

PARASITOLOGIA LATINOAMERICANA

Vol. 70/N° 3 - DICIEMBRE 2021

Versión: On line: 0719-6326

TRABAJOS ORIGINALES

- Detección de infecciones parasitarias intestinales asociadas a infección VIH/SIDA.
- Tratamiento y prevención de la malaria en Chile: generalidades.
- Leishmaniasis en pacientes con VIH: actualización de tratamientos farmacológicos, años 2011 y 2021.
- Diarreas parasitarias, énfasis en la terapia de las coccidiosis intestinales y poblaciones especiales.
- Visión de las parasitosis humanas en Chile.

RESUMENES JORNADA DE DOCENCIA SOCHIPA (08.10.2021)
XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis

REVISTA
PARASITOLOGÍA
LATINOAMERICANA

Volumen 70 N° 3- DICIEMBRE 2021

On-Line: 0719-6326



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis

Editor

Mauricio Canals (Chile)

Editores Asociados

Catalina Muñoz (Chile)
Fernando Fredes (Chile)
Inés Zulantay (Chile)
Jorge Gonzalez (Chile)
Marisa Torres (Chile)
Pedro E. Cattán (Chile)
Renzo Tassara (Chile)
Werner Apt (Chile)
Carlos Landaeta (Chile)

Editores Adjuntos

Aldo Solari (Chile)	Jorge Sapunar (Chile)
Alejandro Llanos-Cueto (Perú)	Liliana Semenas (Argentina)
Alejandro Schijman (Argentina)	Luis Gil (Chile)
Ana Fliser (México)	Mario George Nascimento (Chile)
Anne Petavy (Francia)	Michael Miles (Alemania)
Arturo Ferreira (Chile)	Michel Tivarenck (Francia)
Benjamín Cimerman (Brasil)	Naftale Kats (Brasil)
Chris Schofield (Inglaterra)	Oswaldo Ceruzzi (Uruguay)
Claudio Lazzari (Argentina)	Patricia Muñoz (Chile)
Daniel González (Chile)	Patricio Torres (Chile)
David Botero (Colombia)	Paulo Coelho (Brasil)
David Gorla (Argentina)	Ramón Lazo (Ecuador)
Felipe Guhl (Colombia)	Raúl Romero (México)
George Hillyer (Puerto Rico)	Rodrigo Zeledón (Costa Rica)
Guillermo Denegri (Argentina)	Santiago Mas-Coma (España)
Héctor Alcaíno (Chile)	Telmo Fernández (Ecuador)
Isabel Noemí (Chile)	Thomas Weitzel (Chile)
Ives Carlier (Bélgica)	

Secretaria

Ana Zulantay

Editorial

Estimados lectores, el Directorio de la Sociedad Chilena de Parasitología me confirió en 2015 el honor y la responsabilidad de ser el editor de nuestra revista **Parasitología Latinoamericana**. Posteriormente a finales de 2017 fui elegido **Presidente de la Sociedad Chilena de Parasitología**, cargo que he tenido el honor de ejercer por dos períodos.

Hoy dejo ambos cargos dando paso a un nuevo equipo que se encargará de continuar con esta tarea. Hemos elegido un nuevo directorio liderado por el presidente Dr. Fernando Fredes y la Vice-Presidente Dra. Marisa Torres, a quienes les deseamos un gran éxito. A ellos les corresponderá la tarea de liderar en esta nueva etapa la difusión de nuestra disciplina en Chile.

Cuando asumí ambos cargos, me puse como objetivos mantener la discusión y difusión permanentes y ampliar nuestra sociedad y el espectro de disciplinas y de profesionales que acceden a ella. Creo que lo hemos logrado con el trabajo entusiasta de todo el directorio.

En el ámbito de la revista **Parasitología Latinoamericana**, re-indexamos la revista en la base **Latindex** en 2015. Nos ha tocado editar 7 volúmenes que comprenden 17 números con 92 trabajos, 3 notas taxonómicas, 8 resúmenes de jornadas, entre las que incluimos los resúmenes del congreso **FLAP XXIV (2017)** y los del **II Congreso Chileno de Parasitología (2020)**. Editamos también el libro **Arácnidos comunes de Chile** en forma de un número especial (70(2), 2021) aportando por una parte al conocimiento de la biodiversidad de nuestra fauna y por otra al poco conocido ámbito del aracnoidismo.

En el ámbito de la **Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA)** durante mi presidencia, en colaboración con todo el directorio, pusimos todo nuestro entusiasmo en mantener y difundir el conocimiento de nuestra disciplina mediante reuniones científicas, ampliando el espectro de nuestra área hacia la ecología, la parasitología veterinaria, las zoonosis y la entomología médica, para que conversaran en un mismo plano con la parasitología humana. Impulsamos en enfoque de **Una Salud** como el marco conceptual que permite una mirada holística y multidisciplinaria de la Parasitología. Discutimos la evolución de la docencia de la Parasitología a nivel de pre y post grado desarrollando la primera **Jornada de Docencia en Parasitología (2021)**. Apoyamos el trabajo en Universidad de Chile para la creación y desarrollo del **Magister en Parasitología** que ya cuenta con 7 estudiantes.

En el ámbito de nuestra organización hicimos esfuerzos en descentralizar la gestión creando los cargos de directores regionales y promoviendo la movilización de nuestro congreso a regiones. Lamentablemente por los efectos de la pandemia esto sólo se logrará realizar a partir del próximo congreso. Creamos el cargo de Vice-presidente de la Sociedad con el fin de, por una parte, desconcentrar la toma de decisiones sólo en la presidencia y por otra parte darle continuidad a la sociedad frente a los cambios de directiva.

Una parte muy importante en toda disciplina es el reconocimiento y el agradecimiento a todos aquellos que contribuyeron (y contribuyen) en forma significativa a la enseñanza y el avance de nuestra disciplina. Por esta razón creamos el **premio “Dr. Amador Neghme”** en reconocimiento como **Maestro de la Parasitología de Chile**. Tenemos el gusto actualmente de haber reconocido la tremenda labor de los **Dres. Werner Apt y Dr. Héctor Alcaíno** en las áreas médica y veterinaria respectivamente.

Junto a esta pequeña cuenta de la labor realizada, quiero finalmente agradecer todo el apoyo, confianza y colaboración en mi gestión, tanto en la revista Parasitología Latinoamericana como en la Sociedad Chilena de Parasitología. Ha sido un trabajo muy grato con todo el equipo: Inés Zulantay, Marisa Torres, Catalina Muñoz, Verónica Madrid, Werner Apt, Fernando Fredes, Renzo Tassara, Pedro Cattán, Carlos Landaeta, Jorge González, Ana Zulantay, Rosa Avila y todos los amigos que nos han colaborado siempre con contribuciones en la revista y en los congresos. Seguiré colaborando con entusiasmo en todo lo que me necesiten como ex presidente de la Sociedad. Muchas gracias por todo.

Un abrazo fraterno,

Dr. Mauricio Canals Lambarri (M.D., PhD)
Editor Parasitología Latinoamericana
Presidente SOCHIPA

In memoriam

Prof. Dr. Zuño Burstein

(1930-2021)

(ZL) (Q.E.P.D.)



El Doctor Zuño Burstein Alva nació el 18 de Octubre de 1930 en Chiclayo, Perú.

