

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Principales Zoonosis Parasitarias en Caninos y
Felinos**

POR

Francisco Javier Barreto Villegas

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. JOSE VICTOR SANCHEZ MIJARES

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO2013

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Principales Zoonosis Parasitarias en Caninos y
Felinos**

POR

Francisco Javier Barreto Villegas

MONOGRAFIA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL
PARA OBTENER EL TITULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LA OZONOTERAPIA EN MEDICINA VETERINARIA

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO


MC FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2013

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

**ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



LA OZONOTERAPIA EN MEDICINA VETERINARIA

Aprobada por el H. Jurado Examinador


MC FRANCISCO J. CARRILLO MORALES

PRESIDENTE


MVZ. CUAUHEMOC FELIX ZORRILLA

VOCAL


MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

VOCAL


MVZ. RODRIGO I. SIMON ALONSO

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

JUNIO 2013

AGRADECIMIENTO:

Primeramente a Dios que me dio su mano para guiarme en el camino correcto para la finalización de mis estudios y jamás rendirme en los peores momentos..

A mis padres, que por su apoyo y confianza brindada durante mis estudios y solo basta decirte “muchas gracias por ser mis padres”..

A mis amigos y maestros de campo el agradecerle por todos sus consejos y regaños que formaron parte de mi aprendizaje durante mis 5 años de carrera, para mejorar mi vida y teniendo siempre metas claras para cumplirlas y ser mejor persona cada día.

A mis asesores FRANCISCO J. CARRILLO MORALES Y JOSE VICTOR SANCHEZ médicos veterinarios que conté siempre con su apoyo incondicional y que me corrigieron y asesoraron para finalizar este proyecto

DEDICATORIA:

A mis padres que siempre estuvieron conmigo apoyándome para por fin ver mi sueño realizado que es ser un gran médico veterinario, sin ellos no sería nadie en la vida.

A todos mis maestros que formaron parte de mis enseñanzas académicas, de ellos me llevo un poco de toda su experiencia y así ponerlo en práctica en mi vida laboral como médico veterinario.

<i>PRINCIPALES ZONOSIS PARASITARIAS EN CANINOS Y FELINOS</i>	<i>1</i>
<i>RESUMEN</i>	<i>1</i>
<i>LAS ZONOSIS CANINAS Y FELINAS</i>	<i>1</i>
<i>ZONOSIS</i>	<i>1</i>
<i>INTRODUCCIÓN</i>	<i>2</i>
<i>ZONOSIS</i>	<i>2</i>
<i>ZONOSIS EN HUMANOS</i>	<i>2</i>
<i>CLASIFICACIÓN DE ZONOSIS</i>	<i>3</i>
<i>ZONOSIS DIRECTA:</i>	<i>3</i>
<i>CICLOZONOSIS:</i>	<i>4</i>
<i>CICLOZONOSIS:</i>	<i>4</i>
<i>SAPROZONOSIS</i>	<i>4</i>
<i>MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.</i>	<i>4</i>
<i>HIDATIDOSIS:</i>	<i>5</i>
<i>LEISHMANIOSIS:</i>	<i>6</i>
<i>EL CONTROL SE REALIZA MEDIANTE:</i>	<i>7</i>
<i>FACTORES DE PROPAGACIÓN DE ZONOSIS</i>	<i>7</i>
<i>GRUPOS ESPECIALMENTE EXPUESTOS</i>	<i>8</i>
<i>RECOMENDACIONES FRENTE A ZONOSIS</i>	<i>8</i>
<i>RIESGO BIOLÓGICO</i>	<i>10</i>
<i>TOXOPLASMOSIS</i>	<i>11</i>
<i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	<i>11</i>
<i>Fuentes de infección</i>	<i>13</i>
<i>CICLO DE VIDA</i>	<i>14</i>
<i>CUADRO CLÍNICO</i>	<i>18</i>
<i>DIAGNÓSTICO</i>	<i>19</i>
<i>DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL</i>	<i>20</i>
<i>TRATAMIENTO</i>	<i>20</i>
<i>PROFILAXIS</i>	<i>21</i>
<i>TOXOCARIASIS</i>	<i>22</i>
<i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	<i>22</i>

TRATAMIENTO	23
PROFILÁXIS	23
LARVA MIGRANS VISCERAL	24
Factores de riesgo	24
Morfología.	25
CICLO BIOLÓGICO. TRANSMISIÓN.	26
PATOGENIA.	28
CUADRO CLINICO	28
LMO:	29
Diagnóstico.	30
Epidemiología	31
Prevención.	32
DIPYLIDIOSIS	33
Morfología	34
Ciclo biológico:	34
Espectro clínico:	35
Diagnóstico:	35
ZOONOSIS Y PARASITOSIS EMERGENTES	36
LARVA MIGRANS CUTÁNEA	37
LARVA MIGRANS CUTÁNEA CAUSADA POR <i>ANCYLOSTOMA</i> <i>CANINUM</i>	38
EPIDEMIOLOGÍA.	39
CICLO BIOLÓGICO Y MECANISMO DE TRANSMISIÓN.	40
PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA.	41
ESPECTRO CLÍNICO.	41
Diagnóstico.	44
TRATAMIENTO.	45
BIBLIOGRAFIA.	45

PRINCIPALES ZONOSIS PARASITARIAS EN CANINOS Y FELINOS

RESUMEN

LAS ZONOSIS CANINAS Y FELINAS

Zoonosis (del griego zoon: animal) son enfermedades transmisibles desde animales vertebrados al ser humano bajo condiciones naturales. Los agentes infecciosos involucrados incluyen bacterias, virus, parásitos, hongos y rickettsias, entre otros. Estas infecciones, según su ciclo, pueden ser clasificadas como sinantrópicas cuando tienen un ciclo urbano o exoantrópicas, cuando el ciclo es selvático. Algunas zoonosis pueden presentar ambos ciclos como por ejemplo la enfermedad de Chagas.

En los últimos años se ha observado la emergencia y reemergencia de algunas zoonosis, fenómeno estrechamente relacionado a cambios ecológicos, climáticos y socioculturales que han determinado que la población animal comparta su hábitat con el hombre cada vez con mayor frecuencia.

ZONOSIS

Las zoonosis son enfermedades que se transmiten de forma natural entre animales vertebrados y el hombre, se presentan en el mundo con una frecuencia significativamente alta principalmente en trabajadores agropecuarios u otros que están en contacto directo con animales o sus productos, estas se ven favorecidas por las vulnerabilidades existentes. (1)

La presente monografía hace énfasis a 2 de las más importantes zoonosis que se presentan en perros y gatos y son transmitidas a los humanos.

Palabras claves: Zoonosis Vector, Zoonosis Directa, Ciclozoonosis, Transmisión, Metazoonosis, Saprozoonosis,

INTRODUCCIÓN

Zoonosis (del griego zoon: animal) son enfermedades infecciosas transmisibles desde animales vertebrados al ser humano bajo condiciones naturales. Los agentes infecciosos involucrados incluyen bacterias, virus, parásitos, hongos y rickettsias, entre otros. Estas infecciones, según su ciclo, pueden ser clasificadas como sinantrópicas cuando tienen un ciclo urbano o exoantrópicas, cuando el ciclo es selvático. Algunas zoonosis pueden presentar ambos ciclos como por ejemplo la enfermedad de Chagas.(2)

En los últimos años se ha observado la emergencia y reemergencia de algunas zoonosis, fenómeno estrechamente relacionado a cambios ecológicos, climáticos y socioculturales que han determinado que la población animal comparta su hábitat con el hombre cada vez con mayor frecuencia.

ZOONOSIS

Las zoonosis son enfermedades que se transmiten de forma natural entre animales vertebrados y el hombre.

ZOONOSIS EN HUMANOS

Se considera Zoonosis toda enfermedad transmitida por insectos y animales (vectores) al ser humano. Entre estas se cuentan, por ejemplo, el paludismo, dengue, alacranismo, oncocercosis, leishmaniosis y ricketiosis, cuyos agentes son las moscas alacranes, escorpiones, pulgas, chiches y gusanos que se encuentran en la tierra y que entran al sistema humano a través de la piel.

También existen enfermedades transmitidas por animales de mayor tamaño, como por ejemplo: la rabia, la toxoplasmosis, triquinosis, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y el hanta; enfermedades cuyos agentes vectores son: el perro, el gato, el cerdo, las vacas y el ratón de cola larga. (3)

Así, estas enfermedades adquieren cada vez mayor importancia debido al constante aumento de la población humana, lo que supone que aumentan

las posibilidades de transmisión de enfermedades conocidas, así como el surgimiento de otras desconocidas o aún sin tratamiento, producto de que cada vez más la civilización conquista o comparte hábitats que antes pertenecían a los animales y a los insectos.

Se conocen más de 100 agentes víricos y bacterianos que son zoonosis, pero la OMS no sólo se ocupa de ellos, sino de enfermedades como a hombres y animales que, en alguna ocasión se podría comportar como zoonosis.

La zoonosis emergente es nueva en la población o aumenta por encima de los índices habituales.(4)

CLASIFICACIÓN DE ZONOSIS

En función de su ciclo de mantenimiento.

ZONOSIS DIRECTA:

No significa que sea de transmisión directa. Para su mantenimiento sólo hace falta una especie de vertebrado. Ej: rabia (no quiere decir que sólo afecte a una especie). Se puede transmitir de forma indirecta (Leptospirosis) o directa (rabia). Puede haber más de un huésped, pero con uno es suficiente., otras: fiebre Que, Ántrax, brucelosis, campilobacteriosis, salmonelosis, toxiinfección por C. Perfringens, virus de meningitis linfocitaria, fiebre lassa, psitacosis, enfermedad de Marburg, influenza, síndrome renal con fiebre hemorrágica. Ej: fiebre Que es importante en humana, no en veterinaria y a la inversa en enfermedad de Newcastle. A veces no hay suficiente colaboración entre la medicina humana y veterinaria.(5)

CICLOZOONOSIS:

Necesita al menos 2 especies de vertebrados. La mayoría son cestodosis. Es un grupo que recoge menos enfermedades. Ej: quiste hidatídico. Hay aclarar que el hombre es un paso obligatorio (TaeniaSaginata) y en las que no es obligatorio su paso por el hombre.(6)

CICLOZOONOSIS:

Implica una especie de invertebrado y un vertebrado. Según el número de invertebrados y vertebrados hay una subclasificación.

1 especie vertebrada y una invertebrada à ej: fiebre amarilla para mantener el ciclo.

2 especies invertebradas y una vertebrada à ej: paragoniniasis.

2 especies vertebradas y 1 invertebrada à ej: Clonorquiasis.

Transmisión transovárica en las especies de invertebrados (artrópodos) implicados. Ej: encefalitis transmitida por garrapata.

