado llega a originar síntomas discretos, como dolores vagos, tos, expectoración y disnea. La localización pulmonar evoluciona con más rapidez que la hepática, y puede producir apertura hacia bronquios y vasos pulmonares. Al romperse el quiste en los bronquios, se pueden eliminar por vómito los elementos hidatídicos, con o sin sangre. Los quistes que crecen hacia la superficie pulmonar pueden romperse hacia la cavidad pleural, originando una reacción anafiláctica serosa, y más raramente, una hidatidosis pleural secundaria.

El quiste hidatídico puede localizarse en cualquier órgano, como bazo, riñón, corazón, glándula mamaria, páncreas, órbita, músculos, genitales, parótidas, tiroides, mediastino y serosas, en los cuales el parásito tiene la estructura habitual. En cambio, en el hueso y en el encéfalo, adquiere características morfológicas especiales. La sintomatología que produce en cada una de estas localizaciones, depende del tamaño del quiste y de la compresión que produzca. En riñón, por ejemplo, puede haber dolor y hematuria; en cerebro, la presión intracraneal puede ocasionar epilepsia u otros signos convulsivos; en hueso puede favorecer las fracturas, y en ocasiones la amputación llega a ser necesaria; la localización en corazón es particularmente peligrosa, porque causa la diseminación sistémica de protoescólices y anafilaxia. (7,16,20,100).

En los animales domésticos (ovaja y perro) la hidatidosis y la equinococosis (respectivamente) no se manifiestan clínicamente, a pesar de que se trate de infecciones severas. (195).

-LESIONES: En el hombre la localización más frecuente de los quistes es hígado y pulmón. Otras localizaciones son cavidad abdominal, sistema nervioso central, riñón, bazo, músculos, huesos, etc. En el órgano afectado se produce una reacción del tejido circundante que da origen a una membrana adventicia, compuesta principalmente por tejido fibroso. Cuando hay ruptura de quistes, se originan reacciones anafilácticas o implantaciones de múltiples hidátides. Si esto no llega a ocurrir, los quistes maduran tras un largo tiempo, tienden a calcificarse. (16,18,20).

El quiste unilocular, producido por *E. granulosus*, consiste en sacos individuales, a diferencia del multilocular o alveolar, producido por *E. multilocularis*, el cual está formado por varias cavidades de morfología esponjosa, de apariencia sólida y tumoral, y con invasión de tejidos (16,24).

En el caso de *E. granulosus*, sólo si a un quiste se le impide su crecimiento por otras estructuras que lo rodean, puede entonces erosionar órganos adyacentes o reventar dentro de cavidades. Cuando el quiste crece en un hueso, tiende a tomar una forma reticular, y esta estructura tiende a llenar la cavidad medular y los conductos de Haver, llegando a producir el hueso. (16,125).

Las lesiones en el resto de los hospedadores intermedarios son similares a las del hombre. En los perros, el parásito adulto aparece como granulaciones entre las vellosidades del intestino o como papavas

filamentos blancuzcos, filados a la mucosa. La equinocosis de los perros, generalmente no provoca lesiones aparentes. (166).

-**INMUNOLOGIA:** En los individuos infectados por el quiste hidatídico, las rupturas de quistes producen una sensibilización que trae como consecuencia la posibilidad de reacciones anafilácticas severas, urticaria, o choque anafiláctico. El líquido de los quistes es un potente antígeno. La respuesta inmune contra dichos antígenos se evidencia por detección de anticuerpos. La preinmunización y la inmunidad residual, se desarrollan aparentemente en contra de larvas y cestodos adultos; sin embargo, la inmunidad contra los estados larvales parece ser más pronunciada. (16,18,24).

De hecho, en los perros el adulto no origina una respuesta inmune definitiva, por lo que la teniasis se puede producir periódicamente si hay ingestión de vísceras o tejidos contaminados con el quiste. Se han demostrado anticuerpos circulantes en perros infectados con el cestodo adulto, aunque quizá no sean protectivos. (7,212).

-**DIAGNOSTICO:** En la enfermedad humana se deben tener en cuenta los antecedentes epidemiológicos (lugar de origen, contacto con perros, existencia de otras personas cercanas que padezcan la hidatidosis, etc.). Es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre tumores neoplásicos reales y las masas de apariencia tumoral originadas por el quiste, las cuales en ocasiones presentan "frontero hidatídico". Para confirmar el diagnóstico se recurre al laboratorio:

a) Pruebas serológicas.- pueden ser la electroinmunesis, inmunoelectroforesis, hemaglutinación indirecta, prueba de aglutinación del látex, y ELISA. Las más empleadas han sido las de inmunoprecipitación, destacándose la inmunoelectroforesis, con una especificidad del 100%, sin embargo, su sensibilidad no es muy alta, por lo que un resultado negativo no descarta la enfermedad. La electroinmunesis es más rápida y presenta alta sensibilidad. Las pruebas como hemaglutinación indirecta y prueba del látex, tiene una sensibilidad y especificidad que varía según la metodología empleada, pero puede ser en general de 85% de rendimiento (este porcentaje puede elevarse al 100% si se utiliza antígeno de lipoproteína term-estable en vez del fluido del quiste hidatídico). La prueba de ELISA tiene sensibilidad alta y permite no sólo detectar anticuerpos, sino también anticuerpos circulantes, muy útil este para el control post-tratamiento. (7,24,127,131,136,211,225).

b) Prueba de Casoni.- es una prueba de hipersensibilidad tardía, en la cual se inyecta intradérmicamente antígeno obtenido del líquido de los quistes. Tiene un positividad que va del 40 al 80%; esta disparidad se debe a la falta de estandarización del antígeno. La especificidad es satisfactoria pero pueden llegar a presentarse falsos positivos con otras helmintiasis. (7,16,24).

c) Patología.- puede aplicarse en cualquier localización del quiste, pero sobre todo en pulmón, hígado y corazón. (7,24,30,152).

Es de especial importancia en la hidatidosis pulmonar. Los quistes no complicados, se observan como imágenes de forma redondeada. Los quistes complicados se observan claramente cuando ha penetrado aire entre la capa adventicia y la cutícula del quiste, entonces, la imagen radiológica del quiste tiene un halo claro (signo de la neumoperiquística); si el aire

penetra hasta el interior del quiste, se observa la llanada "sombra de doble arco", que en una etapa más avanzada habrá de constituir el "signo de canalote". Las calcificaciones no son observables en la hidatidosis pulmonar.

En los quistes hidatídicos de la cara convexa del hígado, la radiología puede evidenciar una deformación del diafragma derecho y, cuando existen calcificaciones se pueden ver las imágenes concéntricas o en forma de bola de billar. (7,16).

d) Cintigrana hepático.- la técnica consiste en inyectar una sustancia marcada por un elemento radioactivo. El isótopo emitirá rayos gamma que atraviesan los tejidos y son captados por un detector que registra en una placa radiográfica la radioactividad hepática. Esta técnica permite precisar la morfología general del hígado, evidenciar y medir los procesos desarrollados en su interior. Los quistes hidatídicos, al no ser captados por el radioisótopo, no emiten radiaciones, por lo que en la placa se observarán las llamadas "lagunas". (7).

e) Ecografía o ultrasonografía.- la base del método es la emisión de ultrasonido por un transductor y su envío al interior del cuerpo; estos en parte son reflejados en forma de ecos y en parte son absorbidos por los tejidos. Estas propiedades son recogidas por transductor y grabadas en el osciloscopio, dibujándose cortes topográficos a diferentes alturas del cuerpo. El examen es positivo entre el 85 y el 90% de los casos de hidatidosis. Informa sobre la localización, número, forma, tamaño, contenido y relación del quiste con otros órganos. (7).

f) Tomografía axial computerizada.- emplea a los rayos X y se obtienen imágenes anatómicas claras. El hígado normal aparece como una estructura homogénea y las lesiones quísticas se identifican como imágenes menos densas que el tejido normal. (7,226).

g) Laparoscopia.- el quiste hidatídico de hígado puede aparecer como una deformación de la superficie hepática, cubierta por parénquima de aspecto normal; si la localización es superficial, se puede ver una masa grisácea que corresponde a la adventicia, y si se observa un color blanco, se tratará de la cutícula del quiste. Además, el quiste puede originar desplazamiento y cambio de dirección del ligamento falciforme. También con este medio de exploración, se pueden buscar quistes en bazo y peritoneo. (7).

h) Métodos directos.- es la observación de cualesquiera de los componentes del quiste (macro o microscópicamente). Para que estos puedan ser observados, es necesario que el quiste se haya roto y, por un vía natural, esté comunicado con el exterior. Lo más frecuente es su observación en el quiste hidatídico pulmonar abierto a los bronquios. No se debe puncionar nunca un quiste hidatídico o una masa sospechosa semejante, pues puede provocar la muerte por anafilaxia o hidatidosis secundaria. (7,16,24).

El diagnóstico en los otros hospedadores intermediarios es generalmente a la necropsia. En el perro, el examen de heces no sirve para detectar huevos, pues además de que salen esporádicamente, son iguales a los de otras tenias. (30,126,195).

-PREVENCIÓN: Contra el quiste hidatídico del hombre no hay vacunas. Se han hecho consideraciones para su desarrollo a partir de tecnología de clonación de DNA y anticuerpos monoclonales. (67).

En perros se ha intentado experimentalmente la inmunización contra E. granulosus usando antígenos secretorios del cestodo. (7,87).

También en perros, se han realizado infestaciones estandarizadas, en donde se inocula a los parásitos en un lugar diferente a su habitat normal, para impedir su completo desarrollo, pero permitiendo la liberación de antígenos funcionales. Esto se logra con la inyección intramuscular o intravenosa de huevos o de embriones de E. granulosus. (7).

En el ovino, de forma también experimental, se ha aprovechado la protección cruzada que confieren las inoculaciones de metacestodos de Taenia hydatigena y T. ovis contra infecciones subsiguientes por quiste hidatídico. También se ha propuesto la utilización de oncósferas como antígenos protectivos. (7,191).

Se debe de evitar dar de comer tejidos crudos de herbívoros al perro y reforzar la educación sanitaria. (7,16,24)

-CONTROL: Sus características biológicas y ecológicas hacen difícil el control y erradicación rápida. Las medidas básicas son las siguientes:

1.-Tratamiento de los perros con tenifugos para eliminar al parásito adulto en las áreas endémicas, una o dos veces por año.

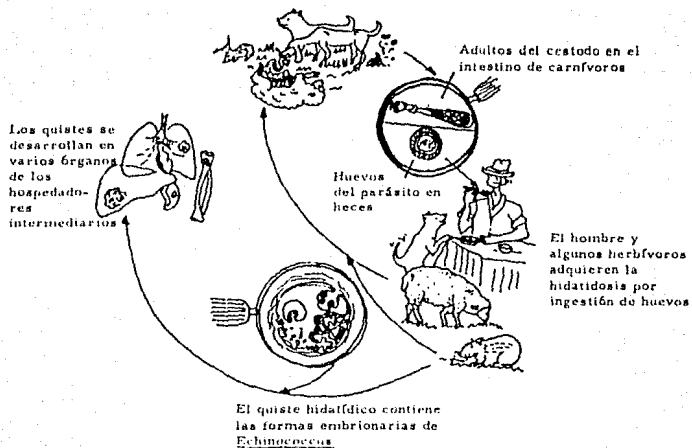
2.-Evitar la infestación del perro al no darle tejidos crudos de los hospedadores intermediarios en áreas endémicas (sobre todo pulmones o hígados).

3.-Educación sanitaria para evitar la contaminación humana con heces de perro por cualquier mecanismo de transmisión.

4.-Construcción de mataderos adecuados con control veterinario y sin acceso a caninos y felinos. (7,16,24,28,30,67,126,180).

HIDATIDOSIS

Los hospedadores definitivos adquieren Echinococcus al ingerir vísceras de animales con quiste hidatídico



(Modificado de Botero, 1984).

OTROS CESTODOS ZOOTIICOS DE PERROS Y GATOS, MENOS COMUNES SON:

Spirometra mansonioides (Mueller, 1935).- predomina en países asiáticos y su diagnóstico en América ha sido esporádico y de poca importancia. El parásito se localiza en el intestino de gatos y ocasionalmente de perros. En su ciclo intervienen crustáceos del género Cyclops como hospedadores intermediarios primarios, y ranas, víboras, mamíferos y peces, como segundos hospedadores intermediarios. El hombre puede infectarse al consumir estos últimos, crudos o mal cocidos.

Diphyllobothrium latum (Line, 1910).- distribuido básicamente en regiones bálticas, Grandes Lagos de Norte América y la Unión Soviética, pero el hombre, el perro y el gato, son hospedadores accidentales y el parásito generalmente es poco patógeno para ellos, ya que el hospedador definitivo es el león de mar.

Larva de Taenia multiceps multiceps (Lesle, 1780).- La cenurosis humana es una infestación de rara ocurrencia; el parásito adulto se encuentra en el intestino del perro, y la fase larvaria se halla de manera normal en el cerebro y médula espinal de los ovinos, caprinos, bovinos y ungulados silvestres. En estos animales la enfermedad es cosmopolita; en el hombre se han reportado casos sólo en Francia, Africa, Inglaterra, Brasil, y E.U.A.

(2, 12, 16, 18, 24, 123, 166, 195).

CUARTA SECCION

N E M A T O D O S

TOXOCARIASIS, SINDROME DE LARVA MIGRANS VISCERAL Y LARVA MIGRANS OULAIR

-SINONIMIAS:

.Toxocaríasis.- Ascariasis. (157,166).

.Larva migrans visceral.- Síndrome de migración larvaria visceral, larva migratoria visceral, larva visceral emigrante, granulomatosis parasitaria, eosinofilia tropical, eosinofilia familiar, leucemia eosinofílica benigna, pseudoleucemia eosinofílica, síndrome Loeffler, síndrome Frimoldt-Moller. (24,42,53,143,166)

-EPIDEMIOLOGIA: Del género Toxocara (Stiles,1906), dos especies tienen importancia zoonótica: Toxocara canis (Werner,1782) y Toxocara cati (Werner,1782). El primero se encuentra en el intestino delgado del perro, zorro, lobo, y otros carnívoros salvajes. T. cati se presenta en el intestino delgado de gatos y algunos felinos salvajes.

El T. canis es común en todo el mundo y hay comunidades en las cuales entre el 60 y el 80% de los perros están infectados. Respecto a T. cati, la infección en algunos lugares alcanza hasta el 75% de los gatos.

El ciclo de estos parásitos, en los animales, incluye además de una migración traqueal, una migración somática, con larvas en varios tejidos, emigrantes y en letargo, y con acumulación por periodos prolongados. (166).

Cuando el hombre ingiere los huevos de estos parásitos, las larvas se comportan igual que en el hospedero adulto (perro o gato); es decir, dichas larvas migran erráticamente por diversos órganos, ocasionando daño. (7,42).

La fuente de infestación son perros, gatos y otros carnívoros, que contaminan con sus heces el suelo; los huevos contenidos en los excrementos llegan al alimento de los propios carnívoros, y hospedadores paraténicos, incluyendo al hombre, en donde el ciclo no se completa y las larvas se encapsulan en los distintos órganos, con una respuesta granulomatosa eosinofílica por parte del hospedador. Los huevos son resistentes a las condiciones del medio ambiente, siempre y cuando exista humedad.

Para T. canis en los perros, además de la transmisión oral por ingestión de huevos, se puede adquirir la enfermedad via transplacentaria y transmaria. Otro modo adicional de infestación es el que se realiza debido a los hábitos depredadores del hospedador; los huevos infestantes ingeridos por roedores o pájaros (hospedadores paraténicos), producen larvas de segundo estadio, que se alojan en diversos tejidos y órganos. Esas larvas continúan su desarrollo dentro del hospedador paraténico, y cuando éste es ingerido por un carnívoro, el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino. En el caso de T. cati, el ciclo es similar, salvo que en los felinos no ocurre la infestación prenatal. (16,42,143,166,181).

Las causas de la infestación prenatal en el perro, aún no han sido totalmente esclarecidas. Se desconoce el factor que en relación con la edad, detiene la migración larvaria. Se necesita que la gestación comience para que las larvas tisulares pasen la barrera placentaria y se instalen en el hígado y pulmón del feto, para llegar al estado adulto en el cachorro. Lo mismo ocurre durante la lactación, pues ella favorece la migración larvaria debido quizá a una influencia hormonal de prolactina, hidrocortisona y oxitocina. (166).

En cuanto a la infestación en el hombre, no se conoce a ciencia cierta la incidencia de la enfermedad, pues muchos casos asintomáticos no son reportados. Estudios serológicos indican que la infestación puede variar grandemente con la edad, raza y nivel socioeconómico. La seroprevalencia es mayor en niños menores de 12 años, pero declina marcadamente con el avance de la edad. La seropositividad es también mayor en las personas de raza negra que en los de raza blanca. Siempre se ha manejado que es mayor la incidencia en las áreas rurales que en las urbanas, sobre todo entre personas de clase socioeconómica baja, sin embargo, serodiagnósticos realizados en E.U.A. han demostrado que puede ser más común de lo que se piensa en las ciudades, y que de hecho, el estudio mostró que la enfermedad está muy diseminada en las sociedades industrializadas.

La enfermedad en el hombre se asocia en los niños, con el antecedente de comer tierra, y no siempre es necesario que el individuo expuesto halla estado en contacto estrecho con un perro, sino que puede contaminarse al ensuciarse en parques y plazas públicas, en las cuales han defecado perros enfermos de toxocarías. (16,18,42,179,181,182,195,191,229).

El síndrome de larva migrans visceral (LMV) se ha encontrado en el sur de E.U.A. y en la mayoría de los países latinoamericanos, sobre todo aquellos lugares donde hay deficiente saneamiento ambiental y mala higiene personal. También existen casos esporádicos en casi todo el mundo. (24,42).

-ETIOLOGIA: El macho adulto de *T. canis* mide de 4 a 10 cm. por 2 a 2.5 mm. de diámetro y la hembra de 5 a 18 cm. de largo por 2.5 a 3mm. de diámetro. Presentan grandes alas cervicales, y el cuerpo está curvado ventralmente en la región anterior, y en el extremo poseen tres labios. En el extremo posterior del macho se observan 20 a 30 papilas preanales, cinco postanales y un estrechamiento terminal en forma de apéndice. Las espículas miden 0.75 a 0.95 mm. de longitud. Los órganos genitales de la hembra se extienden desde las regiones anterior y posterior hasta la región vulvar. Los huevos son subsféricos con cubierta gruesa, finamente granulada, y miden de 85 a 95 por 75 a 90 μ m.

Toxocara cati posee tres labios y alas cervicales anchas y estriadas. Los machos adultos miden de 3 a 6 cm. y las hembras de 4 a 10 cm. de largo. Las espículas miden 1.63 a 2.08 mm. de largo. Los huevos presentan una cáscara con granulaciones, son esferoides y miden de 65 a 75 μ m.

Las larvas de estas especies, que son las únicas formas del parásito que afectan al hombre, miden 400µm. de longitud aproximadamente. (16,24,42,126,166,193).

-CICLO BIOLÓGICO: El género Toxocara está bien adaptado para su transmisión y supervivencia. El perro puede infectarse con T. canis por ingestión de huevos larvados infectivos (L2), por ingestión de larvas en tejidos de hospedadores paraténicos (ratones, pájaros, lombrices, y otros), por migración transplacentaria o transmamaria a partir de una perra infectada hacia sus cachorros, y por ingestión de larvas o adultos inmaduros en el vómito o heces de cachorros infectados.

Quando los perros adultos ingieren huevos de Toxocara canis, estos eclosionan a nivel intestinal liberándose larvas infestantes, las cuales, tras la migración por intestino, hígado y corazón, se distribuyen por vía sistémica a los tejidos y se enquistan, (principalmente en pulmones, hígado, riñones y músculos). La perra preñada moviliza sus estados larvarios de los tejidos durante el final de la gestación (hacia el día 42), y migran transplacentariamente para infectar a los cachorros. Sin embargo, no todas las larvas enquistadas en la perra preñada se movilizan, por lo que en partos subsiguientes pueden seguir produciendo infestaciones en los cachorros. De este modo, casi todos los cachorros nacen con T. canis en migración, y hacia la cuarta semana postparto han madurado en el intestino y han producido huevos. De hecho, el cachorro joven (de menos de tres meses) es el único factor contaminante en el medio, pues es el que libera huevos de T. canis en sus heces, tras la migración traqueal de las larvas. Los adultos casi nunca eliminan huevos en heces, a menos que haya un compromiso de la inmunidad, o cuando la perra ingiere heces del cachorro con formas inmaduras del gusano.

Los huevos infestantes ingeridos por los paraténicos, eclosionan y liberan larvas que se alojan en diversos tejidos y órganos de dichos hospedadores.

Quando éstos son ingeridos por el perro, el parásito alcanza, sin migración, el estado adulto en el intestino.

En el caso de los cachorros que se infestan por vía transmamaria, las larvas pasan por el calostro y se continúa la migración traqueal, como si hubieran ingerido huevos en vez de larvas, y desarrollándose los gusanos adultos en el intestino.

El ciclo de vida de T. cati en gatos, es similar al descrito para T. canis, sin embargo, no existe infestación prenatal (aunque sí transmamaria), y los hospedadores paraténicos juegan un importante papel en este ciclo. La infestación se produce por ingestión de huevos larvados infectantes (L2), tras de lo cual las larvas van a estómago y a partir de allí migran a hígado y pulmones, regresando al estómago por ruta traqueal y progresando después hacia intestino. En el hospedador paraténico, el estado larvario de T. cati que emerge del huevo, se encapsula en diversos órganos, sobre todo en el hígado, pero no sucede migración hacia pulmones, sino que permanecen allí durante varios meses. Si son ingeridos por un gato, las larvas continúan su desarrollo hasta llegar a pared gástrica, estómago, y finalmente a intestino delgado, en donde alcanzan su madurez.

Las larvas adquiridas vía transmamaria por los gatitos, no experimentan migración, y se comportan de igual modo que las que se adquieren a través de un hospedador paraténico. (16,24,126,143,166,182,195).

En el ser humano, la infestación ocurre cuando las personas ingieren huevos infectivos de Toxocara sp. al mancharse o contaminarse las manos o por fomites. No se sabe si pueda adquirirla por ingerir larvas existentes en tejidos no cocinados de los hospedadores paraténicos. El contacto directo con perros o gatos adultos infestados, juega un papel secundario en la transmisión ya que normalmente no eliminan huevos en el excremento. Una importante excepción puede ser el papel de la perra y sus cachorros. La excreción masiva de huevos en heces por parte de los cachorros, resulta una persistente contaminación de toda el área en donde está la camada (incluyendo el pelo de los cachorros) con huevos infectivos. Las personas encargadas de los cachorros, y sobre todo de los niños que juegan con ellos, corren el riesgo de infectarse si no lavan sus manos esmeradamente.

Una vez que el hombre ha ingerido los huevos larvados (L2), estos eclosionan en intestino delgado y las larvas penetran en la mucosa, migran hacia el hígado vía de la circulación porta, siguen los vasos sanguíneos hacia pulmones, de allí entran a la circulación sistémica y se distribuyen en los tejidos. Las larvas migrantes se extienden a través del cuerpo y pueden hallarse virtualmente en todos los tejidos y órganos, incluyendo el hígado, pulmones, corazón, cerebro y ojo. (7,16,24,53,157,162).

-**PAATOGENIA:** En la migración compleja o traqueal, las larvas ejercen una acción traumática en su recorrido al pasar por los diferentes tejidos. En forma paraloia, ejercen acción expoliatriz hematófaga, histófaga y de líquidos tisulares. La acción mecánica por obstrucción dependerá de la cantidad de larvas a nivel pulmonar y hepático, por lo que puede ser o no manifiesta. La eliminación de mudas, líquido de mudas, secreciones y excreciones de las larvas, ejercen acción antigénica que puede generar además respuesta inmune, efectos anafiláticos y alergias.

Las larvas de T. canis en la placenta y en el feto a nivel de hígado, pulmón y cerebro, ejercen acciones mecánica, expoliatriz, traumática, tóxica y antigénica.

El daño ocasionado en intestino delgado por las formas juveniles y los adultos, consiste en acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad de parásitos presentes, puede o no interferir con el paso de los alimentos, alterando la digestión y la absorción. Otras veces invaden el conducto colédoco y canales biliares, y producen estasis biliar, provocando mala digestión y congestión biliar a nivel hepático. La acción expoliatriz de los adultos es quimófaga, lo que se traduce en destrucción del hospedador. La acción irritativa en pared intestinal interfiere también con la adecuada digestión y absorción. Por otra parte, algunos productos de secreción y excreción alteran el contenido intestinal, provocando mala digestión, e intoxicación al ser absorbidos. (166).

En el hombre, el daño causado sobre los órganos, es el resultado de una exagerada respuesta immuno-alérgica hacia las larvas y sus productos

antigénicos de secreción y excreción, así como hacia la migración de las larvas, además del daño provocado por dicha migración. (42,59,182).

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el hombre.- Es más común en niños menores de 5 años con mal estado general y enfermedades debilitantes. Las características clínicas principales son: hepatomegalia dolorosa, a veces esplenomegalia, fiebre, anorexia, malestar general, signos pulmonares (tos, roncquera, expectoración, estertores diseminados, etc.), leucocitosis, persistente eosinofilia, hiperganaglobulinemia, elevación de isohemaglutininas anti-A y anti-B, infiltración homogénea hacia los campos pulmonares en placas radiográficas, y erupciones y ulceraciones cutáneas en piernas, tronco y región glútea en algunos casos, acompañadas de urticaria o prurito.

La enfermedad es por lo general autolimitante, pero la muerte puede presentarse por una invasión larvaria extensa en cerebro y miocardio. Cuando existe compromiso neurológico, se encuentra en cuadro variado que puede incluir síntomas de epilepsia, encefalitis o meningitis, o sintomatología de tumoración intracraniana.

En el daño ocular, se observan alteraciones de la visión o pérdida de ésta. Por lo general es unilateral la sintomatología, y corresponde a veces a un desprendimiento de retina. El síndrome de larva migrans ocular (LMO), se presenta en adultos y en niños. (16,24,42,53,59,71,72,143,182).

Existen dos formas de toxocariasis ocular:

- a) Endoftalmitis difusa con pseudoglioma; se manifiesta en tejidos de alta sensibilidad y organismos con baja resistencia; predominante en niños en edad pre-escolar.
- b) Granuloma coriorretinal en el polo posterior o en la periferia del fondo ocular; se manifiesta en tejidos de baja sensibilidad y organismos con alta resistencia; aparece en niños de mayor edad y en adultos.

Se ha visto que las lesiones oculares (LMO), son pocas veces encontradas en la forma generalizada de la enfermedad (LMG).

Los casos oculares difieren de la LMV en tres cosas:

- 1.-La edad de los pacientes con LMO es mayor que la de los pacientes con LMV.
- 2.-La enfermedad ocular se ve usualmente en ausencia de "pica" (apetito perverso, geofagia) y signos o síntomas de LMV.
- 3.-La respuesta inmune de la LMV es mesurada y los anticuerpos en suero son menores que los presentes en casos oculares. (181,182).