De padre judeo-rumano (Burstein) y de madre peruana (Alva). Realizó sus estudios primarios, secundarios en Lima, donde se había mudado la familia. Se inclinó por ingresar a estudios de medicina influenciado por su madre. Se recibió de Médico Cirujano en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM) en 1957 y de Doctor en Medicina en 1971 en esa misma Universidad. Se especializó en Dermatología y Medicina Tropical en 1977 (UNMSM). Por sus méritos y extraordinaria vocación llegó a ser Profesor Principal de Dermatología y Medicina Tropical en 1976, posteriormente Profesor Emérito. Siempre en su amada Alma Mater la UNMSM. El Colegio Iberolatinoamericano de Dermatología (CILAD) lo nombró Maestro de la Dermatología en el 2005. Fue un importante investigador permanente del Instituto de Medicina Tropical Daniel A. Carrión de la (UNMSM) y asesor del Instituto Nacional de Salud del Perú. Fue fundador de las revistas de las dos Sociedades Peruanas de Dermatología y desde hace 10 años Director de la Revista de Medicina Experimental y Salud Pública, logrando mejorar notablemente el nivel científico de esta publicación que llegó a ser una de las más importantes publicaciones científicas médicas del Perú.

El Dr. Zuño Burstein fue un gran amigo de los chilenos, especialmente miembros de las Sociedades de Dermatología y de Parasitología, dentro de los cuales tuve el honor de ser su amigo. Lo conocí hace más de 40 años a través de nuestros amigos comunes Doctores César Náquira y Abelardo Tejada, ambos recientemente fallecidos.

Nuestros últimos encuentros fueron en Santiago (Chile), cuando junto a su señora esposa celebraba un Aniversario de Matrimonio, posiblemente los 62 años de matrimonio en la ciudad y país donde había efectuado su luna de miel. Posteriormente, en 2017, participó en FLAP XXIV dirigido por el suscrito. Zuño fue un extraordinario científico, maestro de maestros, tanto en Dermatología como en Medicina Tropical. Pero antes que nada, una gran persona, un excelente amigo. La Sociedad Chilena de Parasitología, SOCHIPA, la Sociedad Peruana de Parasitología (SOPEPA), la Dermatología Latinoamericana y la Medicina Tropical han perdido a un gran científico, gran maestro y persona.

Damos nuestras más sentidas condolencias a su esposa, hija y hermanos.

Descansa en paz querido Zuño.

Dr. Werner Apt B.

Artículo original

**Detección de infecciones parasitarias intestinales asociadas
a infección VIH/SIDA.
Detection of intestinal parasitic infections associated
with HIV/AIDS infection.**

JOSÉ T. SÁNCHEZ-VEGA^{a, b, c}, BRENDA COQUIS-TÉLLEZ^{b, c}, AMULFO E. MORALES-GALICIA^b,
RICARDO HERNÁNDEZ-LÓPEZ^b, JOSÉ H. SÁNCHEZ-AGUILAR^{b, d},
ADRIANA A. ANIMAS-FERNÁNDEZ^{b, c} y ALONDRA NAVEZ-VALLE^b

^a Jefe del Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

^b Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

^c Programa de tutorías, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

^d Facultad de Medicina, Universidad Westhill, México.

Correspondencia a: Morales Galicia Arnulfo Eduardo
Correo: moralesgaliciaarnulfoeduardo@gmail.com

Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

Av. Universidad #3000 CP. 04510 Col. Universidad Nacional Autónoma de México. Delegación Coyoacán.

Recibido: 04/12/2021 Aceptado: 04/12/2021

Resumen

Las enfermedades parasitarias emergentes y reemergentes, frecuentemente se encuentran asociadas a estados de inmunosupresión, sobre todo en casos VIH/SIDA, originando cifras significativas de morbi-mortalidad como consecuencia del sub-diagnóstico.

Se realizó un estudio observacional para determinar la presencia de parásitos intestinales en pacientes VIH positivos, en un hospital de concentración para atención de pacientes con diagnóstico VIH/SIDA en la CDMX, México, mediante exámenes coproparasitológicos (CPS) de concentración flotación (Faust).

Los agentes parasitarios más prevalentes fueron: *G. lamblia* (30%), *E. nana* (28%), *Blastocystis* spp. (26%) y *Cryptosporidium* spp. (22%), mismos agentes asociados a pacientes que desarrollaron afección del árbol bronquial, de las vías biliares o ambas presentes en algunos pacientes estudiados, igualmente estos agentes se mostraron asociados en la misma muestra de heces.

Summary

Parasitic diseases, both emergent and reemergent, are frequently associated to immunosuppression states, especially in HIV cases, causing high rates of morbidity-mortality due to a poor diagnostic. An observational study was made to determine the presence of intestinal parasites in HIV positive patients, in a hospital where sidotic patients were treated in Mexico City, Mexico. The study was made via coproparasitoscopic exams (CPS) of flotation concentration (Faust). The most prevalent parasitic agents were: *G. lamblia* (30%), *E. nana* (28%), *Blastocystis* spp. (26%) and *Cryptosporidium* spp. (22%). These agents were conjoined to patients who developed affections of the bronchial tree, the bile ducts or even both in some patients, also these agents were found in the same stool sample.

Introducción

Se conocen como enfermedades emergentes a nuevas afecciones causadas por microorganismos descubiertas en los últimos treinta años, por su parte las enfermedades reemergentes, son aquellas que fueron descritas con baja incidencia, pero que han aparecido con mayor número e importancia en los últimos veinte años, causando impacto en la salud pública de una región determinada. Ambos grupos, en su mayoría, son de etiología parasitaria. ⁽¹⁾

Estas enfermedades pueden representar un riesgo significativo de mortalidad, por lo que deben de ser identificadas de manera rápida y oportuna, además de reportarse al Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) de manera obligatoria, con el objetivo de desarrollar medidas preventivas y terapéuticas.

En los últimos años, a nivel mundial, se ha registrado un marcado incremento de estas enfermedades. El ser humano es pieza fundamental, además de otros factores, de las migraciones de especies parasitarias a nuevos hábitats. El cambio climático, la reducción de la vigilancia epidemiológica, el uso indebido de antibióticos y antiparasitarios, prácticas sexuales oral-genital y oral-rectal, la urbanización descontrolada, así como el incremento del turismo nacional e internacional, participan de manera simultánea en el surgimiento y resurgimiento de estas enfermedades. ^(2, 3, 4)

El SIDA es una enfermedad provocada por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), caracterizada por un estado de inmunosupresión severo, que favorece la coinfección por diversos agentes parasitarios, que los convierte en enfermedades emergentes y reemergentes, y en la actualidad representan un problema de salud pública, debido a que son responsables de cifras significativas de morbi-mortalidad. ^(5, 6)

Objetivo: En el presente estudio se pretende estimar la prevalencia de parásitos intestinales de carácter oportunista en pacientes con infección VIH/SIDA

Material y métodos

Diseño del estudio y población

Se realizó un estudio observacional en un hospital de concentración para atención de pacientes VIH/SIDA, en CDMX, México, en donde se realizaron exámenes coproparasitológicos (CPS) Faust en 600 pacientes VIH positivos en fase terminal.