SAPROZOONOSIS

Está presente un medio inanimado en el ciclo propagativo de la enfermedad o infección. Ej: fasciolosis.(7)

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN.

Los agentes infecciosos involucrados en zoonosis pueden ser transmitidos por distintos mecanismos entre ellos, por contacto directo, ingestión, inhalación, por vectores intermediarios o mordeduras. Ciertos agentes pueden ser transmitidos por más de un mecanismo, por ejemplo, Salmonellas.

Algunos de los animales que portan agentes patógenos zoonóticos pueden desarrollar enfermedad clínica.(8)

Raramente las infecciones zoonóticas se transmiten entre los seres humanos pero algunos agentes pueden ser transmitidos por transfusión de derivados sanguíneos o trasplante de órganos o tejidos (7).

HIDATIDOSIS:

Es una enfermedad producida por la fase larvaria de las tenias *Echinococcus granulosus* y *E. multilocularis*, cuyas fases adultas pueden parasitar el intestino del perro la primera y del perro y el gato la segunda.

Es padecida por el hombre y los animales de abasto (oveja, cabra, cerdo etc) y consiste en la formación de quistes hidatídicos que contienen las mencionadas larvas, en el hígado, el pulmón y otras vísceras.

El perro y el gato adquieren la tenia comiendo las vísceras infestadas, el hombre y los animales de abasto, por la ingestión de huevos de la tenia.

La presencia de los parásitos en el intestino del perro o el gato no suele producir síntomas.

La enfermedad puede pasar desapercibida en el hombre durante muchos años. Es fundamental la prevención, pues el único tratamiento es el quirúrgico. El control se realiza mediante:

- No dar nunca de comer al perro o gato vísceras crudas, los quistes hidatídicos se destruyen en la cocción.
 - Desparasitar al perro o gato con un tenicida cada 3 meses, cada 45 días en el medio rural y enterrar las heces los tres días siguientes al tratamiento.
 - Lavar abundantemente con agua con unas gotas de lejía las verduras de consumo en crudo, pues pueden ser portadoras de huevos de *Echinococcus*.
- (9)
-

LEISHMANIOSIS:

Es una enfermedad parasitaria producida por un protozoo llamado *Leishmania infantum*, también por *L. tropica*, *L. aethiopica*, *L. major* y *L. donovani*.

Afecta a varias especies animales como perros, ratas, zorros, lobos y en raras ocasiones al hombre.

Se contagia mediante la picadura de un mosquito del género *Flebotomus* (vulgarmente llamados beatillas), que una vez que ha picado a un animal enfermo transporta en su interior las leishmanias y la transmite a otro animal sano cuando le pica.

No se transmite por contacto directo, secreciones (saliva, etc), heridas, orina ni heces. El contagio se suele producir en los meses cálidos, desde Abril hasta Octubre, época en la que existen más mosquitos.

Los perros afectados pueden presentar algunos de los siguientes síntomas:

- a. Adelgazamiento progresivo, apatía, debilidad, atrofia muscular progresiva.
- b. Lesiones cutáneas como úlceras, heridas que no cicatrizan, piel seca, caspa, pérdida de pelo, depilaciones alrededor de los ojos.
- c. Hemorragias nasales, Inflamación de ganglios linfáticos, hígado y bazo.
- d. Cojeras, Lesiones oculares etc.

Algunos animales pueden ser asintomáticos durante periodos de tiempo variable. Los síntomas pueden tardar en aparecer desde varias semanas a varios meses, dependiendo del sistema inmunitario del perro.(6)

EL CONTROL SE REALIZA MEDIANTE:

Diagnóstico de animales enfermos que se realiza mediante un análisis de sangre, biopsia de piel o citología de la médula ósea, tratamiento o eutanasia.

Esta enfermedad tiene tratamiento y este es más eficaz cuanto más precozmente se instaure. Por el momento la única prevención consiste en desparasitar al perro externamente con frecuencia y no mantenerle a la intemperie desde el atardecer hasta el amanecer, horas a las que vuelan los vectores.(4)

FACTORES DE PROPAGACIÓN DE ZONOSIS

Pueden incidir en que sea una zoonosis emergente. Son también promotores de una zoonosis emergente. Son muy lógicos.

- La modificación sobre magnitud y densidad de la población humana.
- Mayor movilidad de humanos y animales.
- Comercio de productos animales
- Modificación del medio.

- Bacterias farmacorresistentes à cuesta más tratar y se mantienen más en el medio.
- Manipulación de subproductos y desechos animales. Ej: anisakis presente en peces y no se presenta hasta que Holanda no cambia la forma de mantener el pescado, usando antibióticos en el hielo. Las larvas de Anisakis atravesarán y migrarán a músculo.
- Rasgos antropológicos-culturales y sus cambios à cambios alimentarios que permiten la entrada de una población en la población humana.

Todos estos factores están asociados a como se distribuye la enfermedad. Si hay vehículos de transmisión y la supervivencia del agente productor en el medio.(10)

GRUPOS ESPECIALMENTE EXPUESTOS

Sobre todo zoonosis con cierto carácter estacional. (11)

- Grupo 1: Agricultura= agricultores y sus familias, ganaderos, veterinarios de campo.
- Grupo 2: Manufacturas de productos animales. (Rodríguez, 2001)
- Grupo 3: Silvicultura, campo: taxidermistas, cazadores, tramperos...
- Grupo 4: Recreo: Contacto con especies domésticas o silvestres dentro de la zona urbana.
- Grupo 5: Clínica, laboratorio.
- Grupo 6: Epidemiología.
- Grupo 7: Emergencias.

RECOMENDACIONES FRENTE A ZONOSIS

La convivencia con las mascotas aporta grandes beneficios pero también conlleva algunos riesgos. Esta convivencia es frecuente incluso en pacientes en mayor riesgo de adquirir infecciones como son los pacientes inmunocomprometidos.(2)

Educar a la población para una tenencia responsable de mascotas, es una prioridad. Se debe promover el control de los animales con médico veterinario y su vacunación contra aquellos agentes que son inmunoprevenibles, lo que permite disfrutar de los beneficios de tener mascotas minimizando los riesgos.

1. Programa de vigilancia.
2. Programas de lucha.
3. No captura de animales silvestres. En todo caso, una cría controlada.
4. Autorizaciones oficiales.
5. Sistema obligatorio de atención médica.
6. Obligatoriedad de instalaciones adecuadas.
7. Información de riesgos de zoonosis à sobre todo en las de más riesgo.

8. Inmunizaciones.
9. Información en agencias de viajes y turismo.(4)

Las zoonosis no conocen fronteras ni límites, y de la misma forma en que se controlan temporalmente o desaparecen, surgen o se introducen otras nuevas, que amenazan al ser humano y que exigiendo un esfuerzo constante y continuo de la población en general y de distintas profesiones involucradas en su tratamiento o prevención, (investigadores, médicos, veterinarios, enfermeras, políticos y estrategias públicos, entre otros).(12)

Sin duda, las enfermedades comunes a las especies domésticas y salvajes conforman el grupo que recibe una mayor atención, debido a las repercusiones potenciales que éstas pueden tener en materia de sanidad animal y los aspectos comerciales con ella relacionados (como el caso del mal de las vacas locas). Sin embargo también es importante considerar enfermedades que aún identificadas siguen causando grandes desastres en regiones subdesarrolladas del planeta, como el caso de la malaria.

Así , las principales estrategias para mantenerlas en un límite aceptable se han relacionado con:

La coordinación entre distintas instituciones: locales, regionales, nacionales e internacionales.

Identificación y estratificación de las regiones, con base en criterios de riesgo epidemiológico, ecológica y socioeconómica.

Promoción y capacitación sobre las acciones de autocuidado, que la población puede realizar a nivel individual y familiar, para disminuir el contacto con insectos vectores y alacranes.

Eliminación de los parásitos, suministrando medicamentos a los casos, contactos y portadores, en forma permanente e intensiva.

Atención oportuna de casos de intoxicación por picaduras

Disminución de las poblaciones de insectos vectores mediante la aplicación de agentes químicos, biológicos y físicos.

Promoción del mejoramiento de viviendas y del saneamiento básico entre la población, para disminuir el contacto intradomiciliario con vectores y alacranes.

Difusión, aplicación y vigilancia del cumplimiento de las normas respectivas.(15)

RIESGO BIOLÓGICO

El riesgo biológico se define como la probabilidad de existencia de un daño potencial hacia personas o animales, causado por los siguientes agentes: virus, bacterias, clamidias, hongos, parásitos, DNA recombinante, plásmidos y productos celulares. Dichos agentes pueden causar infecciones, alergias, parasitosis y reacciones tóxicas. (Bernal, 2003; OPS, 1989; Natalia M; 2003). Aunque el lo definió como la ocurrencia y magnitud de las consecuencias de un evento adverso relacionado con uso de agentes biológicos que pueden afectar al hombre, la comunidad y el medio ambiente.(13)

Una forma corta y sencilla para definir el riesgo es la siguiente: probabilidad de ocurrencia de un evento adverso (peligro) y la magnitud de sus consecuencias.

El riesgo es por tanto, una condición futura, proporcional a la envergadura (magnitud) del peligro y a la vulnerabilidad, es decir, a las deficiencias objetivas que existen en los elementos expuestos para resistir o contrarrestar el peligro. El análisis de riesgo consiste entonces en la cuantificación del número previsto de vidas perdidas, personas lesionadas, daños a la propiedad y perturbación de la actividad económica debido a un fenómeno determinado, teniendo en cuenta la vulnerabilidad del territorio u objetivo sometido a evaluación

El riesgo biológico de origen animal, hace parte de los riesgos ocupacionales que enfrentan los médicos veterinarios y otros trabajadores agropecuarios, en el ejercicio de su profesión, El análisis de riesgo es el procedimiento que consiste en la aplicación de un método objetivo y realista para determinar la probabilidad de ocurrencia de un suceso que involucra peligro. Su metodología comprende básicamente las etapas de evaluación de

riesgo, gestión de riesgo y comunicación de los riesgos, con el objetivo de llegar a un nivel aceptable de seguridad al establecer un balance adecuado entre riesgo y el beneficio. (16)

TOXOPLASMOSIS

La toxoplasmosis es una enfermedad infecciosa ocasionada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, un parásito intracelular obligado.¹ La toxoplasmosis puede causar infecciones leves y asintomáticas, así como infecciones mortales que afectan mayormente al feto, ocasionando la llamada toxoplasmosis congénita. También puede revestir gravedad cuando afecta a recién nacidos, ancianos y personas vulnerables por su condición de déficit de inmunidad.

Se considera la enfermedad como una zoonosis, lo cual significa que, de modo habitual, se transmite desde los animales a los seres humanos a través de diferentes vías de contagio, siendo los hospedadores definitivos el gato y otras seis especies de felinos.