En los animales: Los signos se presentan sobre todo en cachorros y animales jóvenes. Las manifestaciones producidas por la migración a través de los pulmones son tos, descargas nasales, estertores, y cuadros más severos que llegan a ser mortales; si el caso no es tan serio, los signos desaparecen espontáneamente después de tres semanas. En casos de infestación prenatal masiva, hay gran cantidad de gusanos en intestino y

estómago, alterando la digestión y provocando vómito con gusanos; en otras ocasiones hay diarrea mucóide, deshidratación, pelo hirsuto, abdomen distendido y doloroso.

El cuadro crónico en cachorros, perros y gatos de mayor edad, es de un progresivo caso de desnutrición a pesar de tener buena alimentación. Ocasionalmente presentarán diarrea intermitente, y algunos incluso manifestaciones nerviosas, como convulsiones de duración limitada. (42,66,126,143,157,166,193).

-LESIONES:

En el hombre.- Los órganos más afectados en orden de frecuencia son hígado, pulmones, cerebro, ojos y ganglios. En todos ellos se forman granulomas con infiltración eosinofílica. Las larvas se rodean progresivamente de tejido fibroso y termina por calcificarse. Todos los granulomas están conformados por células epitelioides, células gigantes multinucleadas, y la larva.

El hígado se encuentra aumentado de tamaño y presenta granulomas, algunas veces palpables o visibles como granulaciones diminutas de aproximadamente medio milímetro. En pulmones existe exudación inflamatoria con pequeñas consolidaciones. En cerebro las larvas actúan como focos irritativos, pues producen lesiones similares a pequeños tumores. En forma ocasional las larvas afectan de manera similar el miocardio, dando miocarditis e insuficiencia cardíaca. Otros órganos y tejidos pueden presentar granulomas, predominando siempre en ellos los eosinófilos. (7,24,42).

La llegada de la larva migrante al ojo, ocasiona un granuloma en la región macular, de forma redondeada, de color blanco y con una zona más oscura que corresponde a la ubicación de la larva. Ocasionalmente aparecen pliegues retinales que irradian desde el foco lesional. Muchas veces, la presencia de la larva da lugar a un proceso de endoftalmitis crónica, o a un granuloma retiniano. También puede producirse, junto con el granuloma, desprendimiento de retina, lo que simula un cuadro de retinoblastoma. Las lesiones granulomatosas de la LPO, a veces son confundibles con tumores intraoculares. La endoftalmitis crónica es más común que el granuloma en los niños pequeños, y se ha sugerido que la reacción granulomatosa sólo se desarrolla en aquellos que han sido sensibilizados por una experiencia previa de infección por Toxocara. (7,24,42,53,59,71,143).

En los animales: La migración de las larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado, pulmón, riñón, tejido muscular y cerebro. Los cachorros con infestación prenatal o menores de tres meses, pueden mostrar sobre todo neumonía, con marcados focos inflamatorios a través de los pulmones con exudado.

Las formas juveniles y los adultos en el intestino, causan enteritis catarral, algunas veces con perforación intestinal y peritonitis, sobre todo en cachorros.

En la enfermedad producida por T. cati se pueden observar los estadios larvarios 3 y 4 en estómago y la distensión de este y del intestino.

La presencia de Toxocara en el hígado, ocasiona colangitis y éstasis biliar por obstrucción. (143,157,158,166,195).

-**INMUNOLOGIA:** En el hombre hay una pequeña evidencia de inmunidad. La presencia de una exagerada respuesta inmune humoral caracterizada por elevación de IgG, IgM, isohemoaglutininas A y B, aún no está bien estudiada y pueden o no ser protectivos. (42).

Los animales jóvenes son más susceptibles a la infestación que los adultos. En la toxocaríasis animal, se han demostrado anticuerpos en la sangre, pero estos no son protectores contra la infestación. Los antígenos excretorios y secretorios de Toxocara, obtenidos a partir de cultivos de larvas, son actualmente utilizados para el serodiagnóstico de la enfermedad humana en muchos países del mundo. (166,179).

La reacción tisular observada en contra de las larvas de Toxocara, ocasiona un granuloma que contiene células gigantes y epitelioideas, asociadas con eosinófilos, pero las larvas, aún dentro de los granulomas, son resistentes a este tipo de reacción.

La inmunidad celular contra los estados adultos en intestino es limitada. (166).

Experimentos realizados en torno a la eosinofilia circulante como resultado de los antígenos excretorios y secretorios de larvas de T. canis, sugieren que una fracción llamada F1, encontrada en cultivos larvarios, puede ser antigénica y alergénica, e inducir la eosinofilia y la activación del complemento. (199).

-**DIAGNOSTICO:**

En el hombre.- Se debe basar en la historia clínica y el cuadro clínico. Puede intentarse el hallazgo de las larvas en autopsias y biopsias; lo más frecuente es encontrarlas en hígado, sin embargo, el resultado negativo no descarta la enfermedad, pues la biopsia con aguja raramente coincide con el punto donde haya granuloma hepático. (7,24,42,195).

Los exámenes de laboratorio revelan leucocitosis de alrededor de 30,000 glóbulos blancos, con una eosinofilia de 50 a 90% que persiste por meses. (7,42).

La prueba serológica más utilizada es ELISA, cuya sensibilidad alcanza el 78%, y su especificidad es del 92%, empleando para ello antígenos específicos de T. canis o T. cati. Se ha encontrado una asociación significativa entre los títulos positivos en esta prueba y, el conteo de células blancas, porcentaje de eosinófilos, apetito pervertido y título de isohemoaglutininas, sin embargo, en algunos casos los signos clínicos no quedan relación con la seropositividad, como ocurre con la LMD.

(7,16,24,42,48,71,71,140,162,179,181,229).

El diagnóstico de LMD también se puede confirmar por estudios de inmunoelectroforesis, con los cuales se demuestra hiperglobulinemia. (147).

Otras pruebas serológicas empleadas, aunque con menor frecuencia, son: hemaglutinación indirecta e inmunofluorescencia. (24).

En los estudios inmunodiagnósticos es de ayuda encontrar lo siguiente: hipergamaglobulinemia con predominio de IgG, IgM e IgE, y aumento de isohemaglutininas de tipo anti-A y anti-B. En la LMD, suele existir una escasa producción de anticuerpos, por ellos es necesario hacer un diagnóstico diferencial entre las lesiones granulomatosas de LMD y los tumores intraculares, para evitar una cruceación innecesaria. (7,16,42,147,179).

En los animales.- El diagnóstico se hace basándose en los signos clínicos, y se confirma por la detección de huevos en heces. La ausencia de ellos no excluye la presencia de parásitos.

El diagnóstico de la infestación prenatal puede realizarse por la historia clínica y los signos que muestran los cachorros; algunas veces se observan los gusanos adultos en heces de los cachorros, e incluso en vómito o esputo.

El diagnóstico postmortem de los cachorros, permite valorar mejor el problema. (42,71,157,166,195).

-PREVENCIÓN: Educación a las poblaciones en riesgo sobre la importancia de la sanidad ambiental y sobre el peligro que representa el contacto estrecho de los niños con las mascotas. (7,16,24)

Evitar que los perros contaminen con sus heces jardines y plazas públicas, especialmente plazas de recreo para niños.

Mantener a los perros y gatos desparasitados con tratamientos apropiados. (7,16,24,166,195)

Se han experimentado recientemente vacunas subcutáneas de larvas irradiadas infectivas de *T. canis*. Los resultados son prometedores pues las larvas irradiadas inducen inmunidad en perros sin peligro de la infección patente de la progenie. La irradiación reduce la patogenicidad de la larva de *T. canis*, inhibe su migración a través de hígado y pulmones, e impide su desarrollo hasta adulto. Sin embargo, no tiene efecto sobre las larvas previamente enquistadas (15).

-CONTROL: Se deben hacer algunas importantes consideraciones:

1.-Eliminar los parásitos de perros y gatos con tratamientos antihelmínticos. Para prevenir la excreción de huevos y para evitar la morbilidad, los cachorros deben ser tratados antes de que las infecciones prenatales y lactogénicas se hagan patentes (antes de los 15 días de nacidos). El establecimiento de criaderos de perros libres de estos parásitos, requiere de repetidos tratamientos por muchas generaciones, para prevenir la infestación y gradualmente reducir y eliminar las larvas de los tejidos.

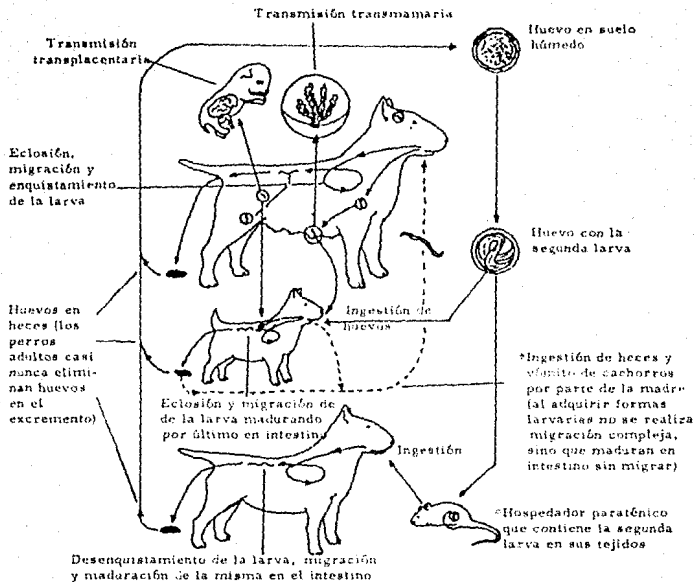
Si bien las larvas dormantes son más resistentes que los adultos a los antihelmínticos, la ventaja estratégica puede ser dada por la administración continua de antihelmínticos nitroscanate, benzimidazoles a perras preñadas, que es el período cuando las larvas son reactivadas. Si el tratamiento de las perras se interrumpe antes del parto, la reducción de la carga de gusanos no es tan manifiesta. La administración de antiparasitarios en perras antes de la preñez, puede prevenir la transmisión perinatal, a menos que adquiera la infección durante la preñez o próxima a la lactancia.

El problema en gatos puede resolverse más simplemente, porque la transmisión perinatal sólo ocurre por vía transmamaria. La eliminación de infestación intestinal patente de gatas preñadas, y la posterior toma de control de los gatitos con fórmulas preparadas, puede dejar libre de gusanos a los gatitos en una generación.

2.-Evitar la acumulación concentración y sobrevivencia de los huevos existentes en la tierra húmeda adyacente a perreras y alrededor de casas de perros en donde estos permanecen encadenados, o en las cajas de gatos. Ningún químico conocido es efectivo para matar a los huevos en la tierra, aunque estos rápidamente se desintegran cuando son expuestos a la luz del sol o a la desecación. (7,16,24,42,53,66,126,166,182,195).

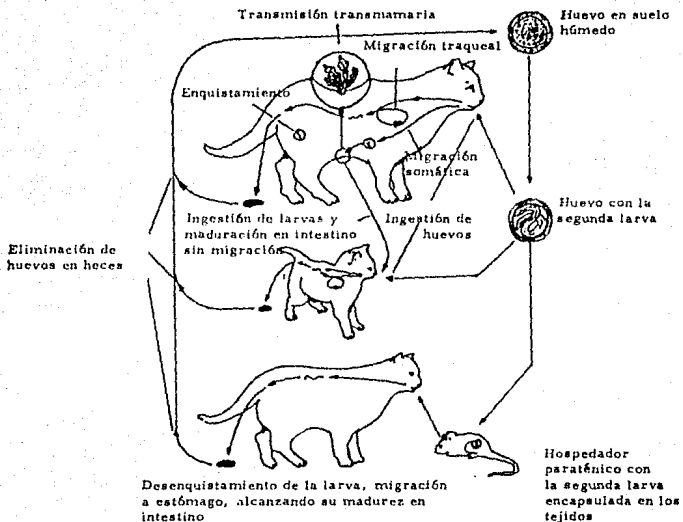
3.-El hábito predador de los gatos aumenta el riesgo de infección por *T. cati*, por lo que se les debe hacer examen coprológico dos o tres veces al año, dando el tratamiento adecuado de ser necesario. (157).

TOXOCARIASIS



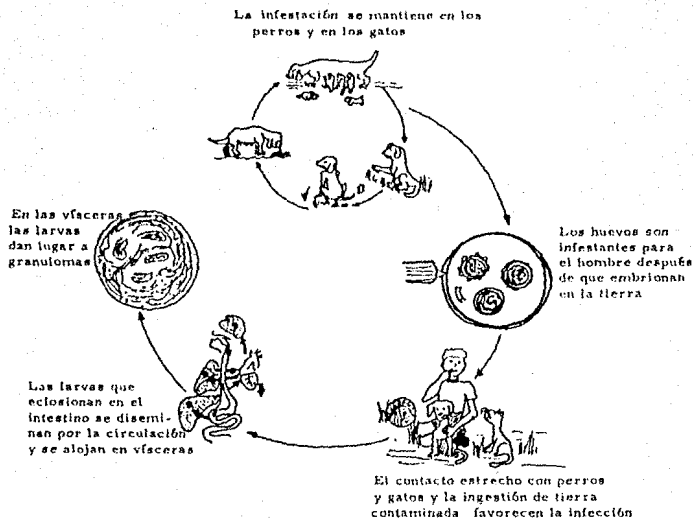
(Modificado de Parsons, 1987).

TOXOCARIASIS



(Modificado de Parsons, 1987).

SINDROME LARVA MIGRANS VISCERAL



(Modificado de Botero, 1984).

ESTRONGILOIDIASIS

-SINONIMIAS: Strongiloidosis, diarrea de Conchinchina, anguillulosis, anguilluliasis. (7,16,28,66,69,106).

-EPIDEMIOLOGIA: Strongyloides stercoralis (Bavay, 1876) vive en el interior de la mucosa de intestino delgado (principalmente duodeno y yeyuno) del hombre, perro, gato, zorro y diversas especies de primates.

S. stercoralis es un parásito cosmopolita, pero es más común en el trópico que en climas templados. Es prevalente en áreas de clima tropical de Asia, África y América. En los últimos veinte años se han citado las siguientes tasas de infección en el humano en algunos países tropicales: Panamá 20%, Colombia 16%, Guyana Francesa 23.6%, Argentina 7.6%, Uruguay 4.3%. La tasa de infestación puede llegar a 83% en grupos socioeconómicos pobres de las regiones cálidas y húmedas de América tropical. En cambio, en las áreas semiáridas y cálidas, la tasa de infestación raramente supera el 3%. La infestación en los perros parece tener una distribución geográfica similar.

En México, la enfermedad en el hombre ha sido reportada en Chiapas, Oaxaca, Tabasco y Jalisco. (7,16,24,28,215).

Las características del parásito de reproducirse dentro del intestino sin necesidad de reinfección externa, permiten que los individuos que han adquirido la parasitosis en países tropicales y se trasladen a otros lugares donde no existe, puedan conservar los parásitos por muchos años, aumentando la carga parasitaria sin necesidad de tener contacto con suelos contaminados. La supervivencia de las larvas en el suelo requiere humedad y temperatura adecuadas. Su capacidad de reproducción en el suelo, con formación de generaciones de gusanos de vida libre que pueden mantener infectada una zona determinada por mucho tiempo o de manera permanente, constituye una característica epidemiológica exclusiva de esta parasitosis. (7,24,166).

Algunas copias de S. stercoralis tienen preferencia por seguir el ciclo homogónico, y otras, el ciclo heterogónico de desarrollo. Pero, en apariencia, son las condiciones del medio ambiente las determinantes del ciclo escogido. La generación de gusanos de vida libre, son más comunes en los climas tropicales, y los de vida parásita se hallan más frecuentemente en clima subtropical o templado, pues las condiciones ecológicas no son tan propicias para una vida no parásita. (7,195).

Como las larvas filariformes penetran por piel, la población más afectada es la que vive descalza en zona rural. (7).

La estrongiloidiasis por S. stercoralis es una enfermedad común entre el hombre, los perros y los gatos. En ciertas áreas, la infestación puede transmitirse de una especie a otra por medio del suelo contaminado. (2,16,166).

-ETIOLOGIA: De los estadios parasíticos solamente se conocen las hembras partenogénicas. La hembra adulta es filariforme, mide de 2.2 a 4 mm. de largo por 50 μ m. de diámetro, presentan estoma hexagonal y un ovario recto. La vulva está en la mitad posterior y el útero es anfidelfo. La cola es corta y cónica.

Las formas de vida libre son muy pequeñas, relativamente gruesas y con esfago rhabditiforme. La cola del macho es corta y cónica, con uno o dos pares de papilas preanales y uno o dos pares postanales. Las espículas son cortas, gruesas e iguales, poseen gubernáculo. El extremo posterior de la hembra está aplanado y terminan en punta; la vulva está cerca de la línea media del cuerpo; el útero es anfidelfo. Las hembras de vida libre miden de 0.9 a 1.7 mm. de largo, y los machos de 650 a 1000 μ m.

Las formas parasíticas pueden originar huevos que, se transforman directamente en larvas infestantes (filariformes) o en una generación de vida libre (rhabditiformes). Los huevos miden 25 a 60 por 28 a 32 μ m. Nacen rápidamente y se encuentran larvas en las heces. (7,16,24,69,86,89,124,166,193).

-CICLO DE VIDA: En la fase parasítica del ciclo no se encuentran machos y la reproducción es partenogénica. La oviposición se realiza en el epitelio glandular o en la submucosa, donde nacen de los huevos las larvas rhabditiformes que van a migrar hacia la luz del intestino.

Las larvas rhabditiformes que son evacuadas con las heces hacia el exterior, pueden seguir dos caminos en su desarrollo: un ciclo homogénico o uno heterogénico.

En el ciclo homogénico la larva experimenta dos mudas y se transforma en larva filariforme o estrombiloide, que es la infectante (L3 activa).

El ciclo heterogénico tiene lugar en la capa superficial del suelo cuando éste contiene abundante agua dulce. Este es el ciclo vital básico y es el que se encuentra de manera constante en los climas cálidos, donde la humedad del suelo y su abundancia en materia fecal, favorecen la sobrevivencia y la multiplicación de los gusanos de vida libre. La hembra fertilizada pone huevos en el suelo; estos huevos completan su desarrollo en pocas horas y liberan larvas rhabditiformes que a su vez, sufren dos mudas y se desarrollan en larvas filariformes infectantes para el hombre y los animales.

La predominancia de uno u otro ciclo dependerá de factores genéticos y ambientales; las hembras partenogénicas poseen un número triploide de cromosomas, a diferencia de las hembras de vida libre que son diploides, y de los machos libres que son haploides. Las larvas infestantes son triploides. Se considera que inicialmente se producen huevos haploides, diploides y triploides, estando esto determinado genéticamente en el huevo, y que el éxito o no de cada fase de desarrollo depende de las condiciones ambientales. Así, cuando éstas son adversas, sólo las larvas rhabditiformes triploides son capaces de evolucionar a larvas filariformes o infestantes, pero cuando las condiciones son favorables, sobreviven las larvas de los tres tipos genéticos.

En el ciclo homogónico las larvas filariformes penetran al organismo del hospedador por la piel (ocasionalmente por vía oral), se ubican en los pequeños vasos sanguíneos y son llevados por la circulación venosa al lado derecho del corazón y de ahí van a los pulmones. De los capilares pulmonares entran a los alveolos y ascienden hasta tráquea, para descender luego por el esófago hasta el intestino, donde se transforman en hembras partenogenéticas. (7,16,18,24,28,69,84,88,126,166,195,226)

Investigaciones recientes han propuesto que además de la ruta pulmonar, pueden existir otras vías de migración, llegando a ser invadidos otros órganos. (178)

En el hombre y a veces en el perro pueden producirse hiperinfestaciones y autoinfestaciones. En las primeras, el primer estado larvario (rhabditiforme) que está en el intestino, muda a larva infestante o filariforme, si bajan las defensas del hospedador atraviesa la pared intestinal e iniciará la migración que le conducirá al pulmón persistiendo la parasitosis indefinidamente sin reinfestaciones externas. (7,16,18,24,28,69,86,88,195,226)

En la autoinfestación las larvas salen con las heces, penetran a través de la piel de la zona perineal, y siguen una migración pulmonar como la anterior. (7,16,24,28,88,166,195,226)

-**PAFIDGENIA:** Las larvas ejercen acción traumática al penetrar por la piel y los diferentes tejidos hasta llegar al pulmón y romper la pared capilar y alveolar. Al mismo tiempo llevan a cabo una acción tóxica por medio de la secreción de enzimas proteolíticas; una acción mecánica por compresión sobre los tejidos circunvecinos, y mecánica por obstrucción en los pequeños vasos. La acción expoliatriz es histófaga, de exudado tisular, y de sangre, según el sitio de localización durante su trayecto. Al penetrar por piel puede ejercer una acción inoculatriz semejante a la del síndrome larva migrans cutánea de los ancilostomas, y una reacción irritativa alergizante si llega a migrar por piel.

El gusano adulto ejerce sobre el intestino una acción traumática sobre el epitelio y la submucosa. Paralelamente hay acción mecánica por presión y obstrucción sobre las células circunvecinas. La acción tóxica por productos de secreción y excreción lesiona la mucosa. Su acción expoliatriz es histófaga. Las acciones traumáticas y tóxicas favorecen la penetración de bacterias en algunos casos. (126,166).

-**MANIFESTACIONES CLINICAS:**

En el hombre y los animales.- La enfermedad puede transcurrir sin signos clínicos. Cuando los hay, evolucionan en dos períodos sucesivos: el período parental y el enteral. En el primero hay dos etapas; la de invasión cutánea, y la de invasión con problemas broncopulmonares.

Los síntomas en la etapa de invasión cutánea son de una dermatitis, caracterizada por eritema pruriginoso. En caso de reinfestación, pueden verse pústulas lentiformes. En ocasiones las larvas deambulan por la piel constituyendo la llamada larva migrans, similar a la provocada por ucinarias.

Durante el periodo de migración por pulmones, las manifestaciones son muy discretas, salvo que haya elevada infestación, en cuyo caso habrá signos de bronquitis y neumonía.

En la fase intestinal, dependiendo de la cantidad de gusaros presentes, puede haber anorexia, dolor epigástrico o abdominal, diarrea intermitente con moco y sangre, náuseas, vómito, lasitud, ligera o moderada anemia, y retardo en el crecimiento. En casos de enteritis ulcerativa, puede haber un síndrome de mala absorción y compromiso progresivo del estado general. La muerte puede suceder en casos agudos. (2,7,16,18,24,69,86,153,166,195,226).

En pacientes humanos sometidos a terapias inmunosupresoras, la estrongiloidiasis aguda puede producir la muerte por hiperinfección; ésta también puede ser desencadenada por mala nutrición (calórica y protéica), leucemia, lupus eritematoso sistémico, nefrosis, drogas citotóxicas, lepra, neoplasias, quemaduras, y cualquier otra causa que provoque supresión de la inmunidad mediada por células. (2,7,25,69,79,83,176).

En perros y gatos, la forma crónica se manifiesta sólo en animales jóvenes; al engrosarse la piel con la edad, es más difícil que la larva logre la penetración. Además, los animales adquieren resistencia a la reinfección por más de 6 meses. En contraste con la infección humana, la enfermedad en los animales es de duración limitada. (2,7,83).

-LESIONES:

En el hombre y los animales.- La penetración de las larvas sucede principalmente en los espacios interdigitales (extremidades inferiores en el hombre), pero puede efectuarse a través de cualquier superficie corporal. Las lesiones consisten en inflamación, eritema y erudación. La sensibilidad del parásito ocasiona intensa eosinofilia tisular y periférica, así como urticaria. En algunos pacientes hay migración de las larvas por la piel antes de penetrar a la circulación.

En cuanto a las lesiones pulmonares ocasionadas por la penetración a los alveolos, se caracteriza por pequeñas hemorragias, exudados e inflamación local, con intensidad proporcional al número de larvas migrantes. Puede llegar a haber lesiones broncoconstrictivas en casos severos.

En su localización intestinal, las hembras parásitas penetran a la mucosa, a veces incluso se han encontrado huevos y larvas en la profundidad de las criptas; todo esto ocasiona una inflamación catarral que variará en intensidad según el número de parásitos presentes. En casos severos, hay invasión de submucosa y capas musculares, originando granulomas y un mayor grado de inflamación intestinal. Las lesiones son más frecuentes en duodeno y yeyuno. En pacientes con hiperinfección, se puede afectar todo el intestino y las lesiones pueden confluir y producir necrosis y ulceraciones.

Cuando se presenta el ciclo de autoinfección con gran intensidad, los parásitos pueden invadir otros sitios, como ganglios linfáticos, pulmón, hígado, cerebro, etc., desarrollándose en ellos hasta adultos y causando

inflamación local. La muerte se produce cuando hay un gran número de larvas que migran hacia el músculo cardíaco. (7,16,18,24,69,79,88,166).

-**INMUNOLOGIA:** La penetración tisular y la migración de las larvas por la circulación, llevan al hospedador a tener gran contacto con el parásito. En los tejidos se desencadena una respuesta inflamatoria, especialmente con eosinófilos locales y sistémicos. El aumento de niveles de IgE en los individuos parasitados, está relacionado con la defensa del hospedador contra el parásito. Al parecer la inmunidad celular es más importante en la protección contra el parásito. Los gusanos adultos que viven en la capa epitelial de la mucosa, son atacados por células de defensa.

La hiperinfección está relacionada directamente con la inmunidad deficiente del hospedador, ya sea por inmunosupresión natural o por medicamentos o enfermedades. (7,16,24,25,69,79,88,176).

De manera normal, el padecer una ligera infestación produce una marcada inmunidad. Esto es claro si se observa que sólo los animales jóvenes se ven seriamente afectados por el parásito. (166,195).

-**DIAGNOSTICO:** Se debe sospechar de la enfermedad en pacientes que provengan de zonas endémicas, que presenten cuadro digestivo con eosinofilia marcada. La confirmación del diagnóstico se realiza por el hallazgo de larvas rhabditiformes en las heces o en el líquido intestinal obtenido por sondeo duodenal.

El hallazgo de las larvas se efectúa directamente de las heces o por el método de centrifugación y posterior flotación en sulfato de zinc, o el método de formol-éter de Ritchie, lo que aumenta las posibilidades de encontrar las larvas. En las zonas endémicas las larvas recuperadas deben diferenciarse de las larvas de uncinarias.

No siempre el coprológico revela la presencia de larvas en casos de localización tisular, por lo que es conveniente realizar muestreos seriados. (7,16,24,69,88,166,195,225).

El hallazgo del parásito adulto o de las larvas en aspirados duodenales o en las heces, se puede lograr también utilizando las técnicas de Baermann y Faust. En ocasiones las larvas pueden ser observadas en el esputo, utilizando la tinción de Papanicolaou, aunque la presencia de los parásitos en esa muestra es rara. (16,83,94).

La biopsia de mucosa intestinal puede revelar larvas, huevos y parásitos adultos, pero no es un método utilizado con frecuencia por ser complicado. (24,226).

En cuanto a las pruebas serológicas empleadas, se mencionan la hemaglutinación indirecta, ELISA, y el Enterotest.

