

CAPÍTULO 5

ESQUISTOSOMIOSIS

María Elena Dattero

Introducción

La esquistosomiosis, también llamada bilharziosis en honor a su descubridor Theodor Maximilian Bilharz (1825-1862) en el año 1851, es una enfermedad parasitaria producida por trematodes del género *Schistosoma*. Es considerada una enfermedad tropical desatendida. Es la segunda parasitosis con mayor incidencia a nivel mundial, después de la malaria. Afecta principalmente a países en vías de desarrollo de Latinoamérica, África y Asia.

Existen cinco especies que pueden infectar a los humanos. Las tres más comunes son *S. haematobium*, *S. japonicum* y *S. mansoni* que producen distintas formas clínicas de la enfermedad. La intestinal, causada principalmente por *S. mansoni* y *S. japonicum*, y la urogenital, causada por *S. haematobium*, son las dos formas más frecuentes.

La esquistosomiosis estuvo presente en muchos acontecimientos de la historia. Por mencionar algunos, durante la invasión de Napoleón a Egipto entre los años 1799–1801, las tropas francesas se infectaron por *S. haematobium*. Se atribuyó la hematuria al clima de Egipto o como la “venganza de los faraones”. También, durante la Segunda Guerra Mundial, más de 1300 soldados estadounidenses se infectaron con *S. japonicum* durante la invasión de Leyte en Filipinas. Unos años más tarde, durante los preparativos del ejército chino sobre la cuenca del río Yangtzé para invadir Taiwán, muchos soldados se infectaron con *S. japonicum*, lo que obligó a aplazar la invasión a la isla.

Agente etiológico - Ubicación taxonómica

Reino: Animalia

Subreino: Metazoa

Phylum: Plathelminthes

Superclase: Trematoda

Clase: Digenea

Orden: Strigeicla

Familia: Schistosomatidae

Género: *Schistosoma*

Especies: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma haematobium*

Existen tres especies principales del género *Schistosoma* que parasitan al hombre: *S. mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*, y dos especies menos frecuentes que son capaces de parasitar al hombre, *S. mekongi* y *S. intercalatum*, que se concentran en el continente asiático y africano, respectivamente.

Los esquistosomas son parásitos dioicos, de un largo aproximado de 1 a 2 cm, cilíndricos y curvos hacia la parte posterior. Presentan un marcado dimorfismo sexual, los machos son más cortos y gruesos y tienen un surco ventral denominado canal ginecóforo donde se ubica la hembra durante la cópula. La hembra es de mayor longitud y más delgada que el macho, lo que le posibilita alojarse en dicho canal. (Fig 1, 2 y 3)

