

Tricuriasis

(Oxiuriasis)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Casi todos los niños infectados tienen el organismo en cuestión sólo en número reducido y están asintomáticos. Los que tienen infestaciones importantes pueden presentar un síndrome disentérico por *Trichuris trichiura* que consiste en dolor abdominal, tenesmo y diarrea sanguinolenta con moco o una colitis crónica por *T. trichiura*. La colitis de ese origen puede remedar otras formas de enteropatía inflamatoria y originar retardo del crecimiento físico. La tricuriasis crónica por infestación intensa puede acompañarse de prolapso rectal.

CAUSAS: El agente causal es *Trichuris trichiura* u oxiuro. Los vermes adultos tienen 30 a 50 mm de largo y un extremo grande y filiforme en su mitad anterior, que penetra en la mucosa del intestino grueso.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS: El parásito tiene distribución mundial, pero es más común en los trópicos y en zonas con deficiencias sanitarias. En algunas áreas de Asia, la prevalencia de la infestación es de 50%. En Estados Unidos, la tricuriasis por lo común se circunscribe a zonas rurales de la porción sureste y ha dejado de ser un grave problema de salud pública. Los migrantes que vienen de zonas tropicales pueden estar infectados. Se necesita que transcurra un mínimo de 10 días de incubación de los huevecillos en la tierra para que se tornen infectantes. La enfermedad no es transmisible de una persona a otra.

Se desconoce el **periodo de incubación**; sin embargo, el lapso necesario para que los vermes maduros comiencen a expulsar huevecillos en las heces es de 90 días después de ingerir los huevos.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: Los huevos se identifican en el estudio directo del excremento o por técnicas de concentración.

TRATAMIENTO: El mebendazol o el albendazol durante tres días suele ser eficaz para erradicar gran parte de los vermes.

AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO: Se recomienda seguir las precauciones estándar.

MEDIDAS PREVENTIVAS: Conviene la eliminación apropiada de material fecal.

Tripanosomiasis africana

(Enfermedad del sueño africana)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: La rapidez e intensidad de las manifestaciones clínicas varían con cada subespecie infectante. En caso de infección por *Trypanosoma brucei* gambiense (África Occidental) en el sitio de la inoculación del parásito puede surgir un nódulo cutáneo o un chancro en cuestión de días de haber picado la mosca tsetse infectada. La enfermedad sistémica es crónica y aparece meses o años después y se caracteriza por fiebre intermitente, linfadenopatía cervical posterior (signo de Winterbottom) y múltiples molestias inespecíficas como malestar general, pérdida de peso, artralgias, erupciones, prurito y edema. En caso de ataque del sistema nervioso central (SNC), se observan a veces meningoencefalitis crónica con cambios de la conducta, caquexia, cefalea, alucinaciones, delirios y somnolencia. A diferencia del cuadro anterior, la infección por *Trypanosoma brucei rhodesiense* (África del Este) es un cuadro agudo y generalizado que evoluciona en cuestión de días a semanas después de la inoculación del parásito y entre sus manifestaciones están la fiebre alta, un chancro cutáneo, miocarditis, hepatitis, anemia, trombocitopenia y datos de coagulación

intravascular diseminada en estudios de laboratorio. La meningoencefalitis clínica surge incluso tres semanas después de comenzar la enfermedad sistémica no tratada. La infección por *Trypanosoma brucei rhodesiense* conlleva una cifra alta de mortalidad; sin tratamiento los pacientes infectados por lo común fallecen en término de días o meses de haber comenzado la enfermedad clínica.

CAUSAS: La forma gambiense (África Occidental) de la enfermedad del sueño es causada por *T. brucei* gambiense en tanto que la forma rhodesiense o de África Oriental es causada por *T. brucei rhodesiense*. Ambos son hemoflagelados extracelulares, protozoos que viven en la sangre y tejidos del hospedador humano.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS: En promedio, se notifican cada año uno 50 000 casos humanos a nivel mundial, aunque sólo unos cuantos casos en los que el contagio se produjo en África son notificados anualmente en Estados Unidos. Ha habido un incremento reciente de la frecuencia de tripanosomiasis en personas que han hecho visitas breves a parques zoológicos o de caza en Tanzania. La transmisión se limita a una zona en África entre los 15° de latitud norte y 20° latitud sur que corresponde exactamente a la distribución del vector de la mosca tsetse (especie de *Glossina*). En África Oriental, los principales reservorios de *T. brucei rhodesiense* son los antílopes y otras especies de cérvidos africanos, aunque el ganado vacuno puede servir de reservorio en brotes locales. Se han identificado a cerdos y perros domésticos como reservorios accidentales de *T. brucei gambiense*, aunque los humanos constituyen el único reservorio importante en las zonas occidental y central de África.