ELISA se utiliza en humanos, siendo una prueba sensitiva y específica, útil en infecciones difíciles de diagnosticar, pero en las que se ha detectado eosinofilia en sangre.

El Enterotest es útil en exámenes de gusanos intestinales, y para realizar la diferenciación de *S. stercoralis* con el síndrome hipereosinofílico, ya que en dicho síndrome, el tratamiento es a base de corticoides, lo cual podría ser mortal para pacientes con estrongiloidiasis al favorecer una hiperinfección por un diagnóstico mal realizado. (9,16,83,215).

El diagnóstico postmortem por medio de lesiones y vermes, así como por raspado o digestión artificial para liberar a los parásitos de los tejidos concentrándolos luego mediante la técnica de Baermann, confirman el diagnóstico en casos fatales. (166).

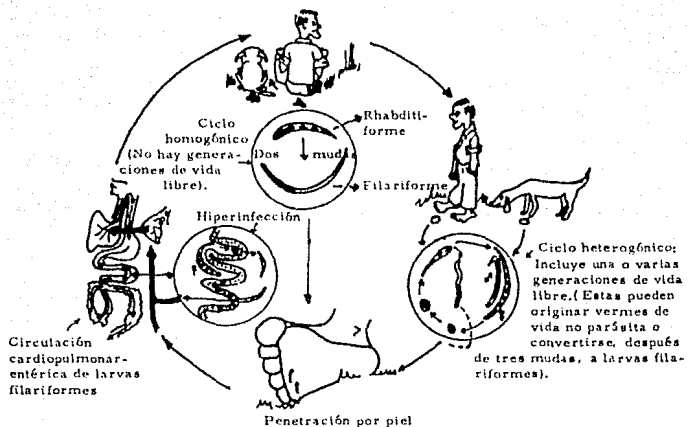
-PREVENCIÓN Y CONTROL: Está enfocado tanto a los animales como al hombre:

- 1.-Disminuir la contaminación de tierra con materias fecales, y evitar el contacto de esta tierra contaminada, con la piel humana.
- 2.-Mejorar, dentro de lo posible, las condiciones de vivienda, educación y nivel socioeconómico de la población en riesgo.
- 3.-Debido a que las larvas infestantes no resisten la desecación, deben proporcionarse a los animales, locales limpios y secos.
- 4.-Como los animales pueden transmitir la enfermedad transplacentaria y transmamariamente, se debe llevar a cabo un tratamiento antihelmíntico antes del nacimiento de los cachorros.

Estas medidas ayudan a disminuir la prevalencia de la enfermedad, pero no la erradican, porque las generaciones no parásitas subsisten fuera del hospedador y mantienen la posibilidad de volverse parásitas en algún momento. (24,69,86,126,195).

ESTRONGILOIDIASIS

Expulsión de larvas rhabditiformes en heces



(Modificado de Botero, 1984).

ANCILOSTOMIASIS INTESTINAL Y SINDROME DE LARVA MIGRANS CUTANEA

-SINONIMIAS: .Ancilostomiasis.-ankilostomiasis, ankilostomosis, necatoriasis, uncinariasis, hookworm disease. (7,56,166).
.Larva migrans cutánea.- ancilostomiasis cutánea, erupción reptante, erupción serpiginosa, dermatitis reptante, roña de la tierra, larbich, larva currens, roña de los pies, mazamorra, dermatitis verminosa, creeping eruption, sabañones. (2,24,56,166).

-EPIDEMIOLOGIA: Los agentes etiológicos de la ancilostomiasis intestinal humana son el Ancilostoma duodenale (Dubini, 1843) y el Necator americanus (Stiles, 1902). Ocasionalmente las formas larvarias de A. ceylanicum (Loss, 1911) y A. caninum (Ercolani, 1857), que son parásitos del gato y perro, pueden infectar al hombre y llegar a su madurez en el intestino.

En los caninos y felinos, la ancilostomiasis intestinal, está producida por A. caninum, A. braziliense (Gómez de Faria, 1910), Uncinaria stenocephala (Railliet, 1894), y A. ceylanicum para los primeros, y por A. tubaeforme (Cador, 1870) U. stenocephala, A. braziliense y A. ceylanicum para los segundos. De manera excepcional se han hallado perros con gusanos adultos de Necator americanus y A. duodenale en intestino. (7,16,24,56,166,195).

En los hospederos específicos, los ciclos evolutivos se desarrollan en el intestino de manera normal, tras la penetración por piel, el paso a torrente sanguíneo y siguiendo una ruta hepatocardiopulmonaréntérica. Sin embargo, en hospedadores no específicos, las larvas que penetran por vía cutánea, no se profundizan y comienzan a migrar intradérmicamente dando lugar a caminos lineales, tortuosos y eritenatosos, y produciendo una serie de signos y síntomas conocidos como síndrome larva migrans cutánea. En el hombre, este síndrome es producido por las larvas de A. braziliense principalmente, y a veces por larvas de A. caninum. De manera excepcional puede ocurrir por A. duodenale, N. americanus y U. stenocephala, pero su duración y dimensión es menor. En el perro y el gato, la ancilostomiasis cutánea es de presentación rara, y es causada por larvas de A. caninum y U. stenocephala. (2,7,16,24,56,166,195).

La ancilostomiasis intestinal humana es una parasitosis esencialmente rural y asociada a deficientes condiciones socioeconómicas. Prevalce en todos los continentes, pero es más frecuente en los países tropicales. Es endémica en la costa del Mediterráneo, África, Lejano Oriente, y América Latina. En relación con la intensidad de infección, predominan las formas leves.

Los vermes adultos de estas especies viven en el jejuno de su hospedador, aunque en casos de infección masiva, pueden encontrarse también en el duodeno o en el ileon. (7,24,195).

Los factores que inciden en la prevalencia de la *uncinariasis* son: factores personales y ambientales. El trabajo agrícola es el factor personal más decisivo, pues implica la necesidad de tener contacto directo con la tierra. El fecalismo al aire libre, por el estado económico-cultural deficiente, favorece que la tierra se contamine con huevos del parásito. Las posibilidades de exposición se aumentan por costumbres tales como la falta de calzado, la escasa higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre la transmisión de las enfermedades. La migración de los campesinos a barrios pobres de las ciudades, ha diseminado la infección.

Entre los factores humanos influyen la raza (los más afectados son los blancos); la edad (los lactantes y niños menores de cinco años son muy susceptibles, pero los hombres que trabajan en el campo están más expuestos); y el sexo (los hombres se infectan más que las mujeres por sus ocupaciones en el trabajo agrícola). El estado nutricional deficiente representa un factor humano que agrava la infección y determina severos cuadros clínicos de la enfermedad y a veces la muerte.

En cuanto a los factores ambientales, las características del suelo influyen en gran medida. Las tierras cubiertas de hojas y restos vegetales, sombreadas, húmedas y formadas por detritus orgánicos, y con temperatura entre 15 y 30°C, son las más adecuadas para la permanencia de las larvas. La falta de letrinas y agua corriente favorecen la contaminación de las zonas aledañas a las casas, tanto en los pueblos como en las ciudades. (7,13,24,29,56).

La dermatitis verminosa reptante, se encuentra en diversas partes del mundo, sobre todo en las costas de países tropicales y subtropicales, como Uruguay, Argentina, Brasil, Islas del Caribe, Sudáfrica, Australia, India, Filipinas, España, sur de Francia, entre otros. En México parece ser más frecuente en las costas del Golfo, presentándose el mayor número de casos en la temporada de lluvias. En los niños el padecimiento es más frecuente y se adquiere por contacto de la piel con arena o tierra húmeda que tenga larvas infectantes del parásito, cuyos adultos se encuentran en el intestino del perro o gato. Los patios de las casas, los lugares sombreados de las playas, así como la arena para construcción donde estos animales defecan, suelen ser los focos de infección y donde los niños juegan con frecuencia. Algunas ocupaciones o actividades aumentan la frecuencia de la invasión larvaria, como los plomeros, que se contaminan con tierra húmeda, bañistas o pescadores que están en la playa, albañiles que trabajan con arena y gravas contaminadas, etc.

Los factores que ayudan al parásito a llegar a la piel son: el tigmotropismo (+) (tendencia a adherirse a los objetos con los que hace contacto), geotropismo (-), y termotropismo (+). (7,16,24,28,56,105).

En la migración experimental de *A. caninum*, *A. braziliense* y *A. ceylanicum*, la quimiotaxis juega un papel muy importante en la orientación de la larva. Al parecer, la reacción inflamatoria que produce la penetración de las larvas por piel, se caracteriza, entre otras cosas, por la presencia de exudado seroso; ese suero contiene en el caso de los perros, un factor con el cual se atraen las larvas infestantes hacia los vasos sanguíneos de donde proviene el exudado. Este factor ha sido encontrado en otras especies, pero su gradiente es más bajo y en ocasiones un poco distinto. La preferencia de las larvas por el suero canino, puede

explicar por qué la larva infestante puede orientarse mucho mejor en el hospedador normal, y por qué la erupción reptante tiende a desarrollarse con más frecuencia en hospedadores inusuales. (238).

Se sabe que A. braziliense es más frecuente en zonas tropicales y A. caninum en templadas. Temperaturas moderadas a altas favorecen la supervivencia de las larvas; bajas temperaturas y fuertes lluvias favorecen su destrucción; y aunque las radiaciones solares les resultan negativas, las larvas son temperaturadependientes. En general requieren de humedad elevada, temperatura templada, materia orgánica y oxígeno para desarrollarse hasta su fase infestante. (43,133,166).

Para la ancilostomiasis intestinal y cutánea de los animales, se requieren los mismos factores ambientales mencionados para la enfermedad en el hombre. (13,43).

La transmisión de la enfermedad intestinal humana se puede llevar a cabo por la piel (como en el caso de N. americanus y A. duodenale), o por vía oral o la mucosa faringoesofágica, mediante la ingestión accidental de heces de perro o gato contaminadas con las larvas del parásito.

En el caso de la ancilostomiasis intestinal del perro y el gato, los mecanismos de transmisión, además de la vía cutánea y oral, incluyen las vías transplacentaria y transmamaria, lo que hacen de esta parasitosis una de las más frecuentes en caninos y felinos. (13,16,62,105,107,166,197).

Estudios realizados en torno a la transmisión vía transmamaria de A. caninum en perras, ha revelado que esta ruta es mucho más frecuente que la transplacentaria, y que esta última es realmente muy baja. (197):

-ETIOLOGIA: Estos nematodos son gusanos cilíndricos, con los extremos agudos, que miden entre 8 y 13 mm. de longitud, con una cutícula blanquecina y un tubo digestivo que se inicia con una cápsula bucal armada de dientes (en Ancylostoma sp.) o de láminas cortantes (en Necator americanus). Presentan dimorfismo sexual. La hembra es de mayor tamaño que el macho, y este presenta en el extremo posterior una bolsa copulatrix. La vulva en las hembras varía en las distintas especies, lo que permite su identificación durante la cópula, al formar el Ancylostoma figuras en "V" y Necator en "Y". (7,56).

Ancylostoma caninum posee tres dientes ventrales a cada lado de la abertura de la cavidad oral y en la profundidad de la cápsula bucal tiene un par de dientes dorsales triangulares y un par de dientes ventrolaterales. El macho mide de 10 a 12 mm. y la hembra de 14 a 16 mm. de longitud. La bolsa copulatrix del macho está bien desarrollada y las espículas tienen aproximadamente 0.9 mm. de largo. La vulva se encuentra en la unión del segundo tercio del cuerpo con el tercero. Los huevos miden de 56 a 75 por 37 a 45 μ m., y contienen unas ocho células cuando salen con las heces del hospedador. (13,16,126,166,195).

A. braziliense es más pequeño que A. caninum; los machos miden 6 a 7.75 mm. de longitud, y las hembras de 7 a 10 mm. Puede diferenciarse de A. caninum en que tiene un pequeño diente ventral en cada lado del margen de la abertura de la cavidad bucal, uno es más largo que el otro. Los huevos miden 75 a 45 por 41 a 45 μ m. (13,16,126,166,195).

A. ceylanicum se consideraba sinónimo de A. brasilense, pero estas especies se diferencian por algunas características de la cápsula bucal y de la bolsa copuladora. El par interno de dientes ventrales de A. ceylanicum es más largo que el de A. brasilense y el origen y la dirección de los radios de la bolsa son diferentes. (13,16,18,126,166,175).

U. stenocephala posee un par de placas quitinosas en el borde ventral de la cápsula bucal, y cerca de la base de dicha cápsula hay otro par de dientes subventrales. No tiene dientes dorsales. La bolsa copuladora del macho está bien desarrollada, las espículas son delgadas y miden 65 a 80 por 40 a 50 μ m. (13,126,166,195).

A. duodenale tiene una cápsula bucal grande con dos pares de dientes ventrales puntiagudos y uno pequeño a cada lado; la vulva está en el tercio posterior; la bolsa copuladora tiene prolongaciones cortas. Las hembras miden de 9 a 15 mm, y el macho de 7 a 10 mm, de longitud. Los huevos miden 60 por 40 μ m. (13,16,18,24,195).

N. americanus tiene una cápsula bucal pequeña, con un par de placas cortantes. Las hembras miden de 9 a 11 mm, y el macho de 5 a 9 mm, de longitud. La vulva está cerca de la mitad del cuerpo; la bolsa copuladora tiene prolongaciones largas. Los huevos miden 60 por 40 μ m, de diámetro. (7,13,16,24).

-CICLO BIOLÓGICO: Las larvas no parásitas (rhabditiformes) se desarrollan fuera del hospedador hasta la tercera larva infestante (filariforme) que se alcanza en una semana aproximadamente en condiciones ambientales adecuadas. La infestación del hospedador se produce por ingestión de la larva o por penetración cutánea de la misma. Después de que las larvas han ingresado al hospedador, siguen una ruta que varía según la vía de penetración.

La infestación oral puede conducir al desarrollo directo de gusanos; cuando las larvas se encuentran en la boca, una parte de ellas penetrará a través del epitelio bucal y faríngeo, y llevarán a cabo la migración de la misma manera que si se hubiera producido una penetración a través de piel.

En el perro y en el gato, después de la infestación oral, las larvas pueden migrar sistémicamente o penetrar a las glándulas gástricas o a las criptas de Lieberkhan, donde permanecen unos días, tras los cuales regresan al lumen, donde mudan al cuarto estado (aproximadamente a los tres días de la infestación).

La penetración dérmica, en el hospedador habitual, lleva a una migración hacia torrente sanguíneo, hígado, corazón, pulmón, tráquea, faringe, y luego, mediante deglución llegan las larvas al intestino. Posteriormente, al igual que en los gusanos que entraron por vía oral, puede producirse la maduración o, en el caso de algunos animales, puede haber una migración somática de las larvas hacia la musculatura.

En cachorros de unos tres meses de edad, las larvas que penetran por la piel o por la membrana mucosa oral, siguen la migración normal hacia intestino delgado, en donde las fases larvarias maduran. En animales más viejos, incluso en aquellos que no han tenido una infestación anterior, las larvas que llegan a intestino y maduran son muy pocas, y por lo general, siguen más bien la ruta de migración somática, permaneciendo latentes en la musculatura. Al parecer, tales larvas constituyen una reserva para la población de la glándula mamaria al comienzo de la lactancia, o para la repoblación del intestino cuando la carga parasitaria existente sea eliminada. Las larvas, localizadas entre las fibras musculares, no inducen la formación de granulomas o encapsulamiento.

En la infestación prenatal, que ocurre solamente en los animales, los fetos se infestan por vía transplacentaria, a partir de las larvas que estaban latentes en las fibras musculares y pasaron a torrente circulatorio, atravesaron placenta y llegaron al feto; aunque actualmente se sabe que esta vía no es muy frecuente; de hecho, no ocurre en A. braziliense.

La infestación transmamaria o lactogénica de las crías de perras y de gatos, ocurre por el paso de las larvas mediante la leche, a los cachorros lactantes. Al momento del nacimiento, se reanuda el proceso de crecimiento de las larvas latentes y migran al tejido mamario. (7, 13, 24, 43, 56, 105, 109, 126, 166, 195).

Los parásitos que llegan al intestino delgado y maduran, por cualquiera de las vías de entrada, conduce a la producción de huevos. Curiosamente, mientras la carga parasitaria aumenta, el número de huevos tiende a disminuir. Esta falta de correlación entre el número de huevos y el número de gusanos se debe probablemente a la competencia por el sitio de localización (espacio vital) que ofrezca las condiciones óptimas de supervivencia; dicha competencia será mayor en la medida que aumente la cantidad de gusanos, y la función de reproducción pasa a un segundo término. (117).

-**FATOGENIA:** Las larvas ejercen acción traumática en piel, pulmón e intestino durante su migración. La acción espoliatriz en este período es histófaga y hematófaga. Puede haber acción inocultriz al momento de la penetración cutánea, tanto en las larvas que continúan la migración hacia torrente sanguíneo, como las que dan lugar a larva migrans cutánea. La acción antigénica de las larvas debida al cambio de muda que ocurre en los alveolos, al líquido de la muda y a secreciones y excreciones, da lugar a una respuesta inmune, desarrollando en algunos casos sensibilización.

El parásito adulto ejerce acción traumática en el intestino al morder la mucosa. Al parecer en infestaciones en donde hay mayor número de gusanos hembras que machos, hay mayor grado de laceración de la mucosa y pérdida de sangre. Paralelamente se produce acción espoliatriz histófaga y hematófaga voraz (sobre todo por A. caninum). En el caso de A. braziliense y A. ceylanicum, la acción hematófaga es casi insignificante. En las infestaciones por hematófagos voraces, hay una relación evidente entre la hemoglobina circulante y la carga parasitaria. La zona donde está adherido el gusano, aparece infiltrada de una sustancia anticoagulante y enzimas proteolíticas, que favorecen que la pequeña úlcera siga sangrando después de que el parásito cambia de sitio de alimentación, dando lugar a que se

produzcan ligeras infecciones y pérdida de sangre. (7,17,24,56,58,126,166).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre: Estas varían según la etapa de migración y el número de parásitos. En el período de invasión, las larvas producen una dermatitis en el lugar de penetración, caracterizada por prurito y edema eritematoso que evoluciona hacia una erupción papular y, después, vesicular, de dos semanas de duración. Puede agravar la dermatitis una infección secundaria por gérmenes piógenos. Si se da una migración intradérmica, como en el caso del síndrome de larva migrans cutánea, los signos fundamentales son el prurito intenso y las lesiones piodérmicas provocadas por la violencia del paciente al rascarse. Por el contacto directo con la tierra, la piel más afectada es la de los pies, en especial los espacios interdigitales. Ocasionalmente se logra ver pequeños canales subepidérmicos formados por la migración de las larvas. (7,13,24,28,46,56)

La sintomatología pulmonar es inespecífica, e incluye tos, expectoración y fiebre transitoria. Esto se acompaña por eosinofilia intensa. Estas características corresponden al síndrome de Löeffler, común a todas las hemintiasis que siguen el ciclo pulmonar. La intensidad de las manifestaciones pulmonares es variable, y puede ir de formas leves que simulan un cuadro gripal hasta formas severas de tipo bronconeumónico. (7,24,28,56)

Los síntomas intestinales pueden incluir dolor epigástrico, náuseas, distensión abdominal y ocasionalmente diarrea; hay sangre oculta en heces. En las infecciones moderadas, la anemia constituye el síntoma general de mayor importancia; es por lo común una anemia microcítica hipocrómica, debida a la acción espoliatriz hematófaga y a la carencia de hierro y proteínas en la dieta. Los individuos con buen estado nutricional pueden compensar las pérdidas de sangre y no presentar anemia. Como consecuencia del cuadro anémico, hay palidez, cansancio y fatiga. En los casos de mediana gravedad, los enfermos se quejan de palpitaciones, vértigos, depresión mental y física. En los casos graves, se produce edema maleolar, y, aún, generalizado. En infecciones crónicas, se perturba el desarrollo y el crecimiento de los niños, sobre todo en casos de desnutrición. (7,24,28,56,171)

Las mujeres pueden tener amenorrea y partos prematuros. En los hombres puede presentarse impotencia. A medida que avanza la enfermedad, los pacientes pueden presentar lesiones hepáticas. (7,56).

En los animales: Además de la dermatitis inicial, pueden producirse otros signos en el perro y en el gato. En formas ligeras sólo hay disminución del estado general con adinamia. Las manifestaciones pulmonares son inaparentes generalmente, sin embargo, debido a la irritación en bronquios y tráquea, puede haber catarro, cambia el timbre de sonido canino y disminución del olfato, además de tos ronca con secreción mucosa o epistaxis.

El establecimiento de los adultos dará lugar a un síndrome anémico (sobre todo por *A. caninum*), con una marcada disminución de la actividad. El apetito es irregular, a veces disminuido y otras aumentado; hay

enflaquecimiento y debilidad general. La piel se observa seca, acherida, y el pelo se cae fácilmente. Hay palidez general de mucosas. La sangre tiene menos densidad, es fluida, pálida, hipocoagulable; hay anemia hipocrómica microcítica con hipoproteïnemia y aumento de globulinas, así como disminución de la albúmina, en las infecciones causadas por *A. caninum*.

En casos avanzados hay signos entéricos alternados con diarrea y constipación. Hay retardo en el crecimiento y las perras llegan a abortar. (13,16,43,105,126,166,195):

-LESIONES:

En el hombre: Al principio hay lesiones cutáneas consistentes en eritema, edema, pápulas, vesículas y píustulas si hay infección secundaria por bacterias.

Si hay migración intradérmica, se van formando caminos lineales, tortuosos, eritematosos, vesiculosos, de uno a dos milímetros de ancho, que avanzan de 1 a 3 cm. por día. Las larvas están localizadas en el substrato germinativo y córneo de la piel, produciendo una reacción inflamatoria con infiltración de eosinófilos.

En caso de una migración normal, cuando las larvas llegan a los pulmones, producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y por reacción inflamatoria, en la cual predominen células mononucleares. Si hay invasión masiva, pueden observarse focos neumónicos.

La fijación de los parásitos adultos a la mucosa intestinal causa una lesión inflamatoria y mecánica, macroscópicamente invisible. Microscópicamente se observa reacción inflamatoria sangrante en el sitio donde se fija el parásito.

Debido a la anemia, la médula ósea presenta hiperplasia de las series eritrocítica y eosinofílica. Si el paciente presenta desnutrición, se observan además cambios megaloblásticos. (7,16,18,24).

-En los animales: Las lesiones cutáneas generalmente son discretas y de corta duración, sobre todo en animales jóvenes, y se manifiesta por eritema en las partes del cuerpo que están en contacto con el suelo. En los individuos adultos se pueden observar pequeños puntos de congestión o pápulas puntiformes acompañadas de prurito. Hay también lesiones de hipertrofia ganglionar de acuerdo con la zona de invasión.

Las lesiones pulmonares discretas se observan como zonas inflamadas del parénquima, sobre todo en la región subpleural.

Durante la fase intestinal, la principal lesión es la anemia y la caquexia y, a nivel local, enteritis en duodeno y yeyuno, con formación de pteculas que corresponden a los puntos de fijación de los parásitos, pudiendo haber zonas ulcerativas, con pequeñas cavidades llenas de sangre, que encierran uno o dos gusanos.

El corazón puede estar pálido, hipertrofiado y dilatado. Los riñones muestran a veces signos de nefritis difusa, parenquimatosa e intersticial, y en el hígado, hepatitis degenerativa. (2,126,166).

En caso de migración somática, pueden observarse las larvas entre las fibras musculares, sin evidencia de reacción inflamatoria, y en donde la destrucción de las fibras musculares se debe a la infiltración difusa de las células inflamatorias. (109).

-**INMUNOLOGIA:** Los gusanos intestinales, cuyas larvas migran por el organismo, tienen un mayor contacto con el sistema inmunitario, logrando producir reacciones intensas tanto de inmunidad humoral como de celular. La eosinofilia es generalmente alta, pero no tiene relación con los anticuerpos IgE que se ven aumentados en la infección. (16,29).

Los animales, después de infestaciones previas, desarrollan un estado de resistencia a la reinfestación, que se manifiesta al reducirse la producción de huevos y por la eliminación de gusanos adultos en heces. (16,117,166,195,210).

Hay una resistencia natural, debida a la edad, que en los niños se empieza a manifestar después de los cinco años de edad, y en los animales hacia los ocho meses en las hembras y los once en los machos. (7,195).

-**DIAGNOSTICO:** Los signos digestivos y pulmonares, no son fáciles de diferenciar de otras helmintiasis. El motivo de la anemia puede confundirse con cualquier causa de anemia crónica por pérdida de sangre. Por ello, hay que tomar en cuenta la epidemiología y el antecedente de lesiones cutáneas pruriginosas en los pies o patas. (24,195).

Para el caso del síndrome de larva migrans cutánea, basta con la historia clínica, la epidemiología y la observación de las lesiones para dar el diagnóstico clínico. El hallazgo de las larvas entre el sustrato generativo y cómo de la piel es difícil por su pequeño tamaño, y la identificación por especie es más complicada. Para su obtención se debe congelar la piel que cubre la zona circundante de la parte en avance de la lesión con cloruro etílico o dióxido de carbono sólido; como la larva está situada en la epidermis, irá incluida en el espácelo cutáneo. (16,24).

El diagnóstico de laboratorio de la ancilostomiasis intestinal, se basa en la observación e identificación de huevos del parásito en las heces del hospedador mediante técnicas de Faust, Beaver, flotación, etc. para el diagnóstico humano, y técnica de flotación para los animales. La interpretación del examen del número de huevos por gramo de heces en relación con la carga parasitaria, por sí solo no es eficaz, pues cuando hay pocas hembras estas ponen muchos más huevos que cuando la cantidad de ellas aumenta, por lo tanto, hay que tomar en cuenta el número de huevos por gramo de heces, el hematocrito, el estado general, y los signos clínicos. Si se trata de aislar las larvas a partir de heces o tierra, se practicará la técnica de Baerman. (13,24,56,106,165,195).

El diagnóstico inmunológico se puede realizar por precipitación directa en suero fisiológico o difusión en agar, fijación de complemento, absorción de conglutinina, intradermoreacción, precipitación en anillo,

precipitación larval y hemaglutinación; sin embargo, estas pruebas no son muy empleadas de manera práctica, pues por lo general, basta con el diagnóstico por métodos parasitológicos. (95).

En los animales, además de los métodos mencionados, puede realizarse un diagnóstico preciso postmortem mediante la observación de las lesiones en intestino, la presencia del número de gusanos y el estado general de las lesiones. (166).

-PREVENCIÓN: Para evitar la enfermedad en el humano, es necesario mejorar la sanidad ambiental, y educar a la población en riesgo sobre los mecanismos de transmisión de esta parasitosis. (7,16,24,28)

En los animales se ha demostrado que una doble vacunación efectuada por vía subcutánea, de 1000 larvas infestantes previamente expuestas a 40 hr de irradiación, protegen a los cachorros de ataques severos y proporcionan una óptima inmunogénesis. La vacunación se puede comenzar 72 horas después del nacimiento, y tanto los anticuerpos maternos como la infestación transplacentaria y transmaria, no intervienen con la eficacia de la vacuna, pero es mejor aplicarla después de la eliminación de los parásitos adquiridos por esas vías, mediante antihelmínticos.