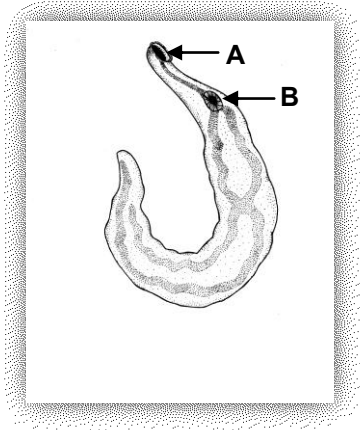


Fig. 1
Schistosoma mansoni
Adulto macho

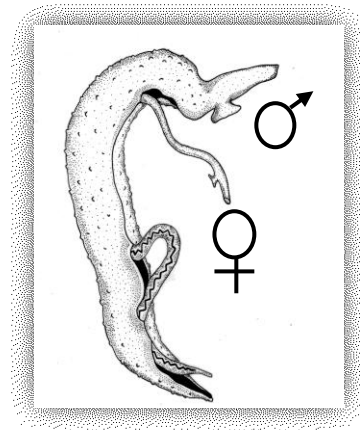


Fig. 2
Schistosoma mansoni
Hembra en canal ginecóforo

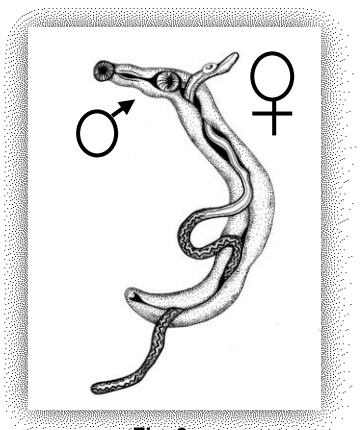


Fig. 3
Schistosoma haematobium
Hembra en canal ginecóforo

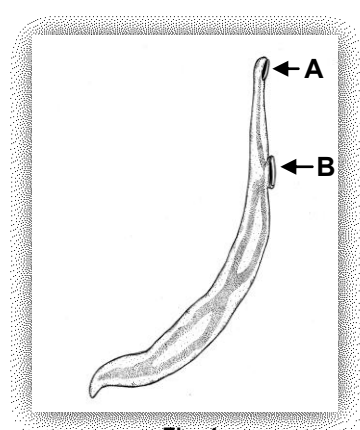


Fig. 4
Adulto hembra
A: Ventosa oral
B: Ventosa ventral

Ambos sexos presentan dos ventosas en la parte anterior, una ventosa oral y una ventral, que están muy cercanas entre sí a diferencia de otros trematodes, y en la hembra son más pequeñas (Fig. 4). Las ventosas le permiten adherirse a las vénulas de varios órganos donde pueden permanecer durante años. Los machos tienen numerosas papilas o motas superficiales que están provistas de ganchos y son más numerosas en los bordes laterales. Estos ganchos junto con las papilas, le permiten unir sus bordes formando el canal ginecóforo.

Los huevos son ovalados, miden en promedio de 100 μ a 150 μ y presentan una característica morfológica diferencial importante, la presencia de una espina o espolón. En *S. mansoni* es lateral y grande, en *S. haematobium* terminal y en *S. japonicum* lateral y pequeña, y a veces difícil de observar (Fig. 5, 6 y 7). Los huevos de *S. mekongi* son parecidos a los de *S. japonicum*, pero más pequeños y los de *S. intercalatum* son similares a los de *S. haematobium*, pero con espina terminal de mayor tamaño. En su interior se encuentra el embrión ciliado o miracidio.

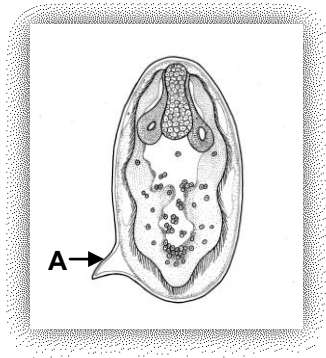


Fig. 5
Huevo de *S. mansoni*
Espolón lateral grande

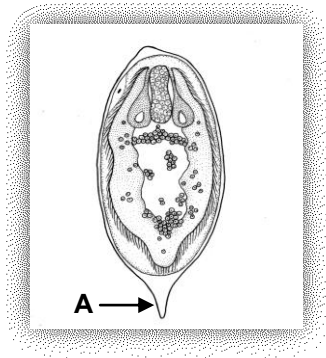


Fig. 6
Huevo de *S. haematobium*
Espolón terminal

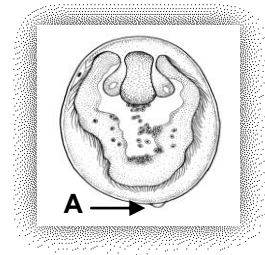


Fig. 7
Huevo de *S. japonicum*
Espolón lateral pequeño

En el ambiente acuático, el parásito presenta dos formas larvarias: el miracidio y la cercaria. El miracidio es muy pequeño, mide cerca de 180 μ , es de forma ovalada y está cubierto de cilias en toda su superficie, que le permiten moverse a través del medio acuático hasta encontrar su hospedador intermediario que es el caracol.

Las cercarias son estructuras delgadas y alargadas de aproximadamente 800 μ a 1mm de longitud, con glándulas superiores bulbosas y con una cola móvil bifurcada en el extremo por lo que reciben el nombre de furcocercarias (Fig 8).

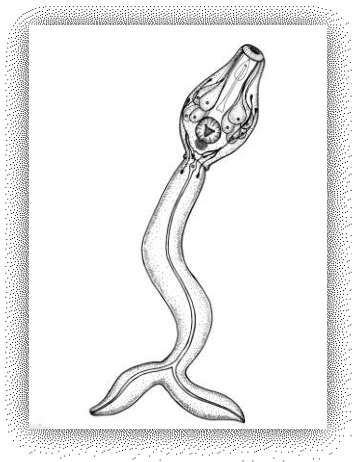


Fig. 8
Furcocercaria

La cola es la adaptación biológica más importante de esta forma parasitaria ya que le posibilita nadar hasta encontrar al hospedador definitivo, humano o animal, que entra en contacto con el agua dulce donde se encuentra.

Epidemiología

La esquistosomiosis causa un alto porcentaje de morbimortalidad en muchos países de zonas tropicales y subtropicales. Los niños son especialmente vulnerables a la infección. Afecta principalmente a comunidades pobres y rurales, en particular a poblaciones agrícolas y pesqueras, con poco acceso al agua potable y saneamiento ambiental deficiente. La prevalencia de la parasitosis está aumentada sobre todo en lugares donde existe una fuerte infección esquistosómica en humanos y/o caracoles y se usa agua dulce de cursos naturales para distintas actividades, como el riego. Causa alrededor de 200.000 muertes al año. Se estima que cerca de 200 millones de personas (85% concentradas en el continente africano)

tienen una infección activa y 700 millones, en 76 países endémicos, corren riesgo de infección. El aumento de los viajes a destinos “exóticos” ha provocado el incremento del número de turistas con esquistosomiosis.

