

Multimed 2019; 23(4)

Julio-Agosto

Revisión bibliográfica

El caracol gigante africano (*Achatinafulica*) y sus efectos en la salud humanaThe giant African snail (*Achatinafulica*) and its effects on human healthO caracol gigante africano (*Achatinafulica*) e seus efeitos na saúde humanaDrC. Médicas. Julio César González Aguilera.^{1*}Ms.C. Armando Arias Ortiz.¹¹ Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital General Universitario Carlos Manuel de Céspedes. Bayamo. Granma, Cuba.*Autor para la correspondencia. Email: julio.grm@infomed.sld.cu**RESUMEN**

Introducción: el caracol gigante africano (CGA) o *Achatinafulica* se considera una de las cien especies exóticas invasoras más dañinas del mundo. Su principal riesgo para la salud humana resulta de la posibilidad de actuar como huésped de nematodos.

Desarrollo: el CGA es el hospedero intermediario de varios parásitos incluidos *Aelurostrongylusabstrusus*, *Angiostrongyluscantonensis*, *Angiostrongyluscostaricensis*, *Schistosomamansonii*, *Hymenolepisspp.* Y Fasciola hepática. El *A. cantonesis* es el principal microorganismo causal de la meningitis eosinofílica (ME) y es agente transmisor de la bacteria gramnegativa *Aeromonashydrophila*. Entre las manifestaciones clínicas más comunes de la ME se incluyen cefalea intensa, rigidez nuchal, náuseas vómitos y parestesias. La detección de eosinófilos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre periférica contribuyen a su diagnóstico. El tratamiento en formas graves de la ME se basa en el uso de corticosteroides y punciones lumbares seriadas para extracción del LCR. El empleo de antihelmínticos es controversial.

Conclusiones: la presencia del caracol gigante africano en Cuba eleva el riesgo de enfermedades. La aparición de manifestaciones clínicas del sistema nervioso central impone la necesidad de indagar sobre la exposición a este molusco y demanda de la búsqueda de signos y síntomas de meningitis eosinofílica. Se requiere desarrollar en el futuro estudios controlados y aleatorizados sobre la eficacia de los fármacos para el tratamiento de la enfermedad, entre ellos los antihelmínticos.

Palabras clave: caracol gigante africano; *Achatina fulica*; meningitis eosinofílica; *Angiostrongylus cantonensis*.

ABSTRACT

Introduction: the giant African snail (CGA) or *Achatina fulica* is considered one of the one hundred most harmful invasive alien species in the world. Its main risk to human health results from the possibility of acting as a host of nematodes.

Development: the CGA is the intermediate host of several parasites including *Aelurostrongylus abstrusus*, *Angiostrongylus cantonensis*, *Angiostrongylus costaricensis*, *Schistosoma mansoni*, *Hymenolepis* spp. and *Fasciola hepatica*. *A. cantonensis* is the main causative organism of eosinophilic meningitis (EM) and is a transmitting agent of the gram-negative bacterium *Aeromonas hydrophila*. The most common clinical manifestations of EM include intense headache, nuchal rigidity, nausea, vomiting and paresthesias. The detection of eosinophils in the cerebrospinal fluid (CSF) and peripheral blood contribute to its diagnosis. Treatment in severe forms of EM is based on the use of corticosteroids and serial lumbar punctures for CSF removal. The use of anthelmintics is controversial.

Conclusions: the presence of the giant African snail in Cuba increases the risk of diseases. The appearance of clinical manifestations of the central nervous system imposes the need to inquire about the exposure to this mollusk and demand the search for signs and symptoms of eosinophilic meningitis. In the future, controlled and randomized studies on the efficacy of drugs for the treatment of the disease, including anthelmintics, need to be developed.

Keywords: Giant African snail; *Achatina Fulica*; Eosinophilic meningitis; *Angiostrongylus cantonensis*.

RESUMO

Introdução: o caramujo gigante africano (CGA) ou *Achatina fulica* é considerado uma das cem espécies exóticas invasoras mais nocivas do mundo. Seu principal risco para a saúde humana resulta da possibilidade de atuar como hospedeiro de nematóides.

