

XXXV INFECCIONES POR HELMINTOS

DR. PETER F. WELLER

Consideraciones generales

Los helmintos pertenecen a dos *phyla*: Nematelmintos, que incluye a los nemátodos (áscaris) y Platelminos, que incluye a los céstodos (tenias) y a los tremátodos (duelas). Los parásitos helmintos difieren de los protozoarios en varios aspectos. Primero, los protozoarios son organismos unicelulares, mientras que los helmintos son multicelulares y poseen órganos diferenciados. Segundo, la mayoría de los helmintos no se replican dentro del huésped humano, sino que desarrollan alguna de sus fases biológicas dentro del humano y maduran fuera de él. Durante su ciclo de vida fuera del humano, los helmintos existen como organismos de vida libre o como parásitos de alguna otra especie, y maduran hacia nuevas fases de desarrollo capaces de reinfectar al humano. Por lo tanto, con muy pocas excepciones (i.e., los parásitos capaces de reinfección interna), el aumento en el número de helmintos adultos que residen en el huésped humano requiere de reinfección exógena.

Un tercer atributo común a los helmintos pero no a los protozoarios es una tendencia a causar eosinofilia en los tejidos y sangre de los humanos infectados. La magnitud de la eosinofilia suele correlacionar con la extensión de la invasión tisular por las larvas o los adultos. Por ejemplo, en varias infecciones por helmintos, como la paragonimiasis, la esquistosomiasis aguda y las infecciones por *Ascaris* y uncinarias, la eosinofilia es mayor durante las fases tempranas de la infección, cuando la migración de las larvas infectantes y su progresión subsecuente a otras fases de desarrollo a través de los tejidos es mayor. En las infecciones establecidas suele existir infiltración de eosinófilos alrededor de los helmintos en el tejido, pero la eosinofilia en sangre puede ser intermitente, leve o ausente. Incluso puede no haber eosinofilia en las infecciones establecidas que se encuentran bien localizadas en los tejidos (v.gr., quiste equinocócico intacto) o confinadas dentro de la luz del tubo digestivo (v.gr., *Ascaris* y tenias). En algunas infecciones establecidas puede existir eosinofilia episódica. La fuga intermitente de líquido de los quistes equinocócicos puede originar aumentos temporales en la eosinofilia en sangre, así como síntomas atribuibles a reacciones alérgicas o anafilácticas (v.gr., urticaria y broncoespasmo). En algunas helmintiasis, como la loiasis y la gnatostomiasis, la migración de los parásitos adultos puede asociarse con aumento de la eosinofilia. Algunas infecciones establecidas, como la triquinosis, varias formas de filariasis, la anisakiasis, la gnatostomiasis, la larva migrans visceral y la equinococosis, son capaces de inducir eosinofilia, pero no pueden diagnosticarse con el estudio de excremento. Los nemátodos intestinales que ocasionan con más frecuencia eosinofilia persistente y no se detectan en el examen de las heces son las uncinarias y *Strongyloides stercoralis* [ver adelante, Infecciones por nemátodos

intestinales].¹

Triquinosis

La triquinosis, causada por el nemátodo *Trichinella spiralis*, se adquiere ingiriendo carne infectada de cerdo o de algunos carnívoros. Cuando la infección es ligera o moderada puede ser asintomática o causar molestias mínimas, pero cuando es grave se caracteriza por mialgias, edema periorbitario, eosinofilia y, en raros casos, la muerte.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA

T. spiralis parasita a los animales carnívoros de todo el mundo, con excepción de Australia y algunas islas del Pacífico. Se transmite por el consumo de carne que contiene larvas enquistadas del parásito. En el ciclo silvestre los parásitos se transmiten a los carnívoros que consumen cadáveres de animales infectados; en cambio, en el ciclo de vida doméstico, los cerdos se infectan al ingerir alimentos contaminados con larvas. La mayoría de los casos de triquinosis en humanos se debe a la ingestión de carne de cerdo contaminada.^{2,3} Aunque el ganado vacuno no constituye un huésped natural del parásito, la carne de res ha producido brotes epidémicos, debido a adulteración intencionada con carne de cerdo, o bien como resultado accidental al utilizar la misma maquinaria para moler las dos carnes. Con menor frecuencia la triquinosis humana se ha podido atribuir al consumo de carne de caballo⁴ o de carnívoros salvajes, como osos, morsas y jabalíes.

En los Estados Unidos no se inspecciona rutinariamente la carne de cerdo en busca de larvas de triquina, pero las leyes prohíben alimentar a los cerdos con desperdicios no cocinados, y esta medida ha reducido en gran medida la transmisión de la enfermedad. La mayoría de los casos en los Estados Unidos se atribuyen a puerco adquirido en el comercio. La incidencia de infección por *Trichinella* en los cerdos de la región noreste de este país ha aumentado,⁵ lo cual puede explicar el aumento en la prevalencia de triquinosis en los estados de New England y del Atlántico medio.² En los Estados Unidos se reportan cada año alrededor de 50 casos de triquinosis, en ocasiones fatal, pero es muy probable que muchos casos más, sobre todo leves, no se diagnostiquen.^{2,3}

Las larvas en el puerco pueden volverse no infectantes por calor a temperatura de 77 °C. El congelamiento a -15°C durante tres semanas, como en un congelador doméstico, destruye también las larvas de la carne. Sin embargo, las cepas árticas del parásito, que pueden estar presentes en la carne de morsa u oso, son más resistentes al congelamiento y pueden permanecer viables.

PATOGENIA Y CUADRO CLINICO

La gravedad del cuadro clínico correlaciona con el número de larvas ingeridas. La mayoría de las infecciones tienen una densidad de una a diez larvas por gramo de músculo y carecen de sintomatología importante. En otros casos el número de larvas puede ser mayor de 50 por gramo de músculo, y en estos

casos la sintomatología refleja las dos fases que atraviesa el parásito en su desarrollo.

Fase intestinal

Las larvas enquistadas son liberadas de la carne que se consumió por efecto del ácido del estómago y las enzimas pépticas, y maduran hasta gusanos adultos, que se introducen en las vellosidades intestinales. Cuatro a cinco días después los adultos producen larvas que entran en la circulación. Durante la fase entérica, que dura entre uno y siete días, los pacientes permanecen asintomáticos o experimentan náusea, vómito, constipación y dolores abdominales. La diarrea prolongada, que dura hasta varias semanas, en pacientes con triquinosis ártica puede ser causada por infecciones secundarias en pacientes infectados y sensibilizados previamente.⁶

Fase muscular

Después de la fase intestinal las larvas son transportadas por el torrente sanguíneo a los diversos órganos del cuerpo. En la fase temprana muscular es común encontrar en el paciente edema facial y periorbitario, hemorragias subconjuntivales y retinianas, así como en los lechos subungueales.

Tres semanas más tarde las larvas comienzan a enquistarse en los músculos y los pacientes experimentan mialgias, edema muscular con debilidad, fiebre y eosinofilia. Con menor frecuencia es posible observar cefalea, tos, disnea, disfagia y lesiones cutáneas de tipo macular o papular. Aunque las larvas sólo se enquistan en el músculo estriado, pueden presentarse reacciones inflamatorias en el corazón, pulmones y sistema nervioso central.^{7, 8} Las muertes se producen principalmente por miocarditis. En la mayoría de los pacientes los síntomas remiten lentamente después de la tercera semana de infección.

DATOS DE LABORATORIO

Se desarrolla eosinofilia en más del 90 por ciento de los pacientes con triquinosis asintomática. La afección muscular sintomática suele asociarse con aumento de las enzimas musculares séricas (aspartato aminotransferasa [AST, antes TGO], alanino aminotransferasa [ALT, antes TGP] y creatina cinasa). Como en otras infecciones invasoras por helmintos, puede inducirse elevación de IgE. Los resultados de las pruebas serológicas son positivos en la mayoría de los pacientes con infección aguda, pero los títulos diagnósticos de anticuerpos pueden no aparecer sino hasta la tercera semana de infección.

El diagnóstico definitivo depende de la identificación de las larvas en el músculo y en raras ocasiones en la sangre y el líquido cefalorraquídeo. La posibilidad de identificar las larvas en una biopsia de músculo es mayor cuando se toman en cuenta los tres siguientes aspectos: la muestra debe tomarse de un músculo que tenga afección clínica, debe tomarse cerca de la inserción tendinosa, donde la densidad de las larvas es mayor, y, finalmente, debe tomarse después de la tercera semana, cuando aumenta el tamaño, el número y la resistencia de las larvas a la digestión. Una porción del músculo biopsiado debe enviarse a estudio histopatológico, y otra debe comprimirse entre dos laminillas y observarse en el

microscopio en busca de larvas. Debido al gran volumen de músculo que puede examinarse con esta técnica, es más sensible que el estudio histopatológico para detectar las larvas. Una gran parte de la muestra puede someterse a digestión con pepsina y ácido clorhídrico con objeto de liberar las larvas enquistadas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La triada clínica de edema periorbitario, mialgias y eosinofilia, sugiere fuertemente el diagnóstico de triquinosis. La mayoría de los pacientes que sufren la enfermedad tienen historia de consumo de carne de cerdo o de mamíferos salvajes. Cuando las otras personas que han consumido la misma carne incriminada en un caso de triquinosis desarrollan síntomas o eosinofilia, proporcionan confirmación epidemiológica al diagnóstico. Los pacientes con infecciones leves pueden tener síntomas mínimos, o éstos pueden sugerir un diagnóstico diferente a la triquinosis, como diarrea, influenza o polimiositis.⁹ En raras ocasiones la afección del SNC puede sugerir meningitis aséptica o encefalitis.¹⁰

TRATAMIENTO

El tratamiento específico de la triquinosis no es satisfactorio. Afortunadamente, la mayoría de los casos son autolimitados y no ponen en peligro la vida, por lo que el reposo en cama, los analgésicos y los antipiréticos son suficientes para aliviar las mialgias y la fiebre. En los casos graves en que se detecta afección cardíaca, neurológica o pulmonar, esta indicado el tratamiento con esteroides, por lo general de 40 a 60 mg de prednisona diariamente. Con frecuencia se administra prednisona con mebendazol (200 a 400 mg t.i.d. durante tres días, que se aumenta a 400 a 500 mg t.i.d. durante 10 días).¹¹

Infecciones intestinales por nemátodos

ASCARIDIASIS, ENTEROBIASIS, UNCINARIASIS Y TRICOCEFALOSIS

Además de *Strongyloides stercoralis* (ver adelante) otros cuatro nemátodos causan infecciones intestinales con frecuencia: áscaris, oxiuros, uncinarias y tricocéfalos [ver tabla 1]. En el caso de las uncinarias, tricocéfalos y áscaris, es necesario que los huevecillos que se expulsan en la materia fecal, pasen cierto tiempo en la tierra, para que adquieran sus propiedades infectantes. Por lo tanto, estas infecciones se presentan con mayor frecuencia en las zonas rurales, que carecen de sanidad adecuada. Por el contrario, los oxiuros son infectantes desde que se expulsan en las heces, y la transmisión ocurre de persona a persona.

Tabla 1 Nemátodos intestinales

Estado infectante	<i>Ascaris (Ascaris lumbricoides)</i>	<i>Enterobios (Enterobius vermicularis)</i>	<i>Uncinariasis (Necator Americanus o Ancylostoma duodenale)</i>	<i>Tricocefalosis (Trichuris trichiura)</i>	<i>Estrongiloidosis (Strongyloides stercoralis)</i>
Vía de infección	Huevecillo	Huevecillo	Larva	Huevecillo	Larva filiforme
Penetración intestinal	Oral	Oral	Percutánea	Oral	Percutánea o interna con autoinfección persistente
Estado de larva	Después de la ingestión del huevecillo	Ninguna	Durante la infección inicial	Ninguno	Durante la infección inicial y durante la autoinfección persistente
Estado adulto	Con migración aberrante	Raro, a través del aparato genital femenino	Ninguno	Ninguno	Ninguna
Síntomas principales	Casi ninguno, en ocasiones obstrucción GI o biliar por los helmintos adultos	Prurito perianal o ninguno	Por lo general ninguno, anemia por deficiencia de hierro en la infestación severa	Por lo general ninguno, síntomas GI o anemia por deficiencia de hierro en la infestación severa	En la infección no complicada ninguno o síntomas GI y lesiones cutáneas, en la enfermedad diseminada síntomas relacionados con afección GI, pulmonar o de otros órganos, con posible bacteremia

Fase diagnóstica	Huevecillos en las heces	Huevecillos de la piel perianal obtenidos en una cinta de acetato de celulosa	Huevecillos en heces frescas, larvas en antiguas	Huevecillos en las heces	Larvas rabditiformes en las heces, larvas filariformes en el aspirado duodenal, secreciones pulmonares, excremento u otros líquidos y tejidos
Indicaciones para tratamiento	Presencia de parásitos adultos	Síntomas	Gran cantidad de parásitos, anemia por deficiencia de hierro	Síntomas con la infestación severa	Presencia del parásito
Tratamiento (dosis para adulto)	Mebendazol (100 mg v. o b.i.d. durante 3 días) o Pamoato de pirantel (11 mg/kg v.o. en una sola dosis, máximo 1 g/día) o Citrato de piperacina (75 mg/kg v.o. una vez al día durante 2 días, máximo 3.5 g/día)	Mebendazol (100 mg v.o. en una sola dosis) o Pamoato de pirantel (11 mg/ kg v.o. en una sola dosis, máximo 1 g/día) En ambos casos, repetir el tratamiento dos semanas después	Mebendazol (100 mg v.o. b.i.d. por 3 días) o Pamoato de pirantel (11 mg/kg v.o. en una dosis, máximo 1 g/día)	Mebendazol. (100 mg v.o. b.i.d durante 3 días)	Tiabendazol (25 mg/kg v.o.b.i.d.. durante 2 días o, en caso de enfermedad diseminada, por 5 días)

Cuadro clínico

La infección por uncinarias, ya sea *Ancylostoma duodenale* o *Necator americanus*, es más probable cuando coexisten las siguientes condiciones: prácticas sanitarias que permiten la contaminación del

suelo con heces humanas, suelo lo suficientemente húmedo para que sobrevivan las larvas, y contacto humano con el suelo contaminado. Entre los individuos con riesgo se incluyen los niños, jardineros, plomeros o electricistas, que tienen contacto con el suelo y el personal de infantería.¹² Los huevos de uncinaria se excretan en las heces, eclosionan en el piso y liberan larvas que se desarrollan hasta una fase infectante. La penetración percutánea de la larva es el principal modo de infección humana, pero también puede adquirirse infección por *A. duodenale* a través de su ingestión oral. La penetración de la larva a través de la piel suele producir una erupción prurítica maculopapular en cada sitio de entrada, y en los individuos infectados previamente pueden presentarse trayectos serpiginosos por la migración intracutánea de la larva, como en la larva migrans cutánea. De la piel, las larvas de uncinaria viajan a través del torrente sanguíneo hacia los pulmones. Al igual que la larva de *Ascaris*, la larva de uncinaria entra al alvéolo, asciende por el árbol traqueobronquial hacia la faringe y es deglutida. El desarrollo de *A. duodenale* puede detenerse durante varios meses antes de que la larva llegue a los pulmones para su maduración subsecuente. Aunque el paso de las larvas por el pulmón puede inducir una neumonitis eosinofílica temporal, este fenómeno es mucho menos frecuente con las uncinarias que con los áscaris.¹³ Las larvas y los gusanos adultos causan en el tubo digestivo diversos síntomas, incluyendo náusea, diarrea, vómito, dolor abdominal (que con frecuencia aumenta en el posprandio) y mayor flatulencia. Sin embargo, el principal daño a la salud consiste en la pérdida de hierro secundaria al 0.1 a 0.4 ml de sangre que ingiere diario cada helminto adulto. En los huéspedes desnutridos esta pérdida de sangre puede causar anemia por deficiencia de hierro severa.

A. lumbricoides es el helminto intestinal más prevalente, infectando hasta a un billón de humanos. Cada adulto hembra puede producir hasta 200,000 huevos por día. Después de excretarse por las heces, los huevos son muy resistentes al medio ambiente, y pueden permanecer viables hasta por seis años. Al exponerse a un suelo cálido y húmedo, los huevos fertilizados se vuelven embrionarios e infectantes. En la mayor parte de los casos la transmisión ocurre por ingestión de huevos fertilizados depositados en las manos sucias, por productos agrícolas contaminados con materia fecal u otros comestibles contaminados, o por geofagia. La infección es más común en sitios con poca higiene. En las regiones con concentraciones importantes de huevos de *Ascaris* en el suelo, éstos pueden diseminarse en el aire, ser inhalados y deglutidos después con las secreciones respiratorias.