La duración de la inmunidad con esa vacuna, es de al menos siete meses, si no hay ninguna exposición posterior, y debido a la adquisición de resistencia por edad, no suelen ser necesarias las revacunaciones. La vacuna induce protección también contra *A. braziliense* y *U. stenocephala*. A pesar de todas estas ventajas, la vacuna ha dejado de producirse desde 1975 por fallas en las expectativas comerciales y económicas. (7,13,16,144,195,216).

Al parecer, las larvas atenuadas por irradiación no son factibles para ser utilizadas en el hombre para promover protección contra la nematodiasis intestinal, por lo que con ayuda de técnicas de clonación es posible generar grandes cantidades de antígenos protectivos que en un futuro pueden servir como vacunas. Los antígenos que se estudian como inmunizantes son antígenos del nemátodo purificados y vacunas con anticuerpos anti-idiotipo. (144).

De cualquier modo es importante llevar a cabo un control sistemático por medio de coproparasitoscópicos y tratamiento antihelmíntico en áreas no endémicas. (7,16,24,195)

-CONTROL: Las medidas empleadas van dirigidas tanto a la población humana como a los animales:

1.-Incrementar las medidas educativas y de mejoramiento de las condiciones del medio, como el uso de letrinas y de calzado, educación de la población y saneamiento ambiental.

2.-Debido a que los estados preinfestantes no son resistentes a la desecación, los terrenos y locales que frecuentan los animales susceptibles, deben mantenerse lo más secos posible, y las heces deben eliminarse con intervalos cortos. Los suelos de las perrerías deben someterse a tratamiento con sal común o borato sódico (2 kg./10 m²), que

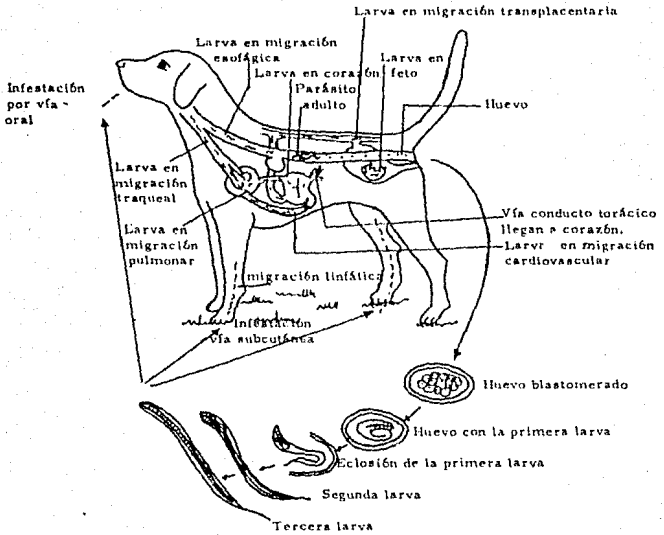
ayudan a matar a las larvas. Donde sea posible, se deberán impermeabilizar los suelos de las perreras con hormigón u otro material similar.

3.-Evitar que los perros y gatos frecuenten las playas y otros sitios adecuados para el mantenimiento de las larvas.

4.-Realizar programas de tratamiento antihelmíntico en masa, en áreas endémicas, tanto para las personas como para los animales.

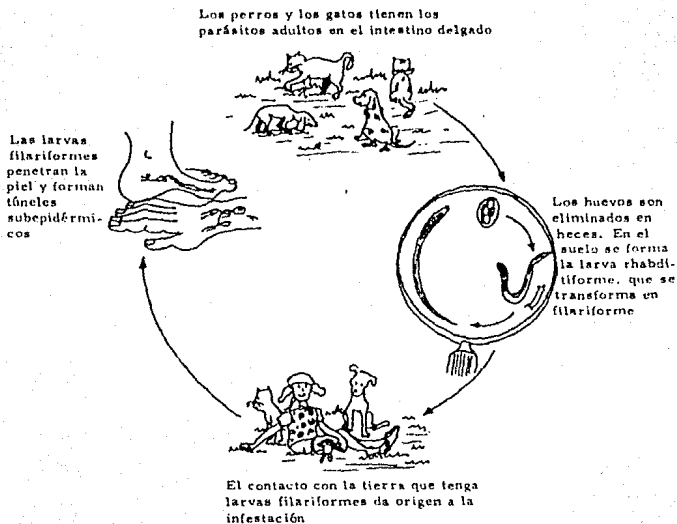
5.-Para evitar que los cachorros nazcan parasitados deben utilizarse en las perras y gatas gestantes, antihelmínticos con efecto sobre larvas (benzimidazoles, ivermectina). Esta misma medida evita la salida de larvas por leche. (7,13,16,24,28,43,56,105,166,195).

ANCILOSTOMIASIS INTESTINAL



(Modificado de Quiroz, 1984).

SINDROME LARVA MIGRANS CUTANEA



(Modificado de Butero, 1984).

DIROFILARIA

-SININIMIAS: Filariasis cardiopulmonar del perro, heartworm infection. (14,113,166).

-EPIDEMIOLOGIA: El agente etiológico, Dirofilaria immitis (Leidy, 1856), parasita al perro, gato zorro, coyote, lobo, y otros animales. Ocasionalmente se presenta la enfermedad en el hombre. (14,16,113,166,195).

D. immitis se encuentra en el ventrículo derecho y arteria pulmonar, rara vez en abscesos en patas, nódulos interdigitales, vómito, cámara anterior del ojo y cavidad abdominal (126,166,195,230).

El gusano parasita a caninos y felinos domésticos y salvajes. Se han reportado casos en el hombre y en caballos. Su distribución es mundial, pero es más frecuente en climas tropicales, subtropicales e incluso templados. La dirofilariasis canina es frecuente en Australia, India, Lejano Oriente, Europa, y América. En este último, ha sido reportado en las Islas Vírgenes, Belice, Costa Rica, Panamá, República Dominicana, Estados Unidos, Colombia, y Bolivia. Esporádicamente se le ha detectado en Chile, Bahamas y Canadá. En México se desconoce su frecuencia real; anteriormente la mayoría de los casos notificados eran de perros importados de los Estados Unidos, actualmente existen reportes autóctonos provenientes de Tamaulipas, Colima, Nayarit y estados del sureste. Se ha encontrado más susceptibilidad a la enfermedad entre perros de trabajo que permanecen más tiempo fuera de casa, que en los perros que permanecen en confinamiento, sin importar la edad de los mismos. (16,16,66,113,126,166,195).

La prevalencia de esta enfermedad tiene relación directa con la presencia de varias especies de mosquitos vectores, de los géneros Culex, Anaxes, Anopheles, Armigeres, Myzorthyrbus y Taeniorhynchus. (14,126,166,195).

El potencial zoonótico de D. immitis ha ido en aumento en los últimos 20 años. Se piensa que la inmunosupresión puede jugar un papel importante en la infección humana. La parasitosis es transmitida por perros y gatos, a través de la picadura de los mosquitos. Los adultos de D. immitis pueden vivir 7 años y las microfilarias 5 aproximadamente. Las microfilarias exhiben una periodicidad nocturna incompleta. (113,230).

-ETIOLOGIA: Los parásitos de este género, no tienen labios en la boca, hay insignificantes papilas cervicales; el esófago mide de 1.25 a 1.5 mm. Presentan dimorfismo sexual. El macho mide de 120 a 200 mm. de largo y la hembra de 250 a 310 mm. El extremo final del macho está curvado en espiral, y la cola tiene unas alas laterales pequeñas. Hay de cuatro a seis pares de papilas ovales, una de las cuales es post-cloacal, dos pares digitiformes laterales y posteriores al orificio cloacal, y tres a cuatro pares de pequeñas papilas cónicas próximas al extremo de la cola. La espícula izquierda mide de 0.324 a 0.35 mm. y es de punta aguda. La derecha, de 0.19 a 0.229 tiene punta roma. La vulva se sitúa justo detrás del final del esófago.

Las hembras son ovíparas, y las microfilarias pueden encontrarse en la sangre en cualquier momento, aunque tienden a presentar periodicidad. Dichas microfilarias miden 218 a 540 μm , y poseen una cola larga y delgada. (14,16,125,195).

-CICLO BIOLÓGICO: Como las hembras de *D. immitis* son ovíparas, las larvas o microfilarias pasan directamente a la sangre y circulan en ella. La periodicidad que presentan varía según las cepas de los diferentes países, siendo que en algunos hay más microfilarias hacia las ocho de la noche y en otros esto sucede hacia la madrugada y primeras horas de la mañana.

El desarrollo de las microfilarias requiere de mosquitos hematófagos, los cuales las ingieren junto con la sangre al momento de picar a un hospedador infestado. Ya dentro del mosquito, las microfilarias llegan a su estómago y permanecen allí las primeras 24 horas; y es en las 24 horas siguientes que emigran a los túbulos de Malpighio, donde se desarrollan durante los siguientes 15 o 16 días. Hacia los primeros 6 o 7 días, las larvas en desarrollo se encuentran dentro de las células de los túbulos. Al cuarto día de la infestación del mosquito, aparece el estado de segunda larva, el cual mide 220 a 240 μm . Al noveno y décimo día llegan al tercer estado larvario, en ese momento miden 500 μm . Estos se alimentan sobre las células de los túbulos de Malpighio y penetran a la cavidad corporal; desde allí emigran a través del tórax, terminando en los espacios cefálicos de la cabeza o en la cavidad del labium. En este sitio alcanzan su estado de microfilarias metacíclicas o infestantes, midiendo entre 800 y 900 μm .

El tiempo de desarrollo en los mosquitos varía según el clima y la especie de mosquito. En los países templados dura de 15 a 17 días, y en los de clima tropical de 8 a 10 días. Los mosquitos son susceptibles a las microfilarias y gran número de ellos muere.

La infestación de los carnívoros y del hombre tiene lugar cuando el mosquito infestado realiza la toma de sangre, pues las microfilarias son inoculadas en la piel. Hay crecimiento y migración intermedia en varios tejidos; en el corazón se establecen en un lapso de 65 a 120 días, midiendo entre 3.2 a 11 cm. En los dos meses siguientes alcanzan la madurez y se depositan las microfilarias en sangre. Las microfilarias pueden vivir por largo tiempo, y en los animales puede haber transmisión transplacentaria, encontrándose microfilarias en cachorros recién nacidos. (14,65,113,125,165,195,230).

-PATOGENIA: El adulto ejerce importante acción mecánica por obstrucción, principalmente en el corazón derecho y en la arteria pulmonar, afectando el paso normal de la sangre y el cierre de las válvulas. Otras veces, diferentes estados evolutivos son arrastrados por la corriente sanguínea, provocando problemas de embolia pulmonar, cerebral, y de otros tejidos. Los gusanos, a través de sus movimientos, ejercen acción irritativa sobre el endotelio de los vasos sanguíneos, dando lugar a endoarteritis y endocarditis, con hipertrofia compensadora. La endoarteritis se considera resultado de una hipersensibilidad por acción mecánica e irritativa del parásito.

La migración de formas juveniles al pulmón y arteria pulmonar, ocasiona una inflamación que conduce a la neumonía.

Las lesiones vasculares favorecen la formación de trombos que pueden ser arrastrados a las ramas pequeñas de la arteria pulmonar, causando una tromboembolia.

Hay hipertensión pulmonar debida a un estrechamiento substancial de las pequeñas arterias periféricas. Esto ocurre también en las venas hepáticas. La endarteritis tarda de 9 a 10 meses en hacerse aparente y comienza a afectar al corazón. La hipertrofia compensadora resulta del ventrículo derecho, y puede desembocar eventualmente en falla cardiaca congestiva y finalmente, en congestión pasiva crónica, que se manifiesta por el aumento de tamaño del hígado, ascitis y, ocasionalmente, edema periférico. (113,166,195).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En los animales.- Muchos perros pueden estar infectados sin presentar signos clínicos. En infestaciones intensas, habrá un cuadro de insuficiencia cardiaca, que incluye tos, fatiga, murmullos cardiacos y colapso agudo. La congestión pasiva produce daños en varios órganos y da lugar a ascitis. Las manifestaciones nerviosas resultan de la falta de aporte sanguíneo en cerebro, y pueden ser causa de paresia, incoordinación o paraplejia. Puede presentarse muerte súbita por infartos en pulmón. También puede haber ictericia. En los riñones se da nefritis por la presencia de microfilarias, lo que ocasiona hemoglobinuria y bilirrubinuria. Las manifestaciones cutáneas pueden ser eczema irritante o erupciones papulares en varias partes del cuerpo.

En los gatos, los signos pulmonares y cardiovasculares se resumen en estertores secos, murmullo cardiaco, estornudos y disnea. Los trastornos en aparato digestivo se manifiestan por emesis, diarrea y anorexia. Otros signos asociados al problema son membranas mucosas pálidas, letargo, y a veces síncope. (14,16,66,113,126,166,195).

En el hombre.- En la dirofilariasis intravascular humana, los signos son el resultado de la obstrucción por los parásitos adultos. Las infecciones intravasculares en el hombre son típicamente infecciones con parásitos machos o hembras, pero no ambos sexos, por lo que la microfilaria no se desarrolla. Se han reportado nódulos subcutáneos que contienen al parásito, siendo esta la presentación clínica más común.

La dirofilariasis pulmonar se manifiesta sólo si los adultos jóvenes producen un nódulo en dicho órgano. En ocasiones se produce infarto pulmonar por la oclusión de las arteriolas con trombos formados alrededor de gusanos impactados.

La presencia de signos y síntomas en el hombre, sigue una distribución al azar y no está asociada con la localización del nódulo, o con la edad o sexo de los pacientes.

La presencia de nódulos subcutáneos es debida tal vez a la permanencia de la larva en esos tejidos tras la inoculación. (114,16,113,230).

-LESIONES:

En los animales: A la necropsia de los animales, el corazón se observa dilatado e hipertrofiado, y las arterias pulmonares se encuentran lesionadas por la endarteritis y la aterosclerosis, con hemorragia focal de la íntima. Tanto las arterias pequeñas como las arteriolas, tienen hipertrofia y engrosamiento endotelial.

Los pulmones suelen mostrar manchas irregulares de congestión, y presentan enfisema. Puede haber áreas de consolidación bronconeumónicas. La íntima de la arteria pulmonar presenta engrosamiento y formación de vellosidades. Pueden haber infartos en los pulmones y en otros órganos. Se puede presentar congestión y cirrosis del hígado, así como artritis y edema de los miembros posteriores y escroto.

En general no hay lesiones del lado venoso, pero algunas veces se observa oclusión de la vena cava por parásitos adultos, y otras veces, las venas y vénulas están dilatadas por la congestión pasiva. (14,66,126,166,195).

En perros se han reportado 7 casos de migración errática de las larvas hacia ojo. (16).

En el hombre.- Las lesiones originadas por los gusanos adultos son similares a las mencionadas anteriormente. Los nódulos en pulmón, tienen forma esférica como resultado de granulomas secundarios y reacciones fibróticas de los tejidos alrededor. Dichos nódulos miden de 1 a 4 cm. de diámetro y generalmente son únicos. Puede haber migración errática por tejido subcutáneo, escroto, tórax, cavidad abdominal y ojo. (14,16).

-INMUNOLOGIA: Los perros desarrollan inmunidad e hipersensibilidad contra los antígenos de las microfilarias (metabolitos, fluidos de la muda, enzimas, etc.), pero sin demostrar protección contra estas. (165).

Recientemente se han detectado ciertas proteasas producto de las microfilarias, cuyo papel en la infección sea tal vez ayudar al parásito a escapar de la respuesta inmune del hospedador (ya que anticuerpos IgG se ven hidrolizados por dicha proteasa). Una posible consecuencia de la hidrólisis de IgG es la supresión de inmunidad celular. Los fragmentos resultantes de la hidrólisis de IgG originan una reducción de la actividad fagocítica de los macrófagos. También parece que las microfilarias, emplean dichas enzimas para escapar de los mediadores de células citotóxicas (201).

-DIAGNOSTICO: El diagnóstico se apoya en la historia clínica, epidemiología y demostración de microfilarias en la sangre. Si el número de microfilarias es grande, pueden detectarse fácilmente mediante un simple examen de sangre en el microscopio, y se apreciarán moviéndose activamente. Cuando el número de microfilarias circulantes es pequeño, es mejor utilizar una técnica de concentración como la Técnica de Inett.

Es importante diferenciar las microfilarias de D. immitis de las de Dipetalonema reconditum. Las microfilarias de D. immitis son más largas, (300µm. o más) que las de D. reconditum, y son rectas, con cola recta y cabeza cónica; las de D. reconditum están curvadas, con la cola parecida a una botanadura, y con cabeza roma. Dipetalonema reconditum no tiene efecto

patógeno sobre los perros y gatos, y no parasita al hombre. (14,27,102,195).

En el 5 a 20% de los perros afectados por *D. immitis*, no pueden detectarse microfilarias. El diagnóstico se realiza entonces por la historia clínica y las manifestaciones de la enfermedad; son ayudas recomendables la radiografía y la electrocardiografía. En la radiografía se observa, en perros, aumento del cono pulmonar, del ventrículo derecho, y "poda" de bronquios pulmonares. En humanos, los nódulos se ven como manchas en forma de moneda en el parénquima pulmonar, alrededor del cual se produce un granuloma. El tipo y la gravedad de las anomalías angiográficas están en relación directa con la carga parasitaria. (14,26,27,102,113,195).

Los métodos serológicos empleados para diagnosticar la dirofilariasis oculta (donde no ha sido posible detectar microfilaremia por tratarse de una infestación con individuos de un sólo sexo), pueden ser ELISA, prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta, y hemaglutinación indirecta. Aunque no son siempre exitosas y pueden salir negativas si hay numerosas microfilarias.

En el caso de ELISA, la prueba se hace positiva conforme se incrementa la edad del perro (12 meses de edad o más), en contraste, en la prueba indirecta de anticuerpos fluorescentes, tanto los valores negativos como los positivos disminuyen con la edad del perro. (66,70,113,193,220,299).

Para el caso de la dirofilariasis pulmonar humana, y para los nódulos cutáneos, se puede diagnosticar la enfermedad por biopsia, examinando histológicamente los tejidos. (299).

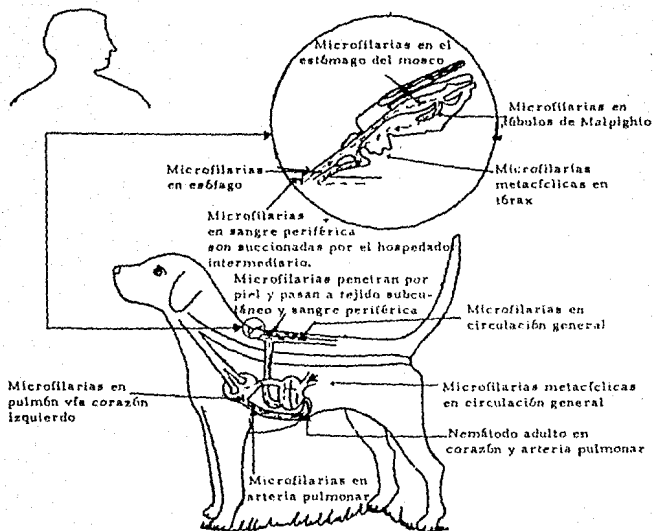
-PREVENCIÓN Y CONTROL: Como medida profiláctica se realizó una vacuna para perros, con larvas infestantes irradiadas, pero los resultados son encontrados y al parecer no se ha vuelto a utilizar. (14).

Durante la época de la exposición de los perros a los mosquitos, puede evitarse el desarrollo del parásito adulto en los animales por medio de microfilaricidas (como la ivermectina y la dietilcarbamezina). En áreas endémicas el tratamiento debe realizarse cada seis meses.

Los repelentes de insectos pueden producir un efecto benéfico limitado, tanto para el hombre como para los animales.

De ser posible, los animales deben ser mantenidos en el interior de las casas hacia el atardecer y durante la noche, con lo que la incidencia de infestación puede ser menor. (66,113,126,166,195).

DIPLOFILARIASIS



(Modificado de Quirós, 1984).

OTROS NEMATODOS CAUSANTES DE ZOONOSIS EN CANINOS Y FELINOS
DOMESTICOS

•Dracunculus medinensis (Linnaeus, 1758): Es un parásito humano en la India, Pakistán, Africa occidental, Africa nororiental y Oriente Medio. En ocasiones se le encuentra en el perro, caballos y bovinos, pero el papel de estos animales en la transmisión de la enfermedad es poco importante. Las larvas de este parásito tienen que desarrollarse en especies de Cyclops para volverse infestantes para el hospedador final. La infestación del hombre se realiza a través del agua de bebida que contienen los Cyclops infestantes. La hembra adulta vive en tejido subcutáneo, formando un nódulo rojizo de centro vesicular y borde indurado que mide de 2 a 7 cm. de diámetro, y que luego ulcerara.

•Capillaria hepatica (Bancroft, 1899): Se localiza en el hígado de numerosos roedores, especialmente rata y ratón en todo el mundo. Esporádicamente infesta al perro, gato y otros animales, y en ocasiones al hombre. La infestación tiene lugar por ingestión de alimentos contaminados por huevos eliminados por el hospedador paraténico, o por ingestión de cadáveres infestados. Las infestaciones ligeras en animales y el hombre pueden ser inaparentes, pero las intensas pueden originar hepatitis, esplenomegalia, ascitis y eosinofilia.

•Capillaria aerophila (Crepin, 1839): Se localiza en tráquea, bronquios y, raramente en las cavidades nasales de perros, zorros, y coyotes. Ocasionalmente se le ha hallado en el gato y en el hombre. La infestación se adquiere por ingestión de los huevos larvados eliminados en heces por los hospedadores. Los animales y las personas con infestaciones medias no presentan signos. Las infestaciones agudas pueden causar rinitis, traqueitis y bronquitis. (2,7,24,166,195).

QUINTA SECCION

ARTROPODOS

PULIDOSIS

-SINONIMIAS: Infestación por pulgas, sifonapterosis. (91).

-EPIDEMIOLOGIA: En el hombre, el perro y el gato, pueden existir infestaciones por Ctenocephalides canis (Curtis, 1826) -pulga del perro-, C. felis (Bouche, 1835) -pulga del gato-, Pulex irritans (Linnaeus, 1758) -pulga del hombre-. Estas especies no tienen una especificidad rigurosa hacia el hospedador que parasitan, y pueden afectar a otros individuos.

Tienen una distribución cosmopolita. C. felis es más frecuente en perros y gatos en zonas calientes, mientras que C. canis prevalece más en climas templados. La llamada pulga del hombre, P. irritans, ataca a toda clase de animales domésticos, y es la pulga más frecuente en habitaciones con piso de tierra.

La población de pulgas tiene una variación estacional, aumentando conforme incrementa la temperatura y humedad, y disminuyendo al bajar la temperatura, aunque permanecen viables los huevos y pupas. La infestación se favorece por falta de higiene y por el contacto con animales callejeros.

Las pulgas se alimentan y desarrollan a expensas de una gran variedad de hospedadores, afectando sobre todo a jóvenes, ocasionando daño por sí mismos y por el hecho de que son importantes transmisores de diversas enfermedades. La dirofilariasis, producida por D. immitis, puede ser transmitida no sólo por mosquitos, sino que también se ha observado que puede serlo por pulgas. El cestodo D. caninum desarrolla sus fases larvares en las pulgas de C. felis, C. canis y P. irritans, y el hombre puede adquirir la enfermedad por ingestión accidental de pulgas.

En México se ha observado que C. canis y C. felis pueden contener en su interior a la Rickettsia typhi, causante del tifo murino. (16,61,126,164,166).

-ETIOLOGIA: Las pulgas son insectos sin alas, con el cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 a 4 mm. de largo, la cubierta quitinosa es de color café oscuro. El abdomen tiene diez segmentos; el noveno, tiene una placa dorsal llamada sensillum o pigidio, el que se encuentra constituido por sedas sensoriales. El tercio noveno par abdominal del macho, está modificado formando una pinza. El pene del macho (aedeagus) es quitinoso y de estructura compleja. Las patas están adaptadas para el salto.

En estado adulto son hematófagos. El estado larvario es de forma cilindroide sin ojos ni patas, pero poseen fuertes sedas o pelos, que les ayudan a su movimiento, no presentan segmentos; generalmente no son parásitos y se alimentan de materia orgánica por medio de sus órganos bucales masticadores. Los huevos miden 0.5 mm. y son de color blanquecino y esféricos. Las pupas tienen forma redondeada. (16,24,119,126,164,166).

FULICOSIS

-SINONIMIAS: Infestación por pulgas, sifonapterosis. (91).

-EPIDEMIOLOGIA: En el hombre, el perro y el gato, pueden existir infestaciones por Ctenocephalides canis (Curtis, 1836) -pulga del perro-, C. felis (Rouche, 1835) -pulga del gato-, Pulex irritans (Linnaeus, 1758) -pulga del hombre-. Estas especies no tienen una especificidad rigurosa hacia el hospedador que parasitan, y pueden afectar a otros individuos.

Tienen una distribución cosmopolita. C. felis es más frecuente en perros y gatos en zonas calientes, mientras que C. canis prevalece más en climas templados. La llamada pulga del hombre, P. irritans, ataca a toda clase de animales domésticos, y es la pulga más frecuente en habitaciones con piso de tierra.

La población de pulgas tiene una variación estacional, aumentando conforme incrementa la temperatura y humedad, y disminuyendo al bajar la temperatura, aunque permanecen viables los huevos y pupas. La infestación se favorece por falta de higiene y por el contacto con animales callejeros.

Las pulgas se alimentan y desarrollan a expensas de una gran variedad de hospedadores, afectando sobre todo a jóvenes, ocasionando daño por sí mismos y por el hecho de que son importantes transmisores de diversas enfermedades. La dirofilariasis, producida por D. immitis, puede ser transmitida no sólo por mosquitos, sino que también se ha observado que pueda serlo por pulgas. El cestodo D. caninum desarrolla sus fases larvarias en las pulgas de C. felis, C. canis y P. irritans, y el hombre puede adquirir la enfermedad por ingestión accidental de pulgas.

En México se ha observado que C. canis y C. felis pueden contener en su interior a la Rickettsia typhi, causante del tifo murino. (16,61,126,164,166).

-ETIOLOGIA: Las pulgas son insectos sin alas, con el cuerpo aplanado lateralmente, miden entre 1.5 a 4 mm. de largo, la cubierta quitinosa es de color café oscuro. El abdomen tiene diez segmentos; el noveno, tiene una placa dorsal llamada sensillum o pigidio, el que se encuentra constituido por sedas sensoriales. El tergum, noveno par abdominal del macho, está modificado formando una pinza. El pene del macho (aedeagus) es quitinoso y de estructura compleja. Las patas están adaptadas para el salto.