Desenvolvimento: A CGA é o hospedeiro intermediário de vários parasitas incluindo *Aelurostrongylus abstrusus*, *Angiostrongylus cantonensis*, *Angiostrongylus costaricensis*, *Schistosoma mansoni*, *Hymenolepis* spp. E *Fasciola hepatica*. A. cantonensis o principal organismo causador de meningite eosinofílica (ME) e é agente de bactérias gram-negativas bactérias *Aeromonas hydrophila* transmissão. As manifestações clínicas mais comuns da EM incluem cefaléia intensa, rigidez de nuca, náusea, vômito e parestesias. A detecção de eosinófilos no líquido cefalorraquidiano (LCR) e no sangue periférico contribui para o seu diagnóstico. O tratamento em formas graves de EM baseia-se no uso de corticosteróides e punções lombares em série para remoção do LCR. O uso de anti-helmínticos é controverso.

Conclusões: a presença do gigante caramujo africano em Cuba aumenta o risco de doenças. O aparecimento de manifestações clínicas do sistema nervoso central impõe a necessidade de investigar a exposição a este molusco e procura de sinais e sintomas de meningite eosinofílica. No futuro, estudos controlados e randomizados sobre a eficácia de medicamentos para o tratamento da doença, incluindo anti-helmínticos, precisam ser desenvolvidos.

Palavras-chave: caramujo gigante africano; *Achatina fulica*; meningite eosinofílica; *Angiostrongylus cantonensis*.

Recibido: 22/5/2019

Aprobado: 13/6/2019

Introducción

El caracol gigante africano (CGA) o *Achatina fulica* se considera una de las cien especies exóticas invasoras más dañinas del mundo. ⁽¹⁾ Se describió en 1822 por el zoólogo y botánico inglés Thomas Edward Bowdich. ⁽²⁾

Los primeros informes acerca de la presencia de esta especie en Cuba se realizaron en enero de 2014 por la Dirección del Centro Nacional de Sanidad Vegetal y el Laboratorio de Malacología del Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí (IPK).^(3,4) En el mes de julio de ese año se comprobó un número considerable de individuos de *A. fulica* en los alrededores del reparto Poey, municipio de Arroyo Naranjo, en La Habana.⁽⁵⁾ Los estudios confirman su expansión con prácticas religiosas yorubas, a través de introducciones incidentales con estos fines.⁽³⁾

Hasta el momento se detecta el caracol gigante africano en 13 provincias del país, pero sin causar enfermedades en el hombre ni pérdidas en los cultivos. No se confirmaron afectaciones en las hojas de las plantas durante visitas realizadas a las áreas infestadas.⁽⁶⁾

Varias especies de moluscos, entre ellos *A. fulica*, constituyen vectores que pueden transmitir parásitos intestinales, bacterias, virus y hongos patógenos. Su principal riesgo para la salud humana resulta de la posibilidad de actuar como huésped de nematodos, parásitos alojados en los tejidos fibromusculares y en las secreciones de la baba del caracol gigante africano.⁽⁷⁾

Desarrollo

Características biológicas y distribución geográfica del caracol gigante africano

El caracol gigante africano o *Achatina fúlica* es un molusco exótico originario del este de África. Pertenece a la clase gasterópoda, subclase pulmonada, orden *stylommatophora*, suborden *sigmuretha*, superfamilia *achatinoidea*, familia *achatinidae*, género *achatina* y género *fúlica*.⁽⁷⁾

Su concha en los adultos es hasta de 10 centímetros de longitud como promedio, pero puede alcanzar los 20 centímetros de largo y 10 centímetros de ancho. Dicha concha tiene forma cónica; es de color marrón, con bandas longitudinales marrón claras y oscuras. Tiene boca con dientes.^(7,8)

Su condición hermafrodita posibilita la capacidad de generar óvulos y espermatozoides simultáneamente. Sin embargo, para lograr la fecundación necesita copular con otro individuo de su misma especie, mediante uniones múltiples en época reproductiva sin estacionalidad marcada.⁽⁸⁾