De los huevos deglutidos eclosionan las larvas en el intestino en uno a dos días, y se transforman en larvas de segunda fase, que son transportadas por vía hematógena al hígado y los pulmones. Entre una y dos semanas después de la infección las larvas del lecho capilar penetran al alveolo y se transforman en larvas de tercera fase, que ascienden por el árbol traqueobronquial, son deglutidas y regresan al intestino. Estas larvas maduran hacia adultos machos y hembras adultos, de 10 a 30 cm de longitud. Las hembras adultas fertilizadas comienzan a producir huevos a los dos a tres meses después de la infección inicial.

Las manifestaciones clínicas de la ascariasis ocurren durante la migración temprana de las larvas o en las infecciones intestinales establecidas. Durante la fase de migración transpulmonar pueden desarrollarse infiltrados pulmonares eosinófilos, con frecuencia migratorios (síndrome de Löffler), en

especial en el huésped sensibilizado previamente.¹³ Los gusanos adultos que se localizan en el intestino no suelen causar síntomas, aunque pueden contribuir a la desnutrición. Con muy poca frecuencia los *Ascaris* adultos pueden causar dos complicaciones graves. En las infecciones severas, en especial en niños, las masas de adultos apelotonados pueden provocar obstrucción intestinal parcial o completa.¹⁴⁻¹⁶ El segundo tipo de complicación puede desarrollarse incluso cuando está presente un solo adulto si el gusano migra de su localización normal dentro de la luz intestinal. La migración aguda o recurrente de uno o más gusanos adultos en las vías biliares puede ocasionar obstrucción que provoca colecistitis acalculosa, colangitis piógena, pancreatitis o abscesos hepáticos.¹⁷⁻¹⁹ Los *Ascaris* adultos no penetran ni perforan el intestino a menos que la pared esté adelgazada o ulcerada por enteritis tifoídica u otras enfermedades.²⁰

La infección severa con *Trichuris trichiura* (tricocéfalo) provoca molestias gastrointestinales o induce anemia por deficiencia de hierro. El síntoma cardinal de la infección por enterobios es el prurito perianal, pero algunos pacientes infectados permanecen asintomáticos. Con frecuencia el prurito empeora por la noche, cuando los gusanos tienden a migrar. Es poco frecuente que la migración de adultos hacia el interior del aparato genital femenino cause vaginitis o inflamación peritoneal asociada con formación de granulomas.¹⁰

Datos de laboratorio y tratamiento

Las infecciones intestinales por áscaris, uncinarias o tricocéfalos suelen diagnosticarse con facilidad al encontrar los huevos del parásito responsable en el examen de heces. Durante la fase pulmonar de *Ascaris* o la infección por uncinarias, se realiza el diagnóstico al encontrar larvas en las secreciones respiratorias. Los estudios de excremento suelen ser negativos durante la fase pulmonar porque esta fase es temprana, semanas o meses antes de que los helmintos adultos maduren lo suficiente como para liberar huevos. Las muestras positivas de heces en la fase respiratoria indican infección prolongada. Por lo tanto, en la neumonitis eosinofílica, los estudios negativos de excremento no excluyen una etiología parasitaria. Los *Ascaris* adultos pueden detectarse en las series radiográficas de tubo digestivo; los gusanos adultos se delinean con el material de contraste y en las placas tardías puede detectarse el tubo digestivo del parásito como una línea delgada con medio de contraste ingerido. El ultrasonido permite detectar los adultos en el intestino delgado, facilitando el diagnóstico de *Ascaris* como causa de síntomas abdominales.²¹ Los helmintos localizados en las vías biliares pueden detectarse por ultrasonido²² o por colangiopancreatografía endoscópica.²³ En ocasiones los pacientes pueden observar la salida de helmintos adultos, largos y lisos con el excremento, o pueden toser y vomitar un parásito adulto.

Debido a que los huevos de los enterobios son depositados por la hembra adulta en la piel perianal, los estudios de excremento no suelen aportar datos. Las infecciones por enterobios se diagnostican aplicando un fragmento de cinta de acetato de celulosa en la piel perianal por la mañana y examinándola en una laminilla para detectar los huevos. Los adultos pueden observarse por anoscopía o colonoscopia, y las uncinarias adultos pueden detectarse por endoscopia del intestino delgado.

El tratamiento consiste en mebendazol y pamoato de pirantel, agentes antihelmínticos de amplio espectro y bien tolerados [ver tabla 1 para la dosis recomendada]. Debido a que el mebendazol puede ser teratogénico, está contraindicado durante el embarazo.

El tratamiento contra *Ascaris* es indispensable para prevenir las raras complicaciones secundarias a la migración aberrante de los helmintos adultos. En las infecciones severas el mebendazol puede causar migración de los adultos, por lo que en estos casos el citrato de piperazina, que paraliza a los helmintos, es el antihelmíntico de elección. Los helmintos adultos de *Ascaris* que causan obstrucción biliar y pancreática deben ser extirpados por medio de endoscopia.²³

El tratamiento de los enterobios debe repetirse dos semanas después del inicial, aunque la reinfección es frecuente. Antes de administrar el tratamiento deben iniciarse medidas de higiene como baño frecuente y corte de uñas, para disminuir la oportunidad de reinfección. Debido a que el resto de la familia suele estar infectada y esto puede provocar la reinfección, está indicado el tratamiento simultáneo de todos los habitantes del domicilio.

La anemia causada por las uncinarias responde al hierro.

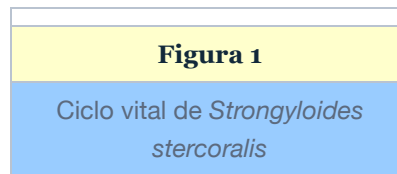
ESTRONGILOIDIASIS

Aunque *Strongyloides stercoralis* es el nemátodo intestinal con menor prevalencia en los Estados Unidos, tiene una distribución amplia en las zonas tropicales y subtropicales. La infección por *Strongyloides* es más frecuente en los estados del sureste, en personas que viven en instituciones de asistencia con malas medidas sanitarias, y en inmigrantes, militares veteranos y otras personas que han radicado o viajado a las zonas endémicas. *Strongyloides* es uno de los pocos helmintos capaces de reinfectar al huésped en forma endógena; puede multiplicar su número en el huésped sin que ocurra reinfección a partir de larvas de vida libre. Como resultado de esta reinfección, el parásito persiste en el huésped por décadas, como ha podido demostrarse en algunos veteranos de la Segunda Guerra Mundial.²⁵ Si la inmunidad del huésped se suprime, el ciclo de reinfección interna queda sin control y se producen sobreinfecciones, con enfermedad clínica grave, y a menudo mortal.^{26, 27}

Patogenia y cuadro clínico

Los huevecillos de *Strongyloides* se transforman en el intestino en larvas rabditiformes, que pueden seguir tres vías [ver figura 1]. Dos de ellas se producen después de que son excretadas en las heces. Las larvas pueden evolucionar en la tierra hacia larvas filariformes, que son infectantes, ya sea en forma inmediata o después de un periodo de vida libre. Las larvas filariformes penetran en el huésped a través de la piel y son llevadas a los pulmones por la corriente sanguínea. Allí penetran a los alveolos y ascienden por la tráquea, para ser deglutidas más tarde, permitiendo que el adulto se desarrolle y viva en el intestino delgado. La tercera vía ocurre cuando una larva rabditiforme madura en el intestino a la forma filariforme, y penetra en la sangre a través de la pared del colon o la piel perianal, completando

más tarde su ciclo de maduración de la manera previamente descrita. Esta última vía puede aumentar el número de parásitos y permitir que la infección se vuelva crónica.



La invasión de la pared del intestino delgado por los gusanos adultos produce dolor abdominal, a menudo localizado en el mesogastrio y de características parecidas a las de la úlcera péptica, pero que se agrava con el consumo de alimentos. También pueden presentarse diarrea, náusea, vómitos y, con menor frecuencia, urticaria, asma y pérdida de peso. Si la infección es densa, aparecen malabsorción, hemorragia intestinal y enteropatía perdedora de proteínas. Si la infección es crónica, los síntomas pueden desaparecer o presentarse en forma ligera e intermitente, incluyendo diarrea, dolor abdominal y urticaria recurrente que se localiza por lo general en las nalgas y muñecas. Raras veces puede presentarse en forma de *larvas currens*, que consiste en una erupción serpiginosa, elevada y pruriginosa que sigue el trayecto de migración de la larva en la piel perianal, glútea o de otras regiones del cuerpo.

La estrogiloidiasis diseminada se presenta en pacientes con neoplasias malignas, o con inmunocompromiso por desnutrición o administración de esteroides e inmunosupresores.^{26, 27} La estrogiloidosis diseminada es poco frecuente en pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), aunque sí se encuentra esta parasitosis en pacientes infectados por el virus linfotrópico a células T humanas tipo I (HTLV I). En estos pacientes el ciclo de autoinfección produce gran cantidad de larvas filariformes que se diseminan a partir del colon y pueden invadir prácticamente cualquier órgano. El daño producido por las larvas en la pared colónica permite el paso de bacterias al torrente sanguíneo, muchas veces arrastradas por el paso de las larvas, que producen septicemia y neumonía graves. Esta progresión de hechos produce un síndrome de sobreinfección en el huésped inmunocomprometido, con frecuencia fatal.

Datos de laboratorio y tratamiento

La estrogiloidiasis produce eosinofilia, que puede ser mínima en la forma crónica y estar ausente en el síndrome de sobreinfección. El dolor o molestia mesogástrica y la presencia de eosinofilia en un paciente que recibirá inmunosupresores obliga a descartar la posibilidad de infección por *Strongyloides*. Para ello, deben examinarse en forma seriada muestras de excremento, utilizando técnicas de concentración. Las larvas de *S. stercoralis* pueden confundirse con las de uncinaria, que son morfológicamente muy similares. Cerca del 25porciento de los pacientes con estrogiloidiadis tienen exámenes coproparasitoscópicos negativos. En estos pacientes la muestra del contenido duodenal, por aspiración de líquido duodenal o por la prueba de la cuerda *Enterotest*, suele revelar larvas. La prueba de inmunosorción ligada a enzimas (ELISA) es una prueba diagnóstica especialmente útil.²⁸ Cuando existe

superinfección, las larvas de *Strongyloides* pueden encontrarse en otros líquidos, como el de drenaje quirúrgico y expectoración, y las heces pueden contener larvas filariformes y rabditiformes.

La estrongiloidosis debe tratarse por la posibilidad de hiperinfección subsecuente fatal. Se administra tiabendazol, 25 mg/kg por vía oral dos veces al día, hasta un máximo de 3 g por día, durante dos días. Para la enfermedad diseminada el medicamento se indica por lo menos durante cinco días.¹¹ Con frecuencia el tiabendazol se asocia con efectos colaterales no placenteros y no siempre es útil.²⁹ Aunque no están autorizados en los Estados Unidos, el ivermectin y el albendazol son agentes eficaces. Deben obtenerse exámenes seriados de excremento algunas semanas y meses después del tratamiento para confirmar la erradicación del parásito.

TRICOESTRONGILIASIS

Los seres humanos pueden infectarse con algunas especies del género *Trichostrongylus*. La infección es más frecuente en Asia, y se produce después de consumir alimentos contaminados con larvas infectantes. Los parásitos adultos se adosan a las paredes del intestino delgado, y por lo común no producen síntomas. Los huevecillos de *Trichostrongylus* son más grandes y con extremos menos redondeados que los huevecillos de la uncinarias; a pesar de ello, se producen a menudo confusiones que ocasionan errores diagnósticos y terapéuticos. El tratamiento de la tricoestrongiliasis es a base de tiabendazol (25 mg/kg dos veces al día por dos días), pamoato de pirantel (11 mg/kg en una sola dosis, que no debe exceder de 1 g), o mebendazol (100 mg 2 veces al día por tres días).¹¹

CAPILARIASIS

La gran mayoría de las infecciones humanas por *Capillaria* son causadas por *C. philippinensis*, que es endémica en el noreste de las Filipinas y Tailandia. El adulto, que mide de 3 a 4 mm de longitud, habita en el intestino delgado. La capilariasis intestinal sintomática se caracteriza por dolor abdominal y diarrea; sin embargo, cuando la infección es grave se produce edema, pérdida de las masas musculares, malabsorción de grasas y azúcares y una enteropatía perdedora de proteínas.³⁰ Si se dejan sin tratamiento, las infecciones graves son mortales después de un curso de varios meses. La capilariasis puede tratarse adecuadamente con mebendazol, 200 mg cada 12 horas por vía oral, por espacio de 20 días.¹¹

UNCINARIAS CANINAS

Además de *A. braziliense*, una uncinaria canina que puede causar larva migrans cutánea [ver adelante, Larva migrans visceral], otras dos uncinarias caninas provocan infecciones en humanos. *A. ceylonicum*, un parásito que es frecuente en caninos y felinos de los trópicos y subtrópicos, puede provocar infecciones intestinales en humanos. Como las uncinarias humanas, los adultos sexualmente maduros y que depositan huevos, pueden causar pérdida de sangre y deficiencia subsecuente de hierro.

La mayoría de las infecciones humanas por *A. caninum*^{31,32} se han detectado en Australia, y existe el reporte del caso de un niño en Nueva Orleans.³³ Las características clínicas han sido variables, desde obstrucción intestinal aguda hasta infecciones subclínicas. Es común la enteritis eosinofílica, y algunos pacientes han presentado dolor abdominal agudo, hemorragia rectal o diarrea. En la mayoría de los pacientes se han obtenido helmintos adultos, casi siempre uno solo, durante la cirugía o la colonoscopia. Los helmintos inmaduros no producen huevos, por lo que la infección no se detecta por estudio del excremento. Una prueba serológica de ELISA ha ayudado al diagnóstico. Como en las infecciones por uncinarias humanas [ver tabla 1], el mebendazol es eficaz. Se ha atribuido foliculitis persistente a la infección por *A. caninum*,³⁴ pero aún no se ha delimitado el espectro global de enfermedad causado por este parásito canino tan común.

Infecciones por nemátodos tisulares

ANISAKIASIS

La anisakiasis es una infección zoonótica que se desarrolla en personas que consumen peces infectados con anisalina o parásitos relacionados.^{35,36} El término anisakiasis se emplea para denominar a la infección por especies *Anisakis*, que existen en el músculo de la caballa, el arenque y el salmón. La infección causada por especies *Pseudoterranova* (antes denominada *Phocanema*) se conoce como anisakiasis por gusanos del bacalao. Los parásitos *Pseudoterranova* se encuentran sobre todo en este pez, aunque también se han detectado en el músculo del gado, halibut, pez plano, hexagramo, pez piedra del Pacífico (cubera roja del Pacífico) y calamar. Las larvas de tercera fase infectantes se destruyen por calor a 60°C, congelamiento comercial o congelamiento a -20°C durante tres días. El salado, el ahumado en frío y el marinado no suelen destruir las larvas de *Anisakis* o *Pseudoterranova*.³⁷

El número de casos de anisakiasis detectados en Estados Unidos, Japón, Europa y otros países ha aumentado en los últimos años quizá debido a tres circunstancias.^{35,36} Primero, los platillos elaborados con pescado crudo, incluyendo el sushi, el sashimi y el salmón lomi lomi, se han vuelto muy populares en muchas regiones del mundo. Segundo, la población de mamíferos marinos, incluyendo los lobos marinos y las focas, ha aumentado por su protección legal, y estos animales son huéspedes definitivos de los nemátodos de anisakina, que en una fase más tardía de su vida infectarán a los peces. Tercero, cada vez se piensa más en esta posibilidad, en especial en Japón, y se emplea más el endoscopio como modalidad diagnóstica.

Además, de los nemátodos de anisakina, otros parásitos, incluyendo *Diphyllbothrium latum* [ver adelante, Infecciones por céstodos, Tenia de los peces], la duela intestinal *Nanophyetus salmincola*, y los nemátodos larvales eustrongílides, pueden adquirirse por comer pescado crudo.³⁸ Las larvas eustrongílides tienen una coloración característica rojo brillante y en raras ocasiones han provocado perforación intestinal en humanos.³⁹

Patogenia y manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la infección después de la ingestión del pescado que contenía larvas vivas de anisakina depende en parte del género del parásito infectante y de la localización anatómica de la larva. Es típico que, en los Estados Unidos, la infección por especies *Pseudoterranova*, se vuelva aparente cuando un paciente expectora un gusano vivo, casi siempre 48 horas después de haber comido el pez crudo o mal cocinado. Algunos pacientes sufren dolor epigástrico leve, cosquilleo faríngeo y tienen la sensación del helminto en la orofaringe o el esófago proximal. En los Estados Unidos la infección se ha relacionado pocas veces a enfermedad grave. Por el contrario, en Japón, la anisakiasis por gusanos del bacalao se asocia a invasión gástrica, no intestinal.³⁵ Algunas horas después de la ingestión del pescado las larvas pueden invadir la mucosa gástrica y producir intenso dolor epigástrico que recurre cada cinco o 10 minutos. Los pacientes pueden presentar náusea, vómito, urticaria y cosquilleo faríngeo. La endoscopia revelará las larvas invasoras y la mucosa edematosa y hemorrágica, con frecuencia en la pared posterior del estómago.