Las medidas de prevención son particularmente importantes en las mujeres embarazadas y consisten en normas generales de higiene para evitar la transmisión por alimentos o agua contaminada, no consumir carne cruda o poco cocinada y evitar contacto con heces de gato. (19).

EPIDEMIOLOGÍA

La toxoplasmosis está presente en todo el mundo. El porcentaje de adultos que han pasado la enfermedad a lo largo de su vida es muy elevado, en torno al 50 %, dependiendo de la región, los hábitos higiénicos y las condiciones sanitarias. En la mayoría de los casos, apenas aparecen síntomas o éstos son leves, por lo cual la población generalmente no es consciente de haber padecido la infección, que sólo se puede comprobar mediante un análisis

de sangre que demuestre positividad para anticuerpos específicos de tipo IgG o IgM.(18)

En Europa prevalece mucho la toxoplasmosis, probablemente por el gran consumo de carne cruda.³ La gran incidencia en el África occidental es conocida por estudios epidemiológicos de inmigrantes de esa zona del continente.⁴ Se ha encontrado una elevada prevalencia en Hispanoamérica: México, América Central y zonas del centro y norte de América del Sur con la excepción de las áreas más australes y las Islas del Caribe por razón de la cantidad de adultos que presentan seropositividad, es decir, que presenta en su sangreaticuerpos que prueban que el individuo tuvo contacto con el parásito.⁵ Existe, incluso en estas grandes áreas geográficas, una considerable variación de seroprevalencia, dependiendo de la región, la edad, el sexo, el grupo étnico y las condiciones socioeconómicas y sanitarias, en especial el contacto con gatos y la tierra. Por ejemplo, en comunidades de baja salubridad pública en la región andina de Cuzco, Perú, criadores de camélidos, se encontró una seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en alpacas del 35%, cuando la enfermedad en humanos en esa región es escasa.[6] En Colombia según el Estudio Nacional de Salud realizado en 1982, la prevalencia en la población general es de 47 %. En Colombia, según estudios realizados en diferentes regiones, las frecuencias en el embarazo van de 0,6 a 3 %. Actualmente, el Ministerio de Protección Social en Colombia no tiene reglamentación para la realización de pruebas durante el embarazo para la toxoplasmosis e igual situación ocurre en otros países de América Latina. En la ciudad de Armenia (Quindío) se ha instaurado un programa de la Secretaria de Salud de Armenia para la población vinculada que cubre alrededor de 900 gestantes y se detectan entre dos a cinco casos cada año. En esta ciudad se ha encontrado que se presenta mortalidad neonatal en la población no cubierta por el programa pero no en los hijos de madres detectadas y tratadas. En el resto del país en ausencia de intervención terapéutica entre 800 a 3000 recién nacidos nacen infectados cada año, así en Sincelejo (departamento de Sucre, Colombia) en 100 gestantes se encontraron dos seroconversiones y entre los hijos de estas madres se presentó un mortinato.⁷ En Brasil se han encontrado prevalencias en población general de 50 a 76 %. La frecuencia de

toxoplasmosis congénita varía de 0,2 a 2 %. Las formas más graves pueden llevar a la muerte intrauterina o causar secuelas graves si la infección de la madre ocurre en la primera mitad de la gestación. (21)

Fuentes de infección

La fuente de infección más frecuente no son los animales de compañía como erróneamente se cree y se sigue difundiendo sin base científica.⁹

La realidad es que la fuente por la cual entra el parásito en los humanos con mayor frecuencia es a través de los alimentos contaminados: la carne (cuando está poco cocinada, ya que un gran porcentaje está contaminada) y las frutas y verduras mal lavadas.¹⁰

Por otro lado, una persona que consume con la necesaria frecuencia verduras y frutas, puede consumirlas sin el adecuado lavado para eliminar el parásito en algún momento. También puede consumir alimentos que han sido manipulados por terceros sin poder supervisar si el lavado es suficiente (por ejemplo, en restaurantes). (22)

La última vía de contagio suele producirse entre personas que trabajan la tierra con las manos, bien agricultores, bien en labores de jardinería. En los suelos suele estar presente el parásito en gran cantidad. Una persona que manipule la tierra con las manos desnudas puede introducir restos de tierra bajo las uñas. Pese a un lavado de manos con agua y jabón, siempre puede quedar tierra bajo las uñas. Después, si se lleva las manos a la boca, es fácil infectarse de éste y/o de otros parásitos. Si es una persona que trabaja en el campo, no tiene por qué lavarse las manos cada vez que manipula esa tierra y en un descuido (o por mala costumbre) puede llevarse las manos sin lavar a la boca. (23)

Para que un gato pueda producir heces infecciosas tiene que contagiarse. Es decir, un gato que no está infectado y vive en una casa sin acceso al exterior y comiendo pienso o carne cocinada, no puede infectarse y por tanto no puede infectar a otros.

Si el gato tiene acceso al exterior o es silvestre, o come carne cruda, o caza pájaros o ratones y se los come, entonces sí puede infectarse. (24)

Una vez infectado, incuba el parásito durante un periodo de entre 3 y 20 días (según la forma en la que lo ingiere, que determina la fase en la que se encuentra el parásito). Después y durante sólo un periodo de 1 mes, libera los ooquistes en las heces. Después de eso, aunque se vuelva a infectar, nunca más liberará ooquistes. (22)

Para que esas heces con ooquistes (oocitos) sean a su vez infecciosas, necesitan un tiempo de exposición al medio de entre 24 y 48 horas. Las personas normales que conviven con gatos en casa suelen retirar las heces de los areneros con más frecuencia, impidiendo que esos ooquistes maduren y sean infecciosos. Y después, es necesario un contacto muy íntimo con esas heces para infectarse a partir de ellas. Es necesario comerse las heces del gato para infectarse (cosa que sólo hacen los niños o personas con enfermedades mentales) o si no, manipularlas con las manos y sin guardar unas mínimas medidas de higiene, llevárselas a la boca. De nuevo citamos a la "gente normal" que si tiene que realizar una limpieza de heces, de gato o de cualquier animal, después procura lavarse las manos con agua y jabón. No sólo se puede introducir el *Toxoplasma Gondii* en el organismo de esta manera, también otros parásitos, bacterias y virus, mucho más peligrosos e incluso letales en ocasiones como la *Escherichiacoli*. (25)

Por tanto, cualquier persona que conviva con un gato o varios como mascotas, incluso con acceso al exterior y hasta que coman a veces animales crudos cazados por ellos (es decir, gatos con riesgo de infectarse del parásito), con la más simple medida de higiene posible (el lavado de manos después de limpiar el arenero o usando guantes), evita infectarse del temido *Toxoplasma*. (26)

Se sabe que el parásito cruza la placenta pudiendo transmitirse al feto, si la madre se infecta por primera vez durante el embarazo. Si la infección ocurrió antes de quedar embarazada, el nuevo bebé no puede ser infectado. El riesgo es menor si la infección ocurrió en las últimas semanas de gestación. Con

muchísima menos frecuencia, el parásito puede ser transmitida por transfusión de sangre, o trasplante de órganos.(27)

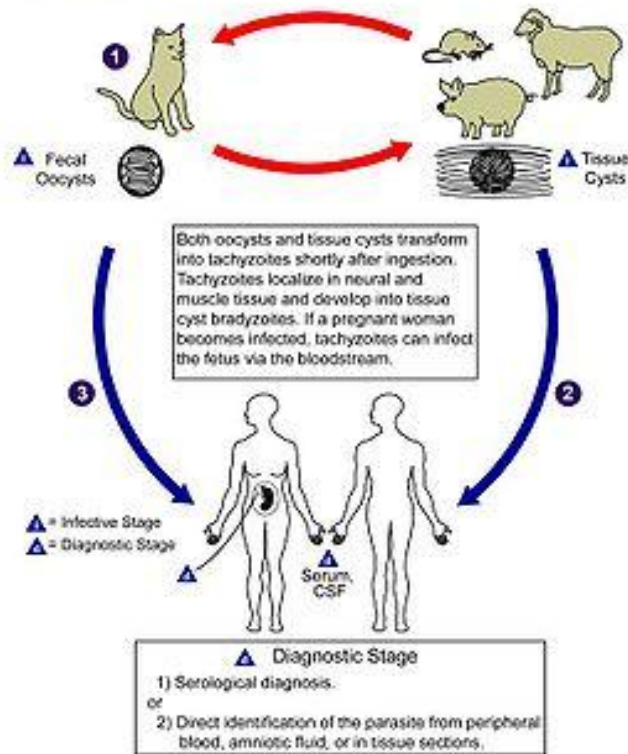
En los casos en que se detecta que una mujer gestante se ha infectado del parásito, existen medicamentos que pueden ayudar a detener la infección para evitar daños al feto.

CICLO DE VIDA

Artículo principal: *Toxoplasma gondii*.

La toxoplasmosis es una zoonosis de distribución mundial. Se infectan animales herbívoros, omnívoros o carnívoros, incluyendo casi todos los mamíferos. En la carne destinada a consumo humano es frecuente la presencia de quistes tisulares. Los invertebrados como moscas y cucarachas pueden contribuir a la difusión de los ooquistes, que acompañan a la defecación de los gatos. Los ooquistes que salen con las heces no son de inmediato infectantes, deben pasar por un proceso de diferenciación en la tierra que dura hasta tres semanas y pueden mantenerse infecciosos durante mucho tiempo en la tierra húmeda (aproximadamente un año). (28)

Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*)



Ciclo vital de *Toxoplasma gondii*: el gato es el huésped definitivo(1) (donde el parásito se reproduce), el gato se infecta e infesta a otros animales por los ooquistes tisulares. El hombre se infecta consumiendo ooquistes liberados con las heces(3) o bien al ingerir carne contaminada con ooquistes tisulares (2).

El parásito se presenta bajo tres distintas formas: taquizoito (un trofozoíto que puede encontrarse en casi cualquier órgano, principalmente el cerebro y músculos), quistes tisulares y ooquistes. Estos últimos sólo se producen en los intestinos de los huéspedes definitivos.