Se incluyó a todo paciente que otorgó consentimiento informado y muestras de CPS etiquetadas correctamente; se excluyó pacientes que no entregaron consentimiento y muestras etiquetadas inadecuadamente.

El comité local de la institución donde se realizó el estudio aprobó fuera realizado este.

Recolección y análisis de muestras de heces

Fueron solicitadas las muestras de materia fecal durante tres días consecutivos recolectando la primera deposición del día, para ser procesadas mediante examen directo y técnica de Faust, observadas microscópicamente a 10x y 40x. Se realizó un cuestionario para obtener los principales datos clínicos presentes durante el lapso del estudio.

Resultados

La población estudiada estuvo conformada por 600 personas de ambos sexos, predominando el masculino (94%) en relación con el femenino (6%), la edad promedio de la población general estudiada fue de 36 años. Del total de la población estudiada, 568 pacientes entregaron tres muestras (534 hombres y 34 mujeres), lo que representa el 95% de la población, 22 (3%) entregaron 2 muestras, correspondiendo a 21 hombres y una mujer, y 10 (2%) del sexo masculino entregaron una sola muestra.

La entrega del total de las muestras fue interrumpida derivado a que algunos pacientes fallecieron (por complicaciones de su enfermedad) o solicitaron su alta voluntaria. (Tabla 1)

N° muestras entregadas	N° de pacientes	Porcentaje (%)	Causa	
			Fall.	Av.
3	568 (H:534, M:34)	95 (H:89, M:11)	39	-
2	22 (H:21, M:1)	3 (H:95, M:5)	9	13
1	10 (H: 10, M:-)	2 (H: 100, M:0)	3	7
Total	600 (H: 565, M: 35)	100 (H: 94, M:6)	51	20

Tabla 1: Número de muestras entregadas por número de pacientes
Fall: Fallecido
Av.: Alta voluntaria

El parásito más prevalente tanto en los pacientes como en el total de CPS fue *Giardia lamblia* seguido de *Endolimax nana*, *Blastocystis* spp. y *Cryptosporidium* spp. en orden descendente. De igual forma, observamos la presencia de otros agentes, aunque de manera menos significativa, entre los que figuran *Retortamonas intestinalis*, *Entamoeba coli*, *Cyclospora cayetanensis*, *Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana*, *Chilomastix mesnilli*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis*, *Entamoeba histolytica*, *Iodamoeba butschlii*, *Enterocytozoon bienewisi* y *Strongyloides stercoralis*. (Tablas 2 y 3)

Agente parasitario	N° de pacientes	Porcentaje (%)
<i>Gl</i>	181	30
<i>En</i>	167	28
<i>Bh</i>	157	26
<i>Cp</i>	132	22
<i>Ri</i>	101	17
<i>Ec</i>	80	13
<i>Cc</i>	42	7
<i>Al</i>	40	7
<i>Hn</i>	40	7
<i>Chm</i>	30	5
<i>Ev</i>	21	4
<i>Tt</i>	19	3
<i>Ib</i>	15	3
<i>Eh</i>	13	2
<i>Eb</i>	5	1
<i>Ss</i>	2	0.3333

Gl: *Giardia lamblia*
Bh: *Blastocystis* spp.
En: *Endolimax nana*
Cp: *Cryptosporidium* spp.
Ri: *Retortamonas intestinalis*
Ec: *Entamoeba coli*
Cc: *Cyclospora cayetanensis*
Al: *Ascaris lumbricoides*

Hn: *Hymenolepis nana*
Chm: *Chilomastix mesnilli*
Tt: *Trichuris trichiura*
Ev: *Enterobius vermicularis*
Eh: *Entamoeba histolytica*
Ib: *Iodamoeba butschlii*
Eb: *Enterocytozoon bienewisi*
Ss: *Strongyloides stercoralis*

Tabla 2: Número de pacientes en los que se halló el agente parasitario

Agente parasitario	Muestra 1	Muestra 2	Muestra 3	Casos totales
<i>Gl</i>	162 (18%)	158 (19%)	140 (18%)	460 (18%)
<i>Bh</i>	141 (16%)	148 (17%)	124 (16%)	413 (16%)
<i>En</i>	121 (13%)	126 (15%)	138 (18%)	385 (15%)
<i>Cp</i>	133 (15%)	123 (14%)	113 (15%)	369 (15%)
<i>Ri</i>	67 (7%)	64 (7%)	59 (8%)	190 (8%)
<i>Ec</i>	59 (7%)	55 (6%)	47 (6%)	161 (6%)
<i>Cc</i>	40 (4%)	41 (5%)	37 (5%)	118 (5%)
<i>Al</i>	36 (4%)	30 (4%)	27 (4%)	93 (4%)
<i>Hn</i>	39 (4%)	27 (3%)	24 (3%)	90 (4%)
<i>Chm</i>	27 (3%)	21 (2%)	14 (2%)	62 (2%)
<i>Tt</i>	18 (2%)	16 (2%)	14 (2%)	48 (2%)
<i>Ev</i>	21 (2%)	13 (2%)	13 (2%)	47 (2%)
<i>Eh</i>	15 (2%)	16 (2%)	9 (0.36997%)	40 (2%)
<i>lb</i>	14 (2%)	11 (1%)	7 (0.36997%)	32 (0.7806%)
<i>Eb</i>	5 (0.5549%)	4 (0.67565%)	3 (0.26007%)	12 (0.2194%)
<i>Ss</i>	3 (0.4451%)	1 (0.32435%)	0 (0%)	4 (0.061%)
Total	901 (100%)	854 (100%)	769 (100%)	2 524 (100%)

Tabla 3. Prevalencia de agentes parasitarios encontrados en el total de CPS

Con respecto a las asociaciones parasitarias, observamos el mayor grado de estas entre *Cryptosporidium* spp. y *Giardia lamblia* aunados a otros agentes etiológicos. (**Tabla 4**)

Asociaciones	N° de casos
<i>Cp - Gl</i>	109
<i>Cp - Bh</i>	66
<i>Gl - Bh</i>	48
<i>Cp - En</i>	29
<i>Gl - En</i>	28
<i>Cp - Gl - Bh</i>	25
<i>Ec - En - Ri</i>	3
<i>Bh - Ri - En</i>	3

Tabla 4: Asociaciones halladas entre los parásitos

Nota: Se presentan el número de casos totales de las asociaciones más significativas halladas en las tres muestras de la población de estudio.