Los huevos se depositan en el suelo y se entierran hasta 25 centímetros de la superficie. Las puestas pueden llegar a tener hasta 600 huevos de medio centímetro de diámetro y de color amarillento. Como promedio realizan de cinco a seis puestas en época reproductiva, con 100 huevos cada una. Pueden poner huevos unas 1200 veces al año, entre 100 a 500 huevos por vez.^(7,8)

El promedio de vida de este molusco es de cinco a seis años, pero puede extenderse a nueve años. Su hábitat fundamental son los bosques húmedos, en los que las temperaturas promedio varíen entre 19 a 26°C. No obstante, pueden desarrollarse en condiciones térmicas extremas; frías de 3 °C y calientes de 30 °C, en un pH 5-6 y una humedad relativa de 76 a 87 %.⁽⁷⁾

El CGA tiene una alta resistencia a variables ambientales, carece de enemigos naturales y su crecimiento corporal es acelerado. Su dieta es polífaga de más de 200 especies de plantas, entre ellas cítricos, coco, plátano, arroz, hortalizas y ornamentales, además de materia orgánica en descomposición.^(9,10)

A. fulica posee alto potencial reproductivo, lo que favorece su dispersión. No permanece en un solo lugar, por lo que tiende a establecerse en cualquier sitio: zonas húmedas del bosque, áreas agrícolas, tierras costeras, bosques naturales o plantados, matorrales, espacios urbanos y humedales. Abunda en áreas acompañadas por alta densidad de población.^(7,11)

Aunque el caracol gigante africano puede ser dañino, no es venenoso o tóxico al contacto.⁽⁸⁾

A. fulica es nativo del este de África, pero se distribuye en diferentes partes del mundo como China, Taiwán, India, India Oeste y los Estados Unidos de Norteamérica. Su hábitat cubre los densos bosques tropicales de África Oeste, las Islas del Pacífico, el Este y Sudeste de Asia y el Caribe. El CGA se encuentra disperso en gran parte de los países de la franja tropical y subtropical del planeta y está presente en todos los continentes.^(7,11)

Enfermedades producidas por el caracol gigante africano

El CGA es el hospedero intermediario de varios parásitos incluidos *Aelurostrongylus abstrusus*, *Angiostrongylus cantonensis*, *Angiostrongylus costaricensis*, *Schistosoma mansoni*, *Hymenolepis* spp. Y Fasciola hepática.^(7, 10,12) Todos estos helmintos pueden causar enfermedades graves en los humanos, con excepción de *A. abstrusus*.⁽¹⁰⁾ El CGA, específicamente, es el principal gasterópodo responsable de la expansión mundial del

A. cantonesis, microorganismo causal de la meningitis eosinofílica en Asia y las Américas. ^(10, 13, 14,15)

Los factores de riesgo para la infección por estos parásitos helmínticos en humanos incluyen la ingestión de los caracoles crudos o no bien cocinados o de alimentos contaminados con la baba de los caracoles infectados (que contiene las larvas). ⁽¹⁰⁾

El CGA es hospedero de larvas del nematodo *Angiostrongyluscantonensis*, un parásito pulmonar de las ratas; estas se infectan al ingerir las larvas que portan algunos moluscos como el CGA y también pueden accidentalmente infectar al hombre y provocarle meningoencefalitis eosinofílica. Una situación de este tipo ocurre cuando los humanos ingieren larvas de tercer estadio, al llevarse las manos a la boca después de tocar los moluscos, o por la ingestión cruda o mal cocinada de productos vegetales frescos contaminados por las secreciones de los caracoles. ⁽¹⁰⁾

A. fulica es el agente trasmisor de la bacteria gramnegativa *Aeromonashydrophila*, la cual provoca diarrea, infecciones de piel y tejidos blandos; bacteriemia y sepsis, principalmente en pacientes con enfermedades hepatobiliares, cáncer, quimioterapia, neutropenia u otra forma de inmunosupresión. ^(7, 15,16)

El CGA puede producir otras enfermedades parasitarias como trichuriasis, esquistosomiasis, giardiasis, blastocistosis y criptosporidiosis. ⁽⁷⁾

Pavenelli y cols, ⁽²⁾ exponen la no existencia de *A. fulica* naturalmente infectado por *A. costaricensis* en las Américas, pero si su susceptibilidad cuando proviene experimentalmente. Infecciones humanas por este parásito ocurren en Estados Unidos de Norteamérica, el norte de Argentina y varios estados en Brasil. (Tabla 1)

Tabla 1. Enfermedades principales transmitidas por el caracol gigante africano.