La distribución geográfica difiere según la especie: la esquistosomiosis causada por *S. mansoni* se encuentra en 52 naciones, incluidos países del Caribe como República Dominicana y Puerto Rico, países del este del Mediterráneo, países del Medio Oriente, países de América del Sur como Venezuela y Brasil, este último con 8 millones de casos, y la mayoría de los países en África. América Latina está afectada principalmente por *S. mansoni* y Brasil es considerado una “zona caliente” para esta especie con regiones de muy alta prevalencia como Pernambuco, Bahía y Minas Gerais. *S. japonicum*, se encuentra en Asia y es endémico en China, Filipinas, Indonesia y Tailandia. La esquistosomiosis urinaria causada por *S. haematobium* afecta a 54 países distribuidos en África y el Medio Oriente, Turquía e India. *S. mekongi* se encuentra principalmente en el sudeste asiático y *S. intercalatum* en África Central y Occidental.

Los moluscos susceptibles a ser infectados pertenecen a géneros específicos según las especies de *Schistosoma* que los infectan (Tabla 1) (Foto 1):

Especie	Género
<i>Schistosoma mansoni</i>	<i>Biomphalaria</i>
<i>Schistosoma haematobium</i>	<i>Bulinus</i>
<i>Schistosoma japonicum</i>	<i>Oncomelania</i>
<i>Schistosoma mekongi</i>	<i>Neotricula</i>
<i>Sschistosoma intercalatum</i>	<i>Bulinus</i>

Tabla 1: Especies de *Schistosoma* y géneros de moluscos

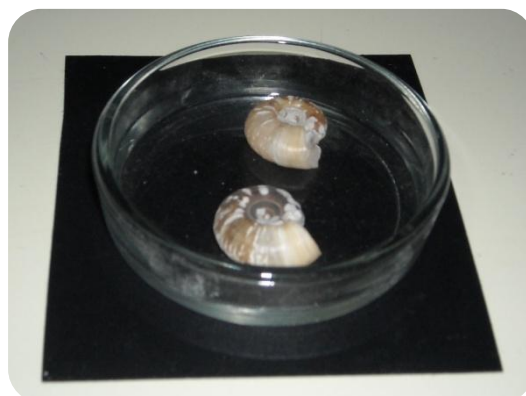


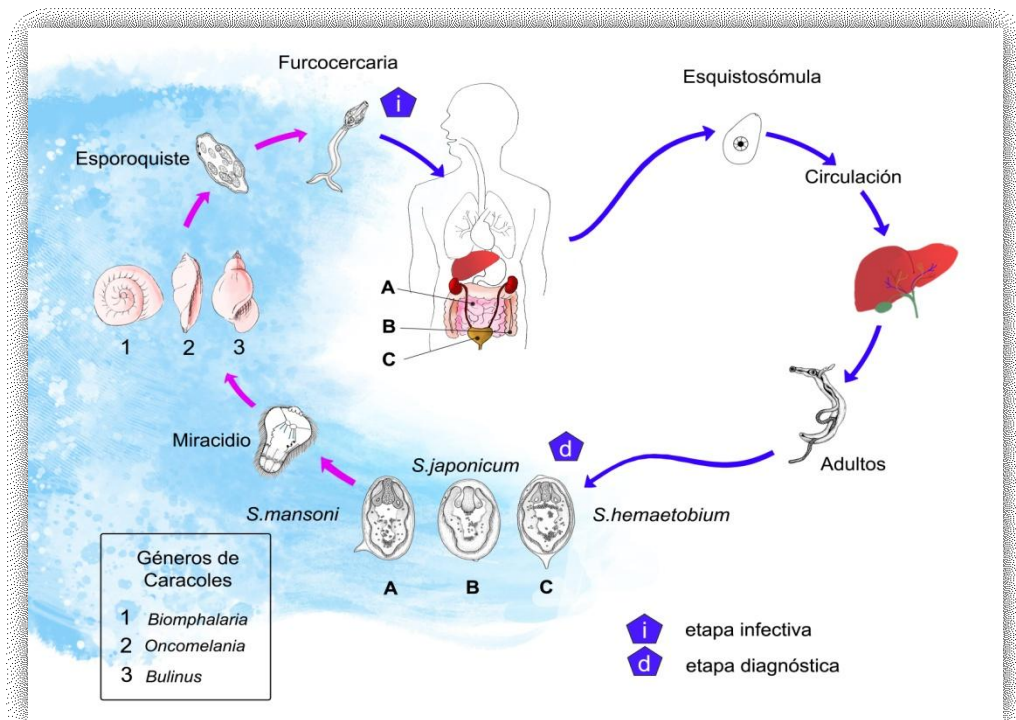
Foto 1: Caracoles género *Biomphalaria*

El hombre es el hospedador definitivo, en él los parásitos evolucionan a adultos, se aparean y se reproducen mediante la oviposición, en cambio en los caracoles de agua dulce ocurre la reproducción asexual o poliembrionía secuencial, actuando como hospedadores intermediarios. Los miracidios se transforman en miles de esporoquistes que luego se multiplican y se convierten en cercarias.