Afecciones

Además de las alteraciones presentadas por el padecimiento de fondo de acuerdo con el cuestionario clínico, se encontraron en algunos pacientes afecciones del árbol bronquial, de las vías biliares o ambas. Se encontró que un total de 139

pacientes presentaron una o ambas afecciones. Los agentes encontrados fueron *Cryptosporidium* spp., *Giardia lamblia*, *Blastocystis* spp. y *Endolimax nana* principalmente; aunque se asocia también a otros agentes como *Cyclospora cayetanensis*, *Entamoeba coli* y *Enterocytozoon bieneusi* con los pacientes que desarrollaron ambas afecciones. (Tabla 5)

Afección	N° de pacientes	Porcentaje (%)	Agente identificado															
			Cp	Gl	Bh	En	Ri	Cc	Ec	Eb	Hn	Eh	Ev	Ss	Al	Chm	Tt	Ib
Árbol bronquial	104	75	67	50	44	19	8	6	6	3	1	2	2	2	1	1	-	-
Vías biliares	16	11	6	13	4	1	2	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Ambos	19	14	12	18	5	2	-	2	1	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	139	100	85	81	53	22	10	8	7	4	2	2	2	2	1	1	-	-

Tabla 5. Afecciones asociadas a los pacientes parasitados

Discusión y conclusión

Desde la década de los 80's, con la epidemia del VIH, los parásitos se han abierto camino y se han posicionado como las infecciones oportunistas más comunes y responsables de grandes cifras de morbilidad y mortalidad asociadas a estos pacientes. (7, 8, 9)

Tal es el ejemplo de un estudio reportado del 2003-2009 en Japón, donde se identifica a *E. histolytica* como la infección intestinal emergente en África, India, México y América Central y del Sur, en homosexuales (HSH) infectados por VIH. (10)

En 2011 se revela en un estudio de India que *C. parvum*, *E. histolytica*, *G. lamblia*, *I. belli* y *Microsporidium* spp., son los agentes parasitarios emergentes notificados en pacientes VIH positivos. *A. lumbricoides*, *Anquilostomas*, *T. trichiura* y *S. stercoralis* son agentes registrados en menor incidencia entre estos pacientes.

La diarrea es uno de los datos clínicos característicos de las infecciones intestinales por parásitos entre los infectados por VIH, los principales agentes son protozoos intracelulares como *Cryptosporidium* spp., *Cyclospora* spp. e *I. belli*, y entre los extracelulares figuran *E. histolytica* y *G. lamblia*. Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) han clasificado a *Cryptosporidium* spp. e *I. belli* como los protozoarios más comunes, capaces de causar diarrea entre los pacientes con SIDA, constituyendo un problema de salud pública que necesita ser atendido urgentemente. (7)

La infección por *E. histolytica* es común entre HSH, debido a las prácticas oral-genital u oral-rectal, además, es considerada la causa más común de diarrea a nivel internacional. (7,10,11,12)

México, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una zona de alto riesgo para infecciones parasitarias intestinales, ya que los estilos de vida, su variedad de suelos y climas, son un ambiente propicio para el desarrollo de una amplia gama de parásitos. (13)

En la década de 1980, *Cryptosporidium* spp., se notificó por primera vez en México (en niños e inmunodeprimidos infectados por VIH). Puede estar presente entre población rural y urbana, con prevalencia de hasta el 51% en niños inmunocompetentes (en quienes algunas veces es bastante limitada o asintomática la enfermedad), pero la prevalencia es aún mayor entre los pacientes con algún estado de inmunosupresión, de hasta el 82%. Con respecto a microsporidios y coccidios, estos son parásitos importantes que desencadenan síndromes diarreicos en pacientes con algún estado de inmunosupresión en México, en especial entre los infectados por VIH, pacientes en los que es característico que el recuento de células T CD4 sea <200 células/μl. (14, 15, 16)

Los resultados obtenidos en este estudio indican que los agentes parasitarios más prevalentes son *G. lamblia*, *Blastocystis* spp., *E. nana* y *Cryptosporidium* spp., lo que sugiere que estos son los responsables de desencadenar cuadros diarreicos severos entre los pacientes con algún grado de inmunosupresión, en este caso, pacientes VIH positivos. Ha sido reportada

la asociación entre *Blastocystis* spp. y *E. nana*, dado que ambos comparten características como el mecanismo de transmisión a través de la ingesta de agua contaminada con quistes o vía fecal-oral, potencializando sus efectos patógenos y favoreciendo la coinfección por otros agentes, debido a la sensibilización que originan en el tejido intestinal, en especial de niños e inmunodeprimidos, manifestándose con dolor abdominal leve, flatulencias y cuadros diarreicos agudos. Por su parte los registrados con menor proporción fueron *R. intestinalis*, *E. coli*, *C. cayetanensis*, *A. lumbricoides*, entre otros. (17, 18)

En los pacientes con afección de las vías respiratorias se encontró a *Cryptosporidium* spp., *G. lamblia*, *Blastocystis* spp. y *E. nana*, quedando abierta la discusión de la contribución de estos agentes a generar complicaciones de esta naturaleza en los pacientes inmunodeprimidos. Aunado a esta afección respiratoria, el cuadro intestinal caracterizado por la eliminación de hasta 10 litros de heces líquidas al día, pudiendo evolucionar a choque hipovolémico e incluso la muerte, tal como lo señalan también otros autores. (1, 19, 20)

Solo en sujetos con VIH se ha reportado criptosporidiosis pulmonar, lo que confirma los resultados de este estudio, siendo este parásito el más común en cuanto a la afección del árbol bronquial, en el que aparece tos, ronquera y disnea. Pueden hallarse parásitos en esputo, secreciones y exudados, que se adquiere por la inhalación de los ooquistes. Tal como lo mencionan otros autores y lo encontramos también nosotros, en estos mismos pacientes se reporta otro tipo de infección extraintestinal, como es la afección de la vesícula biliar, que conlleva a colecistitis alitiásica y colangitis esclerosante, fiebre, ictericia y vómito, además de elevación de bilirrubina en suero y enzimas hepáticas. Posteriormente se infectan los conductos pancreáticos, que inducen a pancreatitis. (19)

En los resultados se evidencia que el parásito más común asociado a afección de las vías biliares es *G. lamblia*, se justifica debido a que este agente posee la particularidad de desarrollarse en sales biliares, que facilitan su establecimiento y crecimiento en lugares como vesícula biliar y progresivamente ocasiona colecistitis. (21)

Estos agentes parasitarios poseen ciertos mecanismos de patogenidad que les permite invadir a otras estructuras anatómicas, entre ellas la vesícula biliar y vías respiratorias tal como los observamos en algunos pacientes estudiados, dando origen a otras manifestaciones clínicas que pueden empeorar o agravar el padecimiento de fondo además del cuadro clínico característico desencadenado por cada parásito. Entre los mecanismos destaca la síntesis de

sustancias toxialérgicas (proteinasas, cisteinproteasas, sulfatasas, fosfatasa ácida, hidrolasas y otras enzimas), síntesis de IgAasa, competencia con el huésped por las sales biliares, colesterol, fosfolípidos, aminoácidos y ácidos nucleicos, cambios en la permeabilidad de las barreras inmunológicas que forman los tejidos del huésped para finalmente inducir apoptosis de las células, así como la inmunomodulación y la liberación de citocinas e interleucinas (que atraen a otros mediadores). (1, 19, 22, 23)

En este trabajo se manifiesta la existencia de parásitos intestinales de carácter oportunista capaces de desarrollar cuadros diarreicos severos en pacientes VIH positivos, como es el caso de *G. lamblia*, *E. nana*, *Blastocystis* spp. y *Cryptosporidium* spp., en forma decreciente; resultados un tanto diferentes a los señalados en los estudios realizados en Japón del 2003-2009, donde predominó *E. hystolitica* como una infección emergente en ciertas zonas geográficas, entre las que se encuentra México.

A este respecto, hay que señalar que referente a este parásito nosotros encontramos baja prevalencia en este tipo de pacientes, representando el 2% de los casos.

Referente a *Cryptosporidium* spp., nuestros resultados coinciden tanto con los realizados en la India en 2011 como con los datos que señala el CDC, en los cuales este agente prevalece en forma importante entre los pacientes VIH positivos.