El ciclo vital de *Toxoplasma* tiene como huésped definitivo al gato o miembros de su familia, que tras ingerir alguna de las formas del parásito sufre en las células epiteliales de su intestino un ciclo asexual y luego un ciclo sexual, eliminándose en sus heces millones de ooquistes. Cuando estos esporulan se vuelven infecciosos pudiéndose infectar otros animales por su

ingestión. Por debajo de 4 °C, o por encima de 37 °C, no se produce la esporulación y los quistes no son infecciosos.(26)

Los humanos sufren la transmisión del parásito fundamentalmente por vía oral a través de la ingesta de carnes, verduras, el agua, huevos, leche, u otros alimentos contaminados por ooquistes o que contienen quistes tisulares. De hecho, hasta un 25% de las muestras de carnes de cordero y cerdo presentan ooquistes, siendo menos frecuentes en la carne de vaca. Los gatos, sobre todo si se manipulan sus excreciones, pueden infectar al ingerir los ooquistes por las manos contaminadas.(25)

Se ha estudiado con cierto detalle el importante papel que juegan los gatos en la eliminación de los ooquistes en la tierra como parte de la transmisión de la enfermedad. En algunas islas del Pacífico, se ha demostrado que la ausencia de gatos está asociada a la ausencia de anticuerpos humanos en contra de *Toxoplasma* y, al contrario, en regiones con prevalencia de anticuerpos están en proporción directa con la población de gatos o el contacto con la tierra contaminada por heces felinas.(21)

Los gatos se infectan al consumir roedores y aves, que son huéspedes intermediarios que contienen los quistes (con bradizoítos) que mantienen una infección crónica en estos animales.

La segunda vía de transmisión es la materno-fetal o congénita dando origen a la toxoplasmosis congénita. Más rara es la transmisión por transfusiones o por recepción de órganos. El contagio interhumano de toxoplasmosis solo se ve en casos de la transmisión trasplacentaria(19).

CUADRO CLÍNICO

Más del 80% de las infecciones son asintomáticas. La toxoplasmosis puede ser aguda o crónica, sintomática o asintomática. La infección aguda recientemente adquirida suele ser asintomática en niños mayores y adultos; y en caso de presentar síntomas y signos (enfermedad aguda) estos suelen ser de corta duración y autolimitados, como una gripe o mononucleosis, dolor de cabeza, dolores musculares, inflamación de los ganglios linfáticos, e incluso presenta inflamación del hígado y mayoritariamente del bazo, etc.¹¹ En la mayoría de los casos persiste como quistes en los tejidos pero la persona no suele tener manifestaciones clínicas (infección crónica), pero en otros casos se presenta con formas clínicas persistentes o recurrentes (enfermedad crónica).
(29)

Se suelen diferenciar cuatro grandes categorías clínicas en el estudio de la toxoplasmosis:

1. Toxoplasmosis aguda adquirida en el paciente inmunocompetente, pudiendo cursar con un cuadro subclínico y por lo tanto sin síntomas, haciendo que el paciente no tenga conocimiento de la infección. Cuando aparecen síntomas son generales, confundiéndose con una gran gama de posibles infecciones benignas y de rápido curso, pudiendo provocar: linfadenopatía, fiebre, mialgia y malestar general.
2. Toxoplasmosis aguda adquirida o reactivada en el paciente inmunodeficiente, las formas clínicas más severas, incluyendo leucemia, enfermedades del tejido conectivo, los cuales pueden manifestarse en un 40% de pacientes con sida, por ejemplo.¹² Los pacientes con terapias inmunosupresoras (glucocorticoides, por ejemplo) como para prevenir el rechazo de un órgano trasplantado o el tratamiento de una enfermedad autoinmune, pertenecen a este grupo de alto riesgo.
3. Toxoplasmosis ocular, como resultado de una infección congénita (aunque los signos aparezcan al cabo de varios años) con retinitisnecrosante, uveítis y muy frecuentemente retinocoroiditis.
4. Toxoplasmosis congénita. Las formas más graves pueden llevar a la muerte intra-uterina o causar secuelas graves si la infección de la madre ocurre en la primera mitad de la gestación.

Dentro de cualquiera de ellas las manifestaciones clínicas no son específicas y los métodos diagnósticos pueden prestarse a diferentes interpretaciones.(31)

DIAGNÓSTICO

La toxoplasmosis puede ser diagnosticada al aislar el parásito por medio de inoculación de animales de laboratorio o cultivo celular o con un perfil serológico, el cual puede no ser confiable en inmunodeficientes y en el feto.¹⁴ Existen sin embargo pruebas capaces de detectar los anticuerpos serológicos o en orina, creados por el sistema inmune para combatir el parásito, especialmente un incremento en los niveles de IgG y/o la presencia de anticuerpos específicos de IgM. La evaluación clínica de recién nacidos durante el primer año de vida es, sin duda, necesaria en madres seropositivas o de alto riesgo.(32)

Otros métodos indirectos incluyen reacciones de fijación de complemento, reacción con colorantes de Sabin y Feldman, pruebas de ELISA y la reacción de hemaglutinación indirecta. Es posible también demostrar la presencia del genoma del parásito con la técnica de PCR, un método importante debido a su alta sensibilidad y especificidad,¹⁴ pues siempre que es positivo confirma el diagnóstico pero si es negativo no siempre lo excluye. El método de detección por PCR se utiliza en el diagnóstico de toxoplasmosis en el líquido amniótico, en el humor acuoso en toxoplasmosis ocular y en inmunosuprimidos¹⁶ La detección directa del parásito en tejidos infectados puede también resultar difícil, por ejemplo, de placenta o cerebro, incluyendo la fijación de anticuerpos fluorescentes.(33)

Esto sumado a que la toxoplasmosis puede ser asintomática implica que un análisis puede indicar únicamente que el individuo nunca ha sido infectado por el parásito, o bien que el individuo ha tenido o está presentemente infectado con el parásito (sin distinción de uno u otro caso).

Una vez que un organismo tiene anticuerpos contra la toxoplasmosis, queda inmunizado contra la enfermedad. Por ello se recomienda a las mujeres

que estén planeando quedarse embarazadas que se hagan con anterioridad una prueba de anticuerpos de toxoplasmosis.(34)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

De importancia en los casos más severos donde se ven los síntomas más notables, la toxoplasmosis puede confundirse con la leptospirosis,¹⁷ enfermedad de Hodgkin y otros linfomas,¹⁸ encefalitis, mononucleosis, miocarditis, pulmonía (tuberculosis) en inmunocomprometidos y sarcoidosis(37).

TRATAMIENTO

El parásito *Toxoplasma gondii* es sensible a los fármacos Pirimetamina y las Sulfamidas, las que se usan en combinación para el tratamiento de la toxoplasmosis incrementando más de 6 veces el efecto de ellos individualmente.¹⁹ Debido a que la Pirimetamina bloquea el uso del ácido fólico, se debe añadir al tratamiento el ácido folínico, el cual puede ser usado por la médula ósea del paciente, mas no por el parásito. Los corticosteroides están contraindicados excepto en casos de toxoplasmosis con sintomatología ocular, en cuyo caso se usan en concentraciones bajas.² Aquellos pacientes alérgicos o que no toleran las sulfamidas deben consultar con sus profesionales de salud en busca de otras opciones como la Clindamicina.²⁰ Las madres embarazadas deben ser también tratadas al ser diagnosticadas con certeza y, a través de ellas, al feto, balanceando los posibles efectos secundarios del tratamiento sobre el feto y su madre.²¹ Una de las secuelas de hipersensibilidad asociado a medicamentos durante el tratamiento de la toxoplasmosis es el síndrome de Stevens-Johnson, el cual es una reacción febril con lesiones en la piel y conjuntivitis purulenta, potencialmente letal.(29).

Para pacientes inmunosuprimidos, en especial pacientes con sida, el tratamiento debe continuarse de por vida para evitar la seria y frecuente posibilidad de reinfecciones o reactivación de una enfermedad latente.¹⁹ ,²³ Otra alternativa es la Atovaquona, un antibiótico del grupo de las naftoquinolonas, pero que tiene el inconveniente del costo. En personas con

toxoplasmosis latente, los quistes son inmunes a estos tratamientos, debido a que los antibióticos no llegan a los bradizoítos en suficiente concentración(12)

PROFILAXIS

La transmisión de la toxoplasmosis se puede prevenir evitando: comer carne poco cocida o cruda (la carne se debe cocinar hasta que cambie de color), manipular o tener contacto con las heces de gatos que interactúen con otros animales infectados (lo que significa que no todos los gatos son sujetos de riesgo), contaminación de cuchillos, y otros utensilios al preparar carne infectada, beber agua contaminada, ingerir la leche no pasteurizada; especialmente de cabra, aceptar la donación de órganos infectados (caso que es muy poco frecuente fuera del mercado negro).(34)

Un brote epidémico en marzo de 1995 en Vancouver, Canadá, fue relacionado con la contaminación del reservorio de agua de la ciudad por un felino salvaje. En Brasil en 2004 una encuesta epidemiológica relacionó también el consumo de agua no filtrada con infección en estratos socioeconómicos desfavorecidos. Es posible que, como en el caso de *Giardia* o *Cryptosporidium*, la cloración no sea suficiente para eliminar el *Toxoplasma* en aguas tratadas y se requiera la filtración para reducir la transmisión. Estos nuevos datos colocan a la toxoplasmosis como enfermedad de transmisión hídrica lo que puede explicar su gran diseminación y la gran cantidad de casos que no se pueden relacionar con factores de riesgo conocidos.³⁷

En un estudio en Colombia se encontró que en las gestantes del Quindío el 25% de los casos con toxoplasmosis en el embarazo se atribuyó a tener gatos menores de 6 meses en la casa, 25% a consumo de carne poco cocida y el tomar agua de bolsa o botella redujo el riesgo en un 50%. Es decir esto sugiere que hasta el 50% de los casos pueden ser debidos en algunas zonas al consumo de agua contaminada. Estos datos indican que la toxoplasmosis transmitida por agua puede estar provocando la mayoría de casos, y por consiguiente, se requieren sistemas de monitoreo para la misma. Las mujeres embarazadas deben evitar consumir carne cruda o mal cocida, lo que incluye embutidos, jamón serrano, chorizo, sushi, entre otras y lavar adecuadamente

las verduras y hortalizas, evitar realizar tareas de jardinería o llevarlas a cabo con guantes adecuados, así como tener especial cuidado e higiene de los animales domésticos.(38)

TOXOCARIASIS

La **toxocariasis** es una infección zoonótica cosmopolita causada por los gusanos nematodos parásitos *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, proveniente de perros y gatos respectivamente. Debido a que el hombre no es el huésped definitivo del gusano, las larvas son incapaces de madurar en él, lo que hace que migren erráticamente por todo el cuerpo causando reacciones inflamatorias. De allí el nombre de larva migrans visceral.(39)

EPIDEMIOLOGÍA

La toxocariasis ocurre en todo el mundo siendo mucho mayor su incidencia en áreas rurales y países tropicales. Es más frecuente en niños y niñas de edades entre 2-7 años.

- El estar expuesto a tierra o arena contaminada.
- Presencia de perros y gatos en condiciones de malos hábitos higiénicos.
- Geofagia (pica) entre el 2-10% de los niños entre las edades de 1-3 habitúan a la geofagia.

Patología Granulomas en particular hígado, pulmón, cerebro y ganglios. El parásito se dispone en el centro del granuloma, rodeado por eosinófilos y macrófagos. En la periferia del granuloma se pueden encontrar histiocitos grandes, dispuestos en empalizadas, formando los gigantocitos y fibras colágenas concéntricas envolviendo a las células inflamatorias, las que posteriormente, se calcifican.