Enfermedades	
Meningitis eosinofílica Giardiasis	
Encefalitis Blastocistosis	
Angiostrongiliasis ocular Esquistosomiasis	
Encefalomiелitis Criptosporidiosis	
Radiculomiel o encefalitis	Infección por <i>A. hydrophila</i>
Trichuriasis	

Meningitis eosinofílica por *Angiostrongylus cantonensi*

El *A. cantonesis* es un parásito neurotrópico que migra al tejido nervioso para provocar tres entidades clínicas: la meningitis eosinofílica (ME), también conocida como angiostrongiliasis meningítica; la encefalitis y la angiostrongiliasis ocular. ⁽¹⁷⁾

Autores como Murphy y Jonson, ⁽¹⁸⁾ están a favor del término meningitis eosinofílica por *Angiostrongylus* para describir un espectro de infección humana del sistema nervioso central (SNC) por *A. cantonesis*, el cual incluye la encefalitis, encefalomielitis y radiculitis. De manera adicional estos autores reconocen una forma ocular de la enfermedad.

El *A. cantonesis* (o “gusano pulmonar de la rata”) es responsable de la mayoría de los casos de EM en el mundo. ⁽¹⁹⁾ Se describió en 1933 en ratas en Cantón, (nombre actual Guangzhou) China y constituye un parásito zoonótico emergente causante de miles de casos de neuroangiostrongiliasis desde el primer reporte de infección humana por Nomura y Lin en el año 1945 en Taiwan. ⁽²⁰⁾

A. cantonesis es una de las mayores causas de la ME humana. La enfermedad se desarrolla cuando las larvas en tercer estadio (L3) se ingieren, migran al cerebro y la médula espinal donde cambian a larvas L4 (días 6-7 pos infección, en la rata) y posteriormente a L5 o gusanos adultos jóvenes (día 11-13). ^(18, 21)

Durante este proceso, pasan al cerebro, a veces emergiendo en el espacio subaracnoideo. En el huésped definitivo, la rata, los gusanos adultos jóvenes migran de las arterias pulmonares al SNC, pero en el humano la mayoría de los gusanos mueren presumiblemente antes de alcanzarlo. ^(18,21)

Su presencia, movimiento, muerte en el SNC y desarrollo de una respuesta inmune, son factores que contribuyen a la aparición de los síntomas y signos de la enfermedad. ^(18,21) La interleucina 5 (IL-5), primer mediador involucrado en la respuesta inflamatoria, facilita la generación y activación de los eosinófilos, pero también influye la liberación de enzimas proteolíticas y otros agentes proinflamatorios y citotóxicos. ^(21,22)

Entre las manifestaciones clínicas más comunes de la ME por *A. cantonesis* se incluyen cefalea intensa (95 % de los casos), rigidez nuchal (40 % de los casos), náuseas (28 % de los casos), vómitos (38 % de los casos) y parestesias (40 % de los casos). ^(17, 18, 21) La fiebre se presenta en aproximadamente el 32 % de los enfermos y puede alcanzar 38–39°C. ⁽¹⁷⁾ Los síntomas y los signos son a menudo leves o moderados. Sin embargo, puede ocurrir un

resultado fatal en el curso de una forma grave de la enfermedad y en niños con compromiso pulmonar asociado a la encefalitis. ⁽²¹⁾

El estudio de Wang y cols, ⁽²³⁾ demostró que el 45 % de los pacientes presentaron cefalea, el 46 % rigidez nuchal leve, el 44 % parestesias, el 35 % vómitos y el 28 % náuseas. En los niños las náuseas y los vómitos (82 %) son más frecuentes en comparación con la rigidez nuchal y las parestesias, así como la constipación (76 %), el dolor abdominal (40 %), la debilidad de las extremidades (20 %) y las convulsiones. En adultos y niños con una gran carga de parásitos los síntomas progresan a menudo a la inconciencia, el coma y la muerte. ⁽²³⁾