En cuanto a *A. lumbricoides*, *S. stercoralis* y *T. trichiura*, agentes considerados como emergentes y reemergentes principalmente en pacientes VIH/SIDA, nos llamó poderosamente la atención que en este trabajo su prevalencia fue muy baja, a pesar de que estos además de provocar cuadros intestinales, generan alteraciones extraintestinales tanto en árbol bronquial, como en vías biliares.

En los países en desarrollo es común que se diagnostiquen las infecciones intestinales parasitarias debido a condiciones deficientes de higiene, hacinamiento, falta de acceso a servicios urbanos, aunado a la creciente población e inmigración, que favorece la diseminación a donde no son endémicas o comunes, sobre todo en pacientes VIH positivos.

Las enfermedades parasitarias son subestimadas, debido a que la mayoría son asintomáticas, sin embargo, en pacientes con SIDA y otros estados de inmunosupresión constituyen un factor de mortalidad sustancial, por todo lo anterior y según lo referido por otros autores, es fundamental que el diagnóstico sea oportuno y se incrementen las medidas preventivas para evitar que se llegue a estadios de salud avanzados e irreversibles, o en su defecto, se administre tratamiento adecuado y oportuno.

Referencias

1. Sánchez Vega, J. T. Fundamentos De Microbiología Y Parasitología Médicas. 3ª ed. México: Méndez Editores; 2017.
2. GLOBAL, C. (2011). Parásitos y enfermedades parasitarias emergentes y reemergentes: Calentamiento global, cambio climático, transmisión y migración de especies. Evaluación de la participación del hombre.
3. Ryu S, Kim BI, Lim JS, Tan CS, Chun BC. One Health Perspectives on Emerging Public Health Threats. *J Prev Med Public Health*. 2017 Nov;50(6):411-414. doi: 10.3961/jpmph.17.097. PMID: 29207450; PMCID: PMC5717333.
4. Nachipo P, Hermann D, Quinnan G, Gordon MA, Van Voorhis WC, Iroh Tam PY. Evaluating the safety, tolerability, pharmacokinetics and efficacy of clofazimine in cryptosporidiosis (CRYPTOFAZ): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2018 Aug 23;19(1):456. doi: 10.1186/s13063-018-2846-6. PMID: 30139372; PMCID: PMC6108095.
5. Abbas AK, Litchman AH, Pillai S. Inmunología celular y molecular. 9ª. ed. Elsevier Saunders; Barcelona; 2018.
6. Aguilar-Urbano, V., Del Arco-Jiménez, A., Rivera-Irigoin, R., Pereda-Salguero, T., Gonzalo-Marín, J. and García-Fernández, G., 2011. Parasitosis Intestinal En Paciente Inmunodeprimido. [ebook] Available at: <https://www.sapd.es/revista/2011/34/3/08>.
7. Nissapatorn V, Sawangjaroen N. Infecciones parasitarias en personas infectadas por el VIH: desafíos diagnósticos y terapéuticos. *Indian J Med Res*. Diciembre de 2011; 134 (6): 878-97. doi: 10.4103 / 0971-5916.92633. PMID: 22310820; PMCID: PMC3284096.
8. Lasso B M. Diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas en el paciente adulto con infección por VIH/SIDA [Diagnosis and treatment of opportunistic infections in HIV/AIDS adult patients]. *Rev Chilena Infectol*. 2011 Oct;28(5):440-60. doi:10.4067 / S0716-10182011000600010. PMID: 22051622.
9. Andrade Pineda, RE, & Marcano Lozada, MJ. (2003). Infecciones parasitarias en el paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana: Aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos, terapéuticos y profilaxis. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*, 23(2), 169-174. Recuperado en 24 de enero de 2021, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1315-25562003000200014&lng=es&tlng=es.
10. Nagata N, Shimbo T, Akiyama J, Nakashima R, Nishimura S, Yada T, Watanabe K, Oka S, Uemura N. Risk factors for intestinal invasive amebiasis in Japan, 2003-2009. *Emerg Infect Dis*. 2012 May;18(5):717-24. doi: 10.3201/eid1805.111275. PMID: 22515839; PMCID: PMC3358059.
11. Roure S, Valerio L, Soldevila L, Salvador F, Fernández-Rivas G, Sulleiro E, Mañosa M, Sopena N, Mate JL, Clotet B. Aproximación a la colitis amebiana: consideraciones epidemiológicas, clínicas y diagnósticas en un contexto no endémico (Barcelona, 2007-2017). *Más uno*. 21 de febrero de 2019; 14 (2): e0212791. doi: 10.1371 / journal.pone.0212791. PMID: 30789955; PMCID: PMC6383915.
12. Rossi A, Couturier MR. The Brief Case: Cryptosporidiosis in a Severely Immunocompromised HIV Patient. *J Clin Microbiol*. 2016 Sep;54(9):2219-21. doi: 10.1128/JCM.00212-16. Epub 2016 Aug 24. PMID: 27578154; PMCID: PMC5005477.
13. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) [Internet] México: Epidemiología de la parasitosis intestinal en México; 2003 [consultado el 9 de enero de 2021]. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/16076/2003_sem20.pdf
14. Rodríguez-Pérez EG, Arce-Mendoza AY, Montes-Zapata ÉI, Limón A, Rodríguez LÉ, Escandón-Vargas K. Opportunistic intestinal parasites in immunocompromised patients from a tertiary hospital in Monterrey, México. *Infez Med*. 2019 Jun 1;27(2):168-174. PMID: 31205040.
15. Chíncha O, Bernabé-Ortiz A, Samalvides F, Soto L, Gotuzzo E, Terashima A. Infecciones parasitarias intestinales y factores asociados a la infección por coccidias en pacientes adultos de un hospital público de Lima, Perú [Parasite intestinal infection and factors associated with coccidian infection in adults at public hospital in Lima, Peru]. *Rev Chilena Infectol*. 2009 Octubre:

26(5):440-4. Erratum in: Rev Chilena Infectol. 2009 Dec;26(6):571. doi: [10.4067 / S0716-10182009000600008](https://doi.org/10.4067/S0716-10182009000600008). PMID: 19915754.

16. Gedle D, Kumera G, Eshete T, Ketema K, Adugna H, Feyera F. Intestinal parasitic infections and its association with undernutrition and CD4 T cell levels among HIV/AIDS patients on HAART in Butajira, Ethiopia. *J Health Popul Nutr.* 2017 May 15;36(1):15. doi: [10.1186/s41043-017-0092-2](https://doi.org/10.1186/s41043-017-0092-2). PMID: 28506307; PMCID: PMC5433156.
17. Shah M, Tan CB, Rajan D, Ahmed S, Subramani K, Rizvon K, Mustacchia P. Blastocystis hominis and Endolimax nana Co-Infection Resulting in Chronic Diarrhea in an Immunocompetent Male. *Case Rep Gastroenterol.* 2012 May;6(2):358-64. doi: [10.1159/000339205](https://doi.org/10.1159/000339205). Epub 2012 Jun 13. PMID: 22740811; PMCID: PMC3383306.
18. Graczyk, T.K., Shiff, C.K., Tamang, L. et al. The association of Blastocystis hominis and Endolimax nana with diarrheal stools in Zambian school-age children. *Parasitol Res* 98, 38 (2005). <https://doi.org/10.1007/s00436-005-0003-0>
19. Becerril, M.A. *Parasitología médica*. 5a ed. México: McGraw-Hill Education; 2019.
20. Zhanay Medina, Maria del Rocío. Presencia de Cryptosporidium spp. en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH/SIDA), con síndrome diarreico agudo. Hospital Regional "Isidro Ayora" de Loja, mayo-julio 2014. Diss. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Escuela de Graduados, 2014.
21. Apt, Werner. Infecciones por parásitos más frecuentes y su manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes* (2014).25. 485-528. [10.1016/S0716-8640\(14\)70065-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70065-3). [https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(14\)70065-3](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70065-3)
22. Rodríguez, E.G. *Parasitología médica*. 1ª ed. México: Manual Moderno; 2013.
23. Molina, J., López, R. y Sánchez, J. T. *Microbiología y Parasitología Médicas de Tay*. 5ª ed. México: Méndez Editores; 2019.