Las infecciones con *Anisakis* pueden causar afección gástrica o intestinal. La invasión de la mucosa gástrica produce el mismo síndrome clínico de la anisakiasis por gusanos del bacalao, pero sin la sensación de cosquilleo faríngeo. Los datos patológicos de la endoscopia son también iguales.⁴⁰ La invasión de la mucosa intestinal por las larvas puede provocar dolor abdominal, fiebre, náusea, vómito y diarrea.³⁵ Las larvas pueden originar una reacción granulomatosa rica en eosinófilos en la submucosa y con poca frecuencia penetran el peritoneo. La presentación clínica de la anisakiasis intestinal puede semejar la de la apendicitis aguda, pero también puede confundirse con úlceras gastrointestinales o neoplasias, enfermedad aguda de Crohn o ileítis isquémica.

Datos de laboratorio y tratamiento

En la anisakiasis gástrica suele existir eosinofilia, y con frecuencia se detecta sangre oculta en el líquido gástrico o el excremento. En la anisakiasis intestinal puede no existir eosinofilia, pero sí leucocitosis. En cualquier forma de anisakiasis, la historia de ingestión reciente de pescado crudo antes del inicio de los síntomas sugiere el diagnóstico. El diagnóstico definitivo de la anisakiasis que afecta al estómago o al intestino proximal puede realizarse con endoscopia, que revelará las larvas invasoras.^{35,40} Las larvas de los gusanos del bacalao recuerdan un cordón grueso amarillento, mientras que las de *Anisakis* son finas y blanquecinas. La extirpación endoscópica de las larvas es el único tratamiento. Los estudios radiográficos pueden ayudar a identificar la anisakiasis gástrica.⁴⁰ En la anisakiasis intestinal estos estudios muestran engrosamiento del área del intestino afectada y pueden demostrar las larvas.⁴¹

Aunque con frecuencia se realiza cirugía por una probable apendicitis en pacientes con anisakiasis intestinal, la cirugía puede no ser necesaria si se considera el diagnóstico correcto a tiempo. Con cuidados conservadores la enfermedad puede autolimitarse y los pacientes se recuperarán sin cirugía.⁴¹ No se ha evaluado la eficacia de los medicamentos antihelmínticos para la anisakiasis humana. Se han desarrollado pruebas inmunológicas, pero su utilidad en el diagnóstico de la anisakiasis aguda no se ha definido todavía.

LARVA MIGRANS VISCERAL

Cuando el huésped humano no definitivo se infecta con parásitos que en condiciones normales infectan a animales, como ocurre en ocasiones, los parásitos no maduran por completo, pero las larvas introducidas pueden persistir e inducir una reacción inflamatoria. Por ejemplo, el síndrome de larva migrans cutánea (erupción serpiginosa), se desarrolla cuando las larvas de varios parásitos, incluyendo la uncinaria del perro o del gato, *A. braziliense*, penetra en la piel humana, formando lesiones cutáneas pruriginosas y serpiginosas que corresponden a los trayectos de las larvas.⁴² Los síntomas pueden amiorarse por medio de la administración oral o tópica de tiabendazol.¹¹ En forma análoga, el síndrome de larva migrans visceral se desarrolla cuando las larvas de nemátodos parásitos de animales migran hacia los tejidos humanos. Un áscaris del mapache *Baylisascaris procyonis*,⁴³ ha causado larva migrans visceral con meningoencefalitis eosinofílica fatal, pero la larva migrans visceral casi siempre es causada por áscaris del gato o perro.

Toxocara canis, un helminto canino, es un parásito frecuente de los perros en Estados Unidos. Aunque menos del 20 por ciento de los perros adultos están infectados, la migración transplacentaria de las larvas en las personas infectadas produce una incidencia de más del 80 por ciento de infección en las crías entre dos y seis meses de edad.⁴⁴ Tanto las crías como la madre lactante excretan gran número de huevecillos de *T. canis* en el mes que sigue después del parto. La prevalencia de *Toxocara cati* en los gatos es menor que la de *T. canis* en los perros; las crías de los gatos no se infectan antes del nacimiento.

Después de que los huevecillos de *Toxocara* son eliminados en las heces, deben pasar alrededor de tres semanas para que sean infectantes, y después permanecen viables por varios meses. La infección en humanos se adquiere al consumir los huevecillos viables que se encuentran en la tierra; el contacto directo con los animales no es una fuente de infección, debido a que los huevecillos requieren cierto tiempo para ser infectantes. La historia de consumo de tierra se asocia fuertemente con la posibilidad de infección. Los niños con geofagia constituyen el grupo de alto riesgo para adquirir la enfermedad; la tierra de los parques y jardines públicos puede contener huevecillos de *Toxocara*.

Patogenia y cuadro clínico

Después de ingerir huevecillos viables de *Toxocara*, se liberan larvas que penetran la mucosa gastrointestinal. Estas son llevadas al hígado por la circulación portal, y de allí se diseminan en la circulación general. Cuando las larvas llegan a vasos de pequeño calibre y no pueden seguir adelante, salen de ellos y migran a través de los tejidos. Así, las manifestaciones clínicas del síndrome de larva migrans visceral son consecuencia del daño tisular inducido por las larvas de *Toxocara*, y de la reacción inflamatoria granulomatosa eosinofílica que produce el huésped. Muchas de las infecciones son leves y de curso subclínico, pero cuando son sintomáticas adoptan uno de los dos patrones siguientes: visceral y ocular.⁴⁴ En la forma visceral los pacientes tienen entre uno y cinco años de edad, y en general proporcionan historia de geofagia. Sus manifestaciones clínicas incluyen malestar general, pérdida de

peso, irritabilidad, mareo, tos, fiebre, hepatomegalia y erupciones cutáneas pruriginosas. El daño neurológico puede producir convulsiones y trastornos en el comportamiento. Aunque las muertes son raras, cuando se presentan se deben a daño grave en el sistema nervioso central y el miocardio.

En forma ocular los pacientes tienen más edad. El promedio es de 7.5 años, pero el rango incluye adultos jóvenes. Son raros tanto la historia de geofagia, como de un síndrome de larva migrans visceral previo. Los síntomas más frecuentes son estrabismo y disminución de la agudeza visual. La lesión ocular característica es un granuloma blanquecino y elevado, que mide de uno a dos diámetros papilares, y se localiza en el polo posterior de la retina; otras formas menos frecuentes de presentación son la endoftalmitis y la uveítis. La lesión puede confundirse con un retinoblastoma y causar una enucleación innecesaria del globo ocular.

Datos de laboratorio y tratamiento

Los datos de laboratorio típicos de la forma visceral del síndrome son leucocitosis con eosinofilia (generalmente mayor de 30 por ciento, e hipergamaglobulinemia (IgG, IgM e IgE). En muchos de los pacientes la enfermedad también produce elevación de las isohemaglutininas anti-A y anti-B, lo que apoya el diagnóstico. En los pacientes con síntomas pulmonares, casi la mitad muestra alteraciones (infiltrados transitorios) en la radiología de tórax. Los hallazgos que mencionamos anteriormente son poco comunes en la forma ocular. Una prueba de ELISA ha demostrado ser sensitiva o específica, tanto para la forma visceral como para la ocular, y puede ayudar en el diagnóstico de los casos subclínicos que sólo se presentan con eosinofilia.⁴⁴

La forma visceral de la enfermedad es autolimitada, y no requiere tratamiento. Los esteroides se reservan para los casos graves con afección del miocardio, los pulmones y el sistema nervioso central, así como para la forma ocular, con objeto de disminuir el proceso inflamatorio. En ocasiones se han utilizado antihelmínticos como tiabendazol y dietilcarbamazina, pero su efectividad no está demostrada en ninguna de las dos formas del síndrome.

INFECCION POR *ANGIOSTRONGYLUS CANTONENSIS*

En ciertos casos la infección en humanos por *Angiostrongylus cantonensis* puede producir una meningitis eosinofílica.^{45, 46}

La rata es el huésped definitivo del parásito, pero los estados de larva se desarrollan en moluscos, que sirven como huéspedes intermediarios. El ser humano adquiere la infección ya sea consumiendo moluscos infectados (caracoles), o bien consumiendo huéspedes mal cocinados (camarones, jaibas, anfibios, y ciertos peces marinos) que habían consumido previamente a los moluscos. En los Estados Unidos *A. cantonensis* es endémico únicamente en Hawai, pero este helminto también se localiza en las Islas del Pacífico, el sureste de Asia (incluyendo Taiwan, Filipinas e Indonesia), en Australia y en Cuba. Se han informado casos de meningitis eosinofílica en todos estos sitios.

Patogenia y cuadro clínico

Después de ingerir la larva, ésta migra al sistema nervioso central, donde muere, pero a su paso induce una reacción inflamatoria eosinofílica. El síntoma más común, por el que el paciente busca atención médica, es una intensa cefalea bitemporal. Más de la mitad de los pacientes sufren además rigidez de nuca, vómito o parestesias. Otras manifestaciones más raras son parálisis de los músculos extraoculares, convulsiones y fiebre. Aunque unos pocos pacientes mueren, en general los síntomas remiten espontáneamente en una a dos semanas, excepto las parestesias, que llegan a persistir por varios meses.⁴⁶

Datos de laboratorio y tratamiento

Es común que se encuentre eosinofilia en sangre periférica, pero puede ser muy discreta y no estar presente al inicio de la enfermedad. En el líquido cefalorraquídeo (LCR), la cuenta celular oscila entre 150 y 1,500 leucocitos mm³, de los cuales más del 20 por ciento son eosinófilos. Las proteínas en el LCR están elevadas, y la glucosa se encuentra en los límites inferiores de la normalidad. En raras ocasiones se han podido encontrar las larvas de *A. cantonensis* en el LCR. Tampoco se dispone de pruebas serológicas específicas, por lo que el diagnóstico se basa en el cuadro clínico y la historia epidemiológica compatibles, junto con una pleocitosis con predominio de eosinófilos en el LCR. Los eosinófilos pueden pasar desapercibidos si no se tiñen en forma adecuada, y además, también se encuentran en otras entidades.⁴⁶ No se dispone de tratamiento específico para la meningitis eosinofílica por *A. cantonensis*; ni los esteroides ni los antibióticos son útiles. En la mayoría de los pacientes la enfermedad es autolimitada y el pronóstico es bueno.^{46, 47}

MAMONOGAMOSIS (SYNGAMOSIS)

Los nemátodos del género *Mammomonogamus* (*Syngamus*) habitan la tráquea del ganado vacuno y otros herbívoros. Aunque se desconoce el ciclo de vida del parásito, se cree que la infección en humanos es producida por la ingestión de los huéspedes intermediarios del parásito. Se han informado varias docenas de casos de la enfermedad, la mayoría de ellos en la zona del Caribe. Los pacientes sufren de una tos crónica, no productiva, pero no desarrollan eosinofilia en sangre periférica, ni se encuentran lesiones parenquimatosas en las radiografías del tórax.⁴⁸ El diagnóstico se hace cuando se encuentra algún parásito adulto en la expectoración o durante una broncoscopia, o bien cuando se detectan huevecillos en la expectoración o las heces. El tratamiento consiste en extraer los parásitos mediante broncoscopia.

GNATOSTOMIASIS

Los nemátodos del género *Gnathostoma* son de distribución cosmopolita, y tienen su habitat natural en el intestino de los carnívoros. La mayoría de las infecciones en humanos han sido informadas en Asia, y son debidas a *G. spinigerum*. Recientemente se han informado casos en Sudamérica.⁴⁹ Las larvas

infectantes se localizan en los tejidos de peces de agua dulce, anguilas, ranas y serpientes, así como en aves y cerdos alimentados con peces infectados. La investigación de cualquiera de estos animales produce infección en el hombre. La larva no puede llegar a la madurez en el huésped humano. De uno a dos días después del consumo se producen náusea, vómito y urticaria. Si las larvas penetran en el hígado, producen dolor e inflamación en el cuadrante superior derecho del abdomen. Después, las larvas migran a través de las cavidades abdominales o torácica. La eosinofilia es muy alta a principio de la enfermedad y disminuye aproximadamente al mes, cuando las larvas alcanzan el tejido celular subcutáneo. Posteriormente, las larvas producen focos de inflamación y edema, de trayecto serpiginoso, en el tejido subcutáneo y la piel. En raras ocasiones las larvas penetran en el sistema nervioso central, donde producen una meningitis eosinofílica.⁴⁶ El tratamiento definitivo requiere de la extirpación de las larvas, pero esto no siempre es posible. Se ha sugerido como tratamiento adyuvante el albendazol, en dosis de 400 a 800 mg/día por vía oral durante 21 días.¹¹

DRACUNCULIASIS

Dracunculus medinensis, el gusano de guinea, infecta personas en la India, Africa central y occidental y en el suroeste de Asia. La infección se produce después de ingerir agua que contiene microcrustáceos de la especie *Cyclops*, que albergan las larvas del parásito. Una vez dentro, alcanzan el estado adulto en tejidos subcutáneos. Después de la cópula, los adultos machos mueren, pero las hembras migran hacia las extremidades, en donde emergen aproximadamente un año después de que se produjo la infección. Su aparición puede ir precedida uno o dos días por fiebre, urticaria y disnea, y se caracteriza por la formación de una vesícula dolorosa y pruriginosa, que después se rompe. Las larvas se liberan de la vesícula rota si el sitio entra en contacto con el agua, como ocurre cuando el paciente se sumerge en los riachuelos al ir a buscar agua. El ciclo se completa cuando las larvas son ingeridas por el huésped intermediario, el microcrustáceo del género *Cyclops*.

Las manifestaciones clínicas de la dracunculiasis se relacionan con la emergencia del parásito hembra y consisten en síntomas premonitorios y vesículas. Es frecuente que exista infección bacteriana agregada en el sitio de la vesícula rota, y que se extienda en forma retrógrada a lo largo del parásito. Aunque el metronidazol (250 mg t.i.d. durante 10 días) disminuye la inflamación que acompaña a la aparición de los helmintos, este efecto parece deberse a su acción antiinflamatoria, más que helmintocida. El método convencional de enrollar varios centímetros del helminto que emerge alrededor de un palito cada día hasta que ha salido por completo es un tratamiento útil, pero la extracción quirúrgica es más rápida y eficaz.⁵⁰ Una asociación internacional intenta erradicar esta infección humana.⁵¹

FILARIASIS

Algunos nemátodos transmitidos por insectos, las filarias, causan infecciones crónicas en el hombre [ver *tabla 2*]. Las filarias más importantes en la clínica son las que causan la oncocercosis, la loiasis y la filariasis linfática. Otras filarias de menor importancia son: *Masonella ozzardi*, *Tetrapetalonema perstans* (antes llamada *Dipetalonema perstans*), y *Tetrapetalonema streptocerca* (antes llamada

Dipetalonema streptocerca); estas especies producen pocas infecciones en humanos, e incluso se ha puesto en duda su patogenicidad.