En un estudio sobre las características clínicas de la enfermedad la fiebre se presentó en el 92 % niños taiwaneses. ⁽²⁴⁾ Se identificó afectación del sexto y séptimo par craneal en el 20 % y 11 % de los casos, respectivamente. El 87 % de los enfermos tuvieron contacto con el CGA. ⁽²⁴⁾

La enfermedad puede provocar afectación del ojo y detectarse gusanos en la cámara ocular (angiostrongiliasis ocular). ⁽²¹⁾ Se puede desarrollar una neuritis óptica. Un estudio desarrollado por Wang y cols ⁽²⁵⁾ demostró diferentes niveles de afectación ocular, entre ellos fotofobia, visión borrosa, diplopía, defecto del campo visual y moscas volantes. Una proporción de los enfermos no se recuperaron y se afectó su calidad de vida.

Un estudio experimental evidenció una correlación entre la neuritis óptica en ratas infectadas por *A. cantonesis* y una desmielinización del nervio óptico y daño de las células ganglionares causadas por inflamación del nervio óptico. ⁽²⁶⁾

Otros síndromes asociados incluyen la encefalitis y la encefalomielitis, entidades que se caracterizan por su gravedad; cambios del estado mental, signos neurológicos focales y coma. Las convulsiones son raras. ⁽¹⁷⁾

La radiculomieloencefalitis se presenta en algunos enfermos y cursa con trastornos sensitivos y motores en los miembros inferiores, debilidad, ausencia de los reflejos, disfunción intestinal y vesical e hipertensión arterial lábil. Un pequeño porcentaje evoluciona a la cuadriparesia. ^(17,27)

La encefalitis y las formas clínicas graves son más frecuentes en el niño y el anciano, y cursan con cefalea y fiebre de larga duración. ⁽¹⁷⁾

El diagnóstico de ME se basa en los síntomas y los signos de la enfermedad, así como el antecedente de exposición al CGA. La detección de larvas en el líquido cefalorraquídeo (LCR)

confirma el diagnóstico, pero la tasa de identificación es muy baja y depende de la carga de gusanos. ⁽²¹⁾

La historia de ingestión de caracol crudo, babosa, rana, lagarto o alimentos potencialmente contaminados en las dos semanas anteriores al inicio de los síntomas apoyan el diagnóstico. ⁽²¹⁾

En el LCR se evidencia eosinófilos, que representan el 10 % o más del conteo total de leucocitos o 10 eosinófilos por mililitros en el 95 % de los casos, proteínas marginalmente elevadas y glucosa normal. La eosinofilia periférica es común y un conteo >798 en individuos con riesgo tiene una sensibilidad de 76,6 %, una especificidad de 80,2 %, un valor predictivo positivo de 58,1% y un valor predictivo negativo de 90,5 % para el diagnóstico de ME. ⁽²²⁾ La eosinofilia en sangre periférica alcanza su pico dos semanas posteriores a la presentación aguda y resuelve un mes después. ⁽¹⁸⁾

Estudios inmunológicos y moleculares proporcionan evidencia definitiva de la enfermedad, pero no siempre están disponibles en muchas instituciones. La reacción en cadena de la polimerasa (RCP) en tiempo real para la identificación de *A. cantonesis* se estandariza para el diagnóstico. ⁽²⁸⁾

En presencia de síntomas graves pueden indicarse estudios de neuroimagen, como la tomografía axial computadorizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN). En la TAC se observan alteraciones en el 32 % de los pacientes, entre las cuales se destacan el realce leptomeníngeo con contraste, la dilatación ventricular leve y el edema cerebral difuso. ⁽²⁹⁾