En estado adulto son hematófagos. El estado larvario es de forma cilíndrico sin ojos ni patas, pero poseen fuertes sedas o pelos, que les ayudan a su movimiento, no presentan segmentos; generalmente no son parásitos y se alimentan de materia orgánica por medio de sus órganos bucales masticadores. Los huevos miden 0.5 mm. y son de color blanquecino y esferoides. Las pupas tienen forma redondeada. (16,24,119,126,164,166).

Fulex irritans.-Parasita al hombre, al gato y al perro. Su frente es ligeramente redondeada, las sedas oculares están debajo de los ojos; no presenta cresta mesopleural. Hay un pseudoespinete en el margen ventral, y en la parte postantenal hay una seda fuerte. El basímero es ancho y está cubierto con dos telómeros, la forma del aedeagus se puede ver en la espermateca, la hilla de esa espermateca es curvada.

Ctenocephalides canis.-Se encuentra en perros, gatos y humanos, así como en otros animales; la cabeza está redondeada anteriormente en ambos sexos. El margen dorsal de la tibia tiene ocho sedas. El manubrio tiene un ápice dilatado. La porción apical de la hilla de la espermateca es larga.

Ctenocephalides felis.- Parasita gatos, perros y al hombre. Posee una cabeza alargada especialmente en las hembras, con la frente ligeramente convexa. El margen dorsal de la tibia tiene seis sedas que parecen cortadas. El manubrio es poco dilatado y la parte apical de la hilla de la espermateca es corta.
(16,24,126,166).

-CICLO BIOLÓGICO: Las pulgas son insectos que pasan por las fases de huevo, larva, pupa y adulto. Los huevos, depositados por las hembras durante su vida parasitaria, caen del pelo hacia el suelo, en donde se desarrollarán larvas bajo condiciones ambientales favorables de temperatura y humedad. Estas larvas no son parásitas, y se alimentan de diferentes desechos orgánicos como materia fecal. Se les encuentra en rendijas, en el piso, en alfombras, en perrerías, establos y madrigueras. Después de dos a tres días entran en un estado de prepupa, y más tarde se transforman en pupas. Las pupas están encerradas en un capullo de seda hilada, con incrustaciones de granos de arena u otros residuos. La duración del estado pupal depende de la temperatura ambiente, en general ocurre en una o dos semanas. Las pupas son sensibles al movimiento y a las vibraciones, estimulando esto su eclosión, esto explica por qué un animal o persona es súbitamente atacado por pulgas al entrar a un sitio en donde se encontraban pupas de estos insectos.

Una vez que emerjen, después de uno o más días, los adultos pueden copular; las hembras necesitan alimentarse antes de iniciar la postura, pero en general, estos insectos tienen una gran capacidad de supervivencia y pueden permanecer varios días sin alimentarse y fuera del hospedador.
(24,28,164,166,192,195).

-PATOGENIA: La acción patógena de las pulgas puede ser directa, por los efectos irritativos y traumáticos al introducir sus partes bucales en la piel de los hospedadores para sustraer sangre, originando una acción exfoliativa hematófaga, cuya severidad estará en función de la cantidad de parásitos presentes. Se desarrolla también una acción tanto tóxica como antigénica, que se traduce en una reacción inflamatoria inmediata en aquellos individuos sensibles, y que sin embargo no llega a manifestarse como resultado de la respuesta inmune. La saliva de la pulga contiene componentes semejantes a la histamina, enzimas proteolíticas, anticoagulantes, y hialuronidasa, ocasionando una irritación química. La acción irritativa favorece que el individuo afectado se rasque, provocándose lesiones (acción traumática indirecta) que pueden ser invadidas por bacterias.

La acción patógena indirecta, se efectúa por su papel como vectores de enfermedades como la dirofilariasis, y el tifo murino. (119,126,164,166,193).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre y los animales.- Las infestaciones fuertes se producen sobre todo en individuos que están en condiciones precarias o sufren de una enfermedad debilitante crónica.

La sensibilidad de los animales y el hombre a las pulgas, varía enormemente. La constante picadura ocasiona prurito y picazón. Las pulgas al succionar sangre, inyectan en su saliva unas sustancias que conforme se inoculan, evitan la coagulación y tienen efectos líticos. Dichas sustancias son la causa de la reacción cutánea, manifiesta por eritema y edema; en los cachorros y el hombre, llega a causar una reacción cutánea caracterizada por un punto oscuro o púrpura, rodeado por una zona inflamatoria y piel enrojecida; esta lesión es visible por unos días y después desaparece, pero como es pruriginosa, los efectos del rascado pueden provocar escoriaciones e infecciones secundarias. (24,61,91,119,164,166,195).

-LESIONES:

En el hombre y los animales.- La distribución de las lesiones y sus características varían con el tipo de hospedador. En el hombre, se presentan unas pápulas que pueden aparecer en la cara, brazos, cadera y hombros, y que ocasionan prurito e incluso urticaria. En los animales se origina una dermatitis alérgica con intenso prurito, eritema, pápulas, y posteriormente hiperqueratosis e hiperpigmentación, sobre todo en la región lumbosacra, abdomen, cara interna de los miembros y cuello. Paralelo a esta condición, pueda observarse anemia, alopecia, y caquexia. (7,166,195).

-INMUNOLOGIA: La reacción a la picadura de una pulga está determinada por el estado de sensibilización del hospedador a la saliva de ésta. Hay un hapteno de bajo peso molecular (60,000 daltons) y también dos alérgenos de más de 20,000 daltons de peso molecular en la saliva de estos insectos. Estos componentes se vuelven inmunógenos cuando se fijan a la colágena de la piel. La picadura causa al principio una reacción no observable en el hospedador, pero que induce una hipersensibilidad cuando éste es picado nuevamente, la reacción cutánea al principio es de tipo retardado y acaba por desaparecer, desarrollándose una tolerancia a los haptenos. Después aparece una reacción inmediata que se hace inaparente, lo que constituye el estado de desensibilización. La transición de un estado a otro no es clara, observándose con mayor frecuencia la reacción tipo inmediato, caracterizada por elevados niveles de IgE y eosinofilia en el lugar de la reacción; y la respuesta tardía, mediada por linfocitos T.

La reacción tisular que resulta de la picadura de la pulga, implica un complejo antígeno-anticuerpo con cambios químicos que dan lugar a un estado de hipersensibilidad influido además por el desarrollo y la

La acción patógena indirecta, se efectúa por su papel como vectores de enfermedades como la dirofilariasis, y el tifo murino. (119,126,164,166,193).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre y los animales.- Las infestaciones fuertes se producen sobre todo en individuos que están en condiciones precarias o sufren de una enfermedad debilitante crónica.

La sensibilidad de los animales y el hombre a las pulgas, varía enormemente. La constante picadura ocasiona prurito y picazón. Las pulgas al succionar sangre, inyectan en su saliva unas sustancias que conforme se inoculan, evitan la coagulación y tienen efectos líticos. Dichas sustancias son la causa de la reacción cutánea, manifiesta por eritema y edema; en los cachorros y el hombre, llega a causar una reacción cutánea caracterizada por un punto oscuro o púrpura, rodeado por una zona inflamatoria y piel enrojecida; esta lesión es visible por unos días y después desaparece, pero como es pruriginosa, los efectos del rascado pueden provocar escoriaciones e infecciones secundarias. (24,61,91,119,164,166,195).

-LESIONES:

En el hombre y los animales.- La distribución de las lesiones y sus características varían con el tipo de hospedador. En el hombre, se presentan unas pápulas que pueden aparecer en la cara, brazos, cadera y hombros, y que ocasionen prurito o incluso urticaria. En los animales se origina una dermatitis alérgica con interco prurito, eritema, pápulas, y posteriormente hiperqueratosis e hiperpigmentación, sobre todo en la región lumbosacra, abdomen, cara interna de los miembros y cuello. Paralelo a esta condición, puede observarse anemia, alopecia, y caquexia. (7,166,195).

-INMUNOLOSIA: La reacción a la picadura de una pulga está determinada por el estado de sensibilización del hospedador a la saliva de ésta. Hay un hapteno de bajo peso molecular (60,000 daltons) y también dos alérgenos de más de 20,000 daltons de peso molecular en la saliva de estos insectos. Estos componentes se vuelven inmunógenos cuando se fijan a la colágena de la piel. La picadura causa al principio una reacción no observable en el hospedador, pero que induce una hipersensibilidad cuando éste es picado nuevamente, la reacción cutánea al principio es de tipo retardado y acaba por desaparecer, desarrollándose una tolerancia a los haptenos. Después aparece una reacción inmediata que se hace inaparente, lo que constituye el estado de desensibilización. La transición de un estado a otro no es clara, observándose con mayor frecuencia la reacción tipo inmediato, caracterizada por elevados niveles de IgE y eosinofilia en el lugar de la reacción; y la respuesta tardía, mediada por linfocitos T.

La reacción tisular que resulta de la picadura de la pulga, implica un complejo antígeno-anticuerpo con cambios químicos que dan lugar a un estado de hipersensibilidad influido además por el desarrollo y la

supervivencia de microorganismos que pueden ser inyectados por la pulga en la piel u originarse por rascado del hospedador. (7,91,119,164,175,208).

-DIAGNOSTICO: El diagnóstico clínico se basa en la presencia cualitativa y cuantitativa de pulgas, así como en la correlación con el estado general del individuo.

El diagnóstico etiológico a nivel genérico puede establecerse mediante la identificación morfológica. Por ejemplo:

Pulex irritans presenta una seda ocular debajo del ojo, y no tiene cresta mesopleural, lo que la diferencia de otras especies.

Ctenocephalides canis presenta la espina frontal del ctenidio genal, más corta que la segunda, además que su cabeza tiene la frente redondeada, aproximadamente una vez y media más larga que alta.

Ctenocephalides felis tiene la espina frontal del ctenidio genal, tan larga como la segunda, y su cabeza tiene la frente poco angulosa y aproximadamente dos veces más larga que alta.

En general Ctenocephalides se diferencia de otros por presentar los dientes ligeramente separados y curvados. (66,166,195).

-PREVENCIÓN: Los intentos de desarrollar hiposensibilización en humanos mediante inyecciones de extractos preparados de pulgas enteras, no han sido afortunados. (91).

Como medidas de sanidad, se debe mantener limpio el sitio donde viven los animales y evitar que tengan contacto con perros o gatos infestados

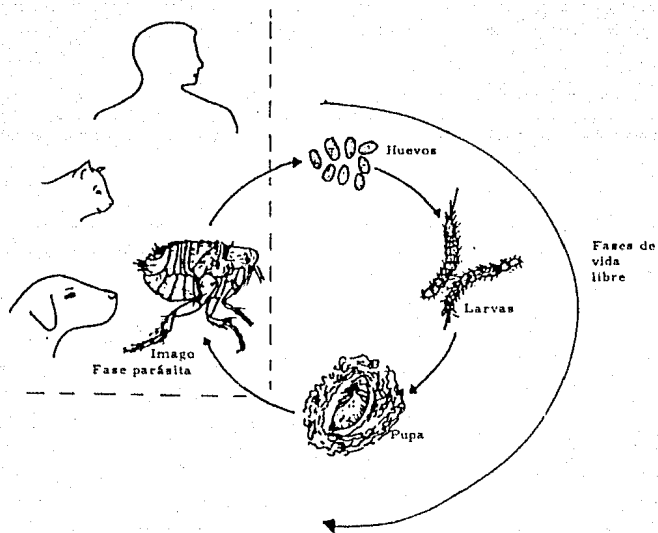
-CONTROL: El control químico debe considerarse como medida de emergencia para eliminación temporal, aunque en algunos casos es la única alternativa para controlar a las pulgas en forma permanente. Algunos problemas con los insecticidas (ya sea en baño, polvo o aerosol), son asociados con las dificultades prácticas de aplicación, con la toxicidad o la tolerancia, y con la reinfección que puede ocurrir a partir de otros hospedadores parasitados o por el desarrollo de huevos, larvas y pupas fuera del hospedador. Actualmente se emplea una piretrina natural que aparentemente reduce algunos de estos problemas.

El uso de collares impregnados con insecticida, en perros, son de ayuda relativa, pues su efecto puede decrecer en tres semanas a tres meses. Estos collares pueden causar dermatitis por contacto en los animales, y de preferencia no deben ser usados en gatos.

Es recomendable efectuar el control sobre los animales domésticos al mismo tiempo que sobre los edificios, prestando atención a los lugares de reposo de dichos animales, en donde los huevos, larvas y pupas pueden permanecer. Este procedimiento debe repetirse a los 15 días para un control más efectivo. El uso de aspiradora puede ser útil si éste es precedido por la aplicación de insecticida, teniendo precaución de incinerar el polvo aspirado, de lo contrario, dicho polvo constituirá un excelente medio de incubación. (4,7,16,23,61,119,126,141,164,166,193,195).

Otro método de control, aún no es suficientemente estudiado, es el biológico, que se lleva a cabo empleando parásitos de las pulgas, como Nosema pulicis, protozoo que puede causar altas tasas de mortalidad en pulgas; también se señala el empleo de un pteromalido, Baironlia fuscipes, que infesta pupas causando mortalidad en los insectos adultos. (164).

PULICOSIS



(Modificado de Atlas, 1984).

PULICOSIS



Pulex irritans



Ctenocephalides canis



Ctenocephalides felis

(Modificado de Beaver, 1986; Belding, 1965).

DERMATOBIOISIS

-SINONIMIAS:

.De la enfermedad.- miasis subcutánea localizada o forunculosa, dermatobiasis.

.De la larva.- ura, berne, moyocuil, colmoyte, gusano del monte, tórsalo, torcel, gusano macaco, baro, mirunta.

.Del adulto.- mosca zambadora tropical.

(2,7,12,15,61,100,166,193).

-EPIDEMIOLOGIA: La larva de Dermatobia hominis (Linnaeus, 1761) se encuentra en piel y tejido subcutáneo del hombre, perro, gato, cerdo, equinos, ovino, bovino, gallinas, y animales salvajes. Es un parásito temporal con estadios de parasitismo obligado, y de baja especificidad de hospedador. En la mayoría de los casos, el hombre y los bovinos son las especies que resultan más frecuentemente afectadas. El parásito se distribuye en América tropical, desde México (costas del Golfo) hasta Argentina, sobre todo en áreas boscosas y selváticas.

La participación de varias especies de hospedadores transportadores como Duleg, Phorophora, Stenomys, Musca, Sarcophaga, Amblyoma, etc., incrementa las posibilidades de transmisión, y a la vez la restringen durante la temporada en que la temperatura del medio disminuye y provoca el descenso en la población de dichos artrópodos. Por el contrario, durante la temporada calurosa se pueden completar varios ciclos del parásito, ya que requieren alrededor de 46 días de vida parasitaria, 22 para la metamorfosis de la pupa, y unos días más para la cúpula y la postura.

El hombre se infesta generalmente por el contacto con animales domésticos afectados por esta miasis. (7,16,61,100,137,166,195).

-ETIOLOGIA: Dermatobia hominis pertenece a la familia Cuterebridae, es una mosca grande, mide de 15 a 17 mm., su cuerpo, tiene color azul acerado con tonos grisáceos, frente y antenas de color amarillo, tórax de color castaño con estrias y reflejos azulados; las alas son hialinas. El abdomen es corto y ancho, de color azul brillante. Los ojos son de color ladrillo. La arista está emplumada en el lado dorsal. Las patas son amarillas. Estos adultos tienen sus piezas bucales atrofiadas y apenas viven lo suficiente para procrear una o dos veces.

La larva de primer estadio es cilíndrica, alargada, y tiene su extremidad posterior adelgazada. Al alcanzar su tercer estadio tiene forma de bota de vino, rodeada por anillos de espinas quitinosas muy desarrolladas y ganchos bucales; mide de 18 a 25 mm. de longitud y su cutícula anterior es de color café oscuro. Los espiráculos anteriores de color café, constan de dos filas de 6 procesos cada uno. Los espiráculos posteriores están situados en una ranura pequeña y profunda; cada placa tiene tres hendiduras.

(2,7,12,16,61,100,166,195).

-CICLO BIOLÓGICO : La hembra fecundada y en condiciones de efectuar la postura, captura un mosquito o algún otro artrópodo y le deja adherido sobre la superficie posterolateral del abdomen, de 14 a 25 huevos largos y cónicos, provistos de un opérculo.

Los vuelos de la hembra son diurnos y siempre busca insectos de tamaño mediano y de moderada actividad para depositar en ellos sus huevos, los cuales quedan adheridos mediante una sustancia especial que la mosca secreta al momento de la postura.

Los artrópodos portadores comunes son algunas especies de Psorophora, Culex y Trichoprosopon longipese, entre los mosquitos; Sitonaes galcitrens y Neivamyia lutzii, Sarcophaga y Exalephophilla entre las moscas hematófagas; y la garrapata Amblyomma cajennense.

Dermatobia hominis también puede depositar sus huevos en la ropa mojada tendida en patios descubiertos, y la ropa infestada puede producir la enfermedad en niños pequeños.

La mosca D. hominis en estado adulto no se alimenta, por lo que utiliza a los artrópodos para transportar sus huevos, estableciendo una relación de forosis. Cuando el portador auxiliar de huevos de Dermatobia se adhiere a un hospedador de sangre caliente, las larvas jóvenes, listas para emerger, surgen de las membranas del huevo a través del opérculo, y en menos de una hora invaden la piel, a menudo penetrando por la herida de la picadura hecha por el portador. Cada larva produce una lesión por separado, entrando a través de la piel con el extremo anterior hacia la profundidad y el posterior en contacto con el aire. Una vez dentro de las capas de la piel del hospedador, la larva se alimenta, crece y muda dos veces. Su desarrollo requiere de 40 a 50 días, después de los cuales, se abre camino hacia la superficie de la piel y cae en el suelo en donde se transforma en pupa, emergiendo en unos 14 a 26 días para transformarse en mosca adulta. Después de lo cual se efectúa la cópula. (2,7,12,16,61,100,126,164,195).

-PATOGENIA: Las larvas, al penetrar por el sitio donde picó el artrópodo transportador, ejercen acción irritativa y traumática, con sus ganchos y espinas, y acción mecánica por presión conforme crece la larva. Durante ese periodo ejercen paralelamente acción espoliatriz histófaga y acción tóxica sobre los tejidos circunvecinos, alimentándose también de líquidos tisulares. Estas larvas no tienen migración, y permanecen en el sitio donde penetran, ejerciendo sus acciones, las cuales favorecen la formación de nódulos que pueden contaminarse fácilmente con bacterias (acción inoculatriz). (61,166,195).

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

En el hombre y los animales.- Se puede infestar cualquier parte del cuerpo, pero es más común en las superficies cutáneas descubiertas, como brazos, colgadura, bucal y genital en los animales, y en manos, muñecas, tobillos, cuello, cara, párpados y cuero cabelludo en el hombre, tanto en niños como en adultos.

En las zonas endémicas, la presencia de nódulos cutáneos y subcutáneos de 2 a 4 cm. de diámetro, simples o confluentes, con la

presencia de un agujero por donde respira la larva, es bastante característico.

Los nódulos son dolorosos a la palpación y se encuentran ocupados por material seroso purulento, por contaminación bacteriana.

En bovinos y caninos puede haber un gran número de forúnculos parasitarios. A menudo, estos nódulos son invadidos por las larvas de otras moscas, lo que junto con la acción bacteriana, origina la formación de abscesos.

En el hombre, el dolor en el lugar afectado es intermitente y resulta sobre todo intenso en la miasis furunculosa del cuero cabelludo. (2,7,12,61,100,166,193).

-LESIONES:

En el hombre y los animales.- El túnel que excavan en la piel es más o menos perpendicular a esta. Acabando de penetrar el parásito en la piel, es posible observar localmente una pequeña lesión, poco levantada, que se acompaña de ligera coacción y que raras veces se puede distinguir de una picadura de mosquito.

Las larvas, durante su desarrollo de larva uno a larva tres, dan lugar a la formación de nódulos forunculosos que generalmente contienen una sola larva y material caseoso purulento o seroso purulento. De vez en cuando, el extremo posterior de la larva asoma un poco por el orificio del túnel. Generalmente dicho orificio, en la parte externa de la lesión, es muy aparente conforme evoluciona el proceso, dejando escurrir un exudado seropurulento.

En algunos casos humanos se señala la dermatobiosis cerebral; esta afección puede llegar a ocurrir si las larvas migran al cuero cabelludo y penetran por la fontanela anterior a los hemisferios. Otras localizaciones menos frecuentes son en nariz y en ojos o párpados. (2,7,16,61,100,166,193).

-INMUNOLOGIA: Las larvas de ésta y otras moscas pueden llegar a provocar una reacción de anafilaxia si en la extracción quirúrgica se rompen y el líquido del celoma actúa como alérgeno. Fuera de esto, se desconoce si la acción tóxica de la larva por sus productos de secreción sea capaz de provocar una respuesta inmune. (193,208).

-DIAGNOSTICO: La presencia de un forúnculo situado superficialmente con una abertura central, especialmente si hay más de uno, conduce a la sospecha de la miasis. El diagnóstico específico sólo puede hacerse después de extraer quirúrgicamente la larva o presionando la lesión hasta expulsar al parásito. (61,166,195).

-PREVENCIÓN Y CONTROL: La transformación hacia pupas por parte de las larvas que caen al suelo puede evitarse por medio de insecticidas, abarcando una zona amplia, con la colaboración de los ganaderos.

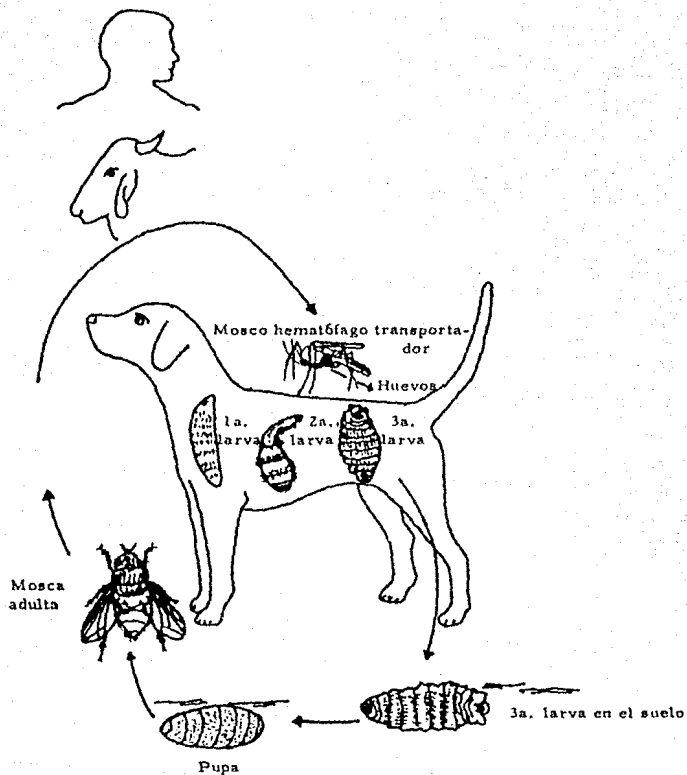
También es útil el control del tránsito de los animales de una región a otra para evitar la diseminación de la enfermedad.

Se han realizado estudios para criar masivamente moscas, con el fin de utilizar la técnica de machos esterilizados para su control y erradicación, pero el inconveniente es el de que la hembra en ocasiones realiza más de una cópula antes de morir. (2,166).

NOTA: Existen otras moscas causantes de miasis en el hombre y el perro, pero la ocurrencia de estas es baja. Tal es el caso de el género Hoblifahrtia (Brauer, 1899) -distribuido en el Viejo Mundo, incluyendo Francia, España, Unión soviética, China, norte del Sahara, y Asia menor-, Chrysomya bezeliana (Villeneuve, 1914) -Africa y sur de Asia-, Cordylebia anthracophaga (Grünberg, 1900) -sur del Sahara-, y Cochliomyia hominivorax (Townsend, 1915) -desde Canadá hasta la Patagonia-. Esta última es una especie importante para el ganado de el Nuevo Mundo, sobre todo en bovinos, suinos y equinos, atacando esporádicamente al hombre y el perro.

(2,100,166,175).

DERMATOBIOSIS



(Modificado de Quiroz, 1984).

ESCABIOSIS

-SINONIMIAS: Acariasis, sarna sarcéptica, escabiosis, sarna roja. (6,91,165).

-EPIDEMIOLOGIA: Los Ácaros pertenecientes al género Sarcoptes (Latreille, 1806) son parásitos que afectan a animales silvestres, domésticos y al hombre, produciendo sarna. Debido a características específicas, algunos autores los consideran especies diferentes, mientras que para otros sólo son razas biológicas o fisiológicas de la especie Sarcoptes scabiei (DeGeer, 1703), específicas para sus hospedadores.

Sarcoptes canis (S. scabiei var. canis), tiene como hospedador habitual al perro, y como hospedador no habitual al hombre; introduciéndose en la piel de éstos y causando la enfermedad (al menos temporalmente en el humano). El Sarcoptes que parasita habitualmente al hombre, se denomina Sarcoptes scabiei scabiei (S. scabiei var. hominis), y difiere del resto de las variedades porque, a diferencia de aquellas, este presenta al hombre como único hospedador. (91,120,126,165,166,195).

La especificidad hacia el hospedador habitual por el género Sarcoptes, puede determinarse tomando en cuenta el número de parásitos presentes, factores del hospedador y las interacciones entre ambos. Los mecanismos para la especificidad de hospedador en estos parásitos son desconocidos, pero se reconoce que ciertos factores impiden a algunas "cepas" sobrevivir y proliferar por periodos prolongados en hospedadores extraños. Al parecer, el ácaro es capaz de reconocer a su hospedador habitual por ciertos factores del mismo, como olor o temperatura corporal. El olor del hospedador, sin embargo, no ha sido un factor de especificidad del hospedador para Sarcoptes canis en experimentos sobre transferencia cruzada de hospedadores.

En vista de que estos parásitos residen en la epidermis del hospedador, es probable que se involucren algunos factores limitantes en la especificidad hacia el hospedero, como por ejemplo, diferencias fisiológicas en los requerimientos de cada Ácaro, diferencias en las propiedades alimenticias del medio ambiente de la piel del hospedador, habilidad del hospedador para montar una respuesta inmune, antigenicidad del parásito, y resistencia de los ácaros a la respuesta inmune que provocan por su antigenicidad. (9).

Sarcoptes canis puede llegar a afectar al hombre y provocar en él una dermatitis alérgica; sin embargo, los ácaros llegan a instalarse en el ser humano pero no provocan lesiones por surcos acarinos o reacción hiperqueratósica. Ocurre más frecuentemente en individuos que tienen contacto habitual con perros infestados, sobre todo si existen alteraciones inmunológicas o endócrinas que deprimen la inmunidad. (7,16,49).

La sobrevivencia en el humano depende grandemente de la temperatura ambiente y humedad relativa. A temperaturas bajas, y humedad relativa alta, se favorece una supervivencia larga; y por el contrario, temperaturas altas y humedad relativa baja, destruyen las posibilidades de vida de los ácaros al aumentar la desecación. Sarcoptes canis sobrevive

de uno a nueve días a temperaturas de 15 a 25°C y con 25 a 77% de humedad relativa. Esto sugiere que la sarna es estacional, presentándose más a fines del invierno en aquellos lugares de clima templado. (5,126,166).