Tabla 2 Filarias que parasitan al hombre

	<i>Distribución</i>	<i>Vector</i>	<i>Patología</i>	<i>Localización de los gusanos adultos</i>	<i>Localización de las microfilarias</i>
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Mundial, en los trópicos	Mosquito	Linfática; pulmonar	Tejido y vasos linfáticos	Sangre
<i>Brugia malayi</i>	Sureste de Asia	Mosquito	Linfática; pulmonar	Tejido y vasos linfáticos	Sangre
<i>Brugia timori</i>	Indonesia	Mosquito	Linfática	Tejido y vasos linfáticos	Sangre
<i>Onchocerca volvulus</i>	Africa, Centro y Sudamérica	Simúlido	Piel; ojos	Nódulos en tejidos subcutáneos	Piel; tejido subcutaneo
<i>Loa loa</i>	Africa	Mosca del caballo (tábano)	Subcutánea	Tejido subcutáneo	Sangre
<i>Tetrapetalonema perstans</i>	Africa, Sudamericana	Jejenes	Desconocida; probablemente alérgica	Cavidades corporales	Sangre
<i>Mansonella ozzardi</i>	Centro y Sudamérica	Jejenes; tábanos	Desconocida	Cavidades corporales	Sangre; piel
<i>Tetrapetalonema streptocerca</i>	Africa	Jejenes	Desconocida	Tejido conjuntivo	Piel

Filariasis linfática

Las filariasis más comunes son las producidas por las especies que habitan los vasos linfáticos; tres especies infectan al ser humano. La más común es *Wuchereria bancrofti*, amplia mente distribuida en las regiones tropicales. *Brugia malayi* se encuentra en el sureste de Asia, y *Brugia timori* en algunas partes de Indonesia. Los mosquitos son los huéspedes intermedios del parásito e inoculan las larvas

infectantes mediante su picadura. Las larvas evolucionan hacia formas adultas que habitan los vasos linfáticos y los tejidos. Los descendientes de éstas, denominados microfilarias, están cubiertos por una vaina y circulan en el torrente sanguíneo. En la mayoría de las regiones endémicas las microfilarias de *Wuchereria bancrofti* circulan en mayor número durante la noche; sin embargo, en las regiones del Pacífico Sur no se detecta esta variación diurna. Probablemente se requieren miles de picaduras de mosquito para producir una verdadera microfilaremia. El periodo de incubación para *Wuchereria bancrofti* varía entre tres meses, hasta ocho a 12 meses.

Patogenia y cuadro clínico La mayoría de las manifestaciones clínicas de las filarias linfáticas pueden atribuirse a la reacción inflamatoria que inducen los gusanos adultos, pero se conoce poco la inmunopatogenia de la enfermedad.⁵² Muchos de los pacientes con microfilaremia cursan asintomáticos, aunque es común encontrar crecimiento ganglionar en las axilas, en las epitrocleas y en las regiones inguinal y femoral.

Las manifestaciones clínicas más importantes de las filariasis linfáticas son de dos tipos: inflamatorias y obstructivas. Las manifestaciones inflamatorias, a menudo recurrentes, son linfadenitis, linfangitis, funiculitis, orquitis y epididimitis.⁵² Una presentación típica es la tríada compuesta por linfadenitis, linfangitis y fiebre.⁵³ A diferencia de la linfangitis bacteriana que es ascendente, la linfangitis en la filariasis avanza en forma centripeta, dirigiéndose hacia abajo de las extremidades. La fiebre es de magnitud variable; puede alcanzar los 40°C (104°F) y asociarse con calosfríos. Los episodios recurrentes pueden acompañarse de síntomas constitucionales, como náusea y vómito. Es frecuente encontrar urticaria y áreas localizadas de eritema. Cada episodio puede durar entre siete y 10 días antes de que se resuelva espontáneamente. En las filariasis causadas por el género *Brugia* pueden formarse abscesos sobre los canales linfáticos afectados.

La fase obstructiva de las filariasis se desarrolla después de varias décadas de exposición al parásito y refleja el compromiso linfático, pero se sabe poco de su mecanismo de producción. Pueden ocurrir datos inflamatorios durante la fase obstructiva. Las características de esta fase son formación de hidroceles, quiluria y elefantiasis de las extremidades y, con menos frecuencia, de las mamas.^{52,53}

En algunos pacientes con filariasis linfática se presenta una eosinofilia pulmonar tropical.⁵⁴ Esta entidad se caracteriza por ataques paraxísticos de broncoespasmo de predominio nocturno, por eosinofilia pulmonar y sanguínea, y por títulos elevados de anticuerpos antifilarias de las clases IgG, IgM y, especialmente, IgE. La eosinofilia pulmonar tropical debe distinguirse de la neumonitis eosinofílica transitoria denominada síndrome de L[sinvcircumflex]ffler. Esta última es producto de la migración transpulmonar de las larvas de *Ascaris*, *Strongyloides* y, con menos frecuencia, de uncinarias [ver antes, Infecciones por nemátodos intestinales].

Datos de laboratorio y tratamiento El diagnóstico definitivo de la filariasis linfática requiere de la demostración de las microfilarias en la sangre. Los frotis teñidos en forma adecuada permiten visualizar las microfilarias, pero desafortunadamente es necesario examinar grandes volúmenes de sangre,

previamente concentrada mediante centrifugación, seguida por lisis de los eritrocitos, o bien mediante filtración con filtros Nucleopore. En las zonas endémicas donde las microfilarias tienen su ciclo nocturno, la búsqueda de las microfilarias se hace en muestras de sangre tomadas después de la medianoche, o bien una hora después de administrar una dosis provocativa de 100 mg de dietilcarbamazina. Es raro encontrar microfilarias en pacientes con elefantiasis o eosinofilia pulmonar, y es común que tampoco se detecten en pacientes con manifestaciones obstructivas o inflamatorias de la enfermedad. Las pruebas serológicas ayudan en el diagnóstico. La eosinofilia leve y las elevaciones de la IgE sérica son frecuentes en la filariasis linfática, que puede tratarse con dietilcarbamacina, 2 mg/kg por vía oral tres veces al día durante dos a tres semanas. El tratamiento con ivermectina⁵⁵ o con una dosis única de dietilcarbamacina (6 mg/kg)⁵⁶ también es eficaz para eliminar la microfilaremia.

Oncocercosis

El agente causal de la oncocercosis, *Onchocerca volvulus*, es endémico en África Ecuatorial, en gran medida en ciertas regiones de México y Guatemala, y con algunos pequeños focos en Arabia Saudita, Yemen, Brasil, Ecuador y Venezuela. Los vectores son los simúlidos, moscas del género *Simulium*.

La oncocercosis se presenta en una área de varios kilómetros a los lados de los riachuelos de corrientes rápidas, donde los simúlidos anidan. El ciclo vital de *Onchocerca volvulus* es muy similar al de las especies que causan filariasis linfática. Sin embargo, los gusanos adultos residen en el tejido subcutáneo, a menudo formando nódulos fibrosos. Las microfilarias carecen de vaina y son liberadas por las hembras, acumulándose en la piel y tejidos subcutáneos.

Cuadro clínico Como la piel es el sitio más frecuentemente afectado en la oncocercosis, el síntoma predominante es el prurito. Con el tiempo se desarrollan otras lesiones dérmicas con arrugas, pérdida de la elasticidad, hipo o hiperpigmentación, pápulas y vesículas, así como zonas de dermatitis eccematosa. En el tejido subcutáneo pueden palparse nódulos firmes, no dolorosos, rodeados de tejido fibroso, que contienen en su interior al parásito. En América Central los nódulos se localizan predominantemente en la cabeza, mientras que en África ocurren sobre las prominencias del cuerpo. Las lesiones cutáneas se acompañan de linfadenopatía regional. Cuando se presenta afección ocular, la enfermedad es más grave, y tiene el riesgo de producir ceguera. En estos casos la sintomatología incluye conjuntivitis y fotofobia. El acumulo de células inflamatorias alrededor de las microfilarias muertas produce una queratitis puntiforme, que usualmente se resuelve sin secuelas. Es posible que se desarrollen lesiones graves, como la queratitis esclerosante y las lesiones coriorretinianas, que son las responsables de la ceguera. También han informado casos de uveítis, iridociclitis y, con menor frecuencia, lesiones del nervio óptico.

Datos de laboratorio y tratamiento El principal método diagnóstico consiste en aislar las microfilarias de la piel. Para ello se toma una pequeña biopsia de piel, mediante excisión o punción, y se incuba por algunas horas en solución salina o medio de cultivo tisular. Debe tenerse cuidado de no contaminar la piel con sangre, que pudiera hacer crecer microfilarias de otras especies. Los estudios preferidos para llevar a cabo la biopsia son las regiones escapular y glútea, y en los africanos, también las

piernas. Una cuenta de más de 100 microfilarias/mg de piel indica una infección grave. Otro método diagnóstico, denominado prueba de Mazzotti, consiste en administrar una dosis provocativa de dietilcarbamazina (50 mg), que induce la aparición de síntomas consistente en prurito, erupción, fiebre y conjuntivitis. Debe tenerse cuidado cuando se utiliza esta reacción, porque los individuos altamente parasitados pueden tener reacciones graves. La eosinofilia es muy marcada en la oncocercosis.

El tratamiento de la oncocercosis ha mejorado mucho con el advenimiento de la ivermectina. Una sola dosis de este medicamento es eficaz y no se asocia con las reacciones inmediatas oculares, cutáneas y sistémicas que complican el tratamiento con dietilcarbamacina, que era el agente empleado antes para tratar la oncocercosis. La ivermectina, administrada por vía oral en dosis de 150 µg/kg, ocasiona mejoría sintomática y eliminación de las microfilarias de la piel. Esta dosis se repite cada seis a 12 meses.¹¹

Loiasis

Loa loa es una filaria endémica en los bosques lluviosos del centro y occidente del Africa, y es transmitida por moscas del género *Chrysops* (moscas de los caballos y los ciervos). Los gusanos adultos se localizan en el tejido subcutáneo. Las microfilarias de estas especies tienen vaina, y circulan en la sangre con una periodicidad que tiene su punto máximo al mediodía.

Muchos de los pacientes con loiasis tienen microfilaremia asintomática. Los principales síntomas clínicos tienen relación con la migración de los parásitos adultos en el tejido subcutáneo, donde producen lesiones recurrentes denominadas nódulos de Calabar, que consisten en nodulaciones eritematosas, acompañadas de edema, de hasta 10 cm de diámetro, y que desaparecen espontáneamente en periodos de uno a tres días. La infección puede tener una presentación dramática cuando el gusano migra en el globo ocular bajo la conjuntiva.

Por el contrario, los pacientes que adquieren loiasis después de estancias breves en Africa central y occidental muestran respuestas inmunológicas y clínicas diferentes.⁵⁷ Suelen no tener microfilaremia detectable, pero pueden sufrir episodios más graves y pruriginosos de angioedema, además de que sus respuestas inmunológicas son intensas, con elevación de anticuerpos antifilaria, de aumento en la concentración de IgE en suero y eosinofilia prominente, con frecuencia mayor de 3,000 eosinófilos/mm³.

Para el diagnóstico, es necesario observar las microfilarias en la sangre previamente filtrada en Nucleopore; sin embargo, no siempre es posible detectarlas. La eosinofilia es muy marcada, llegando hasta el 50 por ciento del total de leucocitos. Los títulos de anticuerpos antifilaria se encuentran siempre elevados. En ausencia de microfilaremia, el diagnóstico puede sospecharse por el cuadro clínico, la historia epidemiológica y la eosinofilia. El tratamiento consiste en dietilcarbamacina (6 mg/kg/día) por vía oral durante tres semanas.¹¹ Los pacientes con microfilaremia deben tratarse al inicio con dietilcarbamacina durante tres días (50 mg el primer día, 50 mg t.i.d. el segundo y 100 mg t.i.d. el tercer día) seguido del esquema completo de tres semanas. Los efectos adversos suelen ser leves e incluyen la

ocurrencia frecuente de prurito y el desarrollo de nódulos subcutáneos pronto después del inicio del tratamiento. Algunos pacientes con microfilaremia severa (> 50,000 microfilarias/ml) han sufrido encefalopatía fatal después del tratamiento con dietilcarbamacina.

La dietilcarbamacina, administrada en una dosis de 300 mg por vía oral una vez por semana, es un agente profiláctico eficaz contra la loiasis en personas que planean visitas prolongadas a áreas de Africa en las que esta infección es endémica.⁵⁸

Infecciones por filarias zoonóticas

Aunque no existen filarias que produzcan infección humana en el territorio continental de los Estados Unidos, hay una gran variedad que infecta animales. En raras ocasiones estos parásitos pueden ser transmitidos al hombre por los insectos vectores. Dentro del huésped humano alcanzan la forma adulta y se sitúan en los mismos órganos que ocupan en sus huéspedes naturales. De esta forma, *Dirofilaria immitis*, o filaria cardiaca del perro, que es endémica en las costas del Pacífico y el Golfo, en el Valle del Mississippi y en California, se localiza en las arterias pulmonares cuando infecta al hombre. Alrededor del parásito se produce una reacción granulomatosa que forma un nódulo. Algunos pacientes experimentan síntomas, que consisten en malestar general y torácico, fiebre no muy alta, tos y ocasionalmente hemoptisis. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes las lesiones se detectan como imágenes en moneda en las radiografías de tórax. En estos casos no existe eosinofilia y las pruebas serológicas para filariasis son negativas. En ausencia de una prueba diagnóstica confiable para la drofilariasis pulmonar, la biopsia pulmonar sirve tanto para fines diagnósticos como terapéuticos.

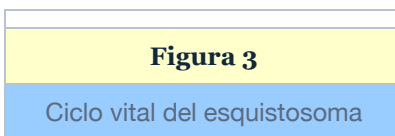
Otras filarias zoonóticas son *D. tenuis*, que causa abscesos subcutáneos, y *B. beaveri*, que produce linfadenopatía focal. No se requiere tratamiento para estas infecciones, ni para *D. immitis*. Se ha notificado el desarrollo de linfedema generalizado en un niño inmunodeficiente con una infección zoonótica por *Brugia*.⁶⁰

Infecciones por tremátodos

ESQUISTOSOMIASIS

La esquistosomiasis, una infección crónica por trématodos, y constituye un problema de salud a nivel mundial. Hay tres especies que infectan al ser humano: *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum* y *S. haematobium*. El primero se encuentra en Africa, Arabia, Sudamérica y algunas partes del Caribe; *S. japonicum* en Japón, China y las Filipinas; y *S. haematobium* en Africa y el Medio Oriente. Dos especies menores, *S. mekongi* y *S. intercalatum*, se encuentran sobre todo en Indochina continental y en Africa occidental, respectivamente. La transmisión de la esquistosomiasis es posible en los Estados Unidos porque no existe el caracol de aguas dulces que sirve como huésped intermediario [ver figura 3]. Sin embargo, es posible encontrar la enfermedad en inmigrantes o viajeros que han visitado las zonas

endémicas.



Cuadro clínico

Existen tres etapas en la esquistosomiasis clínica. La primera, o dermatitis esquistosómica, se presenta en forma aguda el mismo día en que la cercaria penetra la piel. Puesto que esta se presenta pocos días después de adquirida la infección, no se observa en los Estados Unidos; pero una reacción similar, denominada dermatitis del nadador, se observa en personas expuestas a esquistosomas animales en aguas dulces o marinas.⁶¹ En este caso, los esquistosomas penetran en la piel, pero mueren y no prosigue la enfermedad.

La segunda etapa de la enfermedad, o fiebre de Katayama, se presenta de cuatro a ocho semanas después de una infección densa y presumiblemente primaria. Los síntomas que la caracterizan son fiebre, tos, hepatoesplenomegalia, malestar general, mialgias, urticaria y eosinofilia.⁶²

La esquistosomiasis crónica, tercera etapa, es causada por el depósito de huevecillos en el intestino, la vejiga y el hígado. En la infección por *S. haematobium* los síntomas principales son hematuria terminal, disuria y micciones frecuentes. Posteriormente aparece pielonefritis e hidronefrosis por la fibrosis, que produce obstrucción e infección. En las infecciones por *S. mansoni*, *S. mekongi* y *S. japonicum*, las manifestaciones clínicas consisten en fiebre, malestar general, dolor abdominal, diarrea o hepatoesplenomegalia. Los huevecillos de *S. mansoni*, *S. mekongi* o *S. japonicum* son atrapados antes de los sinusoides hepáticos, produciendo una reacción granulomatosa que induce hipertensión portal y en forma secundaria várices esofágicas. La circulación puede llevar entonces los huevecillos del hígado a los pulmones y producir hipertensión pulmonar. Puede producirse la muerte por hemorragia secundaria a ruptura de várices, pero casi nunca se observa encefalopatía porque el parénquima hepático está respetado. Otras secuelas menos frecuentes de la esquistosomiasis crónica son los pólipos intestinales, el carcinoma de la vejiga e infecciones persistentes por *Salmonella*. También es posible observar manifestaciones neurológicas secundarias al depósito aberrante de huevecillos en el sistema nervioso central; los huevecillos de *S. japonicum* pueden embolizar al sistema nervioso central y producir granulomas cerebrales, en tanto que los huevecillos de *S. haematobium* y *S. mansoni* producen mielitis transversa al afectar los segmentos torácico y lumbar de la médula espinal.⁶³

Datos de laboratorio y tratamiento

El diagnóstico debe sospecharse por la historia de exposición previa, aun cuando haya ocurrido muchos años antes, asociada con síntomas gastrointestinales o urinarios, hepatoesplenomegalia, eosinofilia, o

cualquier combinación de ellos. La tomografía computada, la imagen por resonancia magnética (IRM) o el ultrasonido pueden detectar la fibrosis y calcificación hepática periportal, las calcificaciones de la pared del colon y los cambios en la vejiga y ureter causados por esquistosomiasis. Las pruebas serológicas pueden ayudar a confirmar el diagnóstico; la prueba de inmunofluorescencia indirecta para los antígenos de esquistosoma asociados al intestino es especialmente sensible para la detección de la esquistosomiasis aguda. El examen de excremento debe incluir la búsqueda de huevecillos de todas las especies de *Schistosoma* [ver figuras 4 y 5]. Para encontrar *S. hematobium* debe obtenerse orina entre las 10:00 AM y las 2:00 PM. Si las muestras de orina y heces son negativas, el examen microscópico de las muestras de biopsia de mucosa rectal puede demostrar huevecillos de todas las especies.