La RMN puede ser anormal en aproximadamente el 45-69 % de los enfermos. Los hallazgos más frecuentes en la RMN son el realce leptomeníngeo y el incremento de los signos de intensidad en la materia blanca del cerebro y el cerebelo en T2, la prominencia de los espacios de Virchow y Robin, signos de hiperintensidad T2 periventricular y realce de las lesiones subcorticales. La RMN con inyección de gadolinio revela congestión cerebral y engrosamiento de las leptomeninges, múltiples microcavidades en el cerebro y la médula espinal correlacionadas con la migración de las larvas, microhemorragias, dilatación de espacios perivasculares y degeneración Waleriana. ^(22,27) Se describen además, imágenes de infarto agudo, que imitan un ataque embólico que puede resultar de la obstrucción intracraneal de pequeños vasos. ⁽²⁹⁾

En la necropsia de pacientes con ME se constata infiltración meníngea por eosinófilos y gusanos en las arterias pulmonares. ⁽²²⁾

La tabla 2, resume el perfil clínico de la meningoencefalitis eosinofílica.

Tabla 2. Perfil clínico de la meningoencefalitis eosinofílica

Indicador	Característica
Exposición	Dos semanas anteriores al inicio de los síntomas
Manifestaciones clínicas frecuentes	Cefalea intensa, rigidez nuchal, náuseas, vómitos, parestesias, fiebre, convulsiones, coma
Formas clínicas de la enfermedad	Meningitis, encefalitis, neuritis óptica, encefalomiелitis, orbital, radiculomiелoencefalitis
Exámenes para el diagnóstico	Estudio del líquido cefalorraquídeo, conteo de eosinófilos, marcadores inmunológicos, biológicos, tomografía axial computadorizada (contrastada), resonancia magnética nuclear

La ME es usualmente autolimitada. La infección leve no necesita de un tratamiento especial. Los pacientes más graves pueden mejorar con punción lumbar seriada (PLS) y los síntomas disminuir con corticosteroides.

Los corticosteroides mejoran la presión intracraneal y controlan la respuesta inmune. Una revisión sistemática de Cochrane para evaluar su eficacia en el tratamiento de la ME concluyó que mejoran la cefalea, reducen el tiempo de uso de analgésicos y la necesidad de PLS. ⁽³⁰⁾ La intervención consistió en prednisolona 60 mg/día dividida en tres dosis por dos semanas. Durante el tratamiento, los pacientes recibieron dos tabletas de acetaminofen (500 mg) cada cuatro o seis horas para aliviar el dolor y se les realizó punciones lumbares repetidas. Existen reportes del tratamiento con dexametasona por una semana, seguida de prednisona por una semana. ⁽¹⁸⁾

El uso de antihelmínticos (albendazol, mebendazol) para eliminar los gusanos del SNC es controversial, por incremento de la respuesta inmune a causa de su muerte rápida. ⁽¹⁸⁾ Un estudio controlado no demostró beneficio con su empleo, ⁽²¹⁾ como tampoco la combinación de albendazol y prednisolona fuera superior a la prednisolona sola en el tratamiento de la ME. ⁽¹⁷⁾

Reportes anecdóticos de mebendazol, albendazol e ivermectina demuestran resultados variados, pero es difícil inferir causa efecto sin contar con estudios controlados. Varios grupos de trabajo emplean corticosteroides solos o en combinación con antihelmínticos.

Conclusiones

La presencia del caracol gigante africano en Cuba eleva el riesgo de enfermedades transmitidas por este molusco; su prevención y control resulta imprescindible para evitarlas. No obstante, la aparición de manifestaciones clínicas del sistema nervioso central impone la necesidad de indagar sobre la exposición al caracol gigante africano y demanda de la búsqueda de signos y síntomas de meningitis eosinofílica.

La evidencia científica actual confirma la existencia de medios para el diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad, pero se requiere desarrollar en el futuro estudios controlados y aleatorizados que profundicen en la eficacia de los fármacos para el tratamiento de la enfermedad, entre ellos los antihelmínticos.