La inadecuada respuesta inmunológica del hospedador y las alteraciones endócrinas parecen condicionar la posibilidad del establecimiento de un ácaro en una especie determinada a la cual no parasita frecuentemente. Si el hospedador humano presenta dichas características, *S. canis* puede sobrevivir y propagarse en él por largos periodos. De manera normal, si el individuo está sano, el ácaro sólo sobrevive en el ser humano por periodos que van desde unas horas a cuatro o cinco semanas. (49).

En los perros, la escabiasis se ve favorecida por la mala higiene de los alojamientos, por el contacto de perros sanos con enfermos, la malnutrición y la edad (presentándose más en jóvenes que en adultos, quizá por la memoria inmunológica del animal). (126,167).

La enfermedad por *Sarcoptes canis*, ha sido raramente descrita en gatos. De hecho, hay sólo tres casos confirmados en el mundo, y uno de ellos fue favorecido por una infección concomitante con *Microsporium canis*. La rara infestación de los gatos, sugiere una resistencia innata de estos animales hacia el parásito, ya que los tres individuos afectados por el ácaro, presentaban inmunodeficiencia. (108).

La transmisión de la escabiasis se efectúa por contacto directo con el animal enfermo, pero se ha observado que el contagio también puede ocurrir por contacto con sábanas, toallas, y ropa, infestadas por ácaros; sin embargo, como estos parásitos son muy susceptibles a la desecación, por lo general son incapaces de vivir más de unos pocos días fuera de su hospedador. (126,165,195).

-Etiología: El cuerpo de estos ácaros presenta una cutícula, con espinas dorsales puntiagudas y dentadas. Existen dos cerdas verticales en el dorso del propodosoma. En las patas, los tarsos del primero, segundo y cuarto par de patas de los machos, así como el primero y segundo par de patas de las hembras, terminan en ventosas con forma de campana (carículos), mientras que el tercer par de patas de los machos y el tercero y cuarto par de la hembra, terminan en cerdas. Los pedicelos sobre los que se asientan las ventosas o cerdas, no están segmentados. El ano es terminal, presentando en el macho ventosas adanales.

En general, los ácaros pertenecientes al género *Sarcoptes*, son diminutos, con un contorno irregularmente circular. Las hembras miden 360-600 µm. por 250-400 µm., y el macho de 200 a 240 por 150 a 220 µm. En ambos sexos las patas son cortas, y el tercero y cuarto par no sobresalen del margen del cuerpo, a diferencia del primero y segundo par de patas. La superficie dorsal está cubierta de pliegues y surcos, dispuestos en dirección transversal, apareciendo también pequeñas escamas triangulares. La hembra presenta en la zona media dorsal, en sus extremos, tres espinas cortas y, en la parte posterior, seis espinas largas, con puntas bifidas y unos cuantos pelos. (91,120,126,145,166,195)

-CICLO BIOLÓGICO: Cuando las hembras se encuentran en la piel y anidan en ella, depositan de 40 a 50 huevos en los túneles y galerías que forman. La puesta de huevos se realiza de uno en uno o de dos en dos, con un total de tres a cinco días, originando larvas hexápodos al eclosionar en cinco días. De estas larvas, algunas abandonan los túneles donde nacieron y salen a la superficie de la piel deambulando en ella, otras en cambio, permanecen en dichos túneles o en bolsas adyacentes, donde continúan su desarrollo hasta llegar al estado ninfal. De las larvas que llegan a la superficie muchas mueren, otras penetran al estrato córneo, construyendo una bolsa ninfal casi invisible, en la que se alimentan.

Existen dos estados ninfales (protoninfa y deutoninfa), que poseen cuatro pares de patas, pero carecen de orificio genital. Cuando se convierten en adultos, se realiza la cópula, iniciándose un nuevo ciclo, la duración del cual es de 17 días. La hembra adulta permanece en su bolsa ninfal en el túnel, hasta que es fecundada por el macho, después de lo cual transforma la bolsa en un túnel o construye uno nuevo, y después de 4 a 5 días, comienza a poner de 3 a 5 huevos al día. Por fortuna, menos del 10% de esos huevos llegan a ser ácaros adultos, pues la mortalidad de las diferentes fases es muy grande. Probablemente la hembra no vive más de 3 a 5 semanas. La infestación de un nuevo hospedador, se producirá por contacto con larvas y ninfas errantes, y por las hembras fecundadas jóvenes. (120,126,137,166,195).

Sarcoptes canis no cava túneles para depositar sus huevos en la piel humana, a diferencia de la infestación en el hombre por *S. scabiei scabiei*, en la cual la lesión característica es en forma de túnel; dicho túnel contiene en su porción terminal el ácaro hembra y sus huevos. En la escabiosis por *S. canis*, se encuentran un promedio de 11 ácaros por paciente, si este no presenta compromiso de la inmunidad o problemas endocrinos; en cambio, en individuos que tienen alguna de estas anomalías, los ácaros pueden ser hasta 10,000 aproximadamente. (49,126).

-PATOGENIA: El género *Sarcoptes* ejerce una acción traumática al penetrar en la piel y al ir excavando túneles (en el hospedador habitual). La acción exfoliativa es de linfa y de células epidérmicas jóvenes. Las lesiones causadas son resultado de reacciones inflamatorias debidas a la irritación causada por la presencia del parásito, los productos de excreción y secreción del mismo, y la perforación de los túneles. Además, el prurito que ocasionan favorece el rascado y este a su vez es causante de una infección bacteriana secundaria. El prurito, debido primeramente a la sensibilización más que al movimiento de los ácaros, favorece la aparición de vesículas por debajo de los túneles; dichas vesículas, por efecto del rascado, liberan un líquido que al secarse forma costras.

-MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y LESIONES: Se mencionarán en orden de importancia clínica los hospedadores.

En el perro.- Las primeras lesiones aparecen en las axilas, región inguinal o en la cabeza, alrededor de las orejas o por encima de los ojos. El eritema inicial puede pasar inadvertido, pero más tarde se manifiesta una dermatitis papulosa caracterizada por la presencia de pápulas rojizas sobre un eritema generalizado. La rotura de las pápulas, junto con la formación de costras y el prurito, son las manifestaciones tempranas más características. Posteriormente, la piel se vuelve seca y tiende a engrosarse por una excesiva queratinización y proliferación del tejido

conectivo, y provocando alopecia e inflamaciones secundarias. Cuando hay pequeños focos de la infestación, el efecto sobre la salud general es pequeño, pero cuando las lesiones son grandes y progresivas, hay emaciación, aumento de tamaño de ganglios linfáticos e incluso se puede dar la muerte, sobre todo en animales con pobre condición fisiológica. (66,120,126,166,187,195).

En el hombre.- En el comienzo agudo el prurito es severo. Las lesiones de la escabiasis canina en el humano pueden consistir en vesículas, pápulas eritematosas, ronchas, costras, y escoriaciones sobre áreas cubiertas, sobre todo brazos, piernas, abdomen y tórax. Estas características son diferentes a la escabiasis por *S. s. scabiei*, en donde se observa severo prurito y lesiones en manos, espacios interdigitales, y genitales externos, principalmente. La lesión de la escabiasis por *S. canis* en el humano, no presenta túneles y los ácaros presentes son por lo general pocos y el parasitismo temporal. (49,187).

En el gato.- Los animales que han sido reportados como casos clínicos confirmados de escabiasis por *S. canis*, mostraban buen estado de salud y en un principio no había prurito. En uno de los gatos, las lesiones eran típicas de una sarna otoédrica, pero el raspado cutáneo reveló al *S. canis*. En los otros gatos, la piel se hallaba engrosada en rabo, perineo y escroto, pero sin alopecia. Los ganglios poplíteos estaban aumentados en uno de ellos y había pododermia secundaria; este mismo animal posteriormente desarrolló pápulas pruríticas en los antebrazos. El otro gato presentaba la enfermedad conjuntamente con lesiones por *Micropusporum canis* (108,186).

-INMUNOLOGIA: El género *Sarcoptes* puede originar la presencia de anticuerpos específicos en los hospedadores afectados, pero sin que se encuentre una correlación definitiva y total entre la presencia de los anticuerpos y su acción sobre los parásitos. Por otro lado, la respuesta inmune celular es de importancia para el control de la población de ácaros y para prevenir el establecimiento de infestaciones generalizadas.

-DIAGNOSTICO: El diagnóstico de la escabiasis humana y canina, está basado en la demostración de los ácaros y sus huevos en las lesiones de piel, así como en la historia clínica y signos clínicos, y la respuesta a escabicidas.

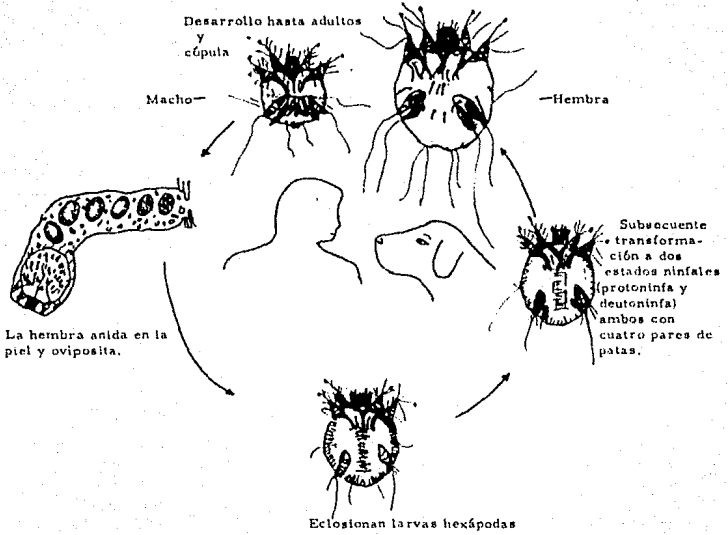
Los raspados cutáneos profundos de la piel, son frecuentemente negativos en la escabiasis canina debido a una inadecuada toma de la muestra, pero se pueden intentar, empleando glicerina, aceite mineral o agua, como vehículo, a fin de obtener al agente causal y determinar el género y especie con base en sus características morfológicas (esto a veces resulta difícil al querer establecer la variedad a la que pertenece, dado que son muy similares entre ellos). (120,165,166,187,195).

El diagnóstico inmunológico ha sido empleado en muy pocos casos, porque se requiere la elaboración de mayor cantidad de antígeno a partir de otros ácaros, para lo cual en un futuro será necesario cultivarlos a fin de obtener poblaciones grandes que permitan la elaboración de antígenos específicos. (165).

-PREVENCIÓN Y CONTROL: En el humano el control se basa en el diagnóstico oportuno de los casos y en el tratamiento, tanto del hombre como del animal que lo infectó. En los perros, las medidas de prevención y control comprenden una buena alimentación e higiene adecuada de los recintos de los animales, lo que incluye el lavado y la desinfección de todos aquellos utensilios que hayan estado en contacto con el animal (peines, cepillos, cobijas, toallas, etc.). (7,195).

NOTA: A veces, el hombre puede adquirir sarna notodérmica a través de los gatos que están infestados con Notodermes cati (Hering, 1938), pero dada su baja frecuencia en el humano, su importancia en la salud pública es mínima. (187).

ESCABIASIS



(Modificado de Belding, 1965).

TROMBICULIASIS

-SINONIMIAS: Sarna de la tierra, sarna de tola, dermatitis otofal, eritema otofal, trombidiosis, trobiculidiasis, tifus de los matorrales. (16,120,165,186,172).

Los parásitos pertenecientes al género Trombicula (Berlese, 1905) reciben los siguientes nombres comunes: Tlazahuates, ardoros, coloradillas, isangue, japainagua, balburin, ácaros de la cosecha, acutat, check'ech, leptes del otoño, chiggers, ácaros estivo-otofales, Eutrombicula, Neotrombicula, chinches rojas, bicho colorado, maulim. (7,16,120,172,186,195).

-EPIDEMIOLOGIA: Las especies que han sido reportadas en perros y a veces en gatos, son Trombicula alfreddugesi (Dudemans, 1910) y T. autumnalis (Shau, 1790).

La trombiculiasis es una enfermedad rara en gatos, más común en perros, sin predilección de edad, raza o sexo. Los trombicúlidos están distribuidos geográficamente en todo el mundo, siendo más frecuentes y abundantes en climas templados o cálidos húmedos.

La transmisión del ácaro ocurre a través del contacto con el campo, o el bosque, en donde los ácaros forman densas masas que son arrastradas por los animales o por el hombre al pasar. (186).

Trombicula alfreddugesi es común en E.U.A., pero es posible encontrarlo desde Canadá a Sudamérica y en las Indias Occidentales; en México ha sido reportado en la península de Yucatán, parasitando seis especies de lagartos; sus larvas son frecuentes en los márgenes de los bosques y los pantanos, atacando a numerosos mamíferos, aves, reptiles, anfibios, así como al hombre. En éste, las larvas atacan aquellas partes del cuerpo ceñidas por la ropa.

Trombicula autumnalis está restringida casi exclusivamente en Europa. En Gran Bretaña, las larvas parásitas son más numerosas hacia el final del verano y en otoño. Son frecuentemente encontrados en campos de pastoreo, trigales, brazales y chaparrales, siendo menos comunes en suelos arcillosos. Las larvas atacan al hombre y prácticamente a todos los animales domésticos.

En ambas especies de Trombicula los adultos y las ninfas son de vida libre y habitan en hierbas, arbustos, suelos, etc. Las larvas parásitas se alimentan en víboras, lagartos, conejos, roedores, perros, gatos, y humanos, entre otros, ingiriendo sus fluidos tisulares y residuos celulares. (66,91,126,172,84,193).

-ETIOLOGIA: Los trombicúlidos son normalmente de color escarlata, rojo anaranjado o amarillo. Los adultos son de vida libre. Tienen el cuerpo cubierto por pelos gruesos, dándoles un aspecto aterciopelado. El cuerpo está dividido en gnatosoma, propodosoma -en el que se asientan los dos primeros pares de patas- e histerostoma, el cual tiene el tercer y cuarto

par de patas. Todas las patas presentan 7 segmentos con dos garras cada uno. Carecen de estigmas y tráqueas. El último segmento de los grandes pedipalpos es perpendicular a una pinza presente en el penúltimo segmento, como si fueran un índice y un pulgar. Las larvas, que son las parásitas, en ayunas miden de 0.18 a 0.24 mm. de largo por 0.1 a 0.8 mm. de ancho, y tienen color rojo obscuro; cuando están llenas de comida, miden de 0.37 a 0.65 de longitud por 0.2 a 0.375 mm. de ancho, y son entonces de color rosa pálido o amarillo; tienen 6 patas a diferencia de las ninfas que tienen ocho.
(7,16,18,23,126,193,195).

-CICLO BIOLÓGICO: Los adultos ponen acúmulos de huevos sobre los arbustos, pastos, malezas, y el suelo húmedo. En el huevo se forma una fase prelarvaria o deutovum. Cuando salen las larvas hexápodas se alimentan de animales o del hombre, nutriéndose de los tejidos y células, en los cuales se fijan por medio de su hipostoma. La digestión de los tejidos se realiza con secreciones salivares. Una vez que se han alimentado, abandonan su hospedador, vuelven al suelo y se transforman en protoninfas y luego en ninfas octópodas (deutonninfas) con una forma particular que se ha comparado a un ocho por tener un estrechamiento en la parte media de su cuerpo. Estas deutonninfas se alimentan de huevos de otros artrópodos o de invertebrados de cuerpo blando. Después de la última muda a tritoninfa, pasan al estado adulto. El ciclo vital dura de 50 a 70 días, y las hembras adultas viven más de un año. (16,18,24,28,193).

-PATOGENIA: Las larvas, después de introducir su capitulo en la piel del hospedador y ocasionar una acción traumática directa, secretan una substancia lítica que destruye las células y tejidos (acción espoliatrix citófaga e histófaga); no son hematófagas. La acción de la substancia secretada causa prurito intenso, que favorece el rascado ocasionando una acción traumática indirecta; el prurito persiste aún después de que los ácaros abandonan a los hospedadores. Además los componentes tóxicos de la substancia lítica, causan una inflamación local por hipersensibilidad (acción alergizante), que se agrega a la irritación ocasionada por el rascado y en ocasiones a la inflamación originada por infecciones bacterianas (acción inoculatrix). (16,24,66,120,165,195).

-MANIFESTACIONES CLINICAS:

En el hombre y los animales.- El agente produce una dermatitis de gran intensidad, con prurito violento que comienza a las pocas horas de exposición y alcanza su máximo al segundo día, luego hay hinchazón, ronchas, pústulas o incluso costras, que tardan dos o tres semanas en desaparecer. El paciente presenta malestar intenso, no duerme y puede haber fiebre y excitación nerviosa en casos severos.

En el hombre, las lesiones están situadas en las extremidades inferiores (tobillos y piernas) y en la cintura, genitales externos e ingles; y en el perro y el gato suelen aparecer en los espacios interdigitales, cabeza y oídos.
(7,16,24,28,61,65,126,186,193).

-LESIONES:

En el hombre y los animales. - Las lesiones miden de 0.2 a 1 mm. de diámetro, son de color rosa al principio y llegan a tornarse de color rojo intenso hacia el tercer día, para luego volverse anaranjadas. Alrededor de la papula de color rojo, pronto se forma una roncha, con extravasación de sangre. Generalmente la piel presenta escoriaciones como resultado del rascado, y hay exudado seroso. Las infecciones secundarias pueden conducir a la aparición de hinchazón severa, engrosamiento de la piel y formación de costras. En infestaciones intensas, lesiones similares en los miembros (los inferiores en el caso del humano), pueden hacer que éstos se inflamen hasta alcanzar el doble de su espesor. (24,28,61,120,126,184,195).

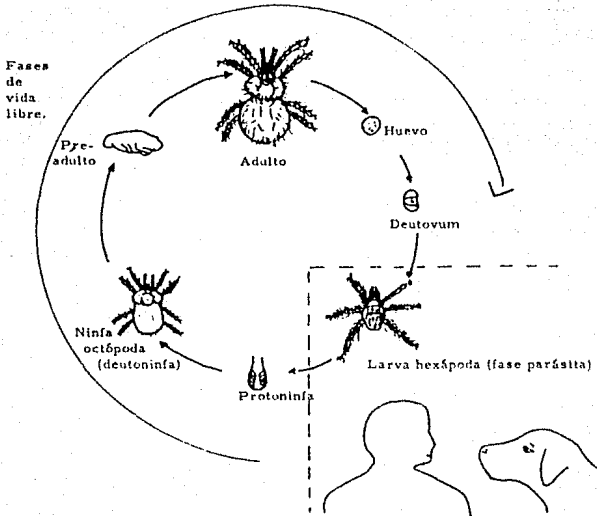
-INMUNOLOGIA: La sustancia secretada por el género Trombicula para alimentarse digiriendo los tejidos, provoca una reacción alérgica y de hipersensibilidad mediada por células. Dicha reacción es persistente y puede continuar aún en ausencia de ácaros. Los individuos sensibilizados anteriormente, sufren en mayor grado la reacción inflamatoria provocada por la respuesta inmune celular. (120).

-DIAGNOSTICO: Este se realiza por la historia clínica, signos clínicos, y raspados cutáneos que revelan larvas hexápodos. Ocasionalmente, las larvas pueden ser encontradas en biopsias de piel aunque estos exámenes resultan fáciles de realizar, a veces la biopsia y el raspado se hacen cuando ya la larva ha descendido del hospedador, por lo que el no encontrarla no excluye la enfermedad. (120,186).

-PREVENCIÓN Y CONTROL: Casi nada puede hacerse para limpiar los pastizales de estos ácaros, y es difícil sustraer a los animales domésticos de los habitats del parásito. Si los focos de infestación son pequeños, pueden destruirse quemando o cortando las hierbas altas y la maleza. Unos cuantos litros de petróleo diesel por 1000m². logran una disminución momentánea del número de ácaros, tiempo suficiente para cortar las malezas o para instalar un campo de cultivo nuevo. (28,126).

Si las medidas anteriores son imposibles de llevar a cabo, en el hombre puede evitarse la infestación usando zapatos y ropas que impidan el contacto directo de la piel contra las hierbas infestadas. El uso de repelentes en la piel descubierta puede ser de utilidad. (24).

TETRAOCELLOSIS



(Modificado de Biagi, 1976).

LINGUATULOSIS

-SINONIMIAS: Fantastomidosis, enfermedad por gusano en forma de lengua, linguatulosis visceral, linguatuliasis.

Linguatulosis nasofaríngea: Síndrome de Halzoum o Marrara.
(24,135,160,166,195)

-EPIDEMIOLOGIA: Linguatula serrata (Frohllich,1779) ha sido detectada ampliamente a nivel mundial. La enfermedad en el hombre ha sido reportada en Alemania, Austria, Dreslavia, Grecia, Inglaterra, Italia, Suiza, Australia, Nueva Zelanda, Egipto, India, Camerón, Congo Belga, Líbano, Marruecos, Nigeria, Tasmania, Túnez, Turquía, Unión Soviética, y el Continente Americano (Brasil, Chile, Colombia, Panamá, Cuba, E.U.A., Argentina, Perú). (12,23,31,61,68,110,135,160,209).

En México se ha encontrado el parásito en perros, ovinos y caprinos. (21,40,135).

La linguatuliasis humana en la República Mexicana ha sido reportada en dos niños, el primero, en 1904, con un caso de linguatulosis pulmonar, y el segundo en 1935 con la presentación ocular de la enfermedad. (135,160,177).

Los hospedadores definitivos del parásito son carnívoros, como el perro, gato, zorro y lobo. En ellos el parásito tiene una localización nasofaríngea y en senos nasales, paranasales y frontales. Los hospedadores intermediarios son herbívoros, como los ovinos y caprinos; localizándose el parásito en pulmón, hígado y ganglios linfáticos entre otros órganos. En el humano el parásito puede estar en su forma nasofaríngea y en su forma visceral, considerándose al hombre como un hospedador paraténico. (7,16,24,28,63,66,97,126,135,137,159,160,177,184,195).

Los hospedadores definitivos se infestan al ingerir vísceras crudas parasitadas por ninfas de L. serrata. Esto se favorece si existe la matanza casera, o si en los rastros se desconoce la existencia del parásito (que es lo que ocurre comúnmente). Después de su migración en el hospedador definitivo, las ninfas llegan a los senos nasales, en donde se convierten en adultos. Los carnívoros eliminan entonces huevos larvados por vía nasal o por materia fecal si fueron deglutidos; dichos huevos contaminan los vegetales y el agua.

Los hospedadores intermediarios, que se infestan por la ingestión de huevos presentes en agua de bebida y alimento, permiten el desarrollo de las formas ninfales en sus vísceras. (7,66,135,137,160,184,188,195).

El hombre se infesta al consumir alimentos contaminados con huevos del parásito, o por contacto estrecho con el perro, lo que implica un gran riesgo para los niños que juegan con sus mascotas, pudiendo desarrollarse en ellos la linguatuliasis visceral.

La forma nasofaríngea del hombre, se da al ingerir formas ninfales presentes en vísceras, produciendo trastornos temporales en las vías

respiratorias altas tras la migración. Esta forma de la enfermedad, denominada "síndrome de Halzoun" o "síndrome de Marrara", se observa en países de medio oriente, por su costumbre consumir hígado crudo o ganglios linfáticos. (16,24,110,133,183).

-ETIOLOGIA: Las formas adultas de *Linguatula serrata* tienen un aspecto vermiforme y con forma de lengua, su color es blanco nacarado y el cuerpo está aplanado ventralmente y es ligeramente convexo por la parte dorsal. La parte anterior se denomina cefalotórax y la posterior, abdomen. La cutícula está cubierta por anillos de espinas en número de ocho a cien; estas espinas están dirigidas de adelante hacia atrás. En la porción ventral anterior hay dos papilas frontales y dos pares de ganchos de naturaleza quitinosa; la boca se encuentra entre los ganchos y tiene forma rectangular.

El parásito presenta músculos estriados, sistema nervioso poco evolucionado, y carece de sistema respiratorio y digestivo. Presenta dimorfismo sexual, y un aparato digestivo primitivo, formado por un tubo recto, boca, faringe y esófago. El aparato reproductor está muy desarrollado. El aparato genital masculino consta de uno o dos testículos, a los que sigue un conducto deferente que lleva a una vesícula seminal que se encuentra bifurcada por la presencia de dos ciegos. Esta vesícula se prolonga en un cirro situado en una bolsa especial, en cuya base existen unos garfios. El aparato genital femenino está constituido por un ovario dorsal único, del que parten dos oviductos, los cuales se fusionan en un único conducto medial que desemboca en el útero.

El macho adulto llega a medir de 1.8 a 7 cm., y la hembra de 8 a 13 cm. Las formas ninfales miden de 4 a 7 mm. y se caracterizan por presentar cuatro pares de ganchos, en vez de dos como los adultos. El estado ninfal infestante es de color blanco y está rodeado generalmente de tejido turbio viscoso. Los huevos miden 70 a 90 μ m. y están revestidos de varias membranas, conteniendo en su interior un embrión o larva acariforiforme. (7,16,24,28,66,126,195)

-CICLO BIOLÓGICO: Los huevos larvados eliminados por vía nasal o anal a partir del hospedador definitivo, contaminan el agua y los alimentos vegetales, los que, al ser consumidos por los hospedadores intermediarios, alcanzan el intestino delgado, en donde las larvas de 130 μ m. eclosionan a los 7 días por acción de los jugos digestivos. Las larvas atraviesan la pared intestinal, llegando a vía sanguínea o linfática, desde donde se distribuyen hacia las vísceras, en las que evolucionan al segundo estado después de 15 a 28 días; posteriormente se transformarán en 6 meses en la forma ninfal, tras el paso por ocho mudas. Las ninfas, que miden de 4 a 7 mm., permanecerán en los tejidos subcapsulares de las vísceras, formando estructuras nodulares; dichos nódulos pueden permanecer varios años, esperando ser consumidas por el hospedador definitivo.

Cuando el hospedador definitivo consume vísceras contaminadas con formas ninfales, éstas son liberadas en el estómago, desde donde migran hacia vías respiratorias altas. Una vez que se establecen en fosas nasales, faringe o senos respiratorios, desarrollan seis estados ninfales que darán origen a las formas adultas en un lapso de entre 8 meses y dos

años. Los adultos producirán huevos que serán liberados al medio ambiente, completándose el ciclo.

En el humano, sin embargo, ya sea en la forma nasofaríngea, en la visceral, o en la ocular, el ciclo no se completa y el parásito muere o es eliminado del organismo antes de llegar a adulto. (12,14,28,63,68,77,110,135,157,160,166,193,195).

-**PTOGENIA:** El parásito adulto ejerce una acción irritativa en las vías altas, dada su conformación espinosa, lo que se traducirá en inflamación (rinitis hemorrágica o purulenta), y edema. También ejercen una acción traumática y bacterifera. Su acción expoliatriz es a partir de secreciones mucosas y detritus de tejidos.