Ciclo evolutivo

Cuando las furcocercarias entran en contacto con la piel, principalmente por las zonas más expuestas al agua como piernas y pies, se adhieren e ingresan a través de ella secretando sustancias queratolíticas. Al penetrar el tejido, las cercarias pierden la cola y se transforman en esquistosómulos. Las esquistosómulos migran hacia los vasos linfáticos, se incorporan en la circulación sanguínea, pasan por los pulmones donde aumentan de tamaño, luego ingresan al corazón izquierdo y finalmente, llegan al plexo venoso mesentérico o vesical donde permanecen hasta la madurez.

Una vez fecundadas las hembras migran contra la corriente sanguínea hacia las vénulas de los distintos órganos blanco donde depositan los huevos. Allí pueden vivir desde 5 hasta 30 años. Cuando se rompe la pared de los vasos debido a la presión ejercida, los huevos llegan a los tejidos donde dan origen a granulomas, otros caen en la luz intestinal y son eliminados con la materia fecal. Los de *S. haematobium* caen principalmente en la vejiga y se eliminan con la orina. El potencial biótico varía con la especie de *Schistosoma*. La hembra de *S. mansoni* produce 100 a 300 huevos por día, *S. japonicum* de 500 a 3.500 y *S. haematobium* de 20 a 200.



Los huevos que se eliminan hacia el ambiente se encuentran parcialmente embrionados y necesitan un medio acuático para eclosionar y liberar al miracidio que contienen. El miracidio sobrevive aproximadamente 24 horas, tiempo en el que debe nadar hasta alcanzar a los caracoles. Dentro de estos, evolucionan produciendo sucesivas generaciones de esporoquistes. Luego de 4 a 6 semanas, dan origen a las cercarias que salen del caracol al medio acuático donde pueden sobrevivir de 48 a 72 horas. Por cada miracidio que ingresa al caracol se producen aproximadamente 50.000 cercarias que se vuelcan al medio acuático como **furcocercarias, formas infectivas** del parásito. Unas 10 a 20 furcocercarias son suficientes para establecer la infección.

Patogenia

La patología depende del avance de los parásitos en el organismo. Un contacto de la piel con aguas contaminadas de menos de 10 minutos, es suficiente para producir la infección. Cuando las furcocercarias ingresan por la piel, se produce dermatitis local de menor o mayor grado según la cantidad que penetra. Durante la migración por la circulación y los tejidos hay un íntimo contacto parásito-hospedador que desencadena una reacción alérgica con eosinofilia. Una vez que el parásito adulto se instala en las vénulas no se desata la respuesta inmune ya que, durante la migración, incorporan proteínas del hospedador en sus tegumentos, como complejos principales de histocompatibilidad y antígenos del grupo sanguíneo, que le permiten pasar inadvertidos por el sistema inmune. La hembra, más delgada, se separa de su pareja para migrar a las vénulas que bordean los órganos blanco, principalmente intestino y vejiga, para depositar los huevos. Cuando los parásitos adultos mueren causan embolismo y trombosis provocando daño tisular.

Los huevos desencadenan la formación de granulomas de cuerpo extraño al secretar antígenos, toxinas y enzimas a las que reaccionan los linfocitos con perfil Th2.

Cada órgano susceptible de ser afectado presenta distintas alteraciones:

a-) Hígado: los huevos ocupan los conductos hepáticos presinusoidales lo que da lugar a daño endotelial, produciendo una proliferación de células endoteliales de estos vasos. Esta proliferación conduce a la formación de abscesos y granulomas alrededor de los huevos. La formación de múltiples granulomas conlleva a la producción de una fibrosis periportal. La fibrosis, junto con el daño vascular y la obstrucción producida por los huevos, da lugar al desarrollo de una hipertensión portal presinusoidal. Esta hipertensión portal es la responsable de diversas manifestaciones como la esplenomegalia, la cirrosis o várices esofágicas. La severidad del cuadro clínico se relaciona con el número de huevos que haya en el sistema venoso portal hepático: a mayor carga parasitaria, mayor daño hepático.

b-) Bazo: presenta hiperplasia, congestión e hipertrofia.

c-) Colon: se produce infiltración celular, abscesos que se rompen y dan origen a hemorragias y pequeñas ulceraciones que permiten la liberación de los huevos a la luz intestinal.

d-) Pulmón: presenta lesiones parenquimatosas del tipo granulomatoso alrededor de los huevos.