Referencias bibliográficas

1. Global Invasive Species Database [Internet]. 2012 [citado 15/4/2019]. Disponible en: <http://www.iucngisd.org/gisd/species.php?sc=64>
2. Panavelli GC, Yamaguchi MU, Calaça EA, Oda FH. Scientometrics of zoonoses transmitted by the giant African snail *Achatina fulica* Bowdich, 1822. *Rev Inst Med Trop São Paulo* [Internet]. 2017 Apr [citado 15/6/2019]; 59: e15. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/rimtsp/v59/1678-9946-rimtsp-59-e15.pdf>
3. Cuba. Ministerio de la Agricultura. Centro Nacional de Sanidad Vegetal. Aviso de Plaga [Internet]. La Habana: Centro Nacional de Sanidad Vegetal; 2014 [citado 15/6/2019]. Disponible en: http://www.ensap.sld.cu/?q=webfm_send/43
4. Vázquez AA, Sánchez J. First record of the invasive land snail *Achatina* (*Lissachatina*) *fulica* (Bowdich, 1822) (Gastropoda: Achatinidae), vector of *Angiostrongylus cantonensis* (Nematoda: Angiostrongylidae), in Havana, Cuba. *Molluscan Research* [Internet]. 2015 Dec [citado 15/6/2019]; 35(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/13235818.2014.977837>
5. Vázquez AA, Sánchez J. Introducción del Caracol Gigante Africano, vector Meningoencefalitis Eosinofílica en una zona urbana de La Habana [Internet]. 2014 [citado 15/6/2019]. Disponible en: <http://instituciones.sld.cu/ipk/introduccion-del-caracol-gigante-vector-de-meningoencefalitis-eosinofilica-en-una-zona-urbana-de-la-habana/>

6. Agencia Cubana de Noticias. Emiten indicaciones para el control popular del caracol gigante africano. [Internet]. 2019 [citado 15/6/2019]. Disponible en: <http://www.cubadebate.cu/noticias/2019/06/05/emiten-indicaciones-para-el-control-popular-del-caracol-gigante-africano/>
7. Chipia JF. Caracol africano: animal exótico y plaga peligrosa para la salud de los habitantes del municipio Andrés Bello, Mérida-Venezuela. Revista Gicos 2016; 1(3): 03-17.
8. Moreno E, Meriño O. Caracol gigante africano: Un invasor en Placetas. Vanguardia. Villa Clara. [Internet]. 2019 [citado 15/6/2019] Disponible en: <http://www.vanguardia.cu/images/edimpresa/vanguardia/2018/07/04/pag4.pdf>
9. Lima MS, Guilherme E. Diagnosis, presence of endoparasites, and local knowledge on the infestation of the exotic giant African snail (gastropoda: pulmonata: achatinidae), in the urban zone of Rio Branco, Acre, Brazil. Biota Neotropica [Internet]. 2018 [citado 15/6/2019]; 18(3): e20170503. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1590/1676-0611-BN-2017-0503>
10. d'Ovidio D, Nermut J, Adami C, Santoro M. Occurrence of Rhabditid Nematodes in the Pet Giant African Land Snails (*Achatina fulica*). Front Vet Sci [Internet]. 2019 [citado 15/6/2019]; 6: 88. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6445343/pdf/fvets-06-00088.pdf>
11. Pawar KD, Banska S, Rane SD, Charan SS, Kulkarni GJ, Sawant SS, et al. Bacterial diversity in different regions of gastrointestinal tract of Giant African Snail (*Achatina fulica*). Microbiology Open 2012; 1(4): 415–426.
12. Penagos-Tabares F, Lange MK, Vélez J, Hirzmann J, Gutiérrez-Arboleda J, Taubert A, et al. The invasive giant African snail *Lissachatina fulica* as natural intermediate host of *Aelurostrongylus usabstrusus*, *Angiostrongylus vasorum*, *Troglostrongylus brevior*, and *Crenosoma vulpis* in Colombia. PLoS Negl Trop Dis 2019; 13(4): e0007277.
13. Iwanowicz DD, Sanders LR, Schill WB, Xayavong MV, da Silva AJ, Qvarnstrom Y, et al. Spread of the Rat Lungworm (*Angiostrongylus cantonensis*) in Giant African Land Snails (*Lissachatina fulica*) in Florida, USA. J Wild Dis 2015; 51(3): 749-53.
14. Fan CK, Lin HC, Liao CW, Huang YC, Chou CM, Da Costa Ados S. *Angiostrongylus cantonensis* Infection: Potential Threats to Inhabitants through Consumption of Giant African Land Snail in Democratic Republic of Sao Tome E Principe, West Africa. Trop Med Surg 2013; 1(7): e108.