Las formas larvarias ejercen acción traumática y mecánica por compresión al penetrar la pared intestinal. Las ninfas en el hígado y pulmón, ejercen acción mecánica por compresión al aumentar de tamaño, y acción traumática en los tejidos vecinos. Estas acciones favorecen la inflamación crónica. Si las ninfas mueren con el tiempo, se origina un granuloma que puede llegar a calcificarse. La acción expoliatriz de estas formas es hematófaga. (28,31,126,135,166).

Las formas larvarias presentes en la nasofaringe del humano, causan una hipersensibilidad poco tiempo después de la ingestión de vísceras infestadas con formas ninfales. Esta reacción de hipersensibilidad origina una congestión edematosa de la mucosa bucofaríngea, de las tonsilas, laringe, trompas de Eustaquio y pasajes nasales. En casos extremos y fatales puede ocurrir anafilaxia. (110)

-**MANIFESTACIONES CLINICAS:**

En los animales y el hombre: El hospedador definitivo puede llegar a sufrir de rinitis con tos, irritación causada por los parásitos adultos fijados a los pasajes respiratorios altos. En casos severos puede haber disnea, decaimiento, estornudos, y rascado de la nariz sobre o con las patas, descargas nasales teñidas con sangre o franca epistaxis. En ocasiones hay obstrucciones nasales por acúmulo de moco o por los parásitos mismos, lo que ocasiona anomalías respiratorias. En el gato se han reportado localizaciones variadas del parásito, en nariz, pulmones, intestino, y otras porciones del tracto digestivo (se piensa que a estos sitios inusuales, llegaron por migración errática a partir de las fosas nasales).

En el hospedador intermediario no se han podido detectar signos específicos de la parasitosis por larvas y ninfas encapsuladas. (11,66,68,77,110,126,135,137,166,195).

En la forma visceral humana, no se han observado signos definidos y se ha diagnosticado sólo a la autopsia. En casos de gran infestación se ha descrito cuadro clínico de abdomen agudo, ictericia y congestión pulmonar en radiografías. (16,24,61).

La forma nasofaríngea en el hombre se manifiesta al poco tiempo de haber ingerido las vísceras infestadas, y se caracteriza por una sensación de cuerpo extraño y picazón en la garganta; luego hay dolor en nasofaringe

y puede extenderse a oídos por las trompas de Eustaquio, o a laringe. Hay aumento de secreciones nasofaríngeas, disfonía, cefalea, estornudos, tos, lagrimation, fotofobia, dolor facial, sialorrea y congestión de la mucosa faríngea. Todo esto como resultado de la hipersensibilidad causada por la fase larvaria del parásito.

En la forma errática de la linguatulosis, puede ocurrir una localización ocular. El paso al globo ocular de la ninfa, puede darse a través de las arterias coroideas durante las primeras etapas del estado larvario. La presencia de la ninfa en el ojo (cámara anterior) puede ocasionar diversos cuadros patológicos, como glaucoma, cataratas, etc. (24,29,110,135,160,184).

-LESIONES:

En los animales y el hombre: En el hospedador definitivo se origina una irritación de los pasajes aéreos altos, con inflamación, edema, congestión, y pequeñas úlceras a veces sangrantes.

Las larvas en el hospedador intermedio causan hemorragias en la mucosa y submucosa del intestino delgado. La migración a hígado y pulmón da lugar a lesiones hemorrágicas por los trayectos de su travesía. Otras larvas pasan a los vasos sanguíneos y linfáticos, y son arrastrados en forma pasiva, de esta manera llegan a órganos internos como ganglios, hígado y pulmón, en donde se fijan. En los ganglios linfáticos pueden ocasionar hipertrofia y edema; las formas evolutivas se encuentran en zonas blandas de ganglios, dentro de un material fluido de color café, o dentro de un nódulo. Dichos nódulos están duros o calcificados y pueden confundirse con lesiones tuberculosas. Las lesiones causadas por las ninfas en pulmón, aparecen como zonas de forma oval abultada, de 4 a 5 mm. de diámetro, de consistencia dura y de color rojo-azulado; el parásito se puede llegar a observar entre la pleura y el parénquima; además, hay zonas de aspecto hemorrágico, que crepitan a la palpación y son de localización superficial. En el hígado las ninfas aparecen en zonas circulares entre la cápsula y el parénquima, en posición enrollada, otras veces llegan a invadir parénquima, observándose depresiones poco profundas con gránulos blancos en su interior. (126,135,160,166,209).

En el hombre las lesiones son similares a las descritas para cada presentación de la enfermedad (visceral o nasofaríngea). En la forma ocular, estando la larva presente en la cámara anterior del ojo, puede producirse dislocación del cristalino, glaucoma secundario y catarata. La mancha blanca observable a veces en la parte anterior del ojo va creciendo paulatinamente. Puede o no haber inflamación ni células en el humor acuoso. (28,135,160,167).

-INMUNOLOGIA: La respuesta inmune origina reacciones de hipersensibilidad local en nariz, y seros respiratorios del hospedador definitivo y paraténico. (7).

Los humanos, por lo general, poseen alta resistencia a la infestación por L. serrata pero en pacientes con leucemia aguda o tratamientos prolongados con esteroides, se puede alterar esa resistencia y favorecer la infestación. (209).

-DIAGNOSTICO: En el hospedador definitivo se realiza tomando en cuenta la sintomatología y por medio del examen de heces o exudado nasal del animal, para encontrar huevos larvados de *L. serrata*. Para hallarlos en las heces, deben ser suspendidos durante 3 a 6 horas en hidróxido de potasio al 5%, con el fin de disolver la envoltura, liberar al huevo y permitir que flote a la superficie mediante soluciones saturadas. En descargas nasales no es fácil encontrarlos. El diagnóstico postmortem de los carnívoros permite la observación del parásito adulto en los pasajes aéreos altos.

En el hospedador intermediario resulta difícil el diagnóstico debido a la falta de signos específicos. El diagnóstico postmortem permite encontrar las larvas en la pared intestinal, y las ninfas debajo de la pleura y de la cápsula de otros órganos; aunque algunas veces son poco notorias las lesiones adyacentes, en cuyo caso se puede realizar digestión artificial de los tejidos.

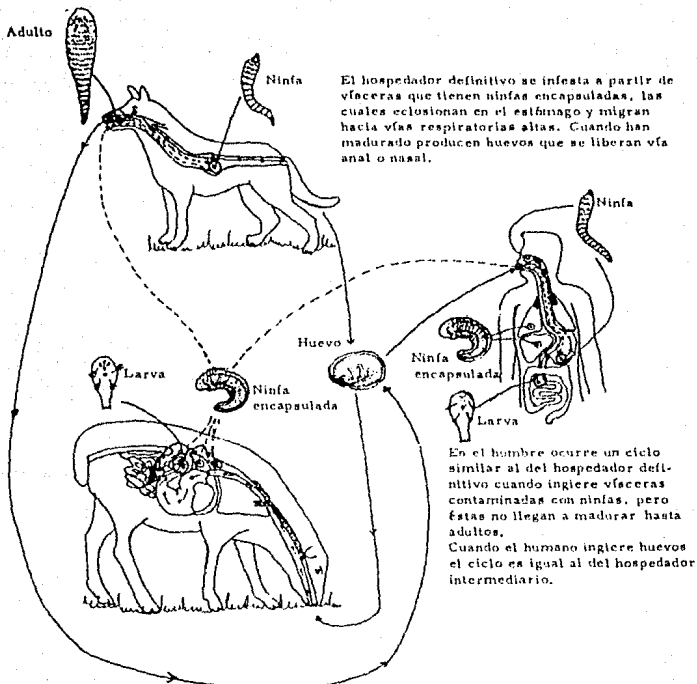
En el humano es posible recurrir a pruebas serológicas.

(54,63,135,150,166,195).

-PREVENCIÓN Y CONTROL: El ciclo se puede interrumpir de la siguiente manera:

- 1.-Ejerciendo un control sobre los perros, evitando suministrarles vísceras crudas con bajo grado de cocción.
- 2.Capacitando al personal de los rastros para identificación del parásito y decomiso de vísceras afectadas.
- 3.-Control de la población canina a nivel casero y callejero, evitando una interacción estrecha entre ellos y los niños.
- 4.-Para evitar la forma humana nasofaríngea, debe evitarse el consumo de vísceras crudas o mal cocidas.

(63,126,135,195).



El hospedador definitivo se infesta a partir de vsceras que tienen ninfas encapsuladas, las cuales eclusionan en el estmago y migran hacia vfas respiratorias altas. Cuando han madurado producen huevos que se liberan vfa anal o nasal.

En el hombre ocurre un ciclo similar al del hospedador definitivo cuando ingiere vsceras contaminadas con ninfas, pero estas no llegan a madurar hasta adultos. Cuando el humano ingiere huevos el ciclo es igual al del hospedador intermediario.

Los hospedadores intermediarios consumen huevos embrionados que contaminan la pastura y el agua. Los huevos, una vez ingeridos, eclusionan en intestino delgado, en donde se liberan las larvas, alcanzando despues la vfa sanguinea o la linfatica y distribuyendose a las vsceras (higado, pulmon, y ganglios linfaticos). En dichos organos se desarrollaran los estadios ninfales.

(Modificado de Quiroz, 1984).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Abranches, P.: Reservoirs of visceral leishmaniasis. Leishmaniasis: The Current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol. 163: 61-70 E.U.A. (1989).
- 2) Acha N.F., Poris, S.: Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Ed. 2a. Ed. Organización Panamericana de la Salud, E.U.A. (1986).
- 3) Alexander, J., Russell, G.D.: A novel method of vaccination using parasite membrane antigens. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control Ed. NATO ASI. Vol. 163: 359-365 E.U.A. (1989).
- 4) Alvarez, C.F.: Las pulgas y su control. Bol. A.M.M.V.E.P.E. Vol. 2: 6-7 (1985).
- 5) Arlian, G.L.: Biology, host relations, and epidemiology of Sarcoptes scabiei. Ann. Rev. Entomol. Vol. 34: 139-161 (1989).
- 6) Ashford, W.R.: New strategies for control forum: reservoir control. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control Ed. NATO ASI. Vol. 163: 827-831 E.U.A. (1989).
- 7) Atlas, A., Naylor, A.: Parasitología Clínica. Ed. 2da. Ed. Mediterráneo, Chile (1984).
- 8) August, R. J., Chase, M.T.: Toxoplasmosis. Zoonotic diseases. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Frac. Vol. 17: 1:53-71 (1987).
- 9) Bailey, W.J.: A serological test for the diagnosis of Strongyloides antibodies in ex far prisoners of war. Ann. Trop. Med. Paras. Vol. 83: 241-247 (1989).
- 10) Barlough, E.J.: Canine giardiasis. J. Sm. An. Fract. Vol. 20: 613 (1979).
- 11) Baragaglia, E., Led, E.J., Colombo, G.E.: Presencia de un ejemplar adulto de Linguatula serrata en felis catus domesticus. Gaceta Vet. de Buenos Aires, Argentina (1988).
- 12) Barnsley, P.: Parasitología Médica. Ed. 6a. Ed. Livraria Guanabara, Brasil (1963).
- 13) Barriga, O.D.: Ancylostomiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 2: 3-24 (1982).
- 14) Barriga, O.D.: Dirofilariasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 2: 93-110 (1982).
- 15) Barriga, O.D., Myser, C.W.: Effects of irradiation on the biology of the infective larvae of Toxocara canis in the mouse. J. Paras. Vol. 73: 1: 87-94 (1987).
- 16) Beaver, P.C., Jung, C.R., Copp, W.E.: Parasitología clínica. Ed. 2a. Ed. Salvat, España (1985).

- 17) Beaver, P.C., Yoshida, Y., Ash, L.R.: Mating of Asylostoma caninum in relation to blood loss in the host. J. paras. Vol. 50:2:284-292 (1964).
- 18) Belding, L.D.: Textbook of Parasitology. Ed. 3a. Ed. Appleton-Century-Crofts, E.U.A. (1965).
- 19) Benderitter, T.H., Casanova, P., Nashkidachvili, L., Dulici, M.: Glomerulonephritis in dogs with canine leishmaniasis. Ann. Trop. Med. Paras. Vol. 82:4:335-341 (1968).
- 20) Bernal, R.M.: Giardiasis. Zoonosis parasitarias. Memorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:104-126 (1986).
- 21) Biagi, F.: Enfermedades parasitarias. Ed. 2a. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México (1976).
- 22) Bittencourt, A.L.: Congenital Chagas disease. Am. J. Dis. Child. Vol. 130:77-103 (1976).
- 23) Bonfante, G.R.: Leishmanias y leishmaniasis tegumentaria en América Latina. Bol. Of. Sanit. Panam. Vol. 25:5:418-426 (1963).
- 24) Botero, D., Restrepo, M.: Parasitosis humanas. Ed. 1a. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, Colombia (1984).
- 25) Doyd, W.P., Campbell, F.W., Trudeau, W.L.: Strongyloides stercoralis: hyperinfection. Am. J. Trop. Med. Hyg. Vol. 27:1:37-41 (1978).
- 26) Bray, S.R.: Zoonoses and leishmaniasis. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol. 163:57-60 E.U.A. (1987).
- 27) Brazil, P.R., Brazil, G.B., Gouvea, C.M., De Almeida, C.D., De Oliveira, P.M., De Menezes, A.J.: Epidemiological studies on cutaneous leishmaniasis in the state of Rio de Janeiro, Brazil. Domestic and peridomestic sanfly fauna. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol. 163:157-164 E.U.A. (1987).
- 28) Brown, W.H., Neva, A.F.: Parasitología clínica. Ed. 4a. Ed. Interamericana, México (1985).
- 29) Brunner, J.J., Hendrix, M.C., Blagburn, L.B., Hanrahan, A.L.: Comparison of serologic tests for detection of antigen in canine heartworm infections. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 192:10:1423-1427 (1988).
- 30) Bryan, T.R., Schantz, M.P.: Echinococcosis (hydatid disease). Zoonosis update. J. Vet. Med. Assoc. Vol. 195:9:1214-1217 (1989).
- 31) Cannon, A.D.: Linguatulid infestation of man. Ann. Trop. Med. Paras. Vol. 35: 160-167 (1942).

- 32) Carrada, B.: La toxoplasmosis, problema de salud pública, avances y perspectivas. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Vol. 60:7:353-362 (1983).
- 33) Cheng, T.: Parasitología general. Ed. 2a. Ed. A.C., Madrid, España (1978).
- 34) Chunge, N.C., Njige, S., Bwibo, C.R., Muleng, P.C., Kilonzo, J.F., Kibati, F., Ouate, J.: A rapid staining technique for Leishmania parasites in splenic aspirate smears. Ann. Trop. Med. Paras. Vol. 83:4:351-364
- 35) Claveria, F. G., Etges, F.J.: Differential susceptibility of male and female Dicrocoelium hepense quadrasi infected with Schistosoma japonicum. Int. J. Paras. Vol. 17:7:1273-1277 (1987).
- 36) Comstock, G.P.J.: Association of cats and toxoplasmosis. Am. J. Epidem. Vol. 111:2:239-246 (1980).
- 37) Cortés, J.M., Velasco, C.O., Labastida, M.H., Melchor, A.H., Duarte, N., de Torre, R.: La enfermedad de Diagas en Santiago Yosotiche, Oaxaca, Méx. Sal. Pub. Méx. Vol. 27:1:60-65 (1985).
- 38) Cox, G.E.F.: Cell Biology and immunology of Leishmania. Leishmaniasis: The current status and strategies for control. Vol. 163:255-257 ELA (1987), Ed. NATO ASI.
- 39) Cruz, L.O.: Parasitología, Ed. 3a. Ed. Fco. Méndez Oteo, México (1983).
- 40) Cruz, R.A.: Frecuencia de algunos helmintos parásitos de perros del Distrito Federal. Rev. Soc. Mex. Hist. Nat. Vol. 33:133-142 (1972).
- 41) Cunningham, S.D., Kuhn, E.R.: Trypanosoma cruzi-induced suppression of the primary immune response in murine cell cultures to T-cell-dependent and independent antigens. J.Paras. Vol. 66:1:16-27 (1980).
- 42) Cypess, H.R.: Visceral larva migrans. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 2:205-212 (1982).
- 43) Cypess, H.R.: Cutaneous Larva migrans. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: Parasitic zoonoses. Vol. 2:213-219 (1982).
- 44) De Aluja, A.S.: Miocarditis por Trypanosoma cruzi en un perro. Vet. Mex. UNFM Vol. 16:1:41-44 (1985).
- 45) De León, E.B.: Toxoplasmosis. Formas anatomoclinicas en niños. Parasitología. Soc. Mex. Paras. Vol. 1:392-413 México (1985).
- 46) Del Muro, D.R.: Toxoplasmosis en humanos. Zoonosis Parasitarias. Memorias. Ed. Crevado, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:67-78 (1986).

- 47) De Mbrais, F.C., Huijuchi, M.L., Lage, S.: Chagas' heart disease and myocardial infarct. Incidence and report of four necropsy cases. *Ann. Trop. Med. Paras.* Vol. 83:207-214 (1989).
- 48) Desavagni, D.H., Voller, A., Woodruff, A.W.: Toxocariasis: Serological diagnosis by enzyme immunoassay. *J. Clin. Pathol.* Vol. 32:284-288 (1979).
- 49) Domínguez, D.J., Ruiz, M.R., Tamayo, S.L., Auré, S.R.: Transmisión experimental del hombre al perro de escabiasis por Sarcoptes scabiei var. canis. *Vet. Mex. U.N.A.M. F.M.V.Z.* Vol. 8:37-41 (1977).
- 50) Dubey, P.J.: Toxoplasmosis. Parasitic infections. *Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac.* Vol. 17:6:1309-1404 (1987).
- 51) Dubey, P.J.: Toxoplasmosis. Zoonosis update. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* Vol. 187:12:166-169 (1986).
- 52) Dubey, P.J., Sharma, P.S., Lopes, G.W., Williams, F.J., Williams, F.S., Weisbrode, E.S.: Caprine toxoplasmosis: Abortion, clinical signs, and distribution of Toxoplasma in tissues of goats fec Toxoplasma gondii oocysts. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 41:7:1072-1076 (1980).
- 53) Dunn, M.A.: Helminthología veterinaria. Ed. 1a. Ed. Manual Moderno, México (1983).
- 54) Ehrenford, A.F., Newborne, W.J.: An aid to clinical diagnosis of tongue worms (Linquabula serrata) in dogs. *Lab. Anim. Science.* Vol. 31:1:74-76 (1981).
- 55) Elwell, R.M., Frenkel, J.K.: Immunity to toxoplasmosis in hunters. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 45:12:2668-2673 (1984).
- 56) Escutia, S.I.: Ancilostomiasis, Gnatostomiasis: Epidemiología y control. Zoonosis parasitarias. Manorias. Ed. Arcevedo, H.A.; Quiroz, R.H. UNAM F.M.V.Z. México, mayo:394-411 (1986).
- 57) Espindola, L.F.: Diagnóstico de leishmaniasis. 20 años de experiencia. Tesis profesional. U.N.A.M. F.E.S.C. (1987).
- 58) Estratto dagli Annali della Facoltà de Medicina Veterinaria: Anemia da vermi uncinati (A. caninum e T. vulpis) nel cane. Nota 1a. correlazione tra emoglobina e carica parassitaria. Vol. 31 :163-174 (1978).
- 59) Farmin, M., Hill, A., Langer, H.M., Keystone, J.S.: Visceral larva migrans (toxocariasis) in Toronto. *Can. Med. Assoc. J.* Vol. 124:21-26 (1981).
- 60) Farthing, M.J.: Giardia lamblia: Mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreaica. *Infectología.* Vol. 3:2:79-90 (1983).

- 47) De Moraes, F.C., Huiguchi, M.L., Lage, S.: Chagas' heart disease and myocardial infarct. Incidence and report of four necropsy cases. *Ann. Trop. Med. Paras.* Vol. 83:207-214 (1989).
- 48) Desavagni, D.H., Voller, A., Woodruff, A.W.: Toxocariasis: Serological diagnosis by enzyme immunoassay. *J. Clin. Pathol.* Vol. 32:284-288 (1979).
- 49) Domínguez, D.J., Ruiz, M.R., Tamayo, S.L., Auró, S.R.: Transmisión experimental del hombre al perro de *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. *Vet. Mex. U.N.A.M. F.M.V.Z.* Vol. 8:37-41 (1977).
- 50) Dubey, P.J.: Toxoplasmosis. Parasitic infections. *Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac.* Vol. 17:6:1389-1404 (1987).
- 51) Dubey, P.J.: Toxoplasmosis. Zoonosis update. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* Vol. 189:2:166-169 (1986).
- 52) Dubey, P.J., Sharma, P.S., Lopes, G.W., Williams, F.J., Williams, F.S., Weisbrode, E.S.: Caprine toxoplasmosis: Abortion, clinical signs, and distribution of *Toxoplasma* in tissues of goats fec *Toxoplasma gondii* oocysts. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 41:7:1072-1076 (1980).
- 53) Dunn, M.A.: Helminthología veterinaria. Ed. 1a. Ed. Manual Moderno, México (1983).
- 54) Ehrenford, A.F., Newberne, W.J.: An aid to clinical diagnosis of tongue worms (*Linguatula serrata*) in dogs. *Lab. Anim. Science.* Vol. 31:1:74-76 (1981).
- 55) Elwell, R.M., Frenkel, J.K.: Immunity to toxoplasmosis in hamsters. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 45:12:2668-2673 (1984).
- 56) Escutia, S.I.: Ancilostomiasis, Gnatostomiasis: Epidemiología y control. Zoonosis parasitarias. Manorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. UNAM F.M.V.Z. México, mayo:394-411 (1986).
- 57) Espindola, L.F.: Diagnóstico de leishmaniasis. 20 años de experiencia. Tesis profesional. U.N.A.M. F.E.S.C. (1987).
- 58) Estratto dagli Annali della Facolta de Medicina Veterinaria: Anemia da vermi uncinati (*A. caninum* e *T. vulpis*) nel cane. Nota 1a. correlazione tra emoglobina e carica parassitaria. Vol. 31 :163-174 (1978).
- 59) Fannin, M., Hill, A., Langer, H.M., Keystone, J.S.: Visceral larva migrans (toxocariasis) in Toronto. *Can. Med. Assoc. J.* Vol. 124:21-26 (1981).
- 60) Farthing, M.J.: *Giardia lamblia*: Mecanismos de colonización y patogénesis de la enfermedad diarreica. *Infectología.* Vol. 3:2:79-90 (1983).

- 61) Faust, C.E., Russell, F.P., Jung, C.R.: Parasitología clínica. Ed. la. Ed. Salvat, México (1974).
- 62) Flores, C.R., Urchurto, M.A., Ruiz, S.H., Ordoñez, M.L.: Un estudio de 50 necropsias en perros callejeros. Vet. Mex. UNM F.M.V.Z. Vol. 9:4:131-139 (1977).
- 63) Flynn, R.J.: Parasites of laboratory animals. The Iowa University Press, EUA. (1971)
- 64) Freyre, A., Dubey, P.J., Smith, D.D., Frenkel, K.J.: Oocysts-induced Toxoplasma gondii infections in cats. J. Paras. Vol. 75:5:750-755 (1969).
- 65) Friedhoff, T.K.: Interaction between parasite and vector. Inter. J. Paras. Vol. 17:2:587-595 (1987).
- 66) Fuentes, F.F.: Manual de enfermedades parasitarias en la clínica de pequeñas especies. Tesis profesional. U.N.A.M. F.E.S.C. (1981).
- 67) Gemmel, A.M.: A critical approach to the concepts of control and eradication of echinococcosis/hydatidosis and taeniasis/cysticercosis. Inter. J. Paras. Vol. 17:2:465-472 (1987).
- 68) Georgi, R.J.: Parasites of the respiratory tract. Parasitic infections. Vet. Clin. N.Am. Sm. An. Prac. Vol. 17:6:1421-1442 (1987).
- 69) Georgi, R.J.: Strongyloidiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Stoele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 17:2:257-267 (1982).
- 70) Georgi, R.J.: Tapeworms. Parasitic infections. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Vol. 17:6:1285-1305 (1987).
- 71) Glickman, T.L.: Zoonotic visceral and ocular larva migrans. Zoonotic diseases. Vet. Clin. N.Am. Sm. An. Prac. Vol. 17:1:39-53 (1987).
- 72) Glickman, T.L., Schantz, P.M., Cypess, R.H.: Epidemiological characteristics and clinical findings in patients with serologically proven toxocaríasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 73:3:254-258 (1979).
- 73) Goff, W.Z., Ronald, N.C.: Miracidia hatching technique for diagnosis of canine schistosomiasis. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 177:18:699-700 (1988).
- 74) Gómez, R.I.: Amibiasis y su importancia en la salud pública. Zoonosis parasitarias, Memorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayor: 42-54 (1985)
- 75) Gordts, B., et al.: Routine culture of Giardia lamblia trophozoites from human duodenal aspirates. Lancet. Vol. 2:1:137-138 (1984)

- 88) Herrera, R.D.: Strongiloidosis. Zoonosis parasitarias. Memorias.Ed.Acevedo,H.A.;Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:373-384 (1985).
- 89) Hillyer, V.G.: Schistosomiasis. Handbook series in zoonoses.Ed.Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol.3: 177-210 (1982).
- 90) Hb. M., Læwewburg, J., Mbugua, G., Namachi, A., Volter, A.: An Enzymelinked Immunosorbet assay (ELISA) for fiel diagnosis of visceral leishmaniasis. Am. J. Trop. Med. Hyg. Vol.32:5:934-946 (1983).
- 91) Hopla, E.C.: Arthropodiasis.Handbook series in zoonoses. Section C: parasitic zoonoses.Ed.Steele, H.J. Vol. 3:215-247 (1982).
- 92) Hoover, E.A., Dubey, P.J.:Pathogenesis of experimental pulmonary paragonimiasis in cats. Am. J. Vet. Res. Vol.39: 1827-1832 (1978).
- 93) Houlin, R.: Evaluation of the canine reservoir of visceral leishmaniasis: A methodological review. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol.163:165-171 E.U.A. (1989).
- 94) Humphreys., Hieger, L.R.: Strongyloides stercoralis in routine Papanicolaou-stained sputum smears. Act. Cytol. Vol.23:6:471-476 (1979).
- 95) Hungerer, K.D., Enders, B., Zwisler, O.: On the immunology of infection with Trypanosoma cruzi. The preparation of an apathogenic living vaccine. Behring Inst. Mitteilungen. Vol.60:84-97 (1976).
- 96) Huskinson, J., Stepick, B.P., Remington, S.J.: Detection of antigens in urine during acute toxoplasmosis. J. Clin. Microb. Vol.27:5:1099-1101 (1989).
- 97) Ibáñez, N.: Linguatula serrata en un gato doméstico. Primer reporte en Perú. Bol. Clin. Paras. Vol.24:160-162 (1969).
- 98) Iriarte, R.D.: Scientific works. Ed. 1a. Ed. Universal. E.U.A. (1984)
- 99) Jacobs, L., Frenkel, K.J.:Toxoplasmosis. Handbook series in zoonoses.Ed.Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. (1982).
- 100) James, T.M.: Myiasis. Handbook series in zoonoses,Ed.Steele,H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol.3:249-259.
- 101) Journal of American Veterinary Medical Association: Giardiasis zoonosis or not? Vol.124:4:447-451 (1989).
- 102) Journal of American Veterinary Medical Association: Management of canine heartworm disease. Vol. 173: 10:342-344 (1978).
- 103) Juco, L.N.:Dipylidiasis. Handbook series in zoonoses.Ed.Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:227-229 (1982).