e-) Sistema Nervioso Central (SNC): se producen por el depósito de huevos después de la migración aberrante de vermes adultos en el cerebro o la médula espinal. La presencia de huevos en el SNC induce una reacción granulomatosa alrededor de los mismos, mediada por linfocitos Th2. Los huevos y los granulomas concentrados en el cerebro o la médula espinal son los responsables de los signos y síntomas como el aumento de la presión intracraneal, mielopatía, radiculopatía y las secuelas posteriores. Raramente ocurre, pero, si lo hace, pueden producir lesiones desencadenantes de epilepsia y déficit neurológico focal.

f-) Vejiga: los huevos liberados por los parásitos hembra de *S. haematobium* dentro de la vasculatura, cruzan el endotelio y la membrana basal de la vena y entran en la membrana basal y el epitelio de la vejiga. Asimismo, una parte de los huevos queda atrapada dentro de los lechos terminales de los capilares de los órganos pélvicos provocando su oclusión. La reacción inflamatoria continua por la presencia de los huevos conduce a la destrucción del tejido parenquimatoso, inflamación, fibrosis y presencia de granulomas, que se observan como pequeños granos de arena amarillos en la pared vesical. Pueden formarse úlceras, papilomas o pólipos y progresar hasta cáncer. En algunos casos las lesiones también afectan el aparato genital, riñones y uréteres.

Con el tiempo, los huevos se calcifican en los tejidos. El tejido circundante se fibrosa y cicatriza formando lesiones permanentes como fibrosis hepática y pulmonar, hipertensión portal, cirrosis y producción de pólipos intestinales y vesicales.

Cuadro clínico

La infección puede cursar en forma asintomática o sintomática. El cuadro clínico dependerá de la forma en la que se manifieste la enfermedad en el hospedador.

a-) Forma aguda: se inicia con la entrada de los parásitos al organismo a través de la piel, presentando una dermatitis pruriginosa en la zona de entrada, un día después de la infección también llamada "dermatitis de los nadadores". Se manifiesta como lesiones hemorrágicas puntiformes similares a la picadura de una pulga y puede progresar hacia pápulas o brote urticariforme y durar más de una semana. Entre 2 y 8 semanas después, los parásitos comienzan a depositar sus huevos y se produce un fenómeno de hipersensibilidad sistémica que se conoce con el nombre de "fiebre de Katayama". Aparecen fiebre, escalofríos, mialgias, artralgias, tos seca, diarrea y cefalea acompañados de eosinofilia, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia. Este cuadro, si no se trata a tiempo, puede empeorar hasta llegar al coma y la muerte.

b-) Forma crónica: se presenta, principalmente, en las zonas endémicas donde el contacto parásito - hospedador es constante y los pacientes sufren parasitosis de alta intensidad. Las formas de la enfermedad dependen del órgano afectado y pueden ser causadas por una o más especies de *Schistosoma* (Tabla 2):

Forma clínica	Agente etiológico
Hepática	<i>S. mansoni, S. japonicum, S. mekongi</i>
Intestinal	<i>S. mansoni, S. haematobium, S. japonicum, S. mekongi, S. intercalatum</i>
Pulmonar	<i>S. mansoni, S. japonicum, S. haematobium</i>
Neurológica	<i>S. mansoni, S. japonicum, S. haematobium</i>
Urinaria	<i>S. haematobium</i>
Genital	<i>S. haematobium</i>

Tabla 2: Formas clínicas y agentes etiológicos mas frecuentes

La esquistosomiosis hepática se presenta en niños y adolescentes como un síndrome inflamatorio con hepatomegalia, mientras que en adultos se observa esplenomegalia, hipertensión portal y fibrosis hepática.

La esquistosomiosis intestinal afecta con mayor frecuencia al colon y se manifiesta con dolor abdominal, anorexia y diarrea sanguinolenta que puede llevar a anemia por pérdida de sangre. Pueden presentarse pólipos en la pared del intestino debido a los granulomas que se originan alrededor de los huevos y es posible ver úlceras y estenosis. En etapas crónicas suele presentarse sangre oculta en materia fecal por la ruptura de las várices esofágicas.

En la pulmonar el principal síntoma es la disnea y se observan nódulos miliares. Los huevos obstruyen la circulación pulmonar y producen granulomas e hipertensión pulmonar lo que altera la función y la estructura del ventrículo derecho que con el tiempo puede progresar a cardiomegalia.