El **periodo de incubación** de *T. brucei rhodesiense* es de tres a 21 días y por lo común es de cinco a 14 días; en el caso de *T. brucei gambiense* el periodo de incubación de la infección suele ser más largo y variable y va de meses a años.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: El diagnóstico se hace al identificar los tripomastigotes en muestras de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) o líquido aspirado de un chancro o ganglio linfático o por inoculación de animales susceptibles de laboratorio (ratones) con sangre heparinizada. El estudio del LCR es de máxima importancia en el tratamiento e incluirá alguna técnica con doble centrifugación. La concentración y la tinción con el método de Giemsa en la capa leucocítica de la sangre periférica también es útil. Hay mayor posibilidad de detectar *Trypanosoma brucei gambiense* en líquido de aspiración de ganglios linfáticos. A pesar de que se considera como un dato característico de la tripanosomiasis africana la mayor concentración de inmunoglobulina M en suero o LCR, es frecuente la hiperglobulinemia policlonal.

TRATAMIENTO: Si no se detectan manifestaciones de ataque del sistema nervioso central (incluida la ausencia de tripanosomas y de pleocitosis en LCR), el fármaco más indicado contra la etapa hemolinfática aguda de la infección es la pentamidina, en el caso de *T. brucei gambiense*, y la suramina sódica, en el de *T. brucei rhodesiense*. En el tratamiento de la fase hemolinfática y la enfermedad del sistema nervioso central (SNC), consultar "Fármacos antiparasitarios", sección 4. Ante el peligro de recidiva, es necesario que todos los pacientes que hayan mostrado ataque del SNC por la enfermedad sean sometidos a estudios repetidos de LCR cada seis meses durante dos años.

AISLAMIENTO DEL PACIENTE HOSPITALIZADO: Se recomienda seguir las precauciones estándar.

MEDIAS PREVENTIVAS: Las personas que viajan a zonas endémicas deben alejarse de los focos de enfermedad del sueño y de la infestación por mosca tsetse y reducir al mínimo las picaduras de artrópodos con el empleo de ropas protectoras, mosquiteros

impregnados con insecticidas y repelentes de insectos. Las personas infectadas no deben amamantar a su hijos ni donar sangre.

Tripanosomiasis americana

(Enfermedad de Chagas)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS: Las personas pueden tener las formas aguda o crónica de la enfermedad. La fase inicial por lo regular es asintomática. Sin embargo, hay mayor posibilidad de que los niños presenten síntomas, que los adultos. En algunos pacientes surge un nódulo rojizo llamado *chagoma* en el sitio de la inoculación original, por lo común en la cara o los brazos. La piel vecina se torna indurada y más tarde hipopigmentada. El edema unilateral firme de los párpados, conocido como signo de Romaña, es una de las primeras indicaciones de la infección, aunque no siempre aparece. La piel edematosa está violácea y se acompaña de conjuntivitis y linfadenomegalia preauricular ipsolateral. Días después de que aparece el signo de Romaña surgen fiebre, linfadenopatía generalizada y malestar general. Pueden aparecer posteriormente miocarditis aguda, hepatosplenomegalia, edema y meningoencefalitis. En casi todos los casos la enfermedad aguda muestra resolución después de uno a tres meses y sigue un periodo asintomático. En 20 a 30% de los pacientes muchos años después de la infección inicial aparecen secuelas graves que consisten en miocardiopatía e insuficiencia cardíaca (la causa principal de muerte), megaesófago, megacolon o ambos cuadros. La enfermedad congénita se caracteriza por bajo peso natal, hepatomegalia y meningoencefalitis con convulsiones y temblores.

CAUSAS: *Trypanosoma cruzi*, un protozoo hemoflagelado, es la causa.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS: Los parásitos se transmiten por los excrementos de los insectos de la familia de triatómidos, por lo común un redúvido infectado (chinche besadora), que defecan durante la succión de sangre o después de realizada. La inoculación ocurre al frotar inadvertidamente la persona los excrementos del insecto que contienen el parásito, en el sitio de la picadura o las membranas mucosas de los ojos o la boca. El parásito también se transmite en forma congénita durante trasplante de órganos, en transfusiones de sangre y al consumir el vector o al excretar este último el microorganismo. Las infecciones accidentales en el laboratorio suelen ser consecuencia de la manipulación de sangre de personas infectadas o de animales de laboratorio. La enfermedad se circunscribe al hemisferio occidental, predominantemente en México y América Central y del Sur. Algunos pequeños mamíferos en las zonas meridional y suroeste de Estados Unidos tienen *T. cruzi*, pero la transmisión del vector a los seres humanos es rara en dicho país. En el país en cuestión se han corroborado algunos casos después de transfusión y trasplante de órganos. La infección es frecuente en migrantes de América del Centro y del Sur. Constituye una causa importante de muerte en América del Sur, zona en que siete a 15 millones de personas están infectadas.

El **periodo de incubación** en la fase aguda de la enfermedad es de una a dos semanas o más. Las manifestaciones crónicas no surgen durante años a decenios.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS: En la fase aguda de la enfermedad se puede demostrar la presencia del parásito en muestras de sangre teñidas con técnica de Giemsa o en un preparado húmedo directo. En infecciones crónicas que se caracterizan por su escasa parasitemia, la identificación del parásito obliga a practicar cultivos en medios especiales o por xenodiagnóstico. Los métodos serológicos comprenden hemaglutinación e inmunofluorescencia indirectas e inmunoanálisis enzimático.