Figura 4a Huevos de <i>S. japonicum</i>, <i>S. haematobium</i> y <i>S. mansoni</i>	Figura 4b Huevos de <i>S. japonicum</i>, <i>S. haematobium</i> y <i>S. mansoni</i>	Figura 4c Huevos de <i>S. japonicum</i>, <i>S. haematobium</i> y <i>S. mansoni</i>
Figura 5 Huevos de <i>S. mekongi</i>		

El praziquantel se usa para tratar infecciones ocasionadas por cualquiera de las cinco especies de *Schistosoma*. Para *S. haematobium* y *S. mansoni* se administran dos dosis de 20 mg/kg por vía oral en un día. Para *S. japonicum* y *S. mekongi*, la dosis es de 20 mg/kg administrada por vía oral tres veces en un día. La eficacia, la escasez de efectos colaterales y la conveniencia del tratamiento en un solo día con el praziquantel, hace que este medicamento sea de elección para todas las formas de esquistosomiasis.¹¹ Además del praziquantel, los esteroides son benéficos para los pacientes con esquistosomiasis de la médula espinal⁶³ y esquistosomiasis aguda.⁶⁴

PARAGONIMIASIS

Las personas que desarrollan paragonimiasis adquieren la enfermedad al consumir crustáceos crudos, salados o curtidos en vino (jaibas y camarones) infestados con metacercarias de los parásitos pulmonares del género *Paragonimus*. *P. westermani* es endémico en China, Corea, Japón, las Filipinas y Taiwan. Otras especies de *Paragonimus* pueden afectar al hombre en Africa y Centro y Sudamérica. Aunque la paragonimiasis es rara en los Estados Unidos, se ha presentado en personas de Missouri infectadas por especies *Paragonimus* indígenas.⁶⁵

Las metacercarias se desenquistan en el duodeno, y atraviesan la pared intestinal hacia la cavidad peritoneal. La mayor parte de ellas atraviesan también el diafragma y alcanzan los pulmones. Alrededor

del parásito se produce una reacción inflamatoria que involucra neutrófilos y eosinófilos, y más tarde, mononucleares. Conforme se necrosa el parénquima pulmonar se forma una capa de tejido fibroso alrededor de la duela. Entre cinco y seis semanas después de su ingestión el parásito ha madurado y empieza a producir huevecillos. Esto causa que la cápsula se hinche y se rompa, a menudo hacia la luz de un bronquiolo. Se produce entonces la presentación clínica más típica de la paragonimiasis, que consiste en la expectoración de un esputo café o hemoptoico, que está constituido por la mezcla de los huevecillos, las células inflamatorias y sangre. El estado general del paciente es bueno, pero cursa con tos crónica, dolor pleurítico o diaforesis nocturna.

Las duelas jóvenes pueden migrar hacia sitios extrapulmonares. Si alcanzan el sistema nervioso central, producen signos y síntomas de lesión ocupativa en el cerebro o la médula espinal, y pueden calcificarse.^{66, 67} Con menos frecuencia los parásitos se localizan en el tejido subcutáneo o el peritoneo.

En las etapas tempranas de la infección, que coinciden con la migración de las larvas, existe eosinofilia. Las radiografías del tórax muestran infiltrados transitorios, de predominio basal, como en el síndrome de Löffler. Más tarde la eosinofilia desaparece, y las lesiones radiográficas evolucionan a cavernas, sombras mal definidas que semejan estrías o borlas de lana, y lesiones cavitadas que semejan burbujas.⁶⁸ También pueden encontrarse reacciones pleurales con o sin derrame, y neumotórax. El examen de la expectoración, que tiene aspecto gelatinoso, hemoptoico y purulento, revela los huevecillos operculados de *Paragonimus*. Los huevecillos que se degluten aparecen en las heces, por lo que el examen del excremento puede ser de ayuda diagnóstica, sobre todo en los niños. La paragonimiasis puede semejar una tuberculosis pulmonar, tanto clínica como radiológicamente. Su diagnóstico debe sospecharse en personas con un cuadro clínico compatible que provengan de áreas endémicas.⁷⁰ Una prueba serológica de fijación de complemento está disponible a través de los Centros para el Control de las Enfermedades (CDC), en EUA.

El praziquantel, aunque aún en fase de experimentación, ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de la paragonimiasis. La dosis es de 25 mg/kg por vía oral, tres veces durante uno a dos días.¹¹

CLONORQUIASIS

La infección con *Clonorchis sinensis*, o duela hepática china, es endémica en el Lejano Oriente, principalmente en el Sur de China, Japón, Hong Kong, Taiwan, Corea y Vietnam. La infección se adquiere consumiendo pescado crudo o mal cocinado que contenga metacercarias enquistadas. Las larvas, liberadas por la tripsina en el duodeno, migran hacia el conducto biliar común, y de ahí al resto del árbol biliar. En él maduran hacia gusanos adultos, y pueden vivir por más de 20 años. Con frecuencia es posible hallar parásitos adultos en la vesícula biliar y los conductos pancreáticos.

En la fase aguda de la infección el epitelio del árbol biliar sufre aumento en su descamación, lo que es seguido por hiperplasia y aumento en la producción de mucina. La hiperplasia puede progresar hacia cambios adenomatosos, y con la infección crónica se produce fibrosis alrededor de los conductos.

Clínicamente, el síndrome de clonorquiasis aguda se caracteriza por fiebre, calosfríos y hepatomegalia dolorosa, y se manifiesta cerca de una semana después de la ingestión del pescado contaminado. Más tarde, la mayoría de los pacientes con infecciones leves, y algunos con infecciones graves, cursan asintomáticos.⁷¹ En raras ocasiones los parásitos adultos bloquean los conductos pancreáticos, produciendo pancreatitis. Al ocluir el drenaje de la bilis, los parásitos también contribuyen al desarrollo de colangitis supurativa. La clonorquiasis predispone a la formación de cálculos biliares y a la colangitis piógena recurrente; así mismo, se ha asociado con la aparición de colangiocarcinoma.⁷²

Ocurre leucocitosis, eosinofilia prominente y elevación de la concentración de fosfatasa alcalina en la clonorquiasis aguda sintomática. Con frecuencia se detecta por ultrasonido dilatación difusa de los pequeños conductos biliares intrahepáticos, con o sin dilatación de los conductos intra o extrahepáticos de gran calibre. Las duelas adultas pueden observarse dentro de la vesícula por ultrasonido y en los conductos biliares por colangiografía.⁷³ En la clonorquiasis asintomática crónica no existe eosinofilia y las pruebas funcionales y el gamagrama hepáticos son normales. La formación de huevecillos comienza dos a tres semanas después de la infección, y estos pueden encontrarse en las heces o por aspirado de material duodenal. No se dispone aún de pruebas serológicas diagnósticas. Debe pensarse en el diagnóstico en pacientes con antecedente de viajes o residencia en el Lejano Oriente, que han ingerido pescado mal cocinado y que tienen un síndrome clínico compatible.

El praziquantel, que se considera aún como un medicamento experimental para la clonorquiasis, parece ser eficaz y bien tolerado. Se administra en dosis de 25 mg/kg por vía oral tres veces al día durante un día.¹¹ Las complicaciones de la infección por *C. sinensis*, incluyendo cálculos, colangitis y pancreatitis se manejan al principio en forma médica, aunque puede requerirse drenaje quirúrgico.

OPISTORQUIASIS

La opistorquiasis consiste en la infección por *Opisthorchis felineus*, que se encuentra en Europa Central y del Este, Siberia y algunas partes de Asia, o por *O. viverrini*, que es endémico en Tailandia y Camboya. Los huéspedes definitivos de ambas especies son los gatos y otros carnívoros de vida salvaje. Los seres humanos pueden adquirir la infección consumiendo pescado mal cocinado que contengan las metacercarias del parásito. Las larvas se liberan en el duodeno y migran a los conductos biliares, donde maduran. El cuadro clínico de la opistorquiasis es muy similar al de la clonorquiasis, y entre las complicaciones se incluye el desarrollo de colangiocarcinomas.^{74, 75} El diagnóstico se establece demostrando los huevecillos en las heces o aspirados duodenales. El tratamiento, aún experimental, consiste en 25 mg/kg de praziquantel, por vía oral, en tres dosis administradas el mismo día.¹¹ Para las complicaciones sépticas del árbol biliar se requiere de la utilización de antibióticos.

FASCIOLOSIS

La duela hepática de las ovejas y el ganado, *Fasciola hepatica*, constituye un problema veterinario, y en ocasiones puede afectar al hombre. El parásito tiene una amplia distribución mundial, que incluye

Europa, China, Africa y Latinoamérica. A pesar de que el parásito afecta las ovejas y el ganado en las porciones meridional y occidental de los Estados Unidos, las infecciones autóctonas son muy raras. El hombre se infecta generalmente al consumir plantas acuáticas en las que se ha enquistado la forma infectante del parásito.

Después de ingeridas, las metacercarias alcanzan el peritoneo atravesando la pared del duodeno y migran hacia el hígado, penetrando en su cápsula y parénquima; más tarde penetran en los conductos biliares, en los que maduran después de lapsos de tres a cuatro meses. La fasciolosis aguda se presenta durante el tiempo de penetración y maduración del parásito. Los síntomas pueden ser mínimos, o incluir fiebre, malestar general, dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen y hepatomegalia. Con menor frecuencia se han informado prurito, urticaria, ictericia, tos seca y anemia.^{75, 76}

Una vez que las duelas han madurado, ocurren hiperplasia y dilatación de los conductos biliares, así como fibrosis periductal. La sintomatología de la etapa crónica de la enfermedad es variable, y puede presentarse con las mismas manifestaciones de la etapa aguda. Es raro que se produzcan obstrucciones del árbol biliar, colecistitis y cirrosis biliar. En contadas ocasiones las duelas también migran hacia otros órganos, como los pulmones, los músculos y el sistema nervioso central.

Cuando se ingiere hígado mal cocinado de ovejas y cabras, que contiene duelas jóvenes, se produce una enfermedad denominada halzoun, que predomina en el Medio Oriente. En este caso las larvas se fijan a la faringe y producen una masa inflamatoria que condiciona disfagia y disnea.

En la fasciolosis aguda los datos de laboratorio consisten en leucocitosis con eosinofilia marcada, y pruebas de función hepática con patrón de colestasis. Los huevecillos se detectan hasta el tercer mes de la infección en las heces, o si existe un gran índice de sospecha, en aspirados de bilis. Por lo tanto, la triada de fiebre, eosinofilia y hepatomegalia sugiere fasciolosis. Una historia de investigación de vegetales potencialmente contaminados apoya el diagnóstico. Aunque se dispone de pruebas serológicas, éstas dan reacción cruzada con otras helmintiasis. En la TC pueden observarse lesiones nodulares hepáticas de menor densidad.^{77,78} En la fasciolosis crónica la magnitud de las alteraciones en las pruebas de función hepática y los colangiogramas correlaciona con la magnitud de la obstrucción biliar y del daño hepatocelular.

Aunque el praziquantel es eficaz para otras infecciones por duelas, no lo es para la fasciolosis. En su lugar se emplea el bitionol,⁷⁹ administrado en dosis de 30 a 50 mg/kg en días alternos durante 10 a 15 dosis, tanto para la fasciolosis aguda como crónica.¹¹

DUELAS INTESTINALES

Fasciolopsiosis

La enfermedad denominada fasciolopsiosis se produce por la ingestión de la duela intestinal *Fasciolopsis*

buski, que se encuentra en muchas partes de Asia. Esta duela parasita principalmente el intestino del cerdo. La infección en humanos se produce por la ingestión de plantas acuáticas que tienen metacercarias enquistadas del parásito. Las metacercarias se liberan en el duodeno, crecen hasta alcanzar 7 cm de longitud, y se adosan a la mucosa del intestino delgado proximal. En estos sitios el parásito produce inflamación y ulceración. Las infecciones leves son asintomáticas, pero las formas importantes se asocian con dolor abdominal, úlceras, hemorragia, obstrucción intestinal y edema facial y generalizado.⁸⁰ Es frecuente encontrar eosinofilia en sangre periférica. El diagnóstico se hace por la demostración del gusano adulto, o, con mayor frecuencia, de sus huevecillos en las heces, los que son difíciles de distinguir de los huevecillos de *Fasciola hepática*. La fasciolopsiosis se trata, en forma experimental, con praziquantel, 25 mg/kg, por vía oral, en tres dosis administradas en un sólo día.¹¹

Otras duelas intestinales

Otras duelas intestinales pueden infectar al hombre cuando consume pescado crudo o mal cocinado. La primera, *Metagonimus yokogawai*, se encuentra en el Lejano Oriente e Indonesia; y la segunda, *Heterophyes heterophyes*, en Túnez, Egipto y el Lejano Oriente. Los parásitos adultos miden de 2 a 3 cm, y también se adosan a la mucosa intestinal. Si la población de parásitos es densa, pueden presentarse dolor abdominal y diarrea.⁸¹ El diagnóstico se hace identificando los huevecillos en las heces (son muy parecidos a los del género *Clonorchis*). El tratamiento consiste en praziquantel, 25 mg/kg, por vía oral, tres veces en un solo día.¹¹

Infecciones por cestodos

TENIA DEL PESCADO

Las personas pueden adquirir la tenia del pescado al consumirse pescado crudo o mal cocido, que contenga plerocercoides de cualquier especie del género *Diphyllobothrium*, incluyendo *D. latum*. La incidencia de difilobotriasis y anisakiasis ha aumentado debido a la popularidad que han adquirido los platillos preparados con pescado crudo, como es el sushi, el sashimi, el ceviche y el arenque verde holandés. Las especies que se capturan en los Estados Unidos, incluyendo la perca dorada y el lucio, pueden transmitir la enfermedad, lo mismo que el salmón.⁸² Las infecciones en el hombre cursan habitualmente asintomáticas, aunque algunos pacientes pueden sufrir dolor abdominal, anorexia, náusea y pérdida de peso. La tenia compite con el huésped por la vitamina B₁₂, por lo que algunos pacientes pueden desarrollar anemia megaloblástica y neuropatía por deficiencia de esta vitamina. El diagnóstico se hace identificando los huevos operculados en las heces, o recobrando proglótidos de las heces después de administrar una purga salina. El tratamiento consiste en praziquantel (5 a 10 mg/kg, en una sola dosis), que aún se considera experimental, o niclosamida (para adultos 2 g administrados en una sola dosis en forma de tabletas masticables).¹¹

TENIA DEL CERDO

Taenia solium, o tenia del cerdo, causa dos tipos de enfermedad en el hombre, dependiendo de la etapa del parásito que se ingiera. Si lo que se ingiere son cisticercos contenidos en carne de cerdo mal cocinada, se adquiere una teniasis del intestino que puede producir dolor abdominal, pérdida de peso y debilidad. Los pacientes pueden referir que han observado los proglótidos en su excremento, y los huevecillos también pueden identificarse en él. Los huevecillos pueden detectarse con más frecuencia aplicando cinta transparente de acetato de celulosa en la piel perianal y examinando la cinta como se describió en el caso de los oxiuros [ver antes, Infecciones por nemátodos intestinales].

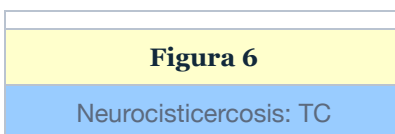
Como los huevecillos de *T. solium* son indistinguibles de los de *T. saginata* (tenia del ganado vacuno), el diagnóstico diferencial entre las dos especies requiere de la recuperación de proglótidos maduros. Para los adultos, el diagnóstico de la teniasis por *T. solium* consiste en administrar 2 g de niclosamida por vía oral en una sola dosis.¹¹ Se recomienda administrar un laxante de tres a cuatro horas después, con objeto de disminuir la posibilidad de regurgitación de los huevecillos.