La afectación del SNC es poco frecuente y se produce cuando los huevos y/o parásitos obstruyen los vasos sanguíneos que irrigan los órganos que lo integran. La esquistosomiosis cerebral y la espinal son complicaciones graves y pueden ocurrir en cualquier momento durante la infección parasitaria. La mielopatía (mielitis transversa aguda y mielorradiculopatía subaguda) de la región lumbosacra es la manifestación neurológica más común de la infección por *S. mansoni* o *S. haematobium*, mientras que la encefalitis aguda de la corteza, la sustancia blanca subcortical, los ganglios basales o la cápsula interna es típica de la infección por *S. japonicum*. Las complicaciones cerebrales incluyen encefalopatía con dolor de cabeza, discapacidad visual, delirio, convulsiones, déficits motores y ataxia, mientras que los síntomas espinales incluyen dolor lumbar, dolor radicular de las extremidades inferiores, debilidad muscular, pérdida sensorial y disfunción de la vejiga. Si se afecta la médula, se desata el síndrome de mielopatía aguda o subaguda y si las lesiones se concentran en cerebro y cerebelo hay convulsiones y aumento de la presión intracraneana.

La esquistosomiosis urogenital es causada exclusivamente por *S. haematobium* por ser la especie que se ubica en el plexo venoso vesical que irriga los principales órganos pélvicos, como la vejiga, el útero y el cuello uterino. Es reconocida como la segunda causa principal de cáncer de vejiga en todo el mundo.

El síntoma más característico es la hematuria micro y/o macroscópica, de allí el nombre de la especie, que puede producir anemia y estar acompañada de disuria y polaquiuria. En el riñón, la presencia de complejos inmunes causa proteinuria que desencadena un síndrome nefrótico. La reacción inmune frente a los huevos causa obstrucción urinaria debido a la calcificación, y fibrosis en los uréteres y la vejiga. Asimismo, la misma especie por la cercanía de los órganos, puede causar esquistosomiosis genital que se manifiesta por lesiones hipertróficas o ulcerativas en cérvix, vagina y vulva y en cordón espermático, epidídimo y testículos y es una causa subdiagnosticada de infertilidad y es considerada un factor de riesgo para adquirir la infección por VIH, especialmente en mujeres.

Diagnóstico

El diagnóstico de laboratorio se puede abordar mediante distintas estrategias dependiendo de la sintomatología del paciente y del estadio de la enfermedad. Se debe analizar en conjunto la sintomatología clínica, las imágenes y los hallazgos de laboratorio. El método clásico se basa en la búsqueda de huevos en materia fecal para *S. mansoni* (Foto 2 y 3), *S. japonicum*, *S. mekongi* y *S. intercalatum* y en orina para *S. haematobium*.



Foto 2



Foto 3

Huevo de *Schistosoma mansoni* (400x)

Se recomienda recoger tres muestras obtenidas en tres días alternados o 5 consecutivos, ya que la emisión de huevos no es constante y deben atravesar la pared intestinal hasta llegar al lumen. Cuando la infección es leve, la sensibilidad es baja por lo que se debe usar algún método de concentración como el de Kato-Katz (recomendado por la OMS) o sedimentación. También pueden buscarse huevos en biopsias de colon, hígado o vejiga en las que la sensibilidad diagnóstica es mucho mayor o en lavado broncoalveolar si hay síntomas pulmonares.

En el caso de infecciones por *S. haematobium* se recomiendan muestras seriadas de orina o de 24 horas para la búsqueda de huevos.

Existen técnicas de serología que son útiles en viajeros de zonas no endémicas que no presentan anticuerpos por infecciones anteriores. En zonas endémicas, los pacientes están constantemente expuestos al parásito y no se diferencia con la serología una infección actual de una pasada. Por ello, en este tipo de pacientes se prefiere la detección de antígenos en suero, materia fecal y/u orina ya que se correlaciona muy bien con la intensidad de la parasitosis y la severidad de la enfermedad. Estos métodos también sirven para el control de tratamiento y asegurar el éxito terapéutico.

Las técnicas moleculares para la detección de ADN del parásito son muy sensibles y específicas. Son útiles para parasitaciones de baja intensidad, pero tienen limitaciones en el muestreo, dado que los huevos se distribuyen irregularmente en la materia fecal. Hay diferentes tipos de PCR convencionales o de real-time dirigidas a distintos blancos moleculares como 18s ADNr, regiones ITS del ADNr, etc. que están disponibles para materia fecal, suero y orina.

El diagnóstico de la forma neurológica se basa en la exposición epidemiológica, síndrome neurológico sugestivo y estudios serológicos positivos en sangre o líquido cefalorraquídeo (LCR). La esquistosomiosis cerebral se confirma mediante biopsia de las lesiones cerebrales en las que se constata la presencia de granulomas que contienen los huevos de *Schistosoma*.

El diagnóstico por imágenes como radiografía, ecografía, tomografía o resonancia magnética nuclear (RMN) en búsqueda de hallazgos sugerentes de esquistosomiosis es una herramienta de orientación diagnóstica de suma utilidad. Se pueden observar calcificaciones, engrosamiento parietal difuso o focal, signos de hipertensión portal y fibrosis periportal, lesiones nodulares y pseudopólipos vesicales, entre otras. Si existe afectación craneal, la tomografía computarizada del cerebro puede mostrar señales hipodensas y en la RMN isointensa en T1, señales hiperintensas en T2 y nódulos que captan intensamente.