Revisión

Tratamiento y prevención de la malaria en Chile: generalidades. Treatment and prevention of malaria in Chile: overview.

FRANCO FERNÁNDEZ^{1,2}, WERNER APT³, MAURICIO CANALS⁴

¹ Curso de Terapia de las Parasitosis 2021, Programa de Magister en Parasitología, Escuela de Postgrado, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

² Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Tarapacá, Arica, Chile.

³ Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

⁴ Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública y Departamento de Medicina (O), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile. Web: www.mauriciocanals.cl. E-mail: mcanals@uchile.cl.

Recibido: 04/12/2021 Aceptado: 04/12/2021

Summary

Chile is one of the few countries in Latin America certified as malaria free. However, globalization and increased human displacement are risk factors for the reemergence of infection and entry of resistant species. The objective of this review is to inform health teams of the main treatment schemes for human malaria recommended for the different species of *Plasmodium* in its uncomplicated and severe forms; regulations and drugs available in the country, distribution of resistance, use of repellants and chemoprophylaxis, prevention strategies recommended by the WHO, and challenges faced by control programs at a global level, including Chile. Search engines: PubMed and Web of Science.

Keywords: Malaria, treatment, prevention, resistance.

Resumen

Chile es uno de los pocos países en Latinoamérica certificado como libre de malaria. Sin embargo, la globalización y el aumento del desplazamiento humano, son factores de riesgo de reemergencia de la infección e ingreso de especies resistentes. El objetivo de esta revisión, es dar a conocer a los equipos de salud los principales esquemas de tratamiento para la malaria humana recomendados para las diferentes especies de *Plasmodium* en sus formas no complicada y grave; normativas y fármacos disponibles en el país, distribución de resistencia, uso de repelentes y quimioprofilaxis, estrategias de prevención recomendadas por la OMS y, desafíos que enfrentan los programas de control a nivel global, incluido Chile. Buscadores: PubMed y Web of Science.

Palabras claves: Malaria, tratamiento, prevención, resistencia.

Introducción

La Malaria es una antropozoonosis parasitaria cuyo agente etiológico son esporozoos del género *Plasmodium*, y es transmitida por la picadura de mosquitos hembra infectados del género *Anopheles* ⁽¹⁾. Esta parasitosis continúa presentando niveles inaceptables de enfermedad y muerte registrando un estimado de 229 millones de casos y 409.000 muertes a nivel mundial durante el 2019, lo que la mantiene en la sexta causa de mortalidad en los países de bajos ingresos ^(2, 3). A pesar de que en las últimas décadas, la mortalidad se ha visto disminuida gracias a la mejora en el financiamiento para la disponibilidad de fármacos y el acceso al tratamiento, la investigación en esta área suele verse centrada en la especie con mayor prevalencia en el mundo, *Plasmodium falciparum*, mientras que las otras especies son ampliamente desatendidas, lo que conduce a la rápida necesidad de comprender la capacidad de las diferentes especies de *Plasmodium* de adaptarse a la presión ejercida por los fármacos, lo que contribuye en la emergencia y propagación de la resistencia a antimaláricos que se usan frecuentemente en países endémicos y lo que sigue siendo uno de los grandes desafíos frente al control de la malaria ^(4,5).

Apuntar a la reducción de la enfermedad requiere comprender en detalle todos los factores que intervienen en la efectividad del tratamiento, considerando y asegurando el acceso a él de todos los pacientes con diagnóstico confirmado, disponer y proveer de antimaláricos efectivos, manejo y control

de adherencia y la distribución de la resistencia. El uso de fármacos antimaláricos en el tratamiento favorece la reducción de la mortalidad, disminuyendo el riesgo de desencadenar una presentación grave de la enfermedad y el carácter de reservorio infeccioso en individuos propensos a la picadura del mosquito. Los medicamentos antimaláricos disponibles en el mercado se dividen en tres grandes grupos; los compuestos derivados de la Quinolina, los Antifolatos y los componentes derivados de la Artemisinina. El efecto principal de los medicamentos antimaláricos en el tratamiento de la malaria no complicada es inhibir la multiplicación parasitaria deteniendo el desarrollo del parásito, mientras que, en su forma grave, los fármacos tienen actividad en múltiples etapas de su ciclo biológico, desde formas circulantes menos patógenas a estadios citoadherentes más patogénicos ^(6,7).

Chile se encuentra dentro de los países sin endemia en la región de las Américas, sin embargo, el aumento de viajes internacionales y la migración humana ha influido en la epidemiología de esta enfermedad parasitaria, con casos notificados de malaria importada de viajeros o extranjeros que provienen de zonas endémicas. Además, el cambio climático y la plasticidad ecológica del vector podrían generar una reemergencia de esta parasitosis erradicada en el país ⁽⁸⁾. Por tal motivo, todo profesional clínico debe conocer la quimioprofilaxis contra la malaria, el tratamiento frente a la forma no complicada y la forma grave, y su uso en embarazadas e inmunocomprometidos. Es por ello que el objetivo de esta revisión es realizar

actualización sobre el tratamiento de la malaria, en sus diferentes especies, y los desafíos de su control con la finalidad de contribuir de manera integral en la vigilancia y manejo de la enfermedad.

Metodología

Se realizó una revisión bibliográfica sobre el tratamiento de la malaria en su forma no complicada y presentación grave por especie, la quimioprofilaxis y los desafíos para el manejo clínico de la enfermedad. Se realizaron búsquedas en las bases de datos PubMed y Web of Science, sin restricciones de idioma, utilizando los siguientes términos: “*Plasmodium*”, “*Plasmodium vivax*” o “*Plasmodium falciparum*” o “*Plasmodium malariae*” o “*Plasmodium ovale*” o “*Plasmodium knowlesi*”, “Treatment” o “Tratamiento”, “Malaria” o “Paludismo”, “pregnant”, “immunosuppressed”. Los artículos se proyectaron utilizando el software EndNote X9. Se incluyó bibliografía actualizada y artículos de los últimos 10 años.

Resultados

La revisión resultó en el hallazgo de 121 artículos relacionados al tratamiento de la Malaria abordado desde la biología molecular, epidemiología, inmunología y nuevos avances en la terapia. De ellos, se eliminaron 82 artículos que abordaron el tratamiento sin considerar puntos importantes como las dosificaciones, indicaciones epidemiológicas de su uso y grupos de riesgo. Criterios claves en la construcción de esta revisión. Se seleccionaron 39 artículos de los cuales 26 corresponden a artículos originales de investigación, cinco artículos a revisiones sistemáticas, cuatro artículos a guías de referencia nacionales y mundiales, dos informes ministeriales nacionales y dos capítulos de libros de referencia.