La cisticercosis, que es la segunda enfermedad producida por *T. solium*, se adquiere al ingerir los huevecillos del parásito. En una persona que no tiene un parásito adulto, la infección proviene de comida contaminada con heces humanas que contengan huevecillos. En cambio, en personas que tienen la tenia en su intestino, la infección puede provenir de contaminación ano-mano-boca, o bien regurgitación de los proglótidos maduros hacia el estómago y duodeno. La mayoría de las infecciones se presentan en países en desarrollo, en donde son frecuentes las infecciones intestinales por *T. solium*. Sin embargo, la experiencia ha demostrado que en Estados Unidos puede desarrollarse cisticercosis en pacientes que nunca han viajado al extranjero si los miembros de su familia, sus trabajadores domésticos u otras personas le han transmitido la infección a través de huevecillos de *T. solium*.^{84,87}

Los huevecillos eclosionan en el estómago y en la porción superior del intestino y las oncosferas resultantes circulan en la sangre hacia los diversos tejidos. Los cisticercos se desarrollan sobre todo en el tejido subcutáneo, el músculo esquelético y el cerebro, así como en otros órganos, incluyendo los ojos, el corazón, el hígado y los pulmones. Los cisticercos en desarrollo despiertan poca reacción del huésped, pero conforme comienzan a degenerar, por lo común después de varios años, se presenta inflamación. Al final los quistes, que varían en diámetro de 0.5 a 2.0 cm, sufren necrosis y se calcifican.

Los signos y síntomas clínicos dependen del órgano afectado, la localización específica del cisticerco dentro del órgano y la viabilidad del céstodo. Las formas más graves de cisticercosis son la ocular, cardíaca y neurológica. En regiones endémicas la cisticercosis es la causa más frecuente de crisis convulsivas.⁸⁸ El uso de la tomografía computada y la IRM ha facilitado el diagnóstico de la cisticercosis del SNC,^{89,90} ayuda a delimitar las diversas formas de neurocisticercosis,^{89,91-93} y constituye un medio para evaluar el tratamiento.^{89,94,95} Los cisticercos pueden localizarse en el parénquima cerebral, dentro de los ventrículos, en la superficie o base del cerebro o dentro del espacio subaracnoideo. Las manifestaciones de la neurocisticercosis, que pueden ser muy variadas dependiendo del sitio de las lesiones y la evolución de las reacciones inflamatorias, incluyen crisis convulsivas y deficiencias focales, hidrocefalia, aracnoiditis e hipertensión intracraneana.

La TC puede no detectar las lesiones tempranas, que tienen la misma densidad radiográfica que el cerebro, pero se observan lesiones hipodensas y en anillo reforzado con medio de contraste cuando se presenta inflamación alrededor del quiste. Al ocurrir esclerosis se desarrolla una lesión quística y la pared del quiste puede calcificarse. Al final, los quistes degenerados son remplazados por lesiones calcificadas pequeñas (1 a 4 mm de diámetro) dentro del cerebro [ver figura 6].



El diagnóstico de certeza de cisticercosis requiere de la biopsia de un quiste. Deben buscarse quistes en el tejido subcutáneo y el músculo, que tienen una apariencia radiográfica de arroz cocido cuando se han calcificado. Aunque los signos y síntomas de la neurocisticercosis no son específicos, el diagnóstico se basa en las lesiones quísticas múltiples o calcificadas en la TC en un paciente que vive en un área endémica. Los CDC cuentan con una prueba serológica, que permite detectar anticuerpos en el suero y LCR. Sin embargo, la prueba de ELISA para anticuerpos puede ser negativa en hasta el 20 por ciento de los pacientes con cisticercosis⁹⁶ y puede ser falsa positiva en los que tienen equinocosis. Una prueba de inmunoblot y electrotransferencia ligada a enzimas es muy sensible para detectar anticuerpos en los pacientes que tienen varias lesiones intracraneales, y menos en los que padecen solo una lesión o lesiones calcificadas.^{90,97} El examen del excremento puede detectar huevecillos de *Taenia* que indican infección concomitante con el céstodo, pero que no significan cisticercosis per se.

El tratamiento de la cisticercosis puede ser médico o quirúrgico. Los pacientes que solo tienen lesiones calcificadas en los tejidos blandos o el SNC no requieren de tratamiento médico. La extirpación quirúrgica fue alguna vez la única opción terapéutica para los quistes viables, pero el praziquantel y el albendazol han demostrado ser eficaces para la neurocisticercosis, y el albendazol es tan eficaz o mejor como el praziquantel.^{89,95,98} El albendazol se administra en dosis de 15 mg/kg/día en tres dosis divididas durante 28 días y el praziquantel en dosis de 50 mg/kg/día en tres dosis divididas durante 15 días.¹¹ Debido a que el tratamiento puede causar reacciones inflamatorias alrededor de los cisticercos, la cisticercosis ocular y medular no suelen tratarse de esta manera. En los pacientes con neurocisticercosis se administran esteroides como dexametasona (4 a 16 mg/día) o prednisona (60 a 100 mg/día) uno o dos días antes y durante el tratamiento con albendazol o praziquantel para minimizar las reacciones inflamatorias. Los pacientes que reciben medicamentos anticonvulsivantes deben continuarlos durante el tratamiento para la cisticercosis, pero muchos pueden suspenderlos algún tiempo después.⁹⁹ Debe realizarse TC tres a seis meses después del tratamiento para evaluar la viabilidad de los quistes y se repetirá el tratamiento si quedan quistes viables.

Taenia saginata, o tenia del ganado vacuno, produce infección en personas que han consumido carne de res cruda o mal cocinada, que contiene los cisticercos. La infección es habitualmente asintomática, pero puede manifestarse por dolor abdominal, pérdida de peso, aumento del apetito y expulsión del proglótidos en las heces. Como ya se mencionó, la detección de huevecillos en las heces o en la piel perianal detecta la infección por céstodos, pero para distinguir la especie de *Taenia* es necesario identificar los proglótidos. El tratamiento consiste en praziquantel o niclosamida, en la misma dosis que para la infección intestinal por *T. solium*.¹¹ La infección por *T. saginata* no causa cisticercosis en los humanos.

HIMENOLEPIASIS

Hymenolepis nana, una tenia que mide 25-40 cms de largo y 1mm de ancho, tiene distribución cosmopolita. En los Estados Unidos es más frecuente en los estados del sur, en pacientes que viven en instituciones de asistencia y en niños. A diferencia de lo que ocurre con otros parásitos, la himenolepiasis utiliza al mismo huésped para el desarrollo de sus etapas de larva y adulto. La infección se disemina por vía fecal-oral, y los huevecillos son infectantes desde el momento en que se excretan. La oncosfera, que se produce del huevecillo, penetra las vellosidades intestinales y forma un ceroquiste, que más tarde regresa a la luz intestinal y evoluciona hacia la tenia adulta. Los huevecillos se liberan de la porción distal del adulto, que vive en promedio un año. Los huevecillos pueden causar reinfección interna. Las infecciones leves suelen ser asintomáticas; la diarrea y el dolor abdominal son los principales síntomas de una infección importante. El diagnóstico se establece identificando los huevecillos en las heces. El tratamiento consiste en praziquantel, que se administra en una dosis de 25 mg/kg, y que se considera aún como tratamiento experimental. También puede administrarse niclosamida en forma de tabletas masticables. La dosis para adultos es de 4 g en un día, seguida de 1 g/día durante seis días. Para niños que pesan más de 34 kg (75 lb), se administra 1.5 g el primer día, seguido de 1 g/día durante seis días. Para los niños que pesan entre 11 y 34 kg (24 a 75 lb), se administra 1 g el primer día, seguido de 0.5 g/día durante seis días.¹¹

OTRAS TENIASIS

La infección humana por *H. diminuta*, una tenia de ratas y ratones, se produce cuando se ingieren insectos, como las moscas, que contienen los ceroquistes del parásito. La infección es más frecuente en los niños, y produce pocos síntomas. El diagnóstico y tratamiento es igual al descrito para *H. nana* (ver antes).

También son los niños los que sufren con mayor frecuencia infecciones por *Dypylidium caninum*, una tenia de los perros. La infección se adquiere consumiendo insectos infectados (moscas y piojos). Los parásitos adultos se desarrollan y viven en el intestino, y miden de 15 a 70 cm de longitud. Los síntomas intestinales son leves, y pueden estar ausentes. El diagnóstico se establece observando los huevecillos o los proglótidos en las heces. El tratamiento para adultos consiste en praziquantel (5 a 10 mg/kg en una ocasión) o 2 g de niclosamida, administrada en una sola dosis como tabletas masticables.¹¹

La infección humana con la tenia del perro del género *Multiceps* causa un síndrome llamado cenurosis, semejante a la cisticercosis.^{100,101} En la actualidad la extirpación quirúrgica es la base del diagnóstico y el tratamiento.

La esparganosis es una infección por larvas de las tenias del género *Spirometra*, que están muy relacionadas con el género *Diphyllobothrium*. La mayoría de las infecciones se han informado en el Lejano Oriente. La infección es causada por consumo de agua que contiene microcrustáceos del género *Cyclops*, que contienen las larvas procercoides (esparganas) del parásito. La infección también puede adquirirse al comer carne de peces, anfibios y serpientes que contienen larvas del parásito, o cuando la carne de dichos animales se aplica sobre la piel a manera de cataplasmas. Después de ingeridas, las larvas procercoides migran al tejido subcutáneo, donde forman nódulos indolores, que crecen poco a poco a lo largo de los meses. Las larvas pueden migrar hacia el sistema nervioso central.^{102,103} Es frecuente encontrar eosinofilia en sangre periférica. El diagnóstico y el tratamiento consiste en la extirpación de los nódulos que contienen los parásitos.

ENFERMEDAD HIDATÍDICA

La equinococosis en los humanos puede ser causada por infección por *Echinococcus granulosus*, que causa la enfermedad del quiste hidatídico, *E. multilocularis*, que ocasiona la enfermedad del quiste alveolar o *E. vogeli*, que causa la enfermedad hidatídica poliquística y que se encuentra solo en algunas regiones del América central y del sur. Los céstodos adultos de *E. granulosus* viven en el intestino de perros y lobos. Los huevecillos infectantes se expulsan en las heces de estos animales y pueden ser ingeridos por huéspedes intermediarios como las ovejas, los vacunos o los humanos. El ciclo se mantiene cuando los perros o lobos se alimentan de cadáveres de huéspedes intermediarios. La infección por *E. granulosus* es más prevalente en los países criadores de ganado bovino y vacuno. También se encuentra en ciertos estados del oeste de Estados Unidos, Alaska y Canadá, en donde se han notificado casos de infección humana autóctona.

Después de que se ingieren los huevecillos, las oncosferas son transportadas en el torrente sanguíneo hacia el hígado, los pulmones y otros órganos. Con frecuencia se desarrollan quistes uniloculares en el hígado, que pueden contener quistes hijos. El segundo sitio más común de afección son los pulmones. En los niños la afección pulmonar puede ser más frecuente que la hepática. Los quistes hidatídicos uniloculares crecen en forma concéntrica, aumentando de 1 a 5 cm en su diámetro por año, dependiendo del órgano en donde se localicen. El quiste puede tener gran tamaño antes de causar síntomas, que casi siempre son secundarios a su efecto de masa. Pueden ocurrir fracturas patológicas o síntomas neurológicos cuando las lesiones se encuentran en el hueso o el SNC, respectivamente. Cuando los quistes se rompen, los pacientes pueden presentar broncoespasmo, urticaria o anafilaxia.¹⁰⁴ La eosinofilia en sangre, que no suele ser muy alta, puede aumentar. Los quistes rotos en el pulmón o hígado puede comunicarse hacia las vías bronquiales o biliares, con salida de su contenido.¹⁰⁵ Debido a que los quistes contienen múltiples protoescolices infectantes, su ruptura puede causar infección

diseminada y generar nuevos quistes a partir de cada protoescólex liberado.

E. multilocularis vive en los intestinos de los zorros y perros. Los huéspedes intermediarios son los ratones y otros mamíferos pequeños. Este parásito es exclusivo del Hemisferio Norte, incluyendo a Europa, Canadá y Alaska y los estados del norte y centro de los Estados Unidos.¹⁰⁶ Puesto que los quistes de *E. multilocularis* carecen de cápsula, crecen invadiendo los tejidos adyacentes, y forman quistes multiloculados con aspecto en panal de abeja. El hígado es el órgano preferido por el parásito, y si su afección es grande, pueden presentarse ictericia a hipertensión portal.

El diagnóstico de enfermedad hidatídica puede apoyarse en los resultados de los estudios radiográficos.¹⁰⁷ Las placas simples detectan los quistes pulmonares,¹⁰⁸ pero no en otros órganos, a menos que estén calcificados, proceso que ocurre sobre todo en los quistes hepáticos. En la TC y la IRM,^{107,109-112} los quistes equinocócicos se aprecian como quistes bien definidos de paredes gruesas o delgadas y que pueden tener calcificación en anillos. En las lesiones más antiguas, en las que los escólices y los quistes hijos forman arenilla hidatídica que se deposita en la porción inferior del quiste, puede observarse una capa de líquido. Un dato patognomónico en la TC de un quiste intacto es la presencia de quistes hijos que están libres dentro del quiste o adheridos a la capa interna germinal. En las radiografías simples y en la TC puede detectarse la separación y colapso de las paredes del quiste y la introducción de aire en el espacio entre estas paredes (como signo del menisco, del arco doble o del lirio acuático).

Las pruebas serológicas pueden ser útiles para hacer el diagnóstico de equinococosis, pero no tienen una sensibilidad o especificidad uniforme.¹¹³ Primero debe realizarse una prueba sensible, como ELISA o hemaglutinación indirecta. Debido a la posibilidad de reacciones falsas positivas por reacción cruzada con otras infecciones por helmintos, la especificidad se confirma con una prueba menos sensible pero más específica, como el inmunoblot antígeno específico o la prueba de difusión en gel para el arco 5 específico de *Echinococcus*. Incluso con estas pruebas, el cinco a 25 por ciento de los pacientes con neurocisticercosis tienen resultados falsos positivos. Por el contrario, las pruebas negativas no excluyen el diagnóstico porque alrededor del 50 por ciento de los pacientes con quistes pulmonares aislados y el 10 a 15 por ciento de los que tienen quistes hepáticos no presentan anticuerpos antiequinococosis detectables. Aunque la fuga de líquido del quiste se asocia con riesgo de anafilaxia o diseminación de la infección, la aspiración percutánea del quiste de un paciente seronegativo, guiada por TC o ultrasonido, permite aislar protoscoíces o membranas hidatídicas, que son diagnósticos.¹¹⁴

El tratamiento definitivo para la equinococosis consiste en la extirpación quirúrgica de los quistes de *E. granulosus* y la resección de los tejidos que contienen quistes de *E. multilocularis*.¹¹⁵⁻¹¹⁷ Debe tenerse cuidado durante la cirugía para no derramar el contenido de los quistes, lo que puede diseminar la infección. Antes de la extirpación el quiste debe ser aspirado y se instilarán soluciones escolicidas, como etanol o solución salina hipertónica. Sin embargo, no se ha establecido por completo la necesidad de emplear éstas últimas, ya que pueden causar intoxicación alcohólica, hipernatremia y, en las lesiones hepáticas comunicantes, colangitis esclerosante.¹¹³ La administración de albendazol durante la cirugía puede disminuir el riesgo de infección diseminada secundaria,¹¹⁸ pero se requiere más experiencia para

evaluar los beneficios del tratamiento médico antes, durante y después de la cirugía.

Para los pacientes que no son candidatos a cirugía las opciones son tratamiento médico y aspiración e instilación percutánea. La experiencia ha demostrado que la aspiración guiada por ultrasonido y la instilación de una solución escolicida, como etanol al 95 por ciento, cetrimida o solución hipertónica, puede ser un tratamiento satisfactorio.¹¹⁹⁻¹²² El uso de albendazol en forma concomitante a la aspiración puede causar mayor reducción en el tamaño del quiste.¹²³ Aunque la aspiración e instilación suelen ser seguras, se requiere más experiencia para definir cuál es la eficacia y seguridad de este tratamiento a largo plazo. El tratamiento médico para los pacientes con lesiones equinocócicas también puede ser útil, aunque ni el mebendazol, o el albendazol han sido siempre eficaces,¹²⁴⁻¹²⁶ parece que el albendazol puede dar resultados satisfactorios.^{127,128}

Bibliografía

1. Weller PF: Eosinophilia in travelers. Med Clin North Am 76:1413, 1992
2. Bailey TM, Schantz PM: Trends in the incidence and transmission patterns of trichinosis in humans in the United States: comparisons of the periods 1975-1981 and 1982-1986. Rev Infect Dis 12:5, 1990
3. *Trichinella spiralis* infection-United States, 1990. MMWR 40:57, 1991
4. Ancelle T, Dupouy-Camet J, Bougnoux M-E, et al: Two outbreaks of trichinosis caused by horsemeat in France in 1985. Am J Epidemiol 127:1302, 1988
5. Schad GA, Leiby DA, Duffy CH, et al: Swine trichinosis in New England slaughterhouses. Am J Vet Res 46:2008, 1985
6. MacLean JD, Poirier L, Gyorkos TW, et al: Epidemiologic and serologic definition of primary and secondary trichinosis in the Arctic. J Infect Dis 165:908, 1992
7. Fourestie V, Douceron H, Brugieres P, et al: Neurotrichinosis: a cerebrovascular disease associated with myocardial injury and hypereosinophilia. Brain 116:603, 1993

8. Compton SJ, Celum CL, Lee C, et al: Trichinosis with ventilatory failure and persistent myocarditis. Clin Infect Dis 16:500, 1993
9. Santos Durán-Ortiz J, García-de la Torre I, Orozco-Barocio G, et al: Trichinosis with severe myopathic involvement mimicking polymyositis: report of a family outbreak. J Rheumato 19:310, 1992
10. Mawhorter SD, Kazura JW: Trichinosis of the central nervous system. Semin Neurol 13:148, 1993
11. Drugs for parasitic infections. Med Lett Drugs Ther 35:111, 1993
12. Kelley PW, Takafuji ET, Wiener H, et al: An outbreak of hookworm infection associated with military operations in Grenada. Mil Med 154:55, 1989
13. Weller PF: Parasitic pneumonias. Respiratory Infections: Diagnosis and Management, 2nd ed. Pennington JE, Ed. Raven Press, New York, 1988, p 583 .
14. Sasaki J, Seidel JS: Ascariasis mimicking an acute abdomen. Ann Emerg Med 21:217, 1992
15. Ochoa B: Surgical complications of ascariasis. World J Surg 15:222, 1991
16. Chrungoo RK, Hangloo VK, Farouqi MM, et al: Surgical manifestations and management of ascariasis in Kashmir. J Indian Med Assoc 90:171, 1992
17. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, et al: *Ascaris*-induced acute pancreatitis. Br J Surg 79:1335, 1992
18. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R: Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. Lancet 335:1503, 1990
19. Hamaloglu E: Biliary ascariasis in fifteen patients. Int Surg 77:77, 1992

20. Efem SEE: *Ascaris lumbricoides* and intestinal perforation. *Br J Surg* 74:643, 1987
21. Malde HM, Chadha D: Roundworm obstruction: sonographic diagnosis. *Abdom Imaging* 18:274, 1993
22. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, et al: Sonographic findings in gallbladder ascariasis. *J Clin Ultrasound* 20:587, 1992
23. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, et al. Worm extraction and biliary drainage in hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *Gastrointest Endosc* 39:680, 1993
24. Genta RM, Woods KL: Endoscopic diagnosis of hookworm infection. *Gastrointest Endosc* 37:476, 1991
25. Pelletier. LL Jr: Chronic strongyloidiasis in World War II Far East ex-prisoners of war. *Am J Trop Med Hyg* 33:55, 1984
26. Longworth DL, Weller PF: Hyperinfection syndrome with strongyloidiasis. Remington JS, Swartz MN, Eds. *Current Clinical Topics in Infectious Diseases*, Vol 7. McGraw-Hill Book Co, New York, 1986, p 1
27. Genta RM, Miles P, Fields K: Opportunistic *Strongyloides stercoralis* infection in lymphoma patients: report of a case and review of the literature. *Cancer* 63:1407, 1989
28. Gam AA, Neva FA, Krotoski WA: Comparative sensitivity and specificity of ELISA and IHA for serodiagnosis of strongyloidiasis with larval antigens. *Am J Trop Med Hyg* 37:157, 1987
29. Grove DI: Treatment of strongyloidiasis with thiabendazole: an analysis of toxicity and effectiveness. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 76:114, 1982
30. Cross JH: Intestinal capillariasis. *Clin Microbiol Rev* 5:120, 1992

31. Schad GA. Hookworms: pets to humans (editorial). *Ann Intern Med* 120:434, 1994
32. Croese J, Loukas A, Opdebeeck J, et al: Human enteric infection with canine hookworms. *Ann Intern Med* 120:369, 1994
33. Khoskoo V, Schantz P, Craver R, et al: Dog hookworm: a cause of eosinophilic enterocolitis in humans. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* (in press)
34. Miller AC, Walker J, Jaworski R, et al: Hookworm folliculitis. *Arch Dermatol* 127:547, 1991
35. Oshima T: Anisakiasis-is the sushi bar guilty? *Parasitology Today* 3:44, 1987
36. Deardorff TL, Kayes SG, Fukumura T: Human anisakiasis transmitted by marine food products. *Hawaii Med J* 50:9, 1991
37. Fontaine RE: Anisakiasis from the American perspective (editorial). *JAMA* 253:1024, 1985
38. Schantz PM: The dangers of eating raw fish. *N Engl J Med* 320:1143, 1989
39. Wittner M, Turner JW, Jacquette G, et al: Eustrongylidiasis-a parasitic infection acquired by eating sushi. *N Engl J Med* 320:1124, 1989
40. Sugimachi K, Inokuchi K, Ooiwa T, et al: Acute gastric anisakiasis: analysis of 178 cases. *JAMA* 253:1012, 1985
41. Shirahama M, Koga T, Ishibashi H, et al: Intestinal anisakiasis: US in diagnosis. *Radiology* 185:789, 1992
42. Davies HD, Sakuls P, Keystone JS: Creeping eruption: a review of clinical presentation and management of 60 cases presenting to a tropical disease unit. *Arch Dermatol* 129:588, 1993

43. Fox AS, Kazacos KR, Gould NS, et al: Fatal eosinophilic meningo-encephalitis and visceral larva migrans caused by the raccoon ascarid *Baylisascaris procyonis*. N Engl J Med 312:1619, 1985
44. Glickman LT, Magnaval JF: Zoonotic roundworm infections. Infect Dis Clin North Am 7:717, 1993
45. Koo J, Pien F, Kliks MM: Angiostrongylus (Parastrongylus) eosinophilic meningitis. Rev Infect Dis 10:1155, 1988
46. Weller PF, Liu LX: Eosinophilic meningitis. Semin Neurol 13:161, 1993
47. Kliks MM, Palumbo NE: Eosinophilic meningitis beyond the Pacific Basin: the global dispersal of a peridomestic zoonosis caused by *Angiostrongylus cantonensis*, the nematode lungworm of rats. Soc Sci Med 34:199, 1992
48. Correa de Lara T de A, Barbosa MA, Rodrigues de Oliveira M, et al: Human syngamosis: two cases of chronic cough caused by *Mammomonogamus laryngeus*. Chest 103:264, 1993
49. Rusnak JM, Lucey DR: Clinical gnathostomiasis: case report and review of the English-language literature. Clin Infect Dis 16:33, 1993
50. Rohde J, Sharma BL, Patton H, et al: Surgical extraction of guinea worm: disability reduction and contribution to disease control. Am J Trop Med Hyg 48:71, 1993
51. Hopkins DR, Ruiz-Tiben E, Kaiser RL, et al: Dracunculiasis eradication: beginning of the end. Am J Trop Med Hyg 49:281, 1993
52. WHO Expert Committee on Filariasis. Lymphatic filariasis: diagnosis and pathogenesis. Bull World Health Organ 71:135, 1993
53. Weller PF, Arnow PM: Paroxysmal inflammatory filariasis: filarial fevers (editorial). Arch Intern Med 143:1523, 1983

54. Ottesen EA, Nutman TB: Tropical pulmonary eosinophilia. *Annu Rev Med* 43:417, 1992
55. Ottesen EA, Vijayasekaran V, Kumaraswami V, et al: A controlled trial of ivermectin and diethylcarbamazine in lymphatic filariasis. *N Engl J Med* 322:1113, 1990
56. Kazura J, Greenberg J, Perry R, et al: Comparison of single-dose diethylcarbamazine and ivermectin for treatment of bancroftian filariasis in 'Papua New Guinea. *Am J Trop Med Hyg* 49:804, 1993
57. Klion AD, Massougboji A, Sadeler BC, et al: Loiasis in endemic and nonendemic populations: immunologically mediated differences in clinical presentation. *J Infect Dis* 163:1318, 1991
58. Nutman TB, Miller KD, Mulligan M, et al: Diethylcarbamazine prophylaxis for human loiasis. Results of a double-blind study. *N Engl J Med* 319:752, 1988
59. Asimacopoulos PJ, Katras A, Christie B: Pulmonary dirofilariasis: the largest single-hospital experience. *Chest* 102:851, 1992
60. Orihel TC, Beaver PC: Zoonotic *Brugia* infections in North and South America. *Am J Trop Med Hyg* 40:638, 1989
61. Mulvihill CA, Burnett JW: Swimmer's itch: a cercarial dermatitis. *Cutis* 46:211, 1990
62. Hiatt RA, Sotomayor ZR, Sanchez G, et al: Factors in the pathogenesis of acute schistosomiasis mansoni. *J Infect Dis* 139:659, 1979
63. Haribhai HC, Bhigjee AI, Bill PLA, et al: Spinal cord schistosomiasis: a clinical, laboratory and radiological study, with a note on therapeutic aspects. *Brain* 114:709, 1991
64. Lambertucci JR: A new approach to the treatment of acute schistosomiasis. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 84(Suppl 1):23, 1989

65. Pachucki CT, Levandowski RA, Brown VA, et al: American paragonimiasis treated with praziquantel. N Engl J Med 311:582, 1984
66. Kadota T, Ishikura R, Tabuchi Y, et al: MR imaging of chronic cerebral paragonimiasis. AJNR Am J Neuroradiol 10(suppl 5):S21, 1989
67. Cha SH, Chang KH, Cho SY, et al: Cerebral paragonimiasis in early active stage: CT and MR features. AJR Am J Roentgenol 162:141 1994
68. Im JG, Whang HY, Kim WS, et al: Pleuropulmonary paragonimiasis: radiologic findings in 71 patients. AJR Am J Roentgenol 159:39, 1992
69. Rangdaeng S, Alpert LC, Khiyami A, et al: Pulmonary paragonimiasis: report of a case with diagnosis by fine needle aspiration cytology. Acta Cytol 36:31, 1992
70. Yee B, Hsu JI, Favour CB, et al: Pulmonary paragonimiasis in Southeast Asians living in the central San Joaquin Valley. West J Med 156:423, 1992
71. Strauss WG: Clinical manifestations of clonorchiasis: a controlled study of 105 cases. Am J Trop Med Hyg 11:625, 1962
72. Ona FV, Dytoc JN: *Clonorchis*-associated cholangiocarcinoma: a report of two cases with unusual manifestations. Gastroenterology 101:831, 1991
73. Lim JH: Radiologic findings of clonorchiasis. AJR Am J Roentgenol 155:1001, 1990
74. Wykoff DE, Chittayasothom K, Winn MM: Clinical manifestations of *Opisthorchis viverrini* infections in Thailand. Am J Trop Med Hyg 15:914, 1966

75. Harinasuta T, Pungpak S, Keystone JS: Trematode infections. Opisthorchiasis, clonorchiasis, fascioliasis, and paragonilniasis. Infect Dis Clin North Am 7:699, 1993
76. Price TA, Tuazon CU, Simon GL: Fascioliasis: case reports and review. Clin Infect Dis 17:426, 1993
77. Pulpeiro JR, Armesto V, Varela J, et al: Fascioliasis: findings in 15 patients. Br J Radiol 64:798, 1991
78. Han JK, Choi BI, Cho JM, et al: Radiological findings of human fascioliasis. Abdom Imaging 18:261, 1993
79. Bacq Y, Besnier JM, Duong TH, et al: successful treatment of acute fascioliasis with bithionol. Hepatology 14:1066, 1991
80. Plaut AG, Kampanart-Sanyakorn C, Manning GS: A clinical study of *Fasciolopsis buski* infection in Thailand. Trans R Soc Trop Med Hyg 63:470, 1969
81. Adams KO, Jungkind DL, Berquist EJ, et al: Intestinal fluke infection as a result of eating sushi. Am J Clin Pathol 86:688, 1986
82. Ruttenber AJ, Weniger BG, Sorvillo F, et al: Diphylobothriasis associated with salmon consumption in Pacific Coast states. Am J Trop Med Hyg 33:455, 1984
83. Curtis MA, Bylund G: Diphylobothriasis: fish tapeworm disease in the circumpolar north. Arctic Med Res 50:18, 1991
84. Schantz PM, Moore AC, Munoz JL, et al: Neurocysticercosis in an Orthodox Jewish community in New York City. N Engl J Med 327:692, 1992
85. Kruskal BA, Moths L, Teele DW: Neurocysticercosis in a child with no history of travel outside the continental United States. Clin Infect Dis 16:290, 1993

86. Locally acquired neurocysticercosis-North Carolina, Massachusetts, and South Carolina, 1989-1991. MMWR 41:1, 1992
87. Ehnert KL, Roberto RR, Barrett L, et al: Cysticercosis: first 12 months of reporting in California. Bull Pan Am Health Organ 26:165, 1992
88. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, et al: Neurocysticercosis as the main cause of late-onset epilepsy in Mexico. Arch Intern Med 150:325, 1990
89. Shandera WX, White AC Jr, Chen JC, et al: Neurocysticercosis in Houston, Texas: a report of 112 cases. Medicine (Baltimore) 73:37, 1994
90. Garcia HH, Herrera G, Gilman RH, et al: Discrepancies between cerebral computed tomography and western blot in the diagnosis of neurocysticercosis. The Cysticercosis Working Group in Peru (Clinical Studies Coordination Board). Am J Trop Med Hyg 50:152, 1994
91. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F: Neurocysticercosis: a new classification based on active and inactive forms: a study of 753 cases. Arch Intern Med 145:442, 1985
92. Rangel R, Torres B, Del Bruto O, et al: Cysticercotic encephalitis: a severe form in young females. Am J Trop Med Hyg 36:387, 1987
93. Teitelbaum GP, Otto RJ, Lin M, et al: MR imaging of neurocysticercosis. AJR Am J Roentgenol 153:857, 1989
94. Martinez HR, Rangel-Guerra R, Elizondo G, et al: MR imaging in neurocysticercosis: a study of 56 cases. AJNR Am J Neuroradiol 10:1011, 1989
95. Del Brutto OH, Sotelo J, Roman GC: Therapy for neurocysticercosis: a reappraisal. Clin Infect Dis 17:730, 1993
96. Ramos-Kuri M, Montoya RM, Padilla A, et al: Immunodiagnosis of neurocysticercosis: disappointing performance of serology (enzyme-linked immunosorbent assay) in an unbiased sample of neurological patients. Arch Neurol

49:633, 1992

97. Wilson M, Bryan RT, Fried JA, et al: Clinical evaluation of the cysticercosis enzyme-linked immunoelectrotransfer blot in patients with neurocysticercosis. *J Infect Dis* 164:1007, 1991
98. Takayanagui OM, Jardim E: Therapy for neurocysticercosis: comparison between albendazole and praziquantel. *Arch Neurol* 49:290, 1992
99. Vazquez V, Sotelo J: The course of seizures after treatment for cerebral cysticercosis. *N Engl J Med* 327:696, 1992
100. Moon WK, Chang KH, Cho SY, et al: Cerebral sparganosis: MR imaging versus CT features. *Radiology* 188:751, 1993
101. Pau A, Perria C, Turtas S, et al: Long-term follow-up of the surgical treatment of intracranial coenurosis. *Br J Neurosurg* 4:39, 1990
102. Tsai MD, Chang CN, Ho YS, et al: Cerebral sparganosis diagnosed and treated with stereotactic techniques: report of two cases. *J Neurosurg* 78:129, 1993
103. Chang KH, Chi JG, Cho SY, et al: Cerebral sparganosis: analysis of 34 cases with emphasis on CT features. *Neuroradiology* 34:1, 1992
104. Saenz de San Pedro B, Cazaña JL, Cobo J, et al: Anaphylactic shock by rupture of hydatid hepatic cyst: follow-up by specific IgE serum antibodies. *Allergy* 47:568, 1992
105. Lewall DB, McCorkell SJ: Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification, and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 146:391, 1986
106. Wilson JF, Rausch RL: Alveolar hydatid disease: a review of clinical features of 33 indigenous cases of *Echinococcus multilocularis* infection in Alaskan Eskimos. *Am J Trop Med Hyg* 29:1340, 1980

107. von Sinner WN: New diagnostic signs in hydatid disease: radiography, ultrasound, CT and MRI correlated to pathology. *Eur J Radiol* 12:150, 1991
108. Jerray M, Benzarti M, Garrouche A, et al: Hydatid disease of the lungs: study of 386 cases. *Am Rev Respir Dis* 146:185, 1992
109. Marani SA, Canossi GC, Nicoli FA, et al: Hydatid disease: MR imaging study. *Radiology* 175:701, 1990
110. von Sinner W, te Strake L, Clark D, et al: MR imaging in hydatid disease. *AJR Am J Roentgenol* 157:741, 1991
111. Taourel P, Marty-Ane B, Charasset S, et al: Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 17:80, 1993
112. Gouliamos AD, Kalovidouris A, Papailiou J, et al: CT appearance of pulmonary hydatid disease. *Chest* 100:1578, 1991
113. Kammerer WS, Schantz PM: Echinococcal disease. *Infect Dis Clin North Am* 7:605, 1993
114. Filice C, Di Perri G, Strosselli M, et al: Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts. *J Infect Dis* 161:1290, 1990
115. Magistrelli P, Masetti R, Coppola R, et al: Surgical treatment of hydatid disease of the liver: a 20-year experience. *Arch Surg* 126:518, 1991
116. Burgos L, Baquerizo A, Munoz W, et al: Experience in the surgical treatment of 331 patients with pulmonary hydatidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102:427, 1991
117. Dogan R, Yuksel M, Cetin G, et al: Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: report on 1055 patients. *Thorax* 44:192, 1989

118. Morris DL: Pre-operative albendazole therapy for hydatid cyst. Br J Surg 74:805, 1987
119. Acunas B, Rozanes I, Celik L, et al: Purely cystic hydatid disease of the liver. treatment with percutaneous aspiration and injection of hypertonic saline. Radiology 182:541, 1992
120. Filice C, Pirola F, Brunetti E, et al: A new therapeutic approach for hydatid liver cysts: aspiration and alcohol injection under sonographic guidance. Gastroenterology 98:1366, 1990
121. Gargouri M, Ben Amor N, Ben Chehida F, et al: Percutaneous treatment of hydatid cysts (*Echinococcus granulosus*). Cardiovasc Intervent Radiol 13:169, 1990
122. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R: *Echinococcus granulosus* cysts in the liver: management with percutaneous drainage. Radiology 180:141, 1991
123. Khuroo MS, Dar MY, Yattoo GN, et al: Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective, randomized study. Gastroenterology 104:1452, 1993
124. Ammann RW, Ilitsch N, Marincek B, et al: Effect of chemotherapy on the larval mass and the long-term course of alveolar echinococcosis. Swiss Echinococcosis Study Group. Hepatology 19:735, 1994
125. Wilson JF, Rausch RL, McMahon BJ, et al: Parasitocidal effect of chemotherapy in alveolar hydatid disease: review of experience with mebendazole and albendazole in Alaskan Eskimos. Clin Infect Dis 15:234, 1992
126. Aggarwal P, Wali JP. Albendazole in the treatment of pulmonary echinococcosis. Thorax 46:599, 1991
127. Gil-Grande LA, Rodriguez-Caabeiro F, Prieto JG, et al: Randomised controlled trial of efficacy of albendazole in intra-abdominal hydatid disease. Lancet 342:1269, 1993

128. el-Mufti M, Kamag A, Ibrahim H, et al: Albendazole therapy of hydatid disease: 2-year follow-up of 40 cases. *Ann Trop Med Parasitol* 87:241, 1993

Figuras

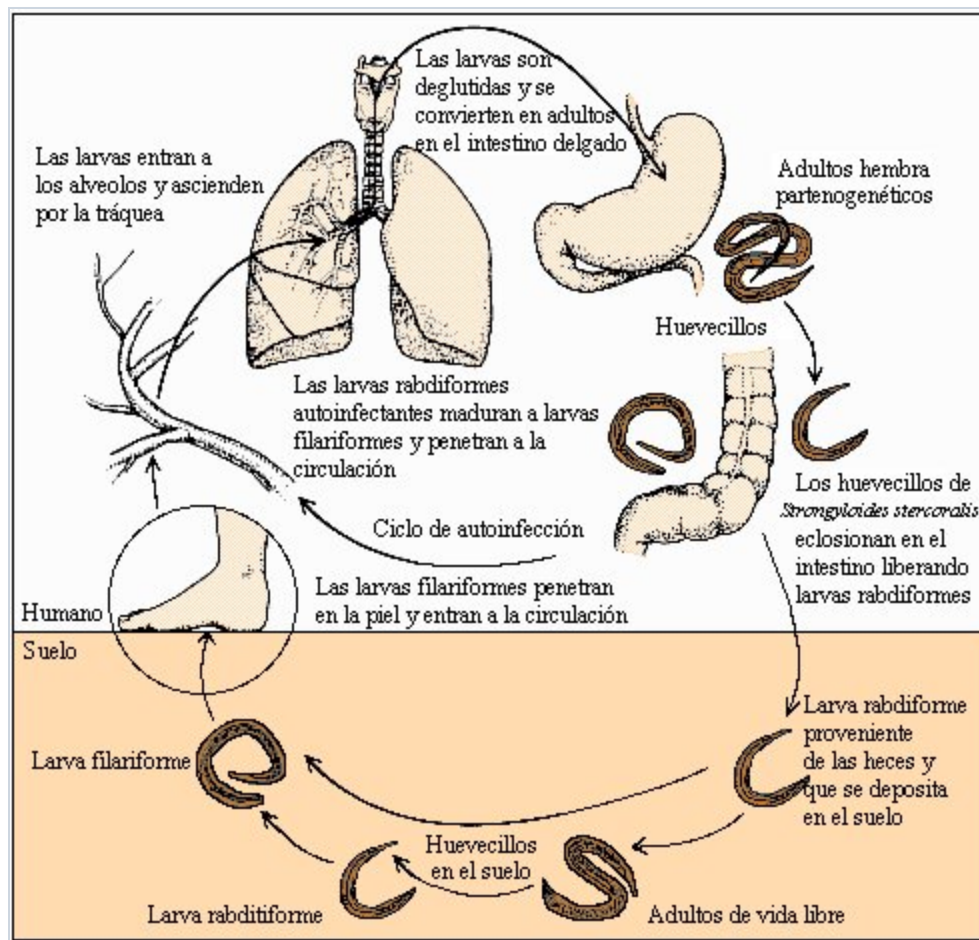


Figura 1 Ciclo vital de *Strongyloides stercoralis*. Las larvas filariformes del nemátodo intestinal *Strongyloides stercoralis* penetran en la piel o las mucosas y entran a la circulación. Las larvas viajan a los pulmones, en donde cruzan el espacio aéreo alveolar y ascienden por las vías traqueobronquiales. Son deglutidas y se desarrollan hasta adultos, que penetran la mucosa del intestino delgado y depositan ahí sus huevecillos. Estos eclosionan dentro del intestino delgado y liberan larvas rabditiformes, que pueden seguir dos caminos: una fase en el suelo o un ciclo de autoinfección. En la fase del suelo, las larvas se liberan con las heces y contaminan el suelo, transformándose en forma directa en larvas filariformes infectantes o desarrollándose como adultos de vida libre que generan nuevas larvas infectantes. En el ciclo de autoinfección, las larvas rabditiformes penetran la pared colónica o la piel perianal y entran a la circulación.

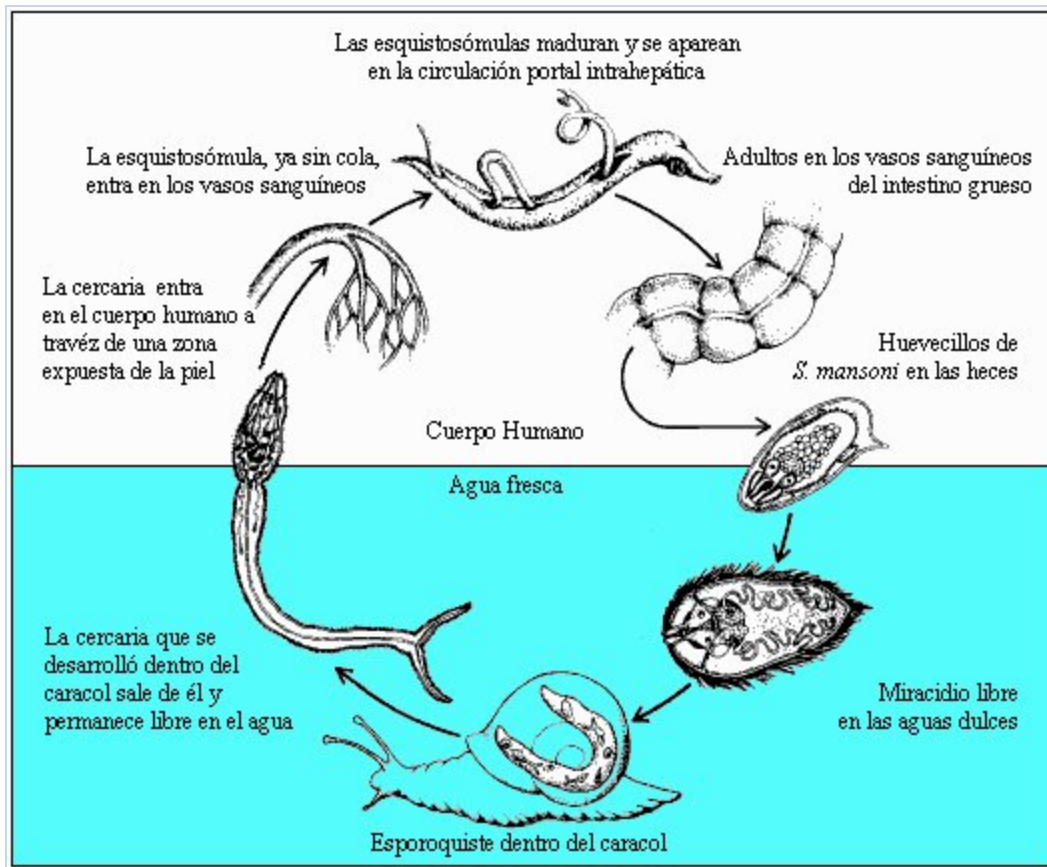


Figura 3 Ciclo vital del esquistosoma. Los caracoles de agua dulce y el cuerpo humano constituyen el ambiente donde se desarrollan los esquistosomas de las especies *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium*, *S. mekongi* y *S. intercalatum*. Los huevecillos liberan los miracidios, que penetran en los caracoles, donde maduran a cercarias, que pueden tener vida libre en las aguas. Al penetrar en el hombre a través de la piel, pierden la cola y se convierten en esquistosómulas que se introducen en los vasos sanguíneos. Una vez en la circulación portal intrahepática maduran a formas adultas, macho y hembra, que se aparean y migran (todavía apareados) a varios sitios: *S. mansoni*, *S. intercalatum* y *S. mekongi* hacia los vasos del intestino distal, *S. japonicum* hacia los vasos de todo el intestino y *S. haematobium* a los plexos venosos y alrededor de la vejiga. En estas localizaciones, los adultos continúan poniendo huevecillos, que son llevados al hígado por la circulación portal, o excretados en la orina y las heces.



Figura 5 Huevos de *S. mekongi* Este huevecillo de *S. mekongi* se encontró en las heces de un refugiado de Laos residente en los Estados Unidos. Los huevecillos de *S. mekongi* son un poco más grandes que los de *S. japonicum*. El aumento en la microfotografía es de aproximadamente 1,000x.



Figura 4a Huevos de *S. japonicum*, *S. haematobium* y *S. mansoni* El hallazgo de huevecillos de *S. japonicum* (a), *S. haematobium* (b) o *S. mansoni* (c) en el examen microscópico de las evacuaciones, la orina y biopsia de mucosa rectal, confirma el diagnóstico de esquistosomiasis. El aumento en las fotografías es de 400x.



Figura 4b Huevos de *S. japonicum*, *S. haematobium* y *S. mansoni* El hallazgo de huevecillos de *S. japonicum* (a), *S. haematobium* (b) o *S. mansoni* (c) en el examen microscópico de las evacuaciones, la orina y biopsia de mucosa rectal, confirma el diagnóstico de esquistosomiasis. El aumento en las fotografías es de 400x.



Figura 4c Huevos de *S. japonicum*, *S. haematobium* y *S. mansoni* El hallazgo de huevecillos de *S. japonicum* (a), *S. haematobium* (b) o *S. mansoni* (c) en el examen microscópico de las evacuaciones, la orina y biopsia de mucosa rectal, confirma el diagnóstico de esquistosomiasis. El aumento en las fotografías es de 400x.

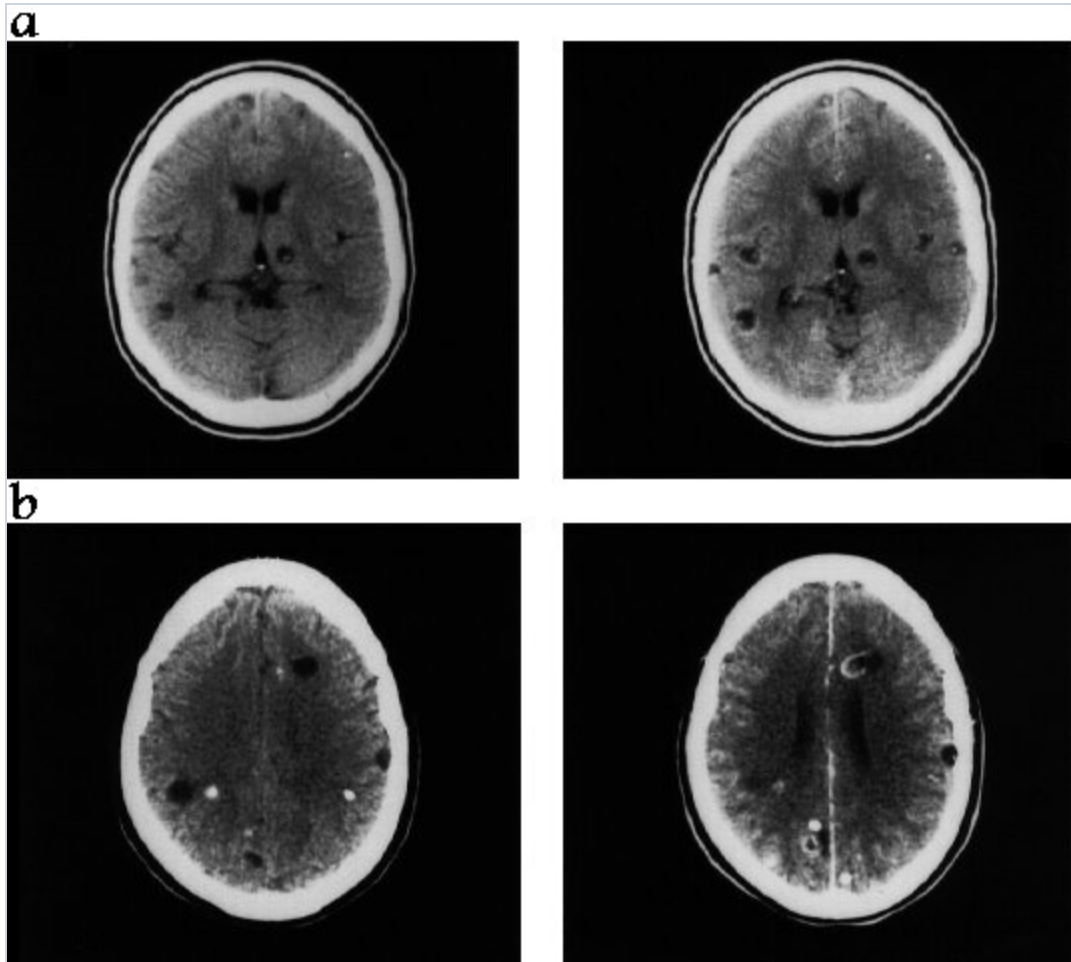


Figura 6 Neurocisticercosis: TC Se muestran las tomografías computadas de dos pacientes (a y b) con crisis convulsivas por neurocisticercosis (las TC de la izquierda no tienen medio de contraste y las de la derecha sí). En ambos casos son evidentes lesiones múltiples quísticas y calcificadas, y el agente de contraste reforza las lesiones quísticas. La TC del primer paciente (a) muestra múltiples lesiones quísticas con una mancha central más densa que representa el escólex, dato patognomónico de neurocisticercosis.