- En ojos, causa endoftalmitis y lesiones granulomatosas frecuentes en la parte posterior del ojo y visibles en el fondo de ojo. El desprendimiento

de retina, opacificación del humor vítreo y tumorfibrótico (con compromiso visual parcial) son algunas complicaciones en casos crónicos.(40)

Sintomatología Generales: fiebre, adenopatías, artralgia, hepatoesplenomegalia.

- Pulmonares: tos, expectoración, bronquitis, asma, neumonía con estertores.
- Neurológicas: encefalitis, meningitis, epilepsia y alteraciones psiquiátricas.

TRATAMIENTO

- Mebendazol
- Casos severos, tiabendazol o albendazol.
- Quimioterapias usada para toxocariasis hepática, pulmonar u ocular.

PROFILÁXIS

- Tratar a los infectados y a los animales domésticos
- Los que le rodea.
- Aseo de las manos y cuerpo.
- Control de rutinas desparasitarias en perros y gatos.
- Mejoría de las condiciones socioeconómicas.
- Educación sanitaria.
- Reducción de las tasas de perros callejeros. (41)

LARVA MIGRANS VISCERAL

La toxocariosis es una **zoonosis** causada por larvas de los nematodos del género *Toxocara*. Las dos principales especies patógenas son:

Toxocaracanis, parásito de perros y zorros, y ***Toxocaracati***, parásito de gatos. Otro agente involucrado, con mucha menor frecuencia, es ***Toxascaris leonina***.

Es una parasitosis que afecta sobre todo a niños, que mantienen contacto estrecho con sus mascotas y/o juegan en cajas de arena y parques públicos, susceptibles de estar contaminados con heces fecales disueltas de perros y gatos. También son sujetos en riesgo las personas que ingieren carne cruda de diversos animales.

Se identifican dos síndromes "clásicos": larva migrans visceral (LMV) y larva migrans ocular (LMO). Adicionalmente, se reconocen los cuadros de "toxocariasis encubierta subclínica" y la toxocariasis común (de adultos). (42)

Factores de riesgo

- Niños (mayores % de positividad en niños menores a 10 años de edad)
- Geofagia (pica)
- Juego en parques públicos, cajas de arena
- Nivel socioeconómico bajo
- Residencia en zonas rurales
- Convivencia estrecha con perros
- Defecación indiscriminada de las mascotas
- Ocupación
- Ingesta de hígado de pollo y otros animales paraténicos infectados.

Morfología.

Estos nematodos ascáridos son gusanos dioicos. En la región anterior presentan una boca provista con tres labios bien desarrollados y alulas (aletas) cervicales y la vulva de la hembra. En la región media se aprecia el intestino y en la posterior se identifican las gónadas y la cloaca y papilas caudales de los machos. En promedio, las hembras miden unos 10 - 12 cm de longitud y los

machos 4 - 6 cm. Otras características diagnósticas del género son la ornamentación de la cutícula y las espículas desiguales. (43)

Los huevos son esféricos, miden 75 a 90 μm , presentan una cubierta externa gruesa e irregular. Son de color marrón oscuro.



Toxocaracanis. Huevo no embrionado, eliminado en *Toxocaracanis* adultos. De intestino delgado de heces de cachorro de perro. Dr. Benjamín Dr. Benjamín Nogueta T, Depto. de Nogueta T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN. Parasitología, ENCB-IPN.

CICLO BIOLÓGICO. TRANSMISIÓN.

Las infecciones por *Toxocaracanis* se consideran más frecuentes que las debidas a *T. cati*. Se estima que la hembra elimina unos 200.000 huevos/día. Los huevos de *T. canis* son muy resistentes y pueden sobrevivir en el ambiente, bajo condiciones apropiadas, durante años.

En temperaturas cálidas (15–35°C), con humedad relativa mayor al 85% y oxígeno, al cabo de 2-5 semanas se desarrolla la larva (L2) dentro del huevo,

la forma infectante para hospederos definitivos (canidos, félidos)) y paraténicos (humano, ganado, roedores). (45)



Cachorro de perro infectado, con abdomen globoso, y *Toxocaracanis* en heces de perro. En: Traversa D. Pet roundworms and hookworms: A continuing need for global worming. Parasites & Vectors 2012; 5:91 Autorización CC 2.0

El humano se infecta a través de la ingesta de huevos embrionados

y

La ingesta de larvas en en carne cruda de hospederos paraténicos. Existen reportes de larva migrans visceral y ocular en sujetos adultos, principalmente en Japón y China, con antecedente de ingesta de hígado crudo de animales animales domésticos, tales como pollos, patos y ganado (principalmente bovino) con larvas viables. (43) Otra posible fuente de infección es la ingesta de hortalizas contaminadas con huevos embrionados. (44).

También tiene relevancia el hallazgo de concentraciones de huevos en diferentes estadios de desarrollo, viables, en el pelaje de perros, debido al contacto estrecho entre éstos y el humano, principalmente de los niños (Aydenizöz-özkayhan, *et al.*, 2008; Roddie, *et al.*, 2008; Amaral *et al.*, 2010). Contribuyen a la dispersión de los huevos el viento, la lluvia, las moscas, cucarachas y lombrices, y pueden permanecer infectantes durante meses.(44)



Huevo embrionado de *Toxocaracanis*.

Los suelos contaminados en parques públicos y areneros descubiertos son un riesgo para los niños, debido a sus hábitos de juego, que involucran la manipulación de la tierra, el llevarse las manos a la boca, y con cierta frecuencia pica y geofagia. Además, existe el hábito aberrante de llevar a los perros a defecar y a los niños a jugar a los mismos sitios. En las áreas rurales las viviendas suelen tener patios de tierra contaminadas por los perros de la comunidad, por lo que la fuente de infección se encuentra en el mismo domicilio de los niños. (46)



Factor de riesgo: convivencia estrecha con animales de compañía no desparasitados.
Facultad de Medicina, UNAM.

PATOGENIA.

El daño es causado por la muerte larvaria y la respuesta inflamatoria,

con formación de granulomas eosinofílicos y los signos y síntomas asociados a larva migrans visceral (LMV) o larva migrans ocular (LMO). LMV es más frecuente en niños <5 años de edad. LMO es más frecuente en el sexo masculino 2:1 y entre los 5 y 10 años. El grado de daño depende de: tejido u órgano invadido - las larvas dejan huellas de la migración: hemorragia, necrosis, infiltrados inflamatorios-, el número de larvas, edad del hospedero y el grado de la respuesta inmune. (41)

CUADROCLINICO

La toxocariosis se clasifica clínicamente en dos síndromes "clasicos": visceral y ocular. También existen reportes de dos cuadros clínicos "no clásicos": LMV oculta o encubierta y LMV común (en adultos). (48)

Los órganos más susceptibles son: hígado, pulmones, ojos y SNC.

En general, la toxocariasis debe considerarse el diagnóstico diferencial ante un paciente con eosinofilia y convulsiones de etiología desconocida, hepatomegalia o esplenomegalia aisladas, broncoespasmos o erupciones cutáneas. (41).

Niños de 4 años ± 3, con antecedente de geofagia y convivencia con cachorros.

Anorexia, astenia e irritabilidad, fiebre (37.5-39°C), linfadenopatías, artralgias.

A nivel de órganos y sistemas: Hígado: **granulomas**, hepatomegalia, hepatitis. Pulmones: neumonitis, tos, disnea, sibilancias, broncoespamo. SNC: convulsiones, trastornos de la conducta y aprendizaje, síntomas neuropsiquiátricos, encefalopatías (encefalitis, meningitis, mielitis), estas últimas asociadas a altas cargas parasitarias. No granulomas. Piel: urticaria crónica, prurito crónico, prurigo crónico, eczema misceláneo, paniculitis, vasculitis. (26). Riñones: nefritis Corazón: miocarditis BH: eosinofilia periférica.

<p>LMV oculta o subclínica o encubierta Niños</p>	<p>Toxocariasis común Adultos</p>
<p>- Eosinofilia variable</p>	<p>- Astenia</p>

- Trastornos de la conducta y sueño	-	Adinamia
- Tos, sibilancias	-	Prurito
- Cefalea	-	Disnea
- Dolor abdominal náusea, vómito, anorexia	- Dolor	abdominal
- Hepatomegalia	-	Náusea
- Lesiones cutáneas	- Lesiones	cutáneas
- Fiebre, linfadenitis cervical	-	Eosinofilia variable
- ELISA+		
- Neumonía, trastornos neurológicos, cardíacos.		
(Smith et al., 2009; Watthanakulpanich D. 2010; Wiśniewska et al., 2011).		

LMO:

Niños de 10 años ± 4, generalmente varones. Cabe hacer notar que en estudios realizados en Asia, se ha identificado un número mayor de LMO en adultos. En algunos países, la ingesta de hígado y otro tipo de carne, cruda o mal cocida de animales paraténicos con larvas de *Toxocara* constituye también un mecanismo de transmisión. (49).

Antecedente de geofagia, contacto con suelos contaminados, convivencia con perros.

La causa de consulta suele ser: ojo rojo por proceso inflamatorio (conjuntivitis), trastornos de la visión, leucocoria, estrabismo, lagrimeo (lesión unilateral en la mayor parte de los casos).

Los cuadros clínicos pueden ser: Endoftalmitis crónica, de mal pronóstico, suele confundirse con retinoblastoma, se asocia a leucocoria, desprendimiento de retina, y en ocasiones a uveítis granulomatosa e hipopión. Granuloma subretiniano o intrarretiniano (de polo posterior), de coloración blanquecina o amarillenta y grisácea, en la que se encuentra la larva; puede asociarse a vitreítis, con antecedente de cuadros de inflamación ocular previos. En

ocasiones se asocia a bandas de tracción fibrosas y a masas inflamatorias periféricas.

Granuloma inflamatorio periférico, una masa densa en la periferia retiniana, localizada o difusa. A veces puede apreciarse una banda fibrosa hacia el polo posterior o el nervio óptico. Papilitis. Atrofia óptica. Coriorretinitis difusa. Se ha llegado a identificar, en contadas ocasiones, el nematodo móvil. En parte anterior del globo ocular, puede manifestarse como conjuntivitis, queratitis, escleritis y catarata. (33).

Diagnóstico.

LMV:

Cuadro clínico y antecedentes epidemiológicos. Los Ag de excreción-secreción (TES) de larvas L2 para ELISA, Western blot se consideran la mejor opción. Sin embargo, la sensibilidad y especificidad depende de la elección de antígenos.

Pueden obtenerse reacciones cruzadas con algunos geohelminintos y filarias.