Tratamiento de la malaria

Generalidades de la malaria no complicada:

La malaria no complicada es definida como aquella presente en todo paciente con prueba de diagnóstico confirmado positivo, pero sin características de paludismo grave. El objetivo de tratar este tipo de presentación es curar la infección lo más rápido posible y prevenir la progresión de la enfermedad a una malaria grave, evitando además morbilidad adicional asociada con el fracaso del tratamiento. La cura de la infección significa erradicar

del cuerpo al agente que causó la enfermedad y con esto, mantener un seguimiento de la eficacia del fármaco sobre el paciente por el tiempo suficiente para documentar curación⁽¹⁾. De igual manera, la efectiva acción de la terapia previene la transmisión de la infección a otras personas, disminuyendo el reservorio infeccioso y la propagación de resistencias⁽⁹⁾. El principal efecto de los fármacos antimaláricos para la malaria no complicada consiste en inhibir la multiplicación parasitaria, deteniendo el desarrollo del agente. En Chile, al no ser una zona endémica de malaria, los fármacos antimaláricos son de difícil acceso, y en algunas ciudades no están disponibles de manera inmediata, lo que significa una demora sobre las 72 horas para obtener el medicamento. Algunos antimaláricos como Primaquina o Artesunato no se comercializan en Chile, por lo que su adquisición es a través de la Organización Panamericana de Salud y son distribuidos en puntos estratégicos del país⁽⁸⁾.

Plasmodium falciparum

Es el agente etiológico más patogénico de las especies de *Plasmodium* que pueden afectar al humano, y para lograr su cura se cuenta con tres líneas terapéuticas. Desde que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó la combinación terapéutica en base a componentes derivados de la Artemisinina, el Arteméter y la Lumefantrina (Coartem™) se han instalado como la primera línea de fármacos para uso en zonas que han experimentado resistencia a la monoterapia por Cloroquina. La combinación de Arteméter 20 mg y Lumefantrina 120 mg por tres días (dos veces al día, con un total de 6 dosis o 24 tabletas) por vía oral con coadministración de alimentos grasos para mejorar la absorción del medicamento han evidenciado superioridad antipalúdica frente a las monoterapias. Estos fármacos se dosifican de acuerdo con el peso y la edad del paciente, mientras Arteméter reduce rápidamente la carga parasitaria, Lumefantrina elimina los parásitos restantes. Desde el 2015, en países como Perú y Venezuela, una dosis única de Primaquina (0.5 – 0.75 mg/kg/día respectivamente) se administra debido a su efecto gametocida. Con una correcta adherencia a Coartem™, se logra una eficacia del 98%^(10,2). Otra alternativa como primera línea es Atovaquona-Proguanil (Malarone™), disponible en Chile, administrando cuatro tabletas (250 mg Atovaquona – 100 mg Proguanil por tableta) vía oral por tres días coadministrado de alimentos grasos. Como segunda línea Artesunato más Mefloquina se administra con dosis combinada diaria de 1000 mg, con un ritmo de 750 mg al inicio del tratamiento y 8 horas después 250 mg durante tres días, y como tercera línea Quinina en razón de 10 mg/kg de peso corporal cada ocho horas (3 veces

al día) durante un periodo de siete días, más Clindamicina (10 mg/kg/peso/12horas/7días) o Doxiciclina (4 mg/kg/peso/día/7días) ⁽¹¹⁾. En zonas endémicas sin resistencia a la Cloroquina, la monoterapia con Cloroquina o Hidroxicloroquina es usada en tabletas de 250 mg o 500 mg por seis días (600 mg base día uno, 300 mg base día dos y tres, 10 mg/kg cuarto y quinto día y 5 mg/kg al sexto día).

Plasmodium vivax

Es el agente etiológico con mayor distribución geográfica y es la causa predominante de paludismo en el Asia-Pacífico, Centroamérica y Sudamérica ⁽¹²⁾. Para lograr la cura radical del paludismo causado por *P. vivax*, se combinan medicamentos que permitan la eliminación de parásitos en sangre y formas hipnozoíticas hepáticas. La Cloroquina es el tratamiento de elección, debido a que actúa como esquizotocida y gametocida sanguíneo evitando las manifestaciones clínicas, con un régimen de 25 mg-base/kg de peso dividido por un periodo de tres días. En Chile el medicamento se presenta en tabletas de 250 mg y se administra 10 mg de Cloroquina base/kg el primer y segundo día, y 5 mg-base/kg el tercer día, sin exceder de una dosis máxima de 600 mg de Cloroquina base por día, independiente del peso corporal del paciente ⁽¹¹⁾. Además, se administra Primaquina como hipnozoitocida para evitar recidivas, 1 tableta diaria para los adultos con 5 mg base y en niños 0.25 mg de base/kg/peso/día durante 14 días y su presentación es en tabletas de 15 mg base (26.3 mg) o 45 mg base (79 mg). Los componentes derivados de la Artemisinina (ACTs) también son altamente efectivos en la terapia contra *P. vivax*, y proporcionan una mejor respuesta clínica que la Cloroquina. Tanto Coartem™ como Malarone™, se utilizan con el mismo esquema de administración que en *P. falciparum*, y en zonas donde existe resistencia a la Cloroquina en malarías no complicadas por *P. vivax* y *P. ovale* ^(13,1).

Plasmodium ovale

Esta especie es ampliamente desatendida en lo que respecta a su investigación y comportamiento frente a los antipalúdicos ⁽⁵⁾. En zonas donde no existe resistencia a la Cloroquina, su uso mantiene el esquema descrito para malarías no complicadas por *P. vivax*. En caso contrario el uso de Coartem™ y Malarone™ es recomendado. Respecto a la Primaquina se administra 1 tableta diaria para los adultos con 5 mg base y en niños 0.5 mg de base/kg/peso/día durante 14 días.

Plasmodium malariae

Es el agente etiológico del paludismo cuartano, conocido así por los temblores que aparecen al cuarto

día, debido a que su ciclo esquizogónico en la sangre es de tres días en lugar de dos, como ocurre en las otras especies ⁽¹⁾. Su tratamiento difiere de *P. vivax* y *P. ovale*, en la no necesidad del uso de Primaquina, debido a que tiene una persistencia prolongada y no forma hipnozoítos. Como primera línea, el uso de Cloroquina fosfato (Alaren™) o Hidroxicloroquina (Plaquenil™) es recomendado. La administración de Cloroquina se indica en razón de 10 mg/kg de peso corporal por vía oral de forma diaria por dos días y luego 5 mg/kg de peso al tercer día, completando una dosis total de 25 mg/kg de peso corporal distribuido en tres días. A pesar de que la resistencia frente a la Cloroquina en esta especie no está bien caracterizada, y la infección producida es considerada más susceptible a este fármaco, una alternativa de uso terapéutico son los ACTs, principalmente la combinación de Arteméter 20 mg y Lumefantrina 120 mg por tres días (Coartem™) y Malarone™ (4 tabletas vía oral de 250 mg Atovaquona – 100 mg Proguanil por tableta).