15. Franco J, Lara EB, Villa N, Mota L, Hernández JR, del Socorro LE. *Aeromonas hydrophila* en alimentos marinos de origen animal de establecimientos de Puerto Ángel, Oaxaca, México. *Rev Sal Quint Roo* 2016; 9(33): 4-10.
16. Aguilar CR. Infección de piel y tejidos blandos por el género *Aeromonas*. *Med Int Méx* 2015; 31: 701-708.
17. Martins YC, Tanowitz HB, Kazacos KR. Central nervous system manifestations of *Angiostrongylus cantonensis* infection. *Acta Trop* 2015; 141PA: 46–53.
18. Murphy GS, Johnson S. Clinical Aspects of Eosinophilic Meningitis and Meningoencephalitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*, the Rat Lungworm. *Hawaii J Med Public Health* 2013; 72(6 Suppl 2): 35–40.
19. McBride A, Chau TTH, Hong NTT, Mai NTH, Anh NT, Thanh, et al. *Angiostrongylus cantonensis* Is an Important Cause of Eosinophilic Meningitis in Southern Vietnam. *Clin Infect Dis* 2017; 64(12): 1784-87.
20. Eamsobhana P. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*– a neglected disease with escalating importance. *Trop Biomed* 2014; 31(4): 569–78.
21. Lv S, Zhou XN, Andrews JR. Eosinophilic Meningitis Caused by *Angiostrongylus cantonensis*. *ACS Chem. Neurosci* [Internet]. 2017; 8(9): 815-16.
22. Loureiro A, Carvalho S, Fernandez M, Sawanyawisuth K, Graeff-Teixeira C. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*: an emergent disease in Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2014; 109(4): 399–407.
23. Wang QP, Wu ZD, Wei J, Owen RL, Lun ZR. Human *Angiostrongylus cantonensis*: an update. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31(4): 389-95.
24. Tsai HC, Chen YS, Yen CM. Human Parasitic Meningitis Caused by *Angiostrongylus cantonensis* Infection in Taiwan. *Hawaii J Med Public Health* 2013; 72(6 Suppl 2): 26–7.
25. Wang J, Zheng XY, Yin CH, Qi HY, Li XL, Diao ZL, et al. Clinical observation on 25 cases of severe *Angiostrongyliasis Cantonensis*. *Chin J Parasitol Parasit Dis* 2007; 25: 333–36.
26. Feng Y, Zeng X, Li WH, Wang WC, Ou-Yang LS, Sun X, Lv Z, Wu ZD. Animal model of human disease with optic neuritis: neuropapillitis in a rat model infected with *Angiostrongylus cantonensis*. *Parasitol Res* 2014; 113(11): 4005-13.
27. Nalini A, Ramakrishna A, Dekumoy P, Kumar RR, Pakdee W, Saini J, et al. Severe form of radiculo - myelo - neuropathy with meningo - encephalitis secondary to *Angiostrongylus*

cantonensis infection: Unusual corpus callosal lesions and serial magnetic resonance imaging findings. *Neurol India* 2013; 61(4): 414-8.

28. Varela RE, Stefany J, Velásquez LE. Estandarización de una prueba múltiple de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real para la identificación de *Angiostrongylus cantonensis*, *A. costaricensis* y *A. vasorum*. *Biomédica* 2018; 38(1): 111-9.

29. Tseng KL, Yen CM, Tsai MJ, Huang CH. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis* mimicking embolic stroke. *Kaohsiung J Med Sci* 2016; 32(4): 221-3.

30. Thanaviratananich S, Thanaviratananich S, Ngamjarus C. Corticosteroids for parasitic eosinophilic meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2015 [citado 15/6/2019]; 17(2): CD009088. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009088.pub3>

1. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3914-2631>

Conflictos de intereses

Los autores no declaran conflictos de intereses.