Prueba de inmunoensayo (CDC) que evita reacción cruzada con uncinarias. Hipergammaglobulinemia.

Eosinofilia periférica. Altos títulos de isohemaglutininas anti A y anti B. La biopsia difícilmente demostrará al agente causal.

LMO:

Criterios clínicos basados en examen oftalmológico y resultados de pruebas de inmunodiagnóstico. La prueba de ELISA es la técnica de inmunodiagnóstico más utilizada. Las diluciones en la forma ocular deben ser superiores a 1/8, con una sensibilidad del 90% y especificidad del 91%. Western blot. Diagnóstico diferencial: retinoblastoma y otras causas de coriorretinitis, como toxoplasmosis. Esta última patología se asocia con cierta frecuencia a LMO (46).

ELISA-IgG para detectar los niveles de IgG en humor acuoso y vítreo (líquidos intraoculares), que pueden ser más altos que en suero. Ecografía. Para mostrar los granulomas. La angiografía fluoresceínica (AFG) puede ser de utilidad para identificar anomalías vasculares y rectificación del trayecto de los vasos retinianos.

LMO:

LMV: Ante cuadros no complicados, se sugiere tratamiento sintomático, con antihistamínicos, corticoesteroides, y de ser necesario, broncodilatadores. El antihelmíntico utilizado es albendazol 10 mg/kg/día durante 5 días.

LMO: El tratamiento dependerá del estado inflamatorio del ojo y de las lesiones presentes.

Se utilizan midriáticos si el polo anterior se encuentra comprometido y corticoides (tópicos o sistémicos) si hay compromiso visual por la reacción inflamatoria.

Los procedimientos quirúrgicos, como la vitrectomía pars plana se indican cuando existe desprendimiento de retina, membrana fibrocelular intravítrea o epirretiniana, e incluso para la extracción de la larva. El láser puede aplicarse en casos atípicos de nematodo móvil subretiniano. El empleo de albendazol se encuentra en controversia, puesto que puede producir una reacción de hipersensibilidad tipo III ante la liberación de antígenos tras la muerte de la larva, por lo que el tratamiento antiparasitario debe evaluarse en cada paciente teniendo en cuenta la severidad de la inflamación y el riesgo de pérdida de la función visual (21).

Epidemiología.

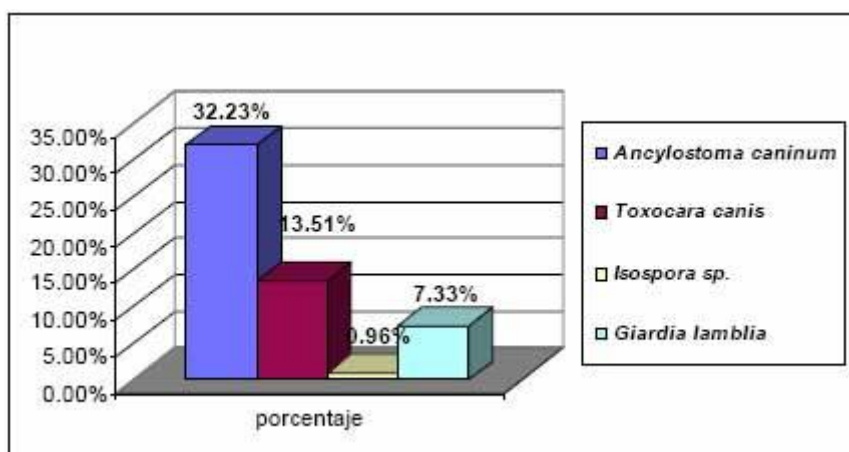
En EUA se calcula que unos 2.8 millones de personas, de grupos minoritarios y en estado de pobreza, sufren la enfermedad (Hotez *et al.*, 2009). En Alemania se reporta un 2.5% y en el Caribe hasta un 83% (1997). Los datos no son recientes, pero las prevalencias son válidas en países en desarrollo: obedecen en parte a que la transmisión se ve favorecida por la humedad y climas cálidos.

También contribuyen la falta de educación poblacional (las personas no recogen las excretas de sus mascotas ni las desparasitan) y la gran cantidad de perros sin dueño que deambula en las calles. Si se toma en cuenta la prevalencia de la parasitación canina y el número de perros, se puede inferir que la contaminación del medio ambiente es alta.

En EUA se estima que existen 73 y 90 millones de perros y de gatos, respectivamente. (18)

En México, por lo que respecta a perros, se desconoce el número de animales en condiciones de calle (redefinidos por la Organización Panamericana de la Salud en 1994, como "perros de dueño irresponsable" - no "perros callejeros"). Una estimación de la Secretaría de Salud maneja cifras de alrededor de 22 millones de perros en el país, de los cuales aproximadamente la mitad vive en la calle,

En el Distrito Federal, hasta julio del 2012, la Secretaría de Salud había registrado 1 200 000 perros, 120 000 de ellos en estado de calle. Asimismo, se calcula que en la ciudad se producen unos 500 - 700 kilos/día de materia fecal.(6)



García Reyna Teresita. 2006. Detección de la infección por *Giardia lamblia* en perros capturados en el Centro de Control Canino de Iztapalapa, D.F. Tesis de Licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.

Prevención.

- Disposición adecuada de las excretas de perros y gatos.
- Evitar la defecación de perros y gatos en lugares públicos.
- Prohibir la entrada de perros y gatos en áreas de esparcimiento y juego infantil.
- Promover el concepto de posesión responsable de mascotas.
- Educación a la población sobre el riesgo de la enfermedad.
- Desparasitación rutinaria de perros y gatos.
- Evitar la ingesta de carne cruda o mal cocida.(32)

DIPYLIDIOSIS

Dipylidium caninum es un cestodo del perro, hospedero definitivo; también se encuentra en los gatos domésticos. El hombre es un hospedero accidental; la infección se presenta principalmente en infantes y niños.

Morfología:

El cestodo adulto tiene una longitud hasta de 60 cm. Tienen la apariencia de un listón largo y plano. El cuerpo está formado por un escólex con cuatro ventosas, ganchos, cuello, y proglótidos inmaduros, maduros y grávidos; cada proglótido presenta dos poros. En los segmentos grávidos se localizan los paquetes que contienen entre 8 - 15 huevos, esféricos, con una delgada membrana y medidas de 30 - 40µm. Los proglótidos recién eliminados con heces han sido comparados con semillas de pepino, calabaza o granos de arroz. También pueden confundirse con larvas de mosca. Miden 0.5 - 1.0 cm de longitud y 0.1 - 0.2 cm de grosor y son móviles en el inicio.(37)

Ciclo biológico:

Los parásitos adultos maduran en un lapso de 4 semanas. Los proglótidos grávidos migran hacia el ano y son eliminados con las heces fecales. En el ambiente liberan paquetes de huevos característicos. Los hospederos intermediarios son insectos, habitualmente pulgas: *Ctenocephalidesspp*, *Pulex irritans* y *Trichodectes canis*, piojo del perro, en los que se libera la oncosfera y se desarrolla el cisticercoide (larva). El hospedero vertebrado adquiere la infección al ingerir los insectos que contienen cisticercoides. El humano, habitualmente niños en contacto estrecho con mascotas, contrae la parasitosis por contacto (juego, generalmente), con la consecuente ingesta de pulgas infectadas.(9)

Espectro clínico:



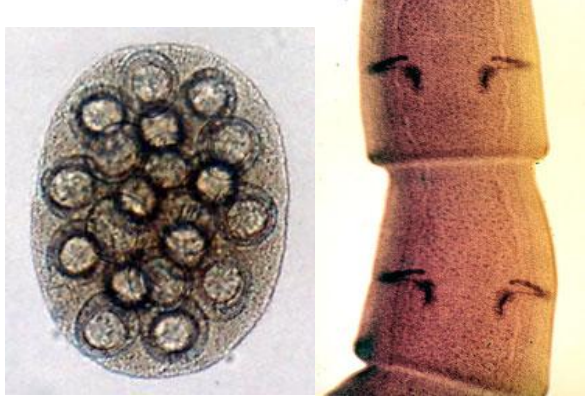
Dipylidium caninum adulto. DPDx / CDC

La infección es asintomática en la mayor parte de los casos. Los signos y síntomas que pueden presentarse son: anorexia, dolor abdominal, diarrea e irritabilidad. Usualmente, el hallazgo de proglótidos en región perianal, heces o en el suelo, conduce al diagnóstico. Los proglótidos presentan motilidad por un corto período de tiempo.(39)

Diagnóstico:

Se lleva a cabo identificando los proglótidos y/o paquetes de huevos en heces, zona perianal, o en pañales, ropa interior.

Dipylidium caninum. Paquete de huevos y proglótidos



Los huevos se desintegran rápidamente, pero pueden encontrarse en heces fecales recién emitidas.

Debido a que los pacientes son con mayor frecuencia niños, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con *Enterobiusvermicularis*. (15)

El tratamiento consiste en la administración de prazicuantel o albendazol. Neira OP., y et.al., 2009

ZOONOSIS Y PARASITOSIS EMERGENTES

Los efectos de los cambios climáticos, alteraciones del medio ambiente tales como la deforestación, desplazamientos del humano a ecosistemas silvestres, emplazamientos turísticos sin control, migraciones de animales, el nuevo modelo económico, que favorece las rápidas importaciones, el contacto con animales silvestres y domésticos, cambios en hábitos alimentarios, han provocado el incremento o aparición de zoonosis, entre ellas de relevancia las transmitidas por vectores y alimentos. (47)

Por otro lado, los movimientos migratorios por negocios, vacaciones, militares, el flujo de refugiados y trabajadores ilegales de un país a otro, han facilitado la rápida diseminación de los agentes infecciosos, reservorios y vectores. También cabe mencionar, como asunto prioritario de salud, la emergencia de

mutaciones de organismos. Se estima que existen unos 1407 especies de patógenos humanos, sin incluir a los ectoparásitos y el 73% se consideran zoonosis. (34).

A todo lo anterior se suma el aumento de la población inmunocomprometida y con ella la prevalencia y severidad mayores de las infecciones debidas a organismos patógenos y oportunistas, así como el aumento en las farmacorresistencias. En la actualidad, los sistemas de salud en el mundo requieren de ajustes y modificaciones con un enfoque multidisciplinario ante nuevos factores de riesgo y condiciones de vulnerabilidad.

Es fundamental que los profesionales de la salud, desde sus etapas formativas, estén concientes de la necesidad de mantenerse actualizados con el objeto de que estén, finalmente, capacitados para definir y tomar acciones racionales de prevención, control y tratamiento. (21)

Por lo que respecta a la adquisición de enfermedades del viajero, cabe considerar que se estima que entre 13 - 20 millones de personas visitan a México cada año. TheGeoSentinel recopila alguna información sobre morbilidad de origen infeccioso entre los visitantes, durante los últimos años. (36).