Plasmodium knowlesi

No fue hasta el 2004 en donde *P. knowlesi* fue reconocido como un agente importante de malaria zoonótica, el cuál era previamente diagnosticado de forma errónea como *P. malariae* por microscopía, debido a que morfológicamente son casi idénticos ^(14,15). Su esquema terapéutico se maneja de igual manera que *P. malariae*. La eficacia de la Cloroquina en su tratamiento fue rápidamente demostrada en estudios observacionales prospectivos en adultos ⁽¹⁶⁾. El tratamiento combinado de derivados de la artemisinina, como Arteméter-Lumefantrina e incluso Artesunato-Mefloquina, han demostrado ser altamente efectivos y en comparación con la Cloroquina, han presentado una eliminación de parásitos más rápida ⁽¹⁷⁾.

Infecciones mixtas

Las infecciones mixtas son comunes en áreas endémicas ⁽⁹⁾. Para casos no complicados de *P. falciparum*, *P. vivax* y otras especies, se indican las tres líneas terapéuticas recomendadas para el manejo de la infección por *P. falciparum*, con la adición de Primaquina, 1 tableta diaria en adultos con 5 mg base y en niños 0.25 mg de base/kg/peso/día durante 14 días con la finalidad de garantizar la cura radical de las infecciones por *P. vivax* y *P. ovale*.

Malaria durante el embarazo

En el caso de la mujer embarazada, el tratamiento de la malaria debe ser inmediato y supervisado. Para infecciones por *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*, debe administrarse Cloroquina, según esquema de

P. vivax, completando una dosis total de 25 mg/kg de peso corporal en un periodo de tres días. En ningún caso, deberá emplearse Primaquina en embarazadas, madres lactantes o en menores de 6 meses. El esquema de tratamiento para infección por *P. falciparum* dependerá de la edad gestacional. Para el primer trimestre de embarazo, la primera línea terapéutica contempla Quinina en razón de 10 mg/kg de peso corporal cada ocho horas (3 veces al día) durante un periodo de siete días, más Clindamicina (10 mg/kg/peso/12horas/7días) o Doxiciclina (4 mg/kg/peso/día/7días) cada doce horas. Una segunda alternativa es el uso de Coartem™, dosificado de acuerdo al peso a razón de 60 mg/360 mg cada doce horas, para pesos de entre 25 kg – 34 kg, o 80 mg/480 mg cada doce horas para pesos mayores de 35 kg, ambos por un periodo de tres días⁽¹¹⁾. El uso de Coartem™, puede ampliarse hasta el segundo y tercer trimestre del embarazo. Este esquema puede ser utilizado para infecciones mixtas por *P. vivax* y *P. falciparum*.

Malaria en inmunosuprimidos por VIH

Para infecciones en pacientes con VIH, la inmunodepresión está directamente relacionada con el incremento de la parasitemia y, por consiguiente, el aumento en el riesgo de manifestar la enfermedad grave⁽¹⁸⁾. Como primera línea para *P. falciparum*, en pacientes con terapia antirretroviral se recomienda el uso de Artesunato + Mefloquina, con buenos resultados, y puede administrarse con los inhibidores de la integrasa, sin interacciones negativas. Como segunda línea se recomienda el uso de Coartem™, el cual a pesar de no tener descrito efectos adversos en aquellos pacientes, si presenta una disminución del efecto antiparasitario cercano al 60% en pacientes tratados con Efavirenz⁽¹¹⁾.

Malaria grave

La malaria grave está definida por la presencia de signos clínicos o exámenes de laboratorio que evidencian una alteración en el funcionamiento de los órganos, con compromiso respiratorio, renal gástrico, alteraciones hemodinámicas y neurológicas. Este tipo de pacientes debe ser hospitalizado de forma inmediata con la finalidad de mantener una continua vigilancia de los signos vitales y hemodinámicos. *P. falciparum* es el agente etiológico que más muertes causa a nivel mundial y su evolución a la presentación severa de la enfermedad es rápido, sin embargo, *P. vivax*, *P. ovale* y *P. malariae*, pueden presentar estas manifestaciones ocasionalmente⁽¹⁾. Independiente de la especie parasitaria que cause la infección y de la edad del paciente, la primera línea del tratamiento

antipalúdico de la malaria grave es el Artesunato inyectable, el cual ha presentado significativos resultados en la reducción de la mortalidad, sin embargo, solo en casos de no disponibilidad, la segunda línea se ha de considerar al Arteméter inyectable y como tercera línea al Diclorhidrato de Quinina.

La dosificación dependerá del peso del paciente, en donde a aquellos menores de 20 kg se les administrará Artesunato 3 mg/kg peso corporal por dosis, y para pacientes con peso igual o superior a 20 kg, 2.4 mg/kg del peso corporal por dosis. La segunda dosis se administrará a las 12 horas posteriores a la primera administración, y la tercera dosis, 12 horas posteriores a la segunda administración. Si el paciente tolera la medicación oral, se debe realizar cambio de vía de administración. En caso contrario se debe mantener la vía parenteral por dosis señalada según peso cada 24 horas por siete días máximo.

Normativas nacionales

Chile es uno de los pocos países de Latinoamérica certificados como libres de malaria, sin embargo, existen casos de malaria importados en el país. Según la normativa nacional, para tratar la malaria no complicada por *P. falciparum*, se debe realizar con el paciente hospitalizado y por vía oral. Se administrarán 4 comprimidos de Malarone™ diarios durante tres días acompañado de comidas. En caso de pacientes pediátricos, la dosis se modifica de acuerdo a los kilogramos de peso. Como segunda alternativa, se recomienda el uso de Mefloquina (Lariam™), 3 comprimidos iniciales, luego 2 comprimidos a las 8 horas, y 1 comprimido a las 24 horas para pacientes con peso mayor a 60 kg.

En aquellos pacientes con peso menor a 60 kg, se inicia con 3 comprimidos, 2 comprimidos a las 8 horas. En niños, se sugiere la administración 15 mg/kg inicial y 10 mg/kg en 8 horas.

En caso de iniciar tratamiento en un paciente con malaria originada por una especie distinta a *P. falciparum*, se utiliza Cloroquina con dosis inicial de 600 mg base (4 comprimidos), y 300 mg base (2 comprimidos) a las 6, 24 y 48 horas.

En caso de un pediátrico, 10 mg/kg base inicial, y 5 mg/kg base a las 6, 24 y 28 horas respectivamente. Si se sospecha de resistencia a Cloroquina, se recomienda el uso del esquema descrito para *P. falciparum*.

Para infecciones por *P. vivax*, administrar Primaquina, 2 comprimidos de 15 mg por 14 días, y en caso de *P. ovale*, 1 comprimido. Para malaria grave, Artesunato intravenoso 2.4 mg/kg al inicio, repitiendo a las 12 y 24 horas. Mantener hasta tolerancia de terapia oral^(19,8).

Evaluación del tratamiento

Monitorear la eficacia terapéutica de los fármacos antipalúdicos es muy importante para lograr identificar la emergencia de resistencias frente a los esquemas establecidos de tratamiento en el país, y lograr políticas de cambio en la terapia. Es recomendable comprender las tasas de eliminación del parásito por microscopía, considerando la existencia de infecciones submicroscