

Tema 29.- Platelmintos. Trematodos: *Fasciola hepatica*. Cestodos: *Taenia* y *Echinococcus*.

INTRODUCCIÓN.-

En este último bloque de la asignatura estamos viendo los parásitos. En los dos temas anteriores hemos estudiado los protozoos (parásitos unicelulares) y ahora vamos a entrar en el mundo de los parásitos pluricelulares (METAZOOS), analizando dos grandes grupos de seres vivos: los **helmintos** y los **artrópodos**.

El término helminto incluye a los gusanos que parasitan al hombre y animales. Se diferencian de los otros grupos de agentes infecciosos, virus, bacterias, hongos y protozoos en que son pluricelulares, macroscópicos, con ciclos biológicos complejos en los que pueden estar implicados varios hospedadores.

Entre los helmintos de importancia médica se encuentran los *Platyhelminthes* o gusanos planos y los *Nematoda* o gusanos cilíndricos (Figura 1).

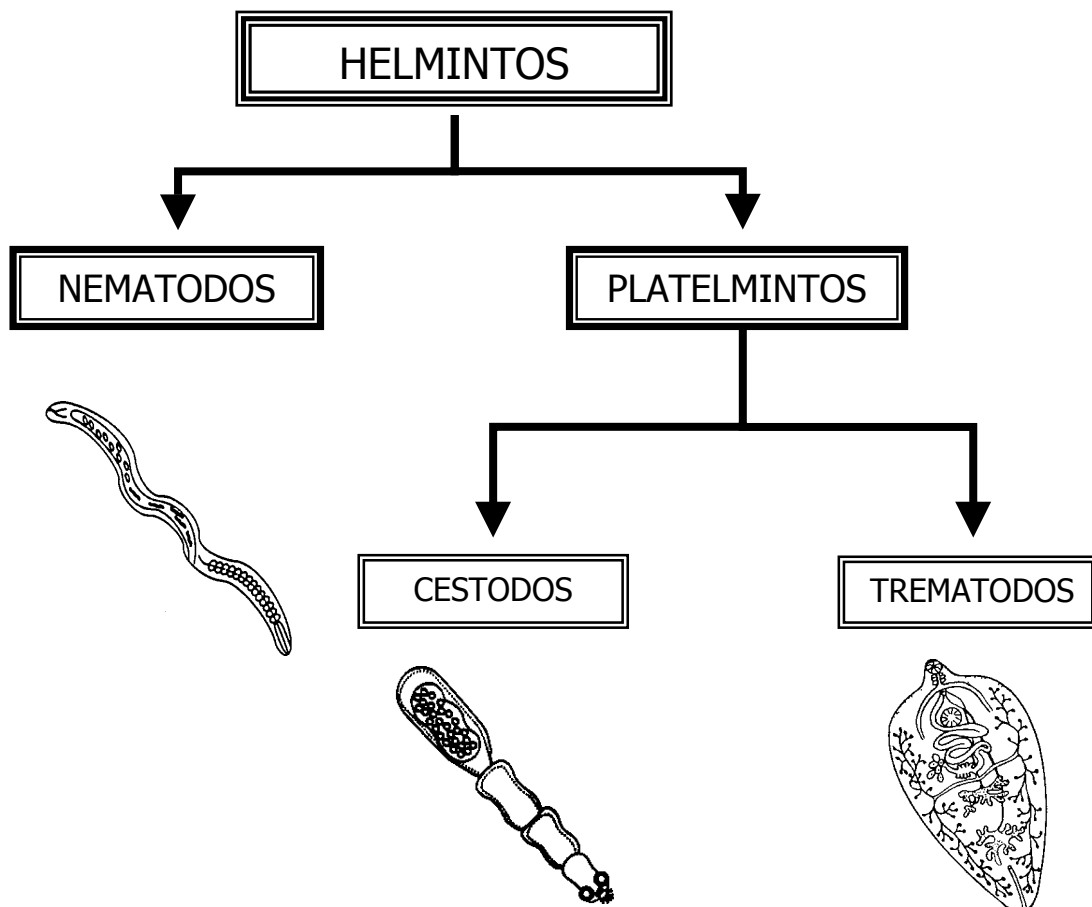


Figura 1.- Clasificación de los Helmintos

PLATELMINTOS

Los platelmintos se caracterizan por presentar simetría bilateral y 3 capas germinales: ectodermo, endodermo y mesodermo. El tubo digestivo carece de ano y suele acabar en intestinos ciegos, excretándose los residuos mediante regurgitación por boca.

Dentro de los *Platyhelminthes* podemos distinguir dos Clases, *Cestoidea* o gusanos planos segmentados y *Trematoda* o gusanos planos no segmentados.

TREMATODOS

A los trematodos o gusanos planos no segmentados se les conoce también como **duelas** o **distomas** y se les puede clasificar, en función de su localización en el hombre, en intestinales, pulmonares, hepáticos y sanguíneos. Son hermafroditas excepto *Schistosoma*.

Morfología.- Figura-2

El tamaño y la morfología varían de unas especies a otras y sirven para diferenciarlas. Presentan dos ventosas: una oral, que se continúa con boca, faringe y dos intestinos ciegos, y otra ventral. Como la mayoría son hermafroditas van a presentar ovarios y testículos. Se reproducen por autofertilización o por fertilización cruzada. Las especies dioicas viven en cópula de forma que los huevos producidos puedan ser fecundados continuamente. El sistema nervioso consta de un par de ganglios dorsales (cerebro) situados cerca de la faringe, que dan lugar a varios nervios que recorren el cuerpo del parásito en toda su longitud. El sistema excretor consiste en una serie de canales ramificados que desembocan en canales colectores y que finaliza en un poro excretor posterior.

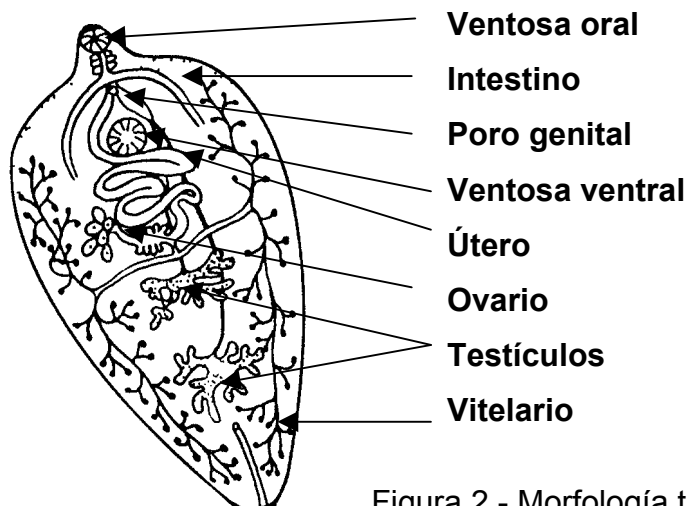


Figura 2.- Morfología trematodos.

Ciclo biológico.-

Requieren uno o más hospedadores intermediarios que son imprescindibles para completar su ciclo de vida. Se inicia con la excreción de **huevos** en heces que pueden estar embrionados o sufrir un proceso de maduración exterior. Los huevos presentan un opérculo que se abre en el agua y sale la larva **miracidium**. El miracidium es una larva ciliada que migra hacia caracoles donde forma **esporoquistes**, que darán lugar a **redias de 1ª** generación y **redias de 2ª** generación. Estas dan lugar a **cercarias**, que deben migrar a un segundo hospedador intermediario que pueden ser un pez, molusco o planta acuática donde se enquistan y forman **metacercarias**. La ingestión de moluscos, peces o plantas acuáticas por parte del hospedador definitivo produce la liberación en el intestino de las metacercarias que darán lugar al **gusano adulto**. Estos producirán los **huevos** que salen por las heces cerrando el ciclo.

huevo-miracidio-redia I-redia II-cercaria-metacercaria-adulto

La infección humana se produce por penetración directa a través de la piel en el caso de *Schistosoma* o al ingerir plantas, moluscos, crustáceos o peces crudos o poco cocidos en el resto. Los representantes más importantes, en función de la localización del gusano adulto en el hombre, son:

| | |
|--------------|-------------------------------|
| Intestinales | <i>Fasciola buski</i> |
| Hígado | <i>Fasciola hepatica</i> |
| Pulmón | <i>Paragonimus westermani</i> |
| Venas | <i>Schistosoma</i> |

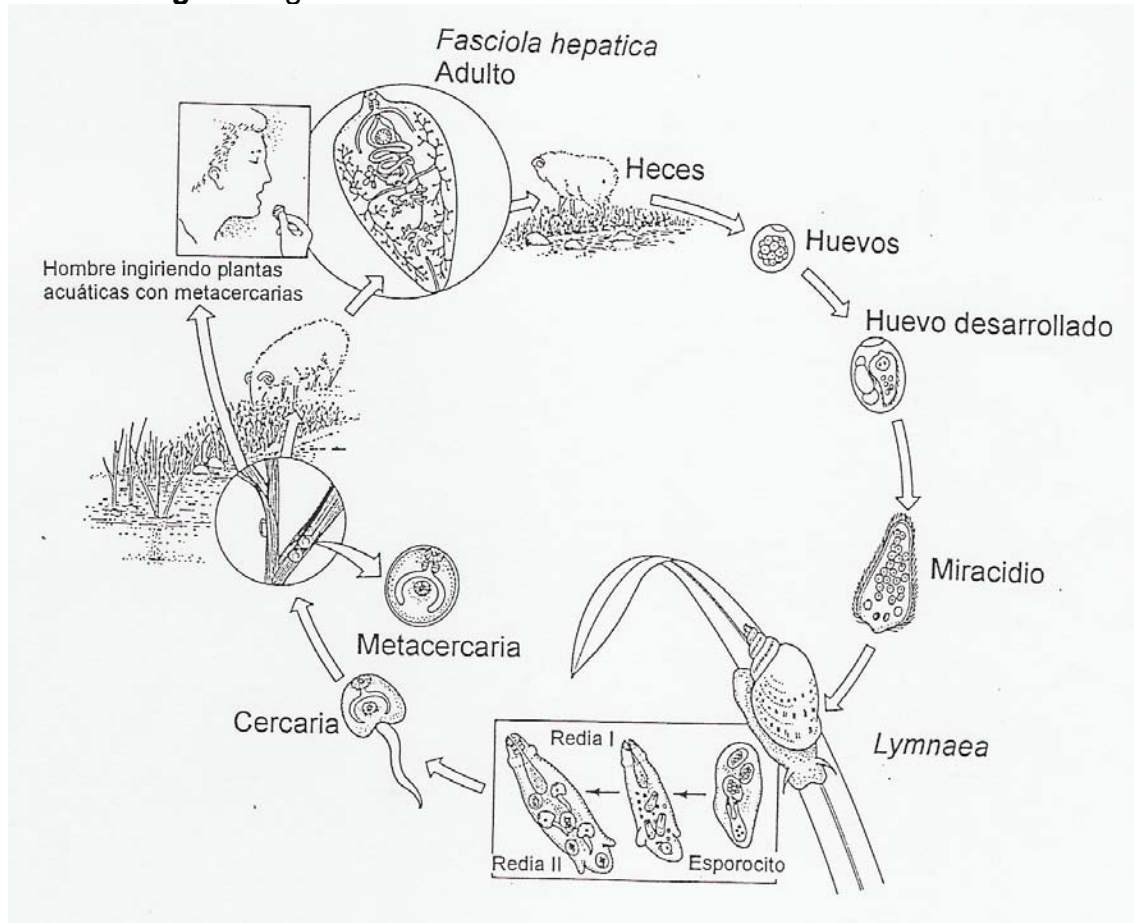
Fasciola hepatica

Es el único trematodo de importancia médica que produce casos autóctonos en España.

Morfología:

En su forma adulta es un gusano plano en forma de hoja y coloración rosada o nacarada. Presenta dos ventosas, una oral situada en una prominencia anterior o *cono cefálico*, y otra ventral, inmediatamente detrás (Figura 2). Mide 2,5 cm de largo y 0,5 cm de ancho. Es hermafrodita.

Los huevos tienen forma ovoide, son operculados, de color amarillo pardusco y grandes (130-150µm x 63-90µm).

Ciclo biológico: Figura-3

Los **gusanos adultos** se encuentran enrollados sobre sí mismos en los conductos biliares del hospedador definitivo. Producen numerosos **huevos** que son eliminados con las heces. Necesitan encontrar agua rápidamente para que el ciclo continúe. Después de 4 a 15 días en el agua (22°C), la larva **miracidium** está completamente desarrollada y puede liberarse del huevo cuando los opérculos se abren. Debe encontrar en pocas horas (8 horas) a un caracol del género *Lymnaea* y penetrar en su interior, si no, muere. Después de la penetración en el caracol, cada miracidium se transforma en un **esporocisto** que da lugar a las **redias de 1ª generación**, por reproducción asexual. Esta a su vez da lugar a las **redias de 2ª generación**. Estas redias de 2ª generación se transforman en **cercarias** que salen del caracol. Las cercarias son larvas en forma de renacuajo que nadan hacia las plantas acuáticas próximas (por ejemplo los berros). En pocos minutos se fijan sobre ellas, pierden su cola y se enquistan dando lugar a la **metacercaria**. Los herbívoros, principalmente vacas y ovejas, y, ocasionalmente, el hombre se contaminan al ingerir crudas las plantas acuáticas con las metacercarias. En el duodeno, por acción de los jugos gástricos, se libera la larva de la metacercaria, atraviesa la pared intestinal, llega a la cavidad peritoneal y se dirige al hígado. Aproximadamente a las tres semanas penetra en el hígado por la cápsula de Glisson y atraviesa el parénquima hepático consumiendo células hepáticas y sanguíneas hasta alcanzar el conducto biliar. Es aquí donde alcanzan la madurez sexual, aproximadamente tres meses después de la ingestión de las metacercarias, momento en el que empiezan a excretar huevos.

Epidemiología:

Se estima que alrededor de 2,4 millones de personas son infectadas en el mundo por *Fasciola hepatica*, y que más de 180 millones tienen riesgo de infección.

Es una enfermedad cosmopolita, que existe allí donde coinciden animales parasitados y caracoles del género *Lymnaea*, además de temperaturas moderadas (10-30°C) y elevada humedad ambiental.

La infección en vacas y ovejas produce elevadas pérdidas económicas en la producción de carne, leche y lana.

En humanos, afortunadamente, la infección es relativamente rara incluso donde la prevalencia en animales domésticos es alta. Sin embargo, durante las epidemias un elevado número de las personas expuestas llegan a infectarse. Los hombres se infectan al consumir principalmente berros crudos, pero también otras plantas acuáticas, verduras o aguas pueden vehicular metacercarias. Es frecuente la presentación en brotes familiares que afectan a varias personas que han ingerido berros crudos salvajes. Los berros cultivados regados con aguas no contaminadas están libres de infección.

Acción patógena:

Estos parásitos causan una considerable mortalidad en ovejas y vacas, y morbilidad en humanos (que dependen del número de parásitos y del estadio de la infección).

Con cierta frecuencia las parasitaciones son ligeras y no dan síntomas. Cuando aparece la enfermedad, desde el punto de vista clínico, evoluciona en dos fases con manifestaciones bien diferentes.

- ❑ **La fase aguda:** corresponde con la emigración del parásito desde el intestino a las vías biliares. Cursa con una hepatitis toxoinfecciosa y en el hemograma aparece una eosinofilia intensa. La patología aparece como consecuencia de la destrucción del parénquima hepático, hemorragias, muerte del parásito y respuesta inflamatoria mediada principalmente por eosinófilos. Los mecanismos de reparación pueden conducir a una fibrosis extensiva, incrementando la atrofia del hígado y la fibrosis periportal. Las fases juveniles pueden perderse en la cavidad abdominal, enquistarse en tejidos ectópicos y ocasionalmente calcificarse. El primer síntoma que se manifiesta es la astenia y a continuación aparecen un conjunto de manifestaciones digestivas, dolor abdominal difuso, trastornos del tránsito intestinal, diarrea o estreñimiento, hepatomegalia, fiebre acompañada de sudoración, deterioro del estado general y pérdida de peso.
- ❑ **La fase crónica:** se produce cuando el gusano alcanza las vías biliares, aproximadamente tres meses después del contagio. Los síntomas son menos severos conservándose la astenia y el adelgazamiento y apareciendo urticaria, trastornos digestivos, cólicos hepáticos y en

ocasiones ictericia. Estos síntomas se deben principalmente a la proliferación, dilatación y fibrosis de los conductos biliares, causados principalmente por obstrucción de los conductos, la respuesta inflamatoria y la actividad de la prolina excretada por el gusano. La prolina facilita el movimiento del parásito a través de los estrechos conductos.

Diagnóstico:

La eosinofilia y los antecedentes de la ingestión de berros pueden orientar el diagnóstico.

En la fase aguda, el parásito aún no ha alcanzado la madurez sexual y el hospedador definitivo no elimina huevos por las heces, pero si produce una respuesta inmunológica intensa. El diagnóstico en esta etapa se realiza mediante la detección de anticuerpos específicos de *F. hepatica* en el suero del paciente. Son útiles las técnicas de doble difusión, hemaglutinación, inmunolectroforesis o ELISA.

En la fase crónica, el parásito ya ha alcanzado la madurez sexual y se eliminan huevos por las heces. El diagnóstico puede realizarse por estudio serológico y buscando los huevos del parásito en las heces. El parasitológico de las heces es de uso limitado por varias causas. Habitualmente se detectan pocos huevos en las heces ya que los humanos suelen padecer parasitaciones ligeras. Además, al estar poco adaptado al hospedador humano, puede no alcanzar la madurez y no producir huevos. Si los huevos son excretados por las heces la sensibilidad del examen de las heces puede incrementarse usando técnicas apropiadas y examinando varias extensiones de una muestra y varias muestras fecales.

Tratamiento:

El fármaco de elección es el bitionol. Se administran 10 dosis en días alternos. La eficacia es mayor cuando se administran en la fase aguda.

El triclabendazol, un benzimidazol compuesto que se ha usado con éxito en animales, es efectivo con una dosis única, pero puede requerir dosis múltiples en los casos persistentes. Este compuesto puede llegar a ser el tratamiento de elección aunque en ovejas ya se han aislado *F. hepatica* resistentes al mismo.

Profilaxis:

Para la prevención personal de la fascioliasis se recomienda evitar el consumo de berros o plantas acuáticas similares crudos, a menos que hayan sido cultivados en condiciones controladas.

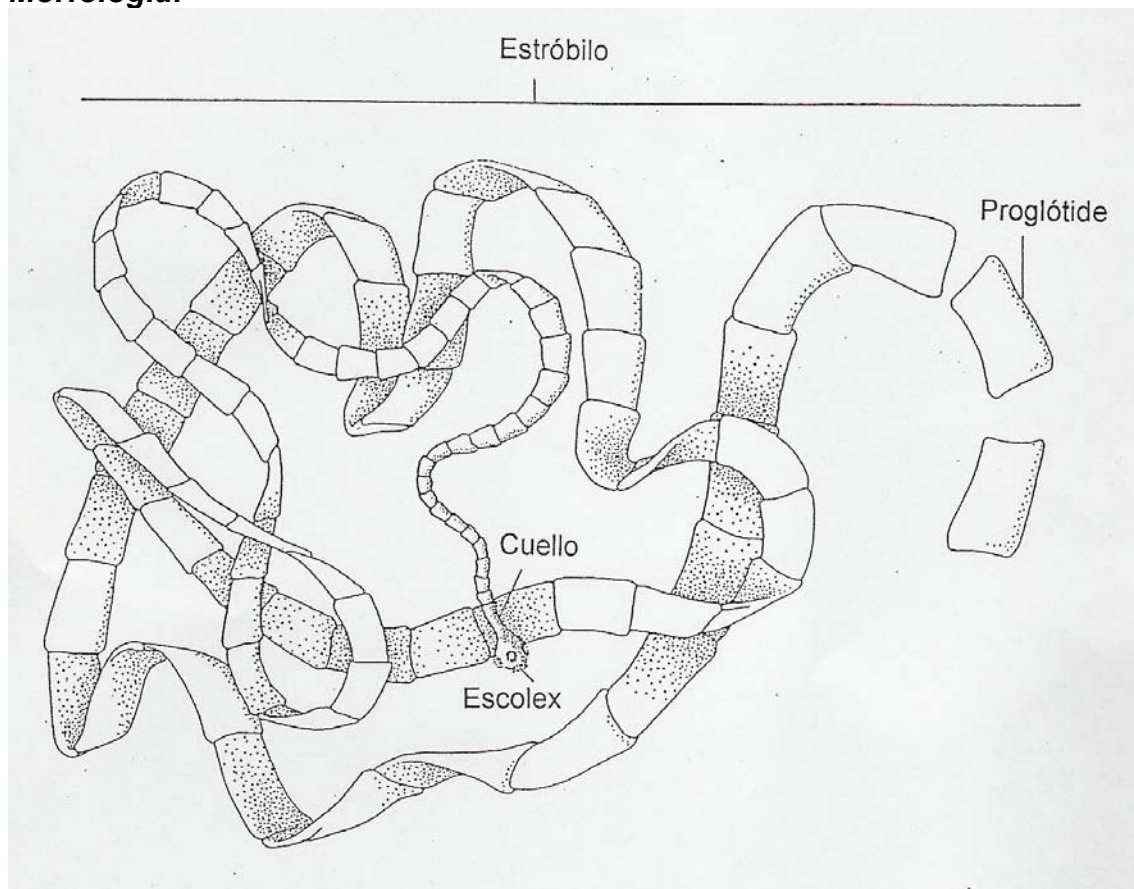
Sin embargo, las principales medidas profilácticas de la fascioliasis debe enfocarse sobre el ganado y otros animales herbívoros que mantienen el ciclo biológico. El control veterinario del ganado y el tratamiento específico de los animales parasitados son las medidas establecidas. Actualmente están desarrollándose diferentes vacunas con bastante éxito en animales.

CESTODOS

Los cestodos son una clase antigua de gusanos planos parásitos muy especializados. Su ancestro derivó de un gusano plano de vida libre que parasitó a los primeros vertebrados en la era Cámbrica y, consecuentemente, ha seguido la compleja evolución de los vertebrados, de forma que actualmente es un grupo con innumerables especies (unas 5000) adaptadas al comportamiento, dieta y respuesta inmunológica de su hospedador. Hay cuatro especies adaptadas específicamente a humanos.

La mayoría de los cestodos requieren al menos dos hospedadores diferentes en su ciclo de vida. El gusano adulto habita en el intestino de hospedadores vertebrados, sin embargo, la larva puede infectar tanto vertebrados como invertebrados. Los adultos carecen de cilios y su superficie es un tegumento cubierto con microvellosidades, las cuales incrementan su superficie y su capacidad para absorber nutrientes del hospedador, que están tapizadas en su cara externa por una capa de carbohidratos (glicocálix). Carecen de boca y de aparato digestivo y se alimentan por ósmosis. Por debajo del tegumento existen dos capas musculares, una externa longitudinal y una interna circular, que le confieren cierta movilidad.

Morfología:



El cuerpo de un cestodo típico consta de tres regiones diferentes, figura-4:

- ❑ **Escólex o cabeza:** es la zona de unión al hospedador y puede estar provista de ventosas o botridios y ganchos para adherirse a la pared intestinal (Figura 5).
- ❑ **Cuello:** es la porción más estrecha del gusano, no segmentada, poco diferenciada, sin órganos genitales pero metabólicamente muy activa a partir de la cual se van formando los nuevos anillos.
- ❑ **Estróbilo:** es el cuerpo segmentado constituido por una cadena de segmentos, proglótides o anillos, en desarrollo progresivo. En cada anillo existen órganos femeninos y masculinos; son hermafroditas. Los anillos más próximos al cuello son inmaduros, los siguientes maduros y los últimos grávidos (útero repleto de huevos fértiles). La fecundación se produce entre proglótides maduras adyacentes.

Ciclo biológico:

- ❑ **Huevo:** contiene al embrión hexacanto u oncosfera rodeado de varias membranas. La morfología es importante para la identificación de especie. Sale del hospedador definitivo por las heces.
- ❑ **Oncosfera o embrión hexacanto:** sale del huevo cuando éste es ingerido por un hospedador intermediario, vertebrado o invertebrado, y las envolturas son digeridas por los jugos gástricos. Presenta seis ganchos, de ahí el nombre de hexacanto. Una vez liberado en el intestino atraviesa la pared intestinal y, vía circulatoria, puede llegar a cualquier lugar del organismo donde se transforma en larva.
- ❑ **Larva:** la forma de la larva difiere según las especies: cisticerco, hidatide, etc.

Patogenia:

Los cestodos pueden causar daño en el hombre por varios mecanismos:

1. Gusanos adultos:

- Productos tóxicos.
- Irritación mecánica y obstrucción.
- Anemia:
 - Por la acción expoliadora del gusano (no-absorción de vitaminas, ni proteínas y posiblemente ni de hormonas).
 - Por pérdida de sangre.

2. Larvas:

- Compresión visceral (quiste hidatídico).
- Invasión de cisticercos en diferentes órganos interfiriendo en su función (encéfalo, órbita ocular, etc.).

Taenia solium* y *Taenia saginata

El hombre es el único hospedador definitivo de estas tenias. El parásito adulto se localiza en el intestino delgado. Se les conoce también con el nombre de solitarias porque suele encontrarse un sólo gusano en el individuo parasitado. Recientemente a *T. saginata* se le está dando el nombre de *Taeniarhynchus saginatus*

Morfología:

En su estado adulto las tenias pueden alcanzar una longitud de 2 a 12 metros. *T. saginata* suele ser algo más grande que *T. solium*. El escólex presenta cuatro ventosas. *T. solium* tiene además una doble corona de ganchos, rostelo, de ahí la denominación de **tenia armada**, mientras que *T. saginata* no los posee por lo que se le denomina **tenia inerme** (Figura 6). El estróbilo puede presentar de 500 a 2000 anillos. Las proglótides de ambas especies tienen algunas características que las diferencian.

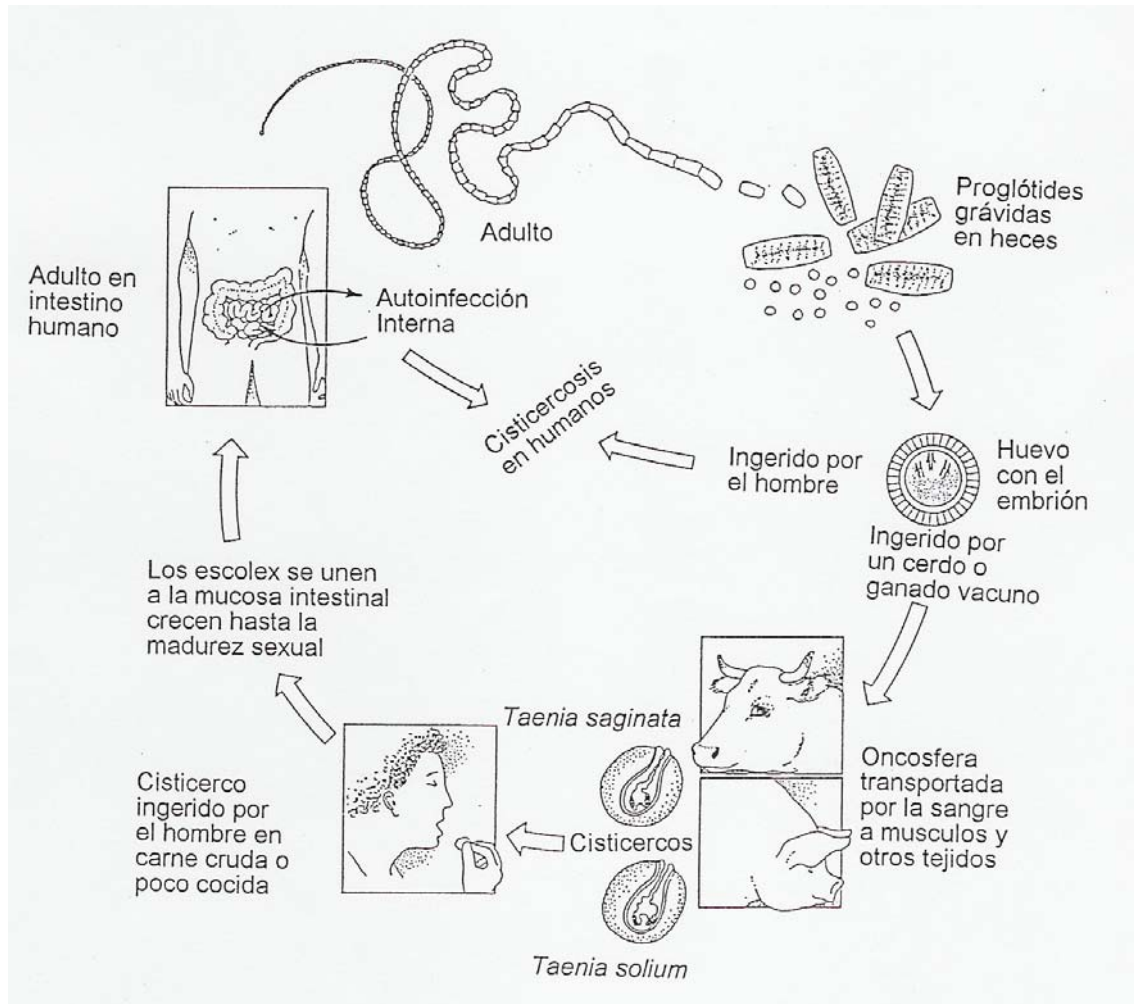
1. Cada anillo posee un poro genital situado lateralmente. En *T. solium* estos poros se distribuyen regularmente de forma alterna al lado derecho e izquierdo, mientras que en *T. saginata* se disponen irregularmente.
2. *T. solium* presenta un útero con muchas ramificaciones, mas de 12 a cada lado, y el de *T. saginata* tiene menos de 12.
3. Los anillos de *T. solium* se eliminan con las heces, mientras que los de *T. saginata* pueden liberarse espontáneamente porque presentan cierta movilidad que les permite atravesar activamente el esfínter anal y aparecer en la ropa interior o en la ropa de la cama del individuo infectado.

Ciclo biológico: (Figura 7)

Los ciclos biológicos de ambas especies son muy parecidos. Los adultos parasitan el intestino delgado del hombre y las proglótides grávidas salen al exterior con las heces o, en el caso de *T. saginata*, por sí mismas. Las proglótides pueden romperse en el interior del intestino o en el exterior, después de abandonar al hospedador. Los huevos de ambas especies, indistinguibles, son cilíndricos con una capa externa radialmente estriada. Los huevos de tenia pueden permanecer viables durante meses e incluso años en condiciones ambientales óptimas, (humedad y baja temperatura 4-6°C) hasta que son ingeridos por el hospedador intermediario. En el interior se encuentra la oncosfera.

El hospedador intermediario de *T. solium* es el cerdo y el de *T. saginata* son los bóvidos. Cuando los huevos son ingeridos por el hospedador intermediario, se libera la oncosfera y usando sus ganchos atraviesa la pared intestinal para alcanzar las vénulas mesentéricas. Por la circulación, los embriones de *T. saginata* llegan a los músculos especialmente de la cabeza y

corazón formando la larva *Cysticercus bovis*, mientras que los de *T. solium* tienen preferencia por músculos como el de la lengua y el tejido conectivo subcutáneo formando la larva *Cysticercus cellulosae*. Los cisticercos son ovalados y contienen líquido y un solo escólex invaginado. Al cabo de 10 días son infectivos y pueden permanecer viables de 3 a 5 años.



El hombre adquiere la parasitación al ingerir carne de cerdo o vaca que contiene cisticercos. La digestión de la carne conlleva a la liberación del escólex, evaginando en el intestino delgado, donde se fija a la mucosa intestinal, comienza su desarrollo y alcanza la madurez en dos o tres meses.

El hombre puede actuar también como hospedador intermediario de *T. solium* y ser parasitado por la larva cisticerco, situación que se denomina **cisticercosis**. Puede ser causada por:

- Ingestión de agua o alimentos contaminados con heces humanas. (Mecanismo más frecuente)
- Ingestión de huevos por las manos contaminadas con heces.
- Autoinfección por peristalsis inversa en pacientes que albergan la tenia adulta en su intestino delgado. (Mecanismo poco probable)

Epidemiología:

La teniasis tiene una distribución geográfica amplia. El hombre adquiere la infección por consumo de carne de cerdo o vaca cruda o poco cocida. En países cuya religión prohíbe el consumo de carne de cerdo (musulmanes y judíos) o de vaca (hindúes) no existirá la parasitación por *T. solium* o *T. saginata* respectivamente. La infección por *T. solium* es rara en países musulmanes y en Israel, sin embargo es frecuente en otras partes de África, India, China, varios países de América central y del Sur y en Méjico. La infección por *T. saginata* es rara en la India y frecuente en Kenia, Etiopía, Oriente Medio, Yugoslavia y zonas de la antigua Unión Soviética y de América del Sur. En Francia, donde tienen la costumbre de comer carne de vacuno poco pasada existe una mayor frecuencia de parasitación por *T. saginata*. Personas que excluyen de su dieta el consumo de carne tampoco padecerán teniasis.

Cada persona parasitada por la tenia elimina diariamente de 5 a 9 anillos lo que supone unos 500.000 huevos maduros e infectivos. Los anillos van a llegar a las aguas residuales o directamente al suelo. El empleo de aguas residuales para el abonado de huertas o campos de siembra, permite la diseminación de estos huevos. Otra fuente de infección es la inundación de pastizales por el desbordamiento de ríos contaminados con excretas humanas. El ganado porcino y vacuno se contamina al alimentarse con pastos o piensos contaminados con los huevos.

En los lugares donde tradicionalmente se usen aguas residuales o aquellos con pobre o sin infraestructura sanitaria adecuada para la eliminación de las heces humanas se pueden detectar prevalencias de cisticercosis porcina del 30%.

En estudios epidemiológicos humanos realizados en zonas rurales de Méjico y Ecuador, se encontraron prevalencias de teniasis entre el 1 y 25%. Los datos epidemiológicos hacen pensar que en el ambiente rural la transmisión interhumana de *T. solium* es principalmente intradomiciliaria.

La neurocisticercosis es un importante problema de salud pública en países americanos como Brasil, Ecuador, Colombia, Perú y Méjico, y también en algunos de África y Asia.

El número de personas infectadas en todo el mundo por *T. solium* se estima en 10 millones, mientras que el de *T. saginata* en 77 millones. En Indonesia la parasitación teniasis/cisticercosis ha aumentado hasta el punto de considerarse como una enfermedad emergente. Las pérdidas económicas anuales estimadas, causadas por *T. saginata asiatica* en Asia del Este, son de más de 23 millones de dólares considerándose no sólo un significativo problema de salud sino también un importante problema económico. Aunque en un principio se pensó que la teniasis en Asia del Este era causada por *T. saginata*, la enfermedad no mostraba el patrón epidemiológico típico. Las personas en esta parte del mundo comen a menudo carne y vísceras de cerdo y se encuentra con frecuencia la parasitación con *Cysticercus cellulosae*. Sin

embargo la especie dominante era *T. saginata*. Este fenómeno paradójico hizo cuestionarse la naturaleza del hospedador intermediario y se llevaron a cabo estudios para resolver esta cuestión. Los resultados demostraron la existencia de una subespecie de *T. saginata* a la que se ha denominado *T. saginata asiatica* diferenciándola de la clásica a la que se llama *T. saginata saginata*. Algunos autores proponen la diferenciación en dos especies porque los resultados de análisis moleculares revelaron mayores diferencias que los obtenidos anteriormente por otros autores. Entre las diferencias con *T. saginata saginata* se encuentra que los cisticercos se han aislado de diferentes especies de mamíferos incluyendo el cerdo, la parasitación puede ser múltiple (hasta 24 gusanos se han obtenido de un paciente) y que el cisticercos presenta un escólex con dos filas de ganchos rudimentarios aunque luego el adulto es idéntico a la *T. saginata* clásica sin ganchos en el escólex.

En España el número de casos diagnosticado es bajo. Portugal registra una mayor prevalencia de neurocisticercosis.

Acción patógena:

- ❑ **Teniasis:** En la mayoría de las ocasiones es asintomática. Si hay manifestaciones clínicas, predominan las digestivas: náuseas, dolor en epigastrio, diarrea, trastornos del apetito (bulimia o anorexia) y pérdida de peso. Puede existir una ligera eosinofilia.
- ❑ **Cisticercosis:** Aunque la oncosfera puede alcanzar por vía hemática cualquier tejido, tiene preferencia por el músculo esquelético y tejido subcutáneo. Las larvas vivas casi no producen inflamación, pero cuando mueren estimulan una inflamación mucho más extensa. La capacidad de los cisticercos de *T. solium* para desarrollarse prácticamente en cualquier lugar del organismo, y la gravedad del resultado patológico, la convierte en una de las especies más patógenas de tenias que infectan al hombre. Los quistes son bien tolerados en músculos y tejido subcutáneo, aunque cuando el número es muy grande pueden producir espasmos musculares, debilidad y malestar general. El desarrollo de los quistes origina una respuesta inflamatoria que produce una encapsulación fibrosa que puede estar ausente en los quistes cerebrales. La calcificación del quiste suele ocurrir después del año, momento en que la enfermedad puede haberse hecho asintomática. La degeneración del parásito y el contenido líquido que se libera cuando se mueren los cisticercos estimulan en el hospedador una reacción inflamatoria que puede ser muy severa, incluso fatal. A parte de la respuesta que estimula en el hospedador, los quistes desarrollados en el sistema nervioso central, órganos de los sentidos (ojos, oídos) o corazón pueden ejercer un mecanismo de presión y causar graves síntomas neurológicos. Son frecuentes los dolores de cabeza intensos, convulsiones, parálisis local, vómitos y alteraciones oculares, e incluso pueden ocasionar un desenlace fatal.

Diagnóstico Microbiológico:

- **Teniasis:** Suele ser el paciente quién orienta el diagnóstico comunicando la observación de anillos en la ropa interior o de cama o en las heces. La muestra obtenida puede ser la proglótide liberada espontáneamente, las heces o en las parasitaciones por *T. saginata* se puede obtener una muestra por la técnica de Graham. Las muestras deben llevarse al laboratorio de Microbiología y Parasitología para su estudio. La identificación de especie se hace analizando las ramificaciones uterinas de las proglótides o, cuando la tenia es expulsada, estudiando la cabeza. La detección de huevos en las heces diagnostica la teniasis pero como los huevos de todas las especies de *Taenia* y *Echinococcus* son prácticamente iguales (esféricos con una envoltura amarillo-marrón radialmente rayada) es muy difícil determinar la especie. Como los huevos de *T. solium*, *Echinococcus*, probablemente los de *T. saginata asiatica* y los de otras tenias son infectivos para el hombre se deben tomar muchas precauciones cuando se estén manipulando las proglótides o los huevos de tenia.

Se están ensayando con buenos resultados técnicas inmunoenzimáticas para la detección en heces de antígenos de *T. solium* y *T. saginata*. También se encuentran en fase de estudio técnicas de hibridación del ADN y PCR para el diagnóstico específico de *T. solium* y *T. saginata*

- **Cisticercosis:** La cisticercosis debe sospecharse cuando un individuo que ha estado largo tiempo en una zona endémica presenta alteraciones neurológicas, datos analíticos de pleocitosis y eosinofilia en el LCR o nódulos subcutáneos. Las radiografías de tejidos blandos revelan a menudo la presencia de cisticercos calcificados. De un modo similar pueden detectarse pequeñas masas cerebrales múltiples con la ayuda del escáner, la ecografía o la TAC (tomografía axial computerizada). El diagnóstico se confirma mediante la demostración de la larva por biopsia de un nódulo subcutáneo o por el hallazgo de anticuerpos específicos en suero. Con la técnica de ELISA se detectan anticuerpos en el 80-95% de los pacientes infectados, aunque se pueden observar reacciones falsamente positivas en otras helmintiasis. En pacientes con cisticercosis confirmada, la detección de anticuerpos en suero y LCR por una técnica de inmunoblott con antígenos específicos, ha proporcionado una sensibilidad del 98% y una especificidad del 100%. Este método permite detectar los quistes cerebrales y también los subcutáneos.

Tratamiento:

- **Teniasis:** Tradicionalmente se ha utilizado la niclosamida, pero actualmente se recomienda el praziquantel. Se recomienda administrar una hora después un laxante para que el paciente expulse el gusano. También deben evitarse las náuseas y los vómitos durante el tratamiento porque podría producirse la regurgitación de los huevos y causar autoinfección endógena.

- **Cisticercosis:** La extracción quirúrgica se realiza cuando es posible y está indicada en situaciones de hidrocefalia y en cisticercos localizados en ventrículos o en médula espinal. El praziquantel (14 días) ha demostrado ser efectivo en reducir el número de cisticercos presentes en la TAC y en eliminar los cisticercos subcutáneos, pero su uso es aún objeto de debate. No se recomienda cuando hay un proceso periquístico inflamatorio, calcificaciones o afección ocular, pero sí en los casos de lesiones parenquimatosas, subaracnoidea y ocasionalmente lesiones intraventriculares activas. En niños es frecuente la calcificación y la resolución espontánea por lo que tal vez sea mejor una actitud conservadora, tratando los síntomas y administrando corticoides para reducir la inflamación. Sin embargo, se han comunicado numerosos casos en países tropicales de niños con enfermedad crónica y que con frecuencia vuelven a padecer los síntomas, algunos incluso desarrollan graves secuelas neurológicas como hidrocefalia. El uso del praziquantel en niños es un tema de gran controversia. Se use o no en el tratamiento infantil, se debe realizar un seguimiento muy estrecho de la evolución de los niños. También es asunto de debate el hecho de si la desaparición de las lesiones de la imagen de la TAC se debe a una verdadera desaparición del parásito o simplemente al hecho de que al disminuir la inflamación deja de ser visible.

Más recientemente se ha demostrado que el albendazol parece tener un efecto equivalente e incluso mejor que el praziquantel sobre la reducción de los quistes. La duración del tratamiento es menor, 8 días, por lo que promete ser un candidato de primera elección sobre todo en países subdesarrollados, pero necesita una evaluación mayor.

Profilaxis:

En los países desarrollados se ha logrado el control del parásito por la interrupción del ciclo biológico llevando a acabo las siguientes medidas:

- a. Correcta eliminación de las heces humanas, por procedimientos de saneamiento ambiental.
- b. Control veterinario de los animales de abasto, inspección de las carnes en los mataderos para detectar los cisticercos.
- c. Higiene personal.
- d. Evitar el consumo de carne de cerdo o vaca crudas o poco pasadas (los cisticercos se destruyen a 65°C, con la salazón o con la congelación a -15°C durante una semana).
- e. Los visitantes a áreas endémicas deben tomar medidas para prevenir la infección como hervir el agua de beber o evitar comer fruta y vegetales crudos que no tengan cáscara.

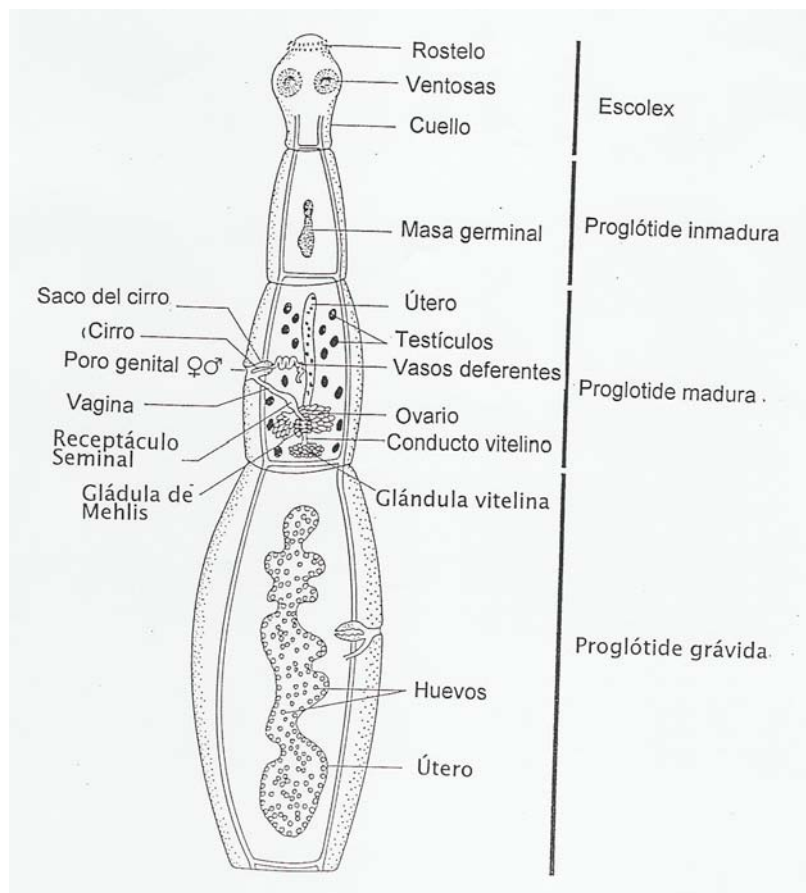
Actualmente se están ensayando vacunas contra la cisticercosis animal con resultados muy esperanzadores.

Echinococcus

Como adultos, el género *Echinococcus* se encuentra entre las tenias más pequeñas, midiendo entre 2 y 8 mm de largo y habitan en el intestino delgado de una gran variedad de cánidos y, ocasionalmente, gatos. La larva se encuentra en los tejidos de una amplia gama de hospedadores herbívoros u omnívoros y, ocasionalmente, el hombre. Dos especies son los principales patógenos de este género: *Echinococcus granulosus* y *Echinococcus multilocularis*.

Morfología:

- **Adulto:** (Figura 8) El escólex presenta un rostelo armado con una doble fila de ganchos y cuatro ventosas prominentes. La región del cuello es corta. El estróbilo consta de tres o raramente cuatro proglótides: una inmadura, una madura y una grávida.



- **Larva:** (Figura 9) Se denomina hidátide o quiste hidatídico. El quiste producido por el estadio larvario de *E. granulosus* es unilocular. Está constituido por varias capas. La más externa pertenece al tejido del hospedador donde se encuentra el quiste y se denomina **adventicia** o **periquística**. Hacia el interior se encuentra la primera capa propia del quiste, **capa laminar**, es blanca, nacarada y está constituida por capas

concéntricas de una sustancia con una composición química similar a la quitina. El interior del quiste está tapizado por la membrana **prolígera** o **germinativa**, es fina y delgada y tiene la capacidad de vesiculizarse y de producir **protoscólex**. Los protoscólex tiene la capacidad de que cuando son ingeridos por un cánido se transforman en tenia adulta, pero si se liberan en los tejidos del hospedador intermediario (rotura) se convierten en hidátide o quiste hidatídico. Especialmente en el hombre, donde los quistes alcanzan un gran tamaño, se pueden producir quistes hijos dentro del quiste primario. En el interior del quiste hay también un líquido transparente, **el líquido hidatídico**, que tiene poder inmunógeno para el hospedador. Los protoscólex sueltos en el líquido constituyen lo que se llama **arenilla hidatídica**.

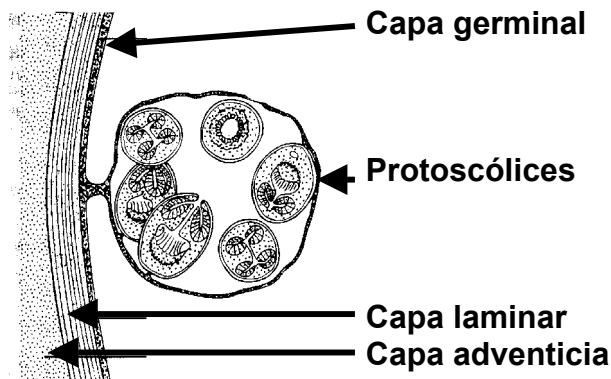
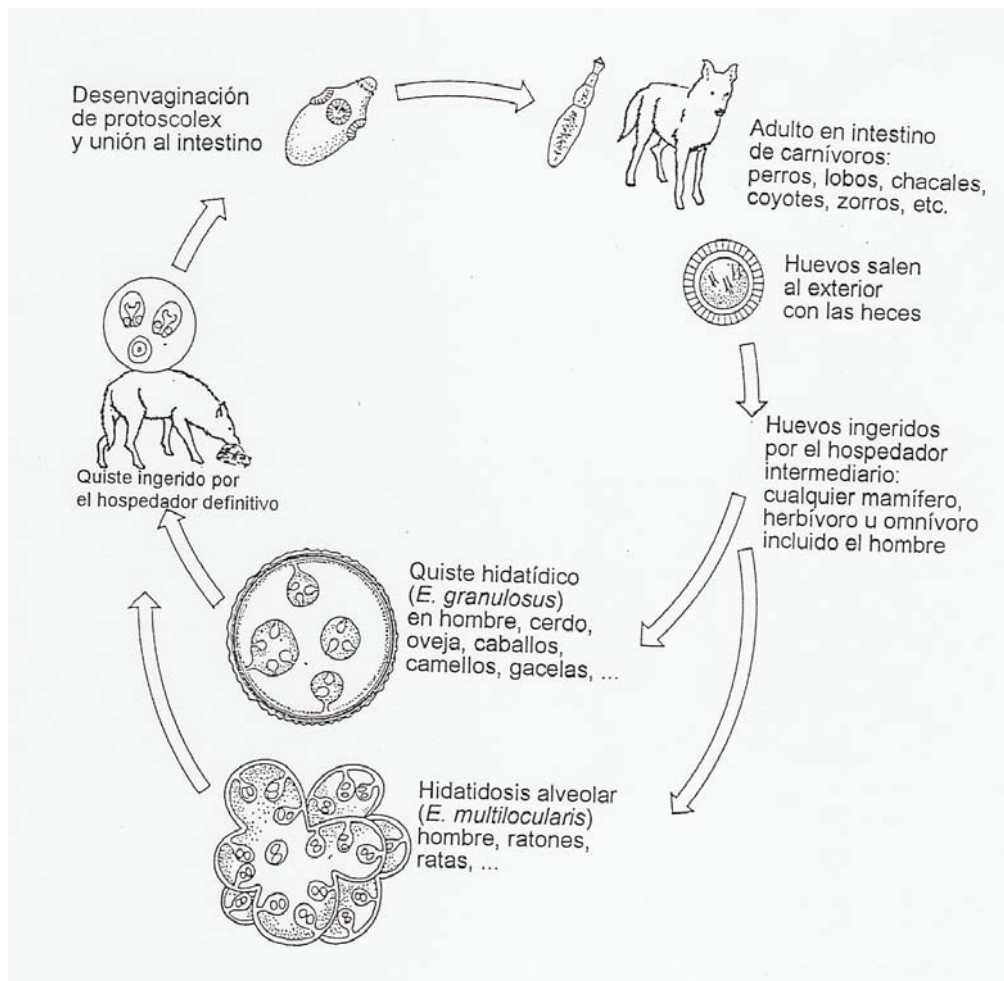


Figura 9.- Estructura del quiste hidatídico

Ciclo biológico: (Figura10)

El adulto se encuentra en el intestino delgado y los huevos salen al exterior por eliminación de las proglótides grávidas con las heces. Se liberan de la proglótide cuando ésta se desintegra. Los huevos son morfológicamente indistinguibles de los de otras tenias y cada uno contiene una oncosfera totalmente desarrollada. En el medio externo, en condiciones apropiadas de temperatura y humedad, los huevos pueden sobrevivir durante meses. El hospedador intermediario se contagia al ingerir los huevos (al beber agua o comer hierbas contaminadas). El hospedador intermediario de *E. granulosus* es la oveja, pero también lo pueden ser vacas y otros herbívoros, el cerdo y a veces el hombre. El hombre adquiere la infección principalmente por su contacto con perros, sobretodo cuando se le permite lamer la cara de las personas después de acicalarse así mismo. Los humanos también pueden ingerir huevos por meterse los dedos contaminados en la boca o por comer plantas crudas contaminadas con heces de zorros, gatos o perros.

Una vez ingeridos, los huevos pasan a través del estómago y la oncosfera es liberada en el intestino delgado. Esta penetra en la pared intestinal, entra en las vénulas mesentéricas y puede llegar a cualquier víscera del organismo, preferentemente hígado y pulmón. En los tejidos se desarrolla el quiste hidatídico que crece lentamente. Al cabo de 12-18 meses el quiste ya se ha desarrollado y empieza la formación de los protoscólices. Los quistes que no desarrollan protoscólices se dice que son estériles.



El ciclo se cierra cuando el cánido come vísceras, principalmente de oveja en el caso de *E. granulosus*, con quistes hidatídicos. Al cabo de seis semanas, cada protoscolex ingerido dará lugar en el intestino delgado del perro a una tenia adulta. La vida media de la tenia en el cánido es de hasta 20 meses.

Epidemiología:

La hidatidosis humana es una zoonosis que resulta del contacto íntimo con los perros. El número de personas infectadas en el mundo se estima en 2,7 millones.

Existen dos vías epidemiológicas fundamentales de equinococosis: la doméstica o de pastoreo y la salvaje.

La hidatidosis es una enfermedad ligada al pastoreo de ovejas. Esta actividad profesional pone en contacto al hospedador definitivo, perros que controlan al ganado, con el hospedador intermediario, las ovejas. Las zonas del mundo endémicas son:

- La cuenca mediterránea: países del Norte de África, España, Italia,...
- Sudamérica: Argentina, Uruguay, Brasil, Chile,
- Australia.
- Algunas regiones del Este de África.

- Asia Central

Las regiones españolas que tradicionalmente han presentado las tasas más altas de esta enfermedad son Castilla-León, Castilla-La Mancha, Aragón, Navarra y La Rioja.

En la naturaleza, la relación carnívoro-herbívoro, depredador-presa, como la que existe entre el lobo y el alce, o el lobo y el reno, o el dingo y el walabi, permiten a *E. granulosus* completar su ciclo de vida. Esto se conoce como la equinococosis salvaje. Los hombres raras veces intervienen en este tipo de ciclo.

Ciertas costumbres étnicas fomentan la infección. Ciertas tribus primitivas de Kenia, donde la incidencia de la hidatidosis es de las más altas del mundo, utilizan perros no sólo para guardar el rebaño, sino también como niñeras. En esta actividad, los perros protegen a los niños y los limpian después de defecar o vomitar con lengüetazos en sus nalgas o caras.

La infección también es alta entre los curtidores de pieles en el Líbano, donde las heces de perros son un ingrediente de la mezcla que utilizan para curtir. Durante el proceso de preparación, los curtidores se contaminan los dedos y ellos accidentalmente ingieren los huevos al ponerse los dedos sin lavar en la boca.

El hombre puede adquirir la infección directa o indirectamente:

- Directamente:** al acariciar a perros infectados, se pueden ingerir huevos al meterse los dedos contaminados en la boca después de tocar el pelo del perro.
- Indirectamente:** Al ingerir agua o alimentos contaminados por los huevos. Los huevos de *E. granulosus* son resistentes en el medio ambiente adecuado durante mucho tiempo. Las temperaturas altas o la desecación pueden destruirlos.

Acción patógena:

Debido al lento crecimiento del quiste hidatídico, los procesos vitales por lo común no se ven alterados de forma suficiente para causar preocupación al paciente hasta muchos años después de la infección. Sin embargo, finalmente puede haber destrucción de tejidos y signos y síntomas muy notables. El daño se produce cuando el aumento de tamaño ocasiona una compresión mecánica en las estructuras vecinas, o bien su propia rotura conlleva la aparición de complicaciones. El tipo y el grado de este daño y las manifestaciones clínicas resultantes dependen del tamaño y localización exacta del quiste (o quistes). En general hay un período de latencia de 5-20 años entre la adquisición de la enfermedad y el diagnóstico. Se ha informado incluso de un período de latencia de 75 años.

En las infecciones salvajes, 2/3 de los quistes se encuentran en el pulmón, y el resto en el hígado. En la hidatidosis doméstica, en el hombre, se

localiza con mayor frecuencia en el hígado (60%), seguido del pulmón (30%) y un 10% corresponde a otras localizaciones como renal, ósea, esplénica, muscular, cerebral, ocular, etc.

Los **quistes hepáticos** suelen manifestarse con una hepatomegalia bien tolerada. Pueden romperse a través del diafragma, en el conducto biliar o en la cavidad peritoneal, o presionar las vías biliares o las venas porta o cava, y aparecer las complicaciones. La rotura del quiste libera el líquido hidatídico, que en función de la cantidad, puede ocasionar desde una simple urticaria hasta un shock anafiláctico, incluso la muerte. La liberación de los protoscólex produce hidatidosis secundarias que pueden ser mucho más graves que la infección primaria. La expulsión intrabiliar de quistes calcificados puede imitar la sintomatología de una colecistitis aguda, con aparición de ictericia si la obstrucción es completa. Otra posible complicación de la rotura es la infección bacteriana que produce abscesos que cursarán con fiebre, mal estado general, hepatomegalia dolorosa, etc.

En la **hidatidosis pulmonar** los quistes evolucionan más rápidamente. Pueden dar síntomas inespecíficos, tos, disnea, dolor torácico e incluso hemóptisis. La rotura del quiste a un bronquio ocasiona la liberación de una vómica o expulsión de un líquido claro, salado y unas formaciones que asemejan a pellejos de uvas que son las vesículas hijas y en las que podemos observar los protoscólex. Una complicación de los quistes pulmonares rotos es que pueden infectarse produciendo abscesos con la consiguiente sintomatología (fiebre, malestar general, dolor, etc.).

Los **quistes óseos** pueden causar fracturas patológicas. Las lesiones del **SNC** se manifiestan a menudo en forma de epilepsia, ceguera, etc. Las lesiones **cardiacas** producen trastornos circulatorios, rotura ventricular y embolias metastásicas. En un estudio realizado se ha sugerido la formación de un depósito renal de complejos antígeno-anticuerpo circulantes, que inicia una glomerulonefritis membranosa.

Diagnóstico:

El diagnóstico de la hidatidosis se basa en una serie de criterios como síntomas, historia de residencia en áreas endémicas y estrecho contacto con perros. Con frecuencia, radiográficamente, se detectan quistes que no han dado manifestaciones clínicas. En los exámenes radiográficos, los quistes pulmonares aparecen como masa redondas ligeramente irregulares y sin calcificar. Por el contrario, más de la mitad de los quistes hepáticos presentan un ligero anillo de calcificación. La tomografía axil computerizada y la ecografía son métodos muy útiles para obtener una imagen detallada de los quistes.

El **diagnóstico directo** parasitológico se realiza en contadas ocasiones. A causa del potencial peligro de una reacción anafiláctica y de una diseminación de la infección, la aspiración diagnóstica está contraindicada. Cuando se produce una vómica o se interviene quirúrgicamente un quiste, se envía al laboratorio de Microbiología. Allí se puede observar al microscopio la

presencia de protoscólex o simplemente restos parasitarios, como los ganchos, que confirman la hidatidosis.

El **diagnóstico serológico**, buscando anticuerpos específicos en el suero del paciente, es más usado. Por desgracia los métodos empleados no son del todo satisfactorios. Se pueden emplear técnicas de doble difusión, hemaglutinación pasiva, inmunolectroforesis, inmunofluorescencia indirecta ó técnicas inmunoenzimáticas (ELISA). Las pruebas de hemaglutinación indirecta y de aglutinación en látex son positivas en el 90% de los casos de los pacientes con lesiones hepáticas y en el 60% de los que presentan una hidatidosis pulmonar. Cuando se utiliza líquido del quiste hidatídico o antígeno soluble del escólex, la presencia de un "arco 5" en la prueba de inmunolectroforesis aporta una mayor especificidad. Para obtener una mayor sensibilidad y especificidad es importante asociar al menos dos técnicas. Una adaptación de esta prueba del "arco 5" a una técnica de inmunolectrodifusión enzimática proporciona una prueba diagnóstica sensible y rápida.

La serología también es útil en el seguimiento de pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente. Se produce un incremento de anticuerpos después de la intervención quirúrgica, y una caída lenta posterior, para negativizarse entre los 12 y 24 meses después de la cirugía. Si no se produce la disminución de los anticuerpos, o tras la caída hay un incremento, hay que pensar que existe un nuevo quiste.

Actualmente se están desarrollando **técnicas moleculares** de PCR con gran especificidad, permitiendo la diferenciación de las dos especies de *Echinococcus* (*E. granulosus* y *E. multilocularis*) de cualquier origen y en cualquier estado parasitario.

Tratamiento:

La extracción quirúrgica sigue siendo el principal tratamiento empleado contra la hidatidosis. Debido a la posibilidad de causar anafilaxia, debe tenerse mucho cuidado para impedir el derrame del contenido del quiste hacia el campo quirúrgico. Habitualmente se inyecta cetrimida ó algún otro escolicida en el quiste para destruir la membrana germinativa y los protoscólex, dado que su liberación desde el quiste puede dar lugar a la formación de nuevos quistes.

El tratamiento con los derivados benzimidazólicos (mebendazol, flubendazol o albendazol) se utilizará cuando no se pueda intervenir al paciente, o bien para complementar el tratamiento quirúrgico ante una elevada posibilidad de hidatidosis secundaria.

Profilaxis:

En España la hidatidosis es la parasitosis que ocasiona mayores costes sanitarios. Se puede prevenir si se impide o reduce el contacto de los perros y los hospedadores intermediarios (ovejas, cerdos, roedores, etc.) y si las

personas son informadas del peligro del contacto íntimo con los perros, especialmente en áreas endémicas.

Las medidas más importantes para el control de esta enfermedad son:

1. A nivel del hospedador definitivo:

- Control de perro vagabundos.
- Impedir que los perros coman vísceras.
- Tratar periódicamente a los perros con praziquantel. Los animales después del tratamiento deben estar bajo control y sus heces serán incineradas.

2. Sobre el hospedador intermediario:

- Control veterinario de los animales sacrificados e incineración de las vísceras parasitadas.

3. A nivel del hombre:

- Educación sanitaria de la población, para que conozca el ciclo del parásito y las formas de romperlo.
- Información sobre las formas de contagio.
- Medidas de higiene personal, en particular lavado de manos después del contacto con perros y siempre antes de comer.
- Lavar cuidadosamente los alimentos que se consumen crudos.
- Evitar la presencia de perros donde se preparan alimentos y en lugares como huertos.

BIBLIOGRAFÍA.-

Alonso, J.M., Amérigo, M^a.J. Álvarez, L. y Erdozaín, I. "Fasciolosis humana con presentación atípica y grave. Tratamiento con tricabendazol." *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 28-30.

Baily, G.G. "Intestinal Cestodos" En: *Manson's Tropical Diseases*. 20^a ed. Chap. 74; pg: 1477-1485. **Cook, G.C.** 1996. Saunders Company. London.

Baily, G.G. "Cisticercosis" En: *Manson's Tropical Diseases*. 20^a ed. Chap. 76; pg: 1509-1516. **Cook, G.C.** 1996. Saunders Company. London.

Bogitsh, B.J. and Cheng T.C. (1990): *Human Parasitology*. Chap. 8: General characteristics of the Trematoda; pg: 145-172. Chap. 9: Visceral flukes; pg: 173-192. Chap. 11: General characteristics of Cestoidea; pg: 213-326. Chap. 12: Intestinal Tapeworms; pg: 237-252. Chap. 13: Extraintestinal larval Tapeworms; pg: 253-268. Saunders College Publishing. New York.

Fasciolosis. OVIS Aula Veterinaria. 1994; n°34.

Fan, P.C. "Annual economic loss caused by *Taenia saginata asiatica* taeniasis in East Asia". *Parasitol.Today*, 1997; 13: 194-196.

Galán-Puchades, M.T. and Fuentes, M. "Human cysticercosis and larval tropism of *Taenia asiatica*". *Parasitol. Today*, 2000; 16:174.

Gottstein, B. And Reichen, J. "Echinococcosis/Hidatidosis". En: *Manson's Tropical Diseases*. 20^a ed. Chap. 75; pg: 1486-1508. **Cook, G.C.** 1996. Saunders Company. London.

González, L.M., Montero, E., Harrison, L.J.S., Parkhouse, R.M.E. and Garate, T. "Differential diagnostic of *Taenia saginata* and *Taenia solium* infection by PCR". *J Clin Microbiol.*, 2000; 38: 737-744.

Haswell-Elkins, M. R. and Elkins, D.B. En: *Manson's Tropical Diseases*. 20^a ed. Chap. 73; pg: 1457-1476. **Cook, G.C.** 1996. Saunders Company. London.

Lightowers, M.W., Flisser, A., Gauci, C.G., Heath, D.D., Jensen, O, and Rolfe, R. "Vaccination against cysticercosis and hydatidic disease". *Parasitol. Today*, 2000; 16: 191-196.

Mahmoud, A.A.F. (1993): *Tropical and Geographical Medicine*. 2^a ed. Mc Graw-Hill. U.S.A.

Martín, A.M. "Características generales de los helmintos. Cestodos y trematodos. En: *Microbiología Médica*. Tomo 1: *Microbiología Médica General*. Tema 48; pg: 785-803. **García-Rodríguez, J.A. y Picazo, J.J.** 1996. Ed. Mosby/Doyma Libros, S.A.

Mayta, H., Talley, A., Gilman, R.H., Jiménez, J., Verastegui, M., Ruiz, M., García, H.H. and González, A.E. "Differentiating *Taenia solium* and *Taenia saginata* infections by simple hematoxylin-eosin staining and PCR-restriction enzyme analysis". *J Clin Microbiol*, 2000; 38: 133-137.

Sangster, N.C. and Gill, J. "Pharmacology of anthelmintic resistance". *Parasitol. Today*, 1999; 15:141-146.

Spithill, T.W. and Dalton, J.P. “Progress in development of liver fluke vaccines”. *Parasitol. Today*, 1998; 14: 224-228.

Triclabendazole and fascioliasis – a new drug to combat an age-old disease. In <http://www.who.int/>. Fact Sheet n° 191, April 1998.