- 104) Kager, A.P., Leesenburg, J., Muigai, R., Kiugu, S., Jha, W.D., Mwanik, K. J., Koech, K.D., Harith, E.A.: Field application of a direct agglutination test for visceral leishmaniasis. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol.163:89-94 E.U.A. (1989).
- 105) Kalkofen, P.U.: Hookworms of dogs and cats. Parasitic infections. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Vol.17:6:1341-1354 (1987)
- 106) Kassirski, I., Plotnikov, N.: Enfermedades de los países de clima cálido. Ed. Paz, Moscú.
- 107) Kazacos, R.K.:Gastrointestinal helminths in dogs form a humane shelter in Indiana. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 173:8:975-977 (1978).
- 108) Kershaw, A.:Sarcoptes scabiei infestation in a cat. Vet. Rec. Vol. 124:20:537-538 (1989).
- 109) Kzun, T.L., Little, M.D., Beaver, P.C.:Intracellular (muscle-fiber) habitat of Ancylostoma caninum in some mammalian hosts. J. Paras. Vol. 61:4:589-598 (1975).
- 110) Khalil, M.G.:Limnastula serrata(pentastomida) parasitizing humans and animals in Egypt, Neighbouring countries, and elsewhere: a review. J. Egypt. Pub. Health Assoc. Vol.57:6:365-369 (1972).
- 111) Kiensezerbaum, F., Sonnenfeld, G.: Characterization of the antiviral activity produced during Trypanosoma cruzi infection and protective effects of exogenous interferon against experimental Chagas'disease. J. Paras. Vol.68:2:194-198 (1982).
- 112) Kirkpatrick, E.C.: Giardiasis. Parasitic infections. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Vol.17:6:1377-1387 (1987).
- 113) knight, R.: Heartworm infection. Parasitic infections. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Vol. 17:6:1463-1518 (1987).
- 114) Knig, R.: Epidemiology and transmission of giardiasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 74:4:439-436 (1990).
- 115) Kojima, S., Yokogawa, M., Tada, T.: Production and properties of reaginic antibodies in rabbits infected with Clonorchis sinensis o Schistosoma japonicum.Experim. Paras. VCol.39:141-149 (1974).
- 116) Kontos, I.V., Spais, G.A.: The incidence of canine leishmaniasis in northern Greece: an epizootiological study of the decade 1977-1987. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed.NATO ASI. Vol.163:77-82 E.U.A. (1989).
- 117) Krupp, M.I.: Effects of crowding and of superinfection on habitat selection and egg production in A.caninum. J. Paras. Vol.7:1:957-961 (1966).

- 118) Kurban, A.K., Malak, J.A., Farah, F.S., Chaglassian, H.T.: Histopathology of cutaneous leishmaniasis. Arch. Derm. Vol. 93:396 (1966).
- 119) Kwochka, W.K.: Fleas and related disease. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Parasitic infections. Vol. 17:6:1235-1262 (1967).
- 120) Kwochka, W.K.: Mites and related disease. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Parasitic infections. Vol. 17:6:1263-1294 (1967).
- 121) Lainson, R.: Leishmaniasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:141-109 (1962).
- 122) Lamothe, A.R.: La paragonimiasis en el Continente Americano. Sal. Pub. Mex. Vol. 27:6:514-523 (1966).
- 123) Lamothe, A.R.: La paragonimiasis pulmonar humana en México. Sal. Pub. Mex. Vol. 29:1:37-40 (1966).
- 124) Lamothe, A.R.: Paragonimus mexicanus y la paragonimiasis en México. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A., Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:139-152 (1966).
- 125) Lamothe, A.R., García, P.L.: Cestodos parásitos del hombre. Sal. Pub. Mex. Vol. 27:5:419-433 (1965).
- 126) Lapaige, G.: Parasitología veterinaria. Ed. 2a. Ed. Compañía Editorial Continental, México (1971).
- 127) Lappin, R.M., Greene, E.C., Frestwood, K.A., Dawe, L.D., Tarleton, L.R.: Diagnosis for recent Toxoplasma gondii infection in cats by use an enzyme-linked immunosorbent assay for immunoglobulin M. Am. J. Vet. Res. Vol. 50:9:1590-1595 (1989).
- 128) Lautenslager, F.J.: Toxoplasmosis as a significant disease in man and animals with special reference to preventive measures by the farm community. Canad. Vet. J. Vol. 28:5:261-264 (1967).
- 129) Levine, D.N.: Tratado de Parasitología Veterinaria. Ed. 1a. Ed. Acribia, España (1978).
- 130) Lorca, M., Atías, A., Astorga, B., Muñoz, P., Carrere, I.: Infección por T. cruzi en bancos de sangre en 12 hospitales de Chile. Bol. Of. San. Panam. Vol. 55:4:321-325 (1983).
- 131) Ludlan, E.K., Platt, R.T.: The relationship of park maintenance and accessibility to dogs to the presence of Toxocara spp. ova in the soil. Pub. Health Bri. Vol. 79:5:633-636 (1969).
- 132) Lushbaugh, B.W., Pittman, E.F.: Amebiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:5-13 (1962).
- 133) Mark, L.D.: Survival of A. caninum on bluegrass pasture. J. Paras. Vol. 61:3:484-488 (1975).

- 118) Kurban, A.K., Malak, J.A., Farah, F.S., Chaglessian, H.T.: Histopathology of cutaneous leishmaniasis. Arch. Derm. Vol. 93:396 (1966).
- 119) Kwochka, W.K.: Fleas and related disease. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Parasitic infections. Vol. 17:6:1235-1262 (1987).
- 120) Kwochka, W.K.: Mites and related disease. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Parasitic infections. Vol. 17:6:1263-1284 (1987).
- 121) Lainson, R.: Leishmaniasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:41-103 (1982).
- 122) Lamothe, A.R.: La paragonimiasis en el Continente Americano. Sal. Pub. Mex. Vol. 27:6:514-523 (1985).
- 123) Lamothe, A.R.: La paragonimiasis pulmonar humana en México. Sal. Pub. Mex. Vol. 28:1:37-40 (1986).
- 124) Lamothe, A.R.: Paragonimus mexicanus y la paragonimiasis en México. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:139-152 (1986).
- 125) Lamothe, A.R., García, P.L.: Cestodos parásitos del hombre. Sal. Pub. Mex. Vol. 27:5:419-435 (1985).
- 126) Lapage, G.: Parasitología veterinaria. Ed. 2a. Ed. Compañía Editorial Continental, México (1971).
- 127) Lappin, R.M., Greene, E.C., Frestwood, K.A., Dawe, L.D., Tarleton, L.R.: Diagnosis for recent Toxoplasma gondii infection in cats by use an enzyme-linked immunosorbent assay for immunoglobulin M. Am. J. Vet. Res. Vol. 50:9:1589-1585 (1989).
- 128) Lautenslager, P.J.: Toxoplasmosis as a significant disease in man and animals with special reference to preventive measures by the farm community. Canad. Vet. J. Vol. 23:5:261-264 (1987).
- 129) Levine, D.N.: Tratado de Parasitología Veterinaria. Ed. 1a. Ed. Acribia, España (1978).
- 130) Lorca, M., Atías, A., Astorga, B., Muñoz, P., Carrere, I.: Infección por T. cruzi en bancos de sangre en 12 hospitales de Chile. Bol. Of. San. Panam. Vol. 95:4:321-325 (1983).
- 131) Ludlan, E.K., Platt, R.T.: The relationship of park maintenance and accessibility to dogs to the presence of Toxocara spp. ova in the soil. Pub. Health Bri. Vol. 79:5:633-636 (1989).
- 132) Lushbaugh, B.W., Pittman, E.F.: Amebiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:5-13 (1982).
- 133) Mark, L.D.: Survival of A. caninum on bluegrass pasture. J. Paras. Vol. 61:3:484-488 (1975).

134) Markell, K.E., Vogt, M.: Parasitología. Ed. 1a. Ed. Manual Moderno, México (1984).

135) Martínez, L.F.: Linguatulosis. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo: 547-552 (1986).

136) Martínez, F.M.L., Martín, F.E.: Una nueva cepa de *Trypanosoma* tipo *gruzi* con localización peritoneal preferente. Sal. Pub. Mex. Vol. 23:1:23-24 (1981).

137) Mascaro, A.L.: Zoonoparasitología y entomología sanitarias. Ed. 1a. Ed. Albatros, Argentina (1974).

138) Masur, H., Jones, C.T., Lampert, A.J., Cherubini, D.T.: Outbreak of toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochoroiditis. Am. J. Med. Vol. 64:396-402 (1978).

139) Matossian, R.M.: The immunological diagnosis of human hydatid disease. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol. 71:101-104 (1977).

140) Matsumura, K., Kazuta, Y., Eido, R., Tanaka, K.: Detection of circulating toxocaral antigens in dogs by sandwich enzyme-immunoassay. Immunology. Vol. 51:3:679-683 (1984).

141) Mc Donald, J., Miller, T.A.: Dynamics of natural flea infestation and evaluation of a control program. Canine practice. Vol. 11:5-7 (1984).

142) Meyer, A.E., Jarroll, L.E.: Giardiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:5-13 (1982).

143) Meza, B.R.: Toxocaríasis. Zoonosis parasitarias. Memorias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo: 333-353 (1986).

144) Miller, P.H.R.: Vaccination against intestinal parasites. Inter. J. Paras. Vol. 17:1:49-51 (1987).

145) Miller, T.A.: Comparison of the immunogenic efficiencies of normal and x-irradiated *Ancylostoma caninum* larvae in dogs. J. Paras. Vol. 52:3:512-519 (1966).

146) Miyasaku, I.: Paragonimiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 3:143-164 (1982).

147) Mohsen, Z.: Eosinophilia, fever, hepatosplenomegaly and wheezing. Clin. pediatr. Vol. 18:313 (1979).

148) Molina, H.A., Kierszenbaum, F.: A study of human myocardial tissue in Chagas' disease: distribution and frequency of inflammatory cell types. Inter. J. Paras. Vol. 17:7:1297-1305 (1987).

- 149) Moroy, O.A.: Inmunopatogenesis de la enfermedad de Chagas. Parasitología. Soc.Mex. Paras. Vol.1:25-37 México (1985).
- 150) Nemeseri, L., Halla, F.: Diagnóstico parasitológico veterinario. Ed. Acribia, España (1981).
- 151) Njeruh, M.F., Gathuma, M.J., Okelo, A.B., Turboh-oeri, A.G.: Diagnosis of a human hydatid disease in surgically-confirmed cases by the use of the indirect haemagglutination test based on a thermostable lipoprotein and on unfractionated hydatid cyst fluid. Ann. Trop. Med. Paras. Vol.83:3:299-308 (1989).
- 152) Noah, S.M., El Din Hawas, N., Joaharjy, I., Abdel-Hafez, M.: Primary cardiac echinococcosis report of two cases with review of the literature. Ann. Trop. Med. Paras. Vol.82:1:67-72 (1988).
- 153) O'Brien, W.: Intestinal malabsorption in acute infection with Strongyloides stercoralis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol.69:69-77 (1975).
- 154) Olivier, M., Froulx, Ch., Tanner, E.Ch.: Importance el lymphokines in the control of multiplication and dispersion of Leishmania donovani within liver macrophages of resistant an susceptible mice. J. Paras. Vol.75:5:703-727 (1989).
- 155) Olsen, W.O.: Parasitología animal. Ed. 1a. Ed. AEDOS, España (1977).
- 156) Olivera, H.M.E.: Determinación de la presencia de Toxoplasma gondii en bovinos por medio de una prueba biológica. Tesis profesional. U.N.A.M. F.E.S.C. (1988).
- 157) Parsons, C.J.: Ascarid infections of cats and dogs. Parasitic infections. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Proc. Vol. 12:6:1307-1339 (1987).
- 158) Parsons, C.J., Bowman, D.D., Griove, B.R.: Pathological and haematological responses of cats experimentally infected with Toxocara canis larvae. Inter. J. Paras. Vol. 19:5:479-488 (1989).
- 159) Pérez, I.C.: Parasitología. Ed. 1a. Ed. H. Blume, España (1976).
- 160) Pérez, V.J., Romero, Z.J.L., Haro, C.V.J., Bernal, R.M.: Primer caso de linguatulosis ocular en México. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. Vol.42:10:619-623 (1985).
- 161) Fittis, R.P., Twedt, D.C., Mallie, K.A.: Comparison of suodenal aspiration with fecal flotation for diagnosis of giardiasis in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol.182:1210-1211 (1983).
- 162) Folland, C.F., Jarrett, N.H., Hagler, W.S.: ELISA for diagnosis of ocular toxocarasis. Ophthalmology. Vol.86:743-749 (1979).
- 163) Preston, P.M.: Immunology in cutaneous leishmaniasis. Proc. Roy. Soc. Med. Vol. 66:275-277 (1973).

- 164) Quintero, M.M.T.: Sifonopteros de importancia médica y veterinaria. Zoonosis parasitarias. Memorias.Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:442-464 (1986).
- 165) Quintero, M.M.T.: Zoonosis por *Acaros prostigmata* y *astigmata*. Zoonosis parasitarias. Memorias.Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:528-546 (1986).
- 166) Quintero, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Ed. 1a. Ed. LIMUSA, México (1984).
- 167) Rendtorff, C.R., Melvin, W.D., Murray, W.: The occurrence of *Linguatula serrata* a pentastomid, within the human eye. Am. J. Trop. Med. Hyg. Vol.11:762-764 (1962).
- 168) Reyes, P.A., Mendoza, C.M., Marcuschamer, J., García, C.Z.: Miocardipatia congestiva y tripanosomiasis americana. Sal. Pub. Mex. Vol. 25:2:139-144 (1983).
- 169) Ridley, D.S.: A histological classification of cutaneous leishmaniasis and its geographical expression. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol.74:4:515-521 (1990).
- 170) Ridley, D.S., Marsden, P.D., Duba, C.C., Barreto, A.C.: A histological classification of mucocutaneous Leishmaniasis in Brazil and its clinical evaluation. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. Vol.74:4:510-514 (1980).
- 171) Roche, M., Lamyisse, M.: The nature and causes of hookworm anemia. Am. J. Trop. Med. Hyg. Vol.15:1030(1966).
- 172) Ruiz, M.R., Hoffmann, A. Tamayo, L.: Trombiculiasis. Infestación en aves y en humanos. Vet. Mex. Vol.3:4:98-102(1972).
- 173) Said, M.I., Abdel, K.S., Al-Yaman, M.F.: Morphological variation of the *Echinococcus granulosis* protoscolices from hydatid cysts of human and various domestic animal in Jordan. Inter. J. Paras. Vol.18:8:1111-1114(1988).
- 174) Salazar, F.M., Laufer, D.B., Soca, T.F., Rodríguez, E.J.: Paragonimiasis pulmonar. Informes de un caso. Sal. Pub. Mex. Vol. 29:6:470-473(1987).
- 175) Sánchez, A.A.: Cestodosis por *Dipylidium*, *Dipyllobothrium*, e *Hymenolepis*. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, Mayo:153-173 (1986).
- 176) Santiago, D.E., Rodríguez, C.B., Ramírez, G.R., Miranda, J.L.: Strongyloidiasis in the immunosuppressed host. Eol. Asoc. Med. Pto. Rico. Vol. 74:4:134-135(1982).
- 177) Schacherm F.J., Biagi, F.F.: Primer hallazgo de *Linguatula serrata* en México. Invest. Sal. Pub. Mex. Vol.26:3:279-281(1966).

178) Schad, A.G., Atkins, M.L., Smith, G.: Strongyloides stercoralis: is there a canonical migratory route through the host?. J. Paras. Vol. 23:5:740-749(1987).

179) Schantz, M.P.: Changing patterns of parasitic disease: old enemies and new invaders- The battle wages on. Inter. J. Paras. Vol. 17:2:697-710(1987).

180) Schantz, M.P.: Echinococcosis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:231-277(1982).

181) Schantz, M.P., Mayer, D., Glickman, T.L.: Clinical, serologic, and epidemiologic characteristics of ocular toxocarasis. Am. J. Trop. Med. Hyg. Vol. 20:1:24-28(1979).

182) Schantz, M.P., Ether - Green, K.J.: Toxocaral larva migrans. Zoonosis update. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 152:1:29-31 (1980).

183) Schettino, P.M.S., Tay, J., Hernández, R.A., Haro, A.I., Bucio, M.L., Jiménez, J., García, Y., Gutiérrez, Q.M.: Seropositividad a Trypanosoma cruzi en cuatro grupos de población del Estado de Oaxaca. Sal. Pub. Mex. Vol. 26:6:509-515(1984).

184) Schmidt, G., Roberts, L.P.: Foundations of parasitology. The C.U. Mosby Co., EJA (1977).

185) Schur, F.L.: Premunition, a possible limitation in the prevention of the leishmaniasis by vaccination. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control. Ed. NATO ASI. Vol. 163:279-285 EJA (1989).

186) Scott, W.D.: Feline dermatology. J. Am. An. Hosp. Assoc. Vol. 16:3 (1980).

187) Scott, W.D., Horn, T.R.: Zoonotic dermatoses of dogs and cats. Zoonotic diseases. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Frac. Vol. 17:1:117-144(1987).

188) Self, T.J. Fontastomiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 3:269-274 (1982).

189) Sethi, K., Endo, T., Brandis, J.H.: Hybridomas secreting monoclonal antibody with specificity for Toxoplasma gondii. J. Paras. Vol. 62:2:192-196 (1980).

190) Simpson, G.J.A.: The influence of molecular heterogeneity in helminth identification, protective immunity and immunodiagnosis. Inter. J. Paras. Vol. 12:1:69-77(1987).

191) Smithers, R.S.: Vaccination against schistosomes and other systemic helminths. Int. J. Paras. Vol. 17:1:31-42(1987).

192) Smyth, G.J.: Introducción a la parasitología animal. Ed. 1a. Ed. Continental. México (1985).

- 193) Soberon, P.G., Feldez, F.D.: Parasitología médica y patología tropical. Ed. 1a. Ed. Francisco Méndez Oteo, México (1980).
- 194) Sonis, A., Rabinovich, A.: Medicina sanitaria y administración de la salud. Ed. 1a. Ed. El Ateneo, España (1982).
- 195) Soulsby, E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. Ed. 7a. Ed. Interamericana, México (1987).
- 196) Srivastava, L., Singh, K.V.: Diagnosis of Indian kala-azar by dot enzyme-linked immunosorbent assay (dot-ELISA). Am. Trop. Med. Paras. Vol. 22:4:331-334 (1988).
- 197) Stone, M.W., Girardeau, M.: Transmammary passage of Ancylostoma caninum larvae in dogs. J. Paras. Vol. 54:3:426-429 (1968).
- 198) Stagno, M.D.: Congenital toxoplasmosis. Am. J. Dis. Child. Vol. 134:6:635-637 (1980).
- 199) Sugane, K., Oshima, T.: induction of peripheral blood eosinophilia in mice by excretory and secretory antigen of Toxocara canis larvae. J. Helmin. Vol. 53:2:143-147 (1984).
- 200) Sutherst, N. R.: Epidemiological concepts and strategies for parasite control: what changes are likely to occur?. Intar. J. Paras. Vol. 17:2:721-729 (1987).
- 201) Tamashiro, K.W., Rao, M., Scott, L.A.: Proteolytic cleavage of IgG and other protein substrates by Dirofilaria immitis microfilarial enzymes. J. Paras. Vol. 73:1:149-154 (1987).
- 202) Tay, J. y cols.: Evolución del Trypanosoma cruzi cepa mexicana en el huésped vertebrado, invertebrado e in vitro. Sal. Pub. Mex. Vol. 22:5:519-520 (1980).
- 203) Tay, J. y cols.: La enfermedad de Chagas en la República Mexicana, Sal. Pub. Mex. Vol. 22:4:409-450 (1980).
- 204) Tay, J., Lara, A.R., Velasco, O.O., Gutiérrez, O.M.: Parasitología Médica. Ed. 1a. Ed. Francisco Méndez Cervantes, México (1982).
- 205) Tay, J., Salazar, S.P.M., Ruiz, H.A., Haro, A.I.: Resumen de los hallazgos sobre enfermedad de Chagas en México. Zoonosis parasitarias. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. Memorias. U.N.A.M. F.M.V.2. México, mayo:15:33 (1986).
- 206) Tay, J., Shettino, S.F., Ontiveros, A. Jiménez, J., de Haro, A.I., García, Y.Y., Gutiérrez, O.M.: Estudio epidemiológico sobre la enfermedad de Chagas en una población de Oaxaca. Primer caso reportado de megasigmoides en México. Parasitología. Soc. Mex. Paras. Vol. 1:7-15 México (1985).
- 207) Tindall, G.: Animals in the home: pets or pests? J. Roy. Soc. Med. Vol. 79:12:748-749 (1986).

208) Tizard, R.I.: *Immunologia veterinaria*. Ed. 1a. Ed. Interamericana, México (1983).

209) Tobie, E.J., Edgcomb, H.J., Freireich, J.E.: Tongue worm (*Linguatula serrata*) infestation in a patient with acute leukemia. *Am. J. Clin. Path.* Vol. 69:629-633 (1977).

210) Vardhani, V.V., John, G.N.: The migratory behavior and survival pattern of *A. caninum* larvae in an adoptively immunised host. *Inter. J. Paras.* Vol.2:2:145-147 (1981).

211) Varela-Dias, V.M. Coltori, E.A., Ricardes, M.I., Prezioso, U.: Evaluation of immunodiagnostic techniques for the detection of human hydatid cyst carriers in field studies. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* Vol. 25:617-622 (1976).

212) Vega, A.N.: Hidatidosis. Zoonosis parasitaria. *Memorias*. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H.; U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:327-332 (1986).

213) Vega-franco, L., Alvarez, E.L., Romo, Q.G., Bernal, R.R.: Absorción de proteínas en niños con giardiasis. *Eol. Med. Hosp. Inf. Mex.* Vol. 32:1:19-22 (1982).

214) Velasco, C.O., Laurija de I. A.: Leishmaniasis en México. Zoonosis parasitarias. *Memorias*. Ed. Acevedo, H.A.; Quiroz, R.H. U.N.A.M. F.M.V.Z. México, mayo:34-41 (1986).

215) Vighi, G., Schroeder, J., Gallo, C., Ortolani, C.: "Enterotest" and *Strongyloides stercoralis*. *The Lancet*. Vol.2:8655:156-157 (1989).

216) Vinayakm K.V., Gupta, K.N., Chopra, K.A., Sharm. L.G., Kumar, A.: Efficacies of vaccines against canine hookworm disease. *Parasitology*. Vol 92:375-382 (1981).

217) Vivesvara, G.S., Smith, F.D., Hsarly, G.R., Brown, N.R.: An immunofluorescence test to detect antibodies to *Giardia lamblia*. *Ann. Inter. Med.* Vol. 43:9:8-804 (1980).

218) Voller, A., Savigny, D.: Diagnostic serologic of parasitic diseases. *J. Immun. Met.* Vol. 44:1:1-29 (1981).

219) Wakelin, D.: The role of the immune response in helminth population regulation. *Inter. J. Paras.* Vol. 17:2:549-557 (1987).

220) Wallace, G.D.: The role of the cat up the natural history of *Toxoplasma gondii* *Am. J. Trop. Med. Hyg.* Vol. 22:313-322 (1973).

221) Wallace, F.: The genus *Leishmania* in the middle east and USSR. Leishmaniasis: The current status and new strategies for control, Ed. NATO ASI, Vol. 163:9-20 EJA (1989).

222) Walton, C.B., Velasco, O.: The distribution and aetiology of diffuse cutaneous leishmaniasis int the new world. *Leishmaniasis: The current*

status and new strategies for control. Ed. NATO ASI Vol.163:149-157 EJA (1989).

223) Watson, J.D., Macpherson, L.N.: Hydatid disease in the Turana district of Kenya. Man:dog contact and its role in the transmission and control of hydatidosis amongst the Turkana. Ann. Trop. Med. Paras. Vol.82:4:343-356 (1988).

224) White, D.S., Collins, F.: Transmission of leishmaniasis. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 194:6:741 (1989).

225) Wijers, D.J.B., Keleli, N., Ngindo, H.A.: Observations on the origin of daughter cysts within hydatid cysts of Echinococcus granulosus. Ann. Trop. Med. Paras. Vol.82:4:413-421 (1988).

226) Willard, D.M. Sughran, B., Waker, D.R.: Gastrointestinal zoonoses. Zoonotic diseases. Vet. Clin. N. Am. Sm. An. Prac. Vol.17:1:145-178 (1987).

227) Williams, F.J.: Prospects for prophylaxis of parasitism. Inter. J. Paras. Vol.12:2:711-719 (1987).

228) Wong, M.M., Suter, P.F.: Indirect fluorescent antibody test in occult dirofilariasis. Am. J. Vet. Res. Vol.40:4:414-420 (1979).

229) Worley, G., Green, J. A., Frothingham, T.E.: Toxocara canis infection: Clinical and epidemiological association with seropositivity in kindergarten children. J. Infect. Dis. Vol.149:4:571-577 (1984).

230) Wright, C.F., Hendrix, M.C., Erow, G.R.: Dirofilariasis. Zoonosis update. J. Am. Vet. Med. Assoc. Vol. 199:5:644-648 (1982).

231) Yaeger, G.R.: American trypanosomiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 1:105-119 (1982).

232) Yanakami, K., Hanajima, F.: Purification of a neutral thiol protease from Paragonimus westermani metacercariae by single-step chromatography and preparation of antibodies. Inter. J. Paras. Vol.19:1:9-12 (1989).

233) Yang, S.: Detection of Entamoeba histolytica trophozoites in liver pus by the indirect fluorescent antibody test for the aetiological diagnosis of amoebic liver abscess. Ann. Trop. Med. Paras. Vol. 83:3:253-255 (1989).

234) Yonogawa, M. Paragonimiasis. Handbook series in zoonoses. Ed. Steele, H.J. Section C: parasitic zoonoses. Vol. 3:129-142 (1982).

235) Youmans, F.G., Faberson, Y.P., Semmens, M.H.: Infectologia clinica. Ed. 1a. Ed. Interamericana, México (1984).

236) Zavala, V.J., Guzmán, M.E., Becerra, F.M., Rodríguez, F.M.E.: Toxoplasmosis y aborto en pacientes del Hospital O'Horan de Mérida, Yucatán. Sal. Pub. Mex. Vol.31:15:664-668 (1989).

237) Zeledón, R., Rabinovich, E.J.: Chagas disease: An ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. Ann. Rev. Entomol. Vol. 26:101-133 (1981).

238) Zietse, M.A., Klaver, W., Vetter, J.: The behaviour of infective Ancylostoma caninum larvae in serum gradients. J. Helm. Vol. 55:200-206 (1981).