Prevención

Como la infección depende fuertemente del contacto de la piel con aguas contaminadas con cercarias se debe minimizar la exposición sobre todo en zonas endémicas. Es importante que los viajeros a zonas endémicas conozcan las pautas de alarma luego de una exposición al agua dulce contaminada para acceder a la atención médica precoz y minimizar la morbimortalidad.

Las personas que realizan actividades como lavado de ropa, aseo personal, riego, pesca y cultivo de arroz con aguas potencialmente contaminadas son las más propensas a contraer la infección. La prevención está dirigida al tratamiento del agua dulce con molusquicidas para eliminar los caracoles, el saneamiento ambiental, la vigilancia epidemiológica de cursos de agua dulce y la educación de la población en riesgo. Si bien, el consumo de agua contaminada no es la principal vía de infección, las cercarias podrían penetrar por la mucosa por lo que se recomienda hervir el agua para aseo y consumo durante 1 minuto. Además, es aconsejable

secarse vigorosamente con la toalla después de una inmersión en agua dulce potencialmente contaminada para reducir la probabilidad de penetración de las cercarias.

El tratamiento profiláctico permite reducir y prevenir la morbilidad. Se aplica a gran escala a personas y comunidades en 52 países en los que esta parasitosis es endémica y tienen una transmisión de moderada a alta con el objetivo de tratar los síntomas leves y evitar que las personas infectadas lleguen a las fases tardías y graves de la enfermedad crónica.

En la actualidad, no hay vacunas para la esquistosomiosis. Se están desarrollando ensayos clínicos con humanos voluntarios para lograr una vacuna eficaz dirigida hacia las proteínas de membrana de los esquistosómulos y de los parásitos adultos.

Tratamiento

La droga de elección para el tratamiento de la esquistosomiosis es el praziquantel independientemente de la especie que cause la enfermedad. Se ha usado durante muchos años y a pesar de los esfuerzos para encontrar nuevas drogas y de algunos estudios prometedores todavía no existe ninguna alternativa aprobada. La droga actúa sobre los vermes adultos, pero no sobre las formas inmaduras del esquistosoma ni sobre los huevos, y no previene de las reinfecciones.

El mecanismo de acción consiste en aumentar la permeabilidad de las membranas celulares a los iones calcio que se acumulan en el citosol produciendo parálisis de los parásitos. Al estar paralizados salen desde los plexos venosos hacia la luz intestinal y son expulsados por el peristaltismo. Se ha reportado resistencia a la droga tanto *in vivo* como *in vitro*. Las dosis que han mostrado buena tolerancia y muy poca toxicidad son de 40 mg/kg/día o en dos partes para *S. mansoni* y *S. haematobium* y 60 mg/kg/día dividido en 3 partes para *S. japonicum*. Las pastillas de praziquantel son grandes y tienen sabor amargo y no existe una formulación pediátrica fácilmente disponible por lo cual el tratamiento de niños implica el aplastamiento de las pastillas en alimentos como el jugo de naranja. Por esta razón, la tasa de curación en niños menores de 5 años es baja debido a la incorrecta extrapolación de la dosificación.

Los efectos secundarios más comunes incluyen dolor abdominal, cefalea, mareos, vómitos y prurito. Ocasionalmente puede haber sangre en las heces. Las infecciones de carga alta se correlacionan con un mayor riesgo de efectos secundarios, alcanzan un máximo alrededor de 2-4 horas después de la ingesta de la droga y luego se autolimitan.

Referencias

- Andrade ZA. Schistosomiasis and liver fibrosis. *Parasite Immunol*, 2009; 31(11):656-63.
- Atías A. *Parasitología Médica*. 1era Edición. Chile. Publicaciones Técnicas Mediterráneo, 1998; 359-370
- Botero D, Restrepo M. *Parasitosis Humanas*. 5ta edición. Bogotá, Colombia. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), 2012: 477-491