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Larva migrans cutánea (LMC) es un síndrome causado por la presencia y subsecuente migración de *larvas de nematodos de diferentes animales en capas superficiales y/o profundas de la piel*. Constituye una de las dermatosis zoonóticas más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales. Los principales agentes etiológicos son *Ancylostomacanthum* y *Ancylostomabraziliense*, el primero nematodo de cánidos y el segundo de cánidos y félidos. Con mucha menor frecuencia se ha identificado a: *Ancylostomatubaeforme*, *Uncinariastenocephala*, *Uncinariaceylanicum*, *Baylisascarisprocyonis*, *Bumostomumphlebotomum*. (35)

Actualmente se utiliza el término de síndrome de LMC asociado a uncinarias de animales (con las siglas en inglés HrCLM: hookworm-related cutaneous larva migrans) para evitar confusiones con las diversas patologías que pueden dar lugar a un cuadro de larva migratoria. (12).

Aunque no corresponden a la definición de LMC, se deben contemplar en el diagnóstico diferencial: Algunas miasis (infestaciones debidas a larvas de algunas mosca, como *Gasterophilus Hypoderma*), las lesiones causadas por el ácaro *Sarcoptes scabiei* y nematodos adultos, entre ellos *Loa loa* y *Dracunculus medinensis*, así como dermatofitosis, el eritema de la enfermedad de Lyme y dermatitis por contacto. (28)

Las formas larvarias de *Gnathostoma* spp., cuyos hospederos definitivos son diversos animales, de acuerdo a la especie del parásito, causan un cuadro clínico de LMC, pero esta parasitosis puede extenderse a diferentes sistemas, no se limita a piel. *Strongyloides stercoralis* y *Necator americanus*, nematodos humanos, pueden dar lugar a manifestaciones clínicas semejantes a una LMC. En el caso de *Strongyloides* la lesión se denomina "*larva currens*". Se consideran en capítulos separados. (19)

LARVA MIGRANS CUTÁNEA CAUSADA POR *ANCYLOSTOMA CANINUM*

Taxonomía.

Reino	Animalia
Phylum	Nematoda
Clase	Secernentea
Orden	Strongylida
Superfamilia	Ancylostomatoidea
Género	<i>Ancylostoma</i>
Especies	<i>caninum, braziliense</i>

En México, varias publicaciones de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM, señalan a *Ancylostoma caninum*, nematodo intestinal de cánidos, como uno de los contaminantes de origen parasitario más frecuentes

en parques y jardines, y principal agente etiológico de la enfermedad; *Ancylostomabraziliense*, otro parásito intestinal de perros y gatos, es identificado ocasionalmente.(36)



EPIDEMIOLOGÍA.

Esta es una patología frecuente en zonas tropicales y subtropicales que satisfacen las exigencias del parásito. Los reportes de hallazgos en humanos de LMC mencionan principalmente a turistas de países europeos y de EUA al Caribe, México (Caribe mexicano, Tamaulipas, Veracruz, Tabasco, Jalisco, Guerrero, entre otros), Brasil, Venezuela, Colombia, Jamaica, Venezuela, Barbados, Senegal y varios países asiáticos, destacando Tailandia. Los casos autóctonos en Europa y EUA son escasos.

En un estudio realizado en Brasil se consideró la posibilidad de que la parasitosis sea más frecuente en las personas nativas de áreas geográficas desprotegidas, endémicas, que suelen coincidir con altas frecuencias de *Ancylostomaspp.* en perros. (-30).

Los microhábitats apropiados se encuentran en zonas costeras con presencia habitual de perros, lo que ocasiona que los turistas estén en riesgo de adquirir la enfermedad al caminar con los pies descalzos o asolearse en las playas (50% de los casos). También existen reportes de infección por fomites

(ropa o toallas contaminadas) y al manipular flores contaminadas con tierra que contenía larvas infectantes (Heukelbach et al., 2009). Asimismo se considera en riesgo a los niños, debido a sus hábitos de juego, a jardineros y otros sujetos que se encuentren expuestos a suelos apropiados con materia fecal de perro disuelta ("invisible").

Evidentemente, las deficiencias en el control de esta parasitosis y otras enfermedades zoonóticas depende de la falta de cultura en el país sobre el cuidado responsable de millones de animales de compañía, y la carencia de medidas apropiadas para informar a la población y a profesionales de la salud, desde hace décadas.

Aunque se desconoce el número de de estos animales en condiciones de calle (redefinidos por la Organización Panamericana de la Salud en 1994, como "perro de dueño irresponsable" - no "perro callejero"), una estimación de la Secretaría de Salud maneja cifras de alrededor de 22 millones de perros en México, de los cuales aproximadamente la mitad vive en la calle, con una producción de materia fecal que oscila entre 500 - 700 kilos/día, tan solo en el D.F.(41)

CICLO BIOLÓGICO Y MECANISMO DE TRANSMISIÓN.

En los hospederos definitivos, *A. caninum* tiene un ciclo de vida similar al de las uncinarias de los humanos. Los cánidos infectados eliminan con la materia fecal alrededor de 20 000 huevos/día, los cuales embrionan en condiciones favorables (temperaturas óptimas que oscilan entre los 25 - 30 °C, suelos húmedos, arenosos, sombreados, oxigenados); la eclosión puede ocurrir al cabo de 48 h, dando lugar a larvas de estadios 1, 2 y 3. La larva L3 es filariforme y la forma infecciosa, tanto para el perro como para el humano, hospedero accidental.(44)

La infección se adquiere por el contacto de la piel con suelos contaminados con materia fecal de perros infectados. Las larvas penetran activamente por la piel, aún sin solución de continuidad, folículos pilosos y rara vez, mucosas.

PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA.

A. caninum presenta proteasas relacionadas con la écdisis, invasión tisular, destrucción de tejidos y degradación de la mucosa. También se ha identificado un factor inhibidor de la adhesión de neutrófilos activados.

Los eventos histopatológicos incluyen una dermatitis difusa con acantosis, focos de espongirosis con vesículas intraepidérmicas que contienen queratinocitos necróticos. En zonas perivasculares de la dermis superior y media se observan infiltrados inflamatorios de predominio eosinofílico. El hallazgo de la larva de *Ancylostomasp.* u otro agente etiológico no es frecuente debido a que el parásito no se encuentra dentro de la lesión visible.(11)

ESPECTRO CLÍNICO.

Las zonas corporales afectadas con mayor frecuencia son dorso y planta de los pies, manos, glúteos, área anogenital, tronco, muslos y piernas.

Los pacientes refieren con frecuencia el sentir "un piquete" en el sitio de entrada de la larva (o larvas). Horas después de la penetración aparece una pápula pruriginosa. En el transcurso de días o semanas y a una distancia aproximada de 1-2 cm de la primera lesión la migración de las larvas da lugar a trayectos levantados, sinuosos, únicos o múltiples, de acuerdo al número de parásitos, con papulas, vesículas, descamación y eritema (signo de la dermatitis verminosa reptante). Estos trayectos avanzan generalmente unos cuantos mm/día. La lesión es progresiva y causa un prurito muy importante (primera causa de consulta). (6)



Paciente femenina, de 3 años de edad. Larva migrans cutánea, en pie. Adquirida en playa, Golfo de México. Se aprecian trayectos levantados, con vesículas y eritema. Imagen: Dra. T. Uribarren B, Facultad de Medicina, UNAM.



Paciente femenina. Larva migrans cutánea, en borde externo del pie. Adquirida en playa, sur de México. Imagen a la izquierda, trayectos levantados, con vesículas y eritema. Imagen a la derecha, trayectos durante el tratamiento, con ampollas al inicio y final de la lesión debidas a pulsos de láser. Imágenes: Dra. Teresa Uribarren Berrueta, Facultad de Medicina, UNAM. (33)

El cuadro se resuelve habitualmente en unas semanas (20 - 80% de las larvas muere en el transcurso de 2 - 8 semanas), sin embargo, existen diversos reportes de pacientes, cuyas manifestaciones se mantuvieron a lo largo de 4 -

15 meses, y hasta años, en casos muy raros. (22).

La infección bacteriana es frecuente, así como dermatitis por contacto por automedicación con remedios tópicos.



Paciente femenina. Larva migrans cutánea en muslo. Adquirida en ribera Larva migrans cutánea. Trayectos. Dra. de río, sur de México. Imagen: Dra. T. Irene de Haro Arteaga, Facultad de Uribarren B, Facultad de Medicina, Medicina, UNAM UNAM.

La LMC puede tomar la forma de una foliculitis papulareosinofílica de curso crónico cuando una gran cantidad de larvas penetran los folículos pilosos. Esta condición no incluye trayectos en piel, lo que puede conducir a un diagnóstico erróneo.(5)



Paciente femenina. Larva migrans cutánea, en pie izquierdo. Adquirida en playa, sur de México. Se observan varios trayectos levantados, con vesículas y eritema, muy pruriginosos. Imágenes tomadas al inicio del tratamiento, con ivermectina y después con albendazol. Imágenes: Dra. Teresa Uribarren Berrueta, Facultad de Medicina, UNAM.

Existen varios reportes de enteritis eosinofílica debida a *A. caninum* en Australia; también se ha diagnosticado en EUA; esta ocurre cuando una larva o parásito adulto inmaduro (casi en el 100% de los casos se trata de un solo parásito) se localiza a nivel intestinal, dando lugar a un síndrome con dolor abdominal agudo, náuseas, anorexia y diarrea. Es rara la ulceración de íleon terminal y colon, lo que constituye una emergencia quirúrgica. Existe el reporte de un caso excepcional de colitis por *A. ceylanicum* en un paciente con diarrea crónica y sangre oculta en heces. (11).

Se han reportado de manera esporádica: neumonitis eosinofílica, eritema multiforme, opacidad en córnea, larvas en tejido muscular y neuroretinitis subaguda unilateral difusa. (Bowman et al. 2010).

Diagnóstico.

Se basa de manera fundamental en los antecedentes epidemiológicos y cuadro clínico. Los estudios de laboratorio reportan de manera poco consistente eosinofilia y niveles altos de IgE total.

La biopsia de piel ofrece el diagnóstico definitivo, pero es difícil localizar a los parásitos debido al movimiento errático de las larvas. (34)

El diagnóstico diferencial debe realizarse con los parásitos que pueden causar LMC, ya mencionados, con lesiones debidas a dermatofitos y dermatitis por contacto.

TRATAMIENTO.

-Ivermectina VO 200 µg/kg en dosis única.
-Albendazol VO 400 mg/día/3 - 7 días (ocasionalmente debe prolongarse).
-Tiabendazol tópico 10 - 15% , 3 aplicaciones/día/5días. Su eficacia es similar a la de la ivermectina, pero no es práctico en lesiones extensas y no tiene utilidad en la foliculitis. Uribarren B.T Podcast.2011 Larva migranscutánea. (13)

BIBLIOGRAFIA.