- Carod Artal FJ. Cerebral and spinal schistosomiasis. *Curr Neurol Neurosci Rep*, 2012;12(6):666-74. doi: 10.1007/s11910-012-0305-4. PMID: 22903225.
- Colley DG, Bustinduy AL, Secor WE, King CH. Human schistosomiasis. *Lancet*, 2014 28;383(9936):2253-64. doi: 10.1016/S0140-6736(13)61949-2. Epub 2014 Apr 1. PMID: 24698483; PMCID: PMC4672382.
- Lago EM, Xavier RP, Teixeira TR, Silva LM, da Silva Filho AA, de Moraes J. Antischistosomal agents: state of art and perspectives. *Future Med Chem*, 2017. doi: 10.4155/fmc-2017-0112
- Gryseels B, Polman K, Clerinx J, Kestens L. Human schistosomiasis. *Lancet*, 2006; 23;368(9541):1106-18. doi: 10.1016/S0140-6736(06)69440-3. PMID: 16997665.
- McManus D P, Dunne D W, Sacko M, Utzinger J, Vennervald B J, Zhou X N. Schistosomiasis. *Nat Rev Dis Primers*, 2018; 4(1), 13. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0013-8>
- Molehin A J, Rojo J U, Siddiqui S Z, Gray S, Carter D, Siddiqui A A. (2016). Development of a schistosomiasis vaccine. *Expert Rev Vaccine*, 2016; 15(5):619–27. <https://doi.org/10.1586/14760584.2016.1131127>
- Nelwan M L. Schistosomiasis: Life Cycle, Diagnosis, and Control. *Curr Ther Res Clin Exp*, 2019; 91:5–9. doi: 10.1016/j.curtheres.2019.06.001
- Ross AG, McManus DP, Farrar J, Huntsman RJ, Gray DJ, Li YS. Neuroschistosomiasis. *J Neurol*, 2012; 259(1):22-32. doi: 10.1007/s00415-011-6133-7. PMID: 21674195.
- Santos LL, Santos J, Gouveia MJ, Bernardo C, Lopes C, Rinaldi G, Brindley PJ *et al.* Urogenital Schistosomiasis: History, Pathogenesis, and Bladder Cancer. *J Clin Med*, 2021; 10(2):205. <https://doi.org/10.3390/jcm10020205>
- Siqueira L, Fontes D, Aguilera C, Timóteo T, Ângelos M A, Silva L, de Melo C G *et al.* Schistosomiasis: Drugs used and treatment strategies. *Acta tropic*, 2017; 176:179–87. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2017.08.002>
- Steinmann P, Keiser J, Bos R, Tanner M, Utzinger J. Schistosomiasis and water resources development: systematic review, meta-analysis, and estimates of people at risk. *Lancet Infect Dis*, 2006; 6: 411-25.
- Tucker MS, Karunaratne LB, Lewis FA, Freitas TC & Liang YS. Schistosomiasis. *Curr Protoc Immunol*, 2013; 103:19.1.1–19.1.58. <https://doi.org/10.1002/0471142735.im1901s103>
- Utzinger J, Becker SL, van Lieshout L, van Dam GJ, Knopp S. New diagnostic tools in schistosomiasis. *Clin Microbiol Infect*, 2015. doi: 10.1016/j.cmi.2015.03.014.
- WHO expert committee. Prevention and control of schistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. *World Health Organization technical report serie*,. 2002; 912:i-vi, 1-57.
- World Health Organization. Schistosomiasis Progress Report (2001–2011) and Strategic Plan (2012–2020). Geneva, Switzerland: World Health Organization Press, 2013
- Zoni AC, Catalá L, Ault SK. Schistosomiasis Prevalence and Intensity of Infection in Latin America and the Caribbean Countries, 1942-2014: A Systematic Review in the Context of a Regional Elimination Goal. *PLOS Negl Trop Dis*, 2016; 10(3): e0004493. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004493>

Caso clínico

Se presenta en el mes de marzo un paciente de 18 años de edad, quien asistió a una consulta médica en un establecimiento asistencial de la ciudad de La Plata en la Provincia de Buenos Aires, por presentar dolor abdominal intenso, deposiciones diarreicas con sangre, inapetencia y ligera palidez mucocutánea. Durante el interrogatorio, no declara antecedentes clínicos de interés. Cuenta haber estado de viaje por diversos puntos de Brasil durante los meses de diciembre y enero. Se había hospedado en la casa de un amigo por dos semanas en el municipio de Itamarandiba, estado de Minas Gerais, donde se había bañado en varias ocasiones en un río y tomaba agua sin hervir extraída de un pozo.

En los análisis de laboratorio se destaca una hemoglobina de 9,5 g/L y 11 % de eosinófilos. Sedimento urinario con escasas células, leucocitos: 1-4/campo y hematíes: 0-1/campo. Se solicita un análisis coproparasitológico seriado que es remitido al Laboratorio de Parasitología. En el análisis del material recibido se observan abundantes huevos ovalados de aproximadamente 120 μ de largo con una espina lateral prominente. La ecografía abdominal de hígado, riñones y estómago no presenta alteraciones.

Preguntas

- 1) ¿Qué parásito puede ser el causante del cuadro clínico? Justifique teniendo en cuenta los datos epidemiológicos.
- 2) Enumere las características de los elementos parasitarios que tuvo que haber observado el parasitólogo para confirmar la sospecha. ¿Existen otras especies del mismo género? ¿Cuáles? ¿Qué características microscópicas diferencian a sus huevos?
- 3) ¿El valor de eosinofilia es coherente con el cuadro clínico?