1.-Watthanakulpanich D. Diagnostic Trends of Human Toxocariasis. Review.J Trop Med Parasitol. June 2010(1):33:44-52.

2.- Wiśniewska-Ligier M, Woźniakowska-Gęśicka T, Sobolewska-Dryjańska J, Markiewicz-Józwiak A, Wieczorek M. Analysis of the course and treatment of toxocariasis in children-a long-term observation. Parasitol Res. 2011 Dec 29.

3.-Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of Toxoplasma gondiitachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. ClinMicrobiol Rev. 1998; 11:267-299 Disponible en la World Wide Web: [1]. ISSN 0893-8512.

4.- Farreras Rozman: Medicina Interna, duodécima edición, 1992, ISBN 84-7592-439-5

5.- OTISpregnancy.org - Especialistas en Información de la Organización de Teratología. [2] Último acceso: 26 de octubre de 2007.

6.-J. R. Chesterton and E. S. Perkins. Ocular toxoplasmosis among Negro immigrants in London.Br J Ophthalmol. 1967 September; 51(9): 617–621. [3]

7.-CHACIN-BONILLA, Leonor, SANCHEZ-CHAVEZ, Yulaicy, ESTEVEZ, Jesús et al. Prevalence of human toxoplasmosis in san carlosisland, venezuela. INCI. [online]. ago. 2003, vol.28, n.º 8 [citado 26 octubre de 2007], p.457-462. Disponible en la World Wide Web: [4]. ISSN 0378-1844.

8.- RAMIREZ R., Julia, CHAVEZ V., Amanda, CASAS A., Eva et al. Seroprevalencia de Toxoplasma gondii en alpacas de comunidades de la provincia de Canchis, Cusco. Rev. investig. vet. Perú. [online]. jul./dic 2005, vol.16, no.2 [citado 26 Outubro 2007], p.169-174. Disponívelna World Wide Web: [5]. ISSN 1609-9117.

9.- Gómez Marín JE, Castaño JC, Montoya MT. Toxoplasmosis congénita en Colombia: Un problema subestimado de salud pública. Colombia Médica 26: 66-70, 1995 Disponible en la World Wide Web: [6]ISSN 1657-9534.

10.- VAZ, Adelaide José, GUERRA, Elvira Maria, FERRATTO, Luzia Cristina Contim et al. Positive sorology of syphilis, toxoplasmosis and Chagas' disease in pregnant women on their first visit to State Health Centes in a metropolitan area, Brazil.Rev. Saúde Pública [online]. 1990, vol. 24, n.º 5 [citado 2007-10-26], pp. 373-379. Disponible en la World Wide Web: [7]. ISSN 0034-8910.

11.- American Academy of FamilyPhysicians (15 de mayo de 2003). «Toxoplasmosis» (en inglés). Consultado el 12 de diciembre de 2009.

12.- Medicine.com - Enfermedades infecciosas: Toxoplasmosis. [10] Último acceso: 26 oct 2007.

13.-Dubey JP, Lindsay DS, Speer CA. Structures of Toxoplasma gondiitachyzoites, bradyzoites, and sporozoites and biology and development of tissue cysts. ClinMicrobiol Rev. 1998; 11:267-299 Disponible en la World Wide Web: [11]. ISSN 0893-8512.

14.- a b VIDIGAL, Paula Vieira Teixeira, SANTOS, Daniel Vítor Vasconcelos, CASTRO, Flávia Cipriano et al. Prenatal toxoplasmosis diagnosis from amniotic fluid by PCR. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. [online].2002, vol. 35, no. 1 [cited 2007-10-31], pp. 1-6. Available from: [12]. ISSN 0037-8682.

15.- FACHADO, Alberto, FONTE, Luis, ALBERTI, Esteban et al. Usefulness of the detection of *Toxoplasma gondii* antigens in AIDS patients. Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo [online].1994, vol. 36, no. 6 [cited 2007-10-26], pp. 525-529. Available from: [13]. ISSN 0036-4665.

16.- Ponce N, Gómez JE. Estandarización y validación clínica de la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en pacientes infectados por el VIH. Infectio 2003; 7: 8-14. Disponible en: [14].

17.- Oscar Velasco-Castrejón, Guadalupe Tenorio y Beatriz Rivas-Sánchez. Diagnóstico diferencial entre toxoplasmosis y leptospirosis de 26 casos mexicanos de uveitis posterior. REV CUBANA MED TROP 2005;57(1):77-8. [15]

18.- Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. [16]

19.- Gómez JE, Ruiz B, Silva P, Beltrán S, Cortés J, Montoya J, Agudelo A. Guía de práctica clínica para toxoplasmosis durante el embarazo y toxoplasmosis congénita en Colombia. Infectio 2007; 11: 129-141. Disponible en la World Wide Web: [17]. ISSN 0123-9392.

20.- aidsMeds.com - Toxoplasmosis. [18] Último acceso 26 oct 2007.

21.- guiaInfantil.com - Diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis. [19] Último acceso 26 oct 2007.

22.- RAMOS CASTRILLO, AI y TEJADA DE PALACIOS. Síndrome de Stevens-Johnson tras tratamiento por toxoplasmosis ocular. ArchSocEspOftalmol. [online]. 2004, vol. 79, no. 11 [citado 2007-10-27], pp. 569-572. Disponible en: [20]. ISSN 0365-6691.

23.- Gómez JE, Alvarado F, Hernández C, Cuervo S, Saravia J. Tratamiento de la fase aguda de la toxoplasmosis cerebral con Clindamicina-Falcidar

(pirimetamina-sulfadoxina) en pacientes infectados por VIH. Infectio 5 (3): 163-169; 2001. Disponible en la World Wide Web: [21]. ISSN 0123-9392.

24.- Flores-Figueroa J, Okhuysen PC, Von Sonnenburg F, Dupont HL, Libman MD, Keystone JS, Hale DC, (...), Freedman DO. Patterns of illness in travelers visiting Mexico and Central America: The GeoSentinel Experience. Clinical Infectious Diseases, 2011;53 (6): 523-531.

- 25.- Metcalfe CD, Beddows PA, Bouchot GG, Metcalfe TL, Li H, Van Lavieren H. Contaminants in the coastal karst aquifer system along the Caribbean coast of the Yucatan Peninsula, Mexico Environmental Pollution, 2011;159 (4):991-997.

26.-Broglia A, Kapel C. Changing dietary habits in a changing world: Emerging drivers for the transmission of foodborne parasitic zoonoses. Vet Parasitol, Nov 2011;182(1):2–13.

27.- Colwell DD, Dantas-Torres F, Otranto D. Vector-borne parasitic zoonoses: Emerging scenarios and new perspectives. Vet Parasitol, nov 2011, Volume 182(1):14–21

28.- R.C.A. Thompson, A. Smith. Zoonotic enteric protozoa. Vet Parasitol, Nov 2011;182(1):70–78.

29.- Paul R. Torgerson PR, Macpherson CNL. The socioeconomic burden of parasitic zoonoses: Global trends. Vet Parasitol, Nov 2011;182(1):79-95

30.- - Zoonosis.unam - sitio Web de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.

31.- - Weese JS, Peregrine AS, Anderson MEC, Fulford MB. (2011) Parasitic Diseases, in Companion Animal Zoonoses (eds J. S. Weese and M. B. Fulford), Wiley-Blackwell, Oxford, UK. doi: 10.1002/9780470958957.ch1

32.-- Akritidis N. Parasitic, fungal and prion zoonoses: an expanding universe of candidates for human disease. *Clinical Microbiology and Infection*, 2011;17: 331–335. doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03442.x

Brevísimadescripción.

33.-- Gummow B. Challenges posed by new and re-emerging infectious diseases in livestock production, wildlife and humans. *Livestock Science*, May 2010;130(1-3):41-46.

34.- - Martín-Rabadán P, Martínez-Ruiz R, Cuadros J, Carmen Cañavate C. El laboratorio de microbiología ante las enfermedades parasitarias importadas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, Dec 2010;28(10):719–725

35.- - Zoonoses of People and Pets. *Trends Parasitol*, April 2010;26(4):153-218. Todo el número.

36.- - Dorny P, Praet N, Deckers N, Gabriel S. Emerging food-borne parasites. *Vet Parasitol*, 7 August 2009;163(3):196-206 doi:10.1016/j.vetpar.2009.05.026

37.-- Thompson RA, Kutz SJ, Smith A. Parasite Zoonoses and Wildlife: Emerging Issues. *Int J Environ Res Public Health*. 2009; 6(2):678-693.

38.-Polley L, Thompson RCA. Parasite zoonoses and climate change: molecular tools for tracking shifting boundaries. *Trends Parasitol*, June

39.- Kite-Powell HL, Fleming LE, Backer LC, Faustman EM, Hoagland P, Tsuchiya A, Younglove LR, (...), Gast RJ. Linking the oceans to public health: Current efforts and future directions.

40.- Mas-Coma S, Valero MA, Bargues MD. Climate change effects on trematodiasis, with emphasis on zoonotic fascioliasis and schistosomiasis. *Vet Parasitol*, 26 Aug 2009;163(4): 264-280 doi:10.1016/j.vetpar.2009.03.024

41.-Chomel BB.Control and prevention of emerging parasitic zoonoses.*Int J Parasitol*. Sep 2008; 38(11):1211-7.

42.-Cleri DJ, Ricketti AJ, and Vernaleo JR. Fever of Unknown Origin Due to Zoonoses. *Infect Dis Clin N Am*, Dec 2007;21(4):963-996. Una integración.

43.- Específicamente sobre infecciones tropicales "descuidadas" a nivel global, las dos referencias siguientes:

44.-Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, Jacobson J. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *J Clin Invest*. 2008;118(4):1311 doi:10.1172/JCI34261

45.- Peter J. Hotez, *et al*. Control of Neglected Tropical Diseases. *NEJM*, Sept 2007;357 (10):1018-1027.

46- Food-borne Parasitic Zoonosis. Todo el número, con énfasis en primeros 8 artículos. Vet Parasitol, 21 Oct 2007;149(1-2):1-138.

47- Robertson LJ. The potential for marine bivalve shellfish to act as transmission vehicles for outbreaks of protozoan infections in humans: A review. Int J FoodMicrobiol 2007; 120(3):201-216.

48.- Guías Clínicas SEIMC 2006. Guía de aproximación al viajero con fiebre al regreso del trópico. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Editores: JM. Aguado, J. Fortún.

49.- Jong-Yil Chai, K. Darwin Murrell and Alan J. Lymbery. Fish-borne parasitic zoonoses: Status and issues. Review article. Int J Parasitol. Oct 2005;35(11-12):1233-1254. Revisar referencias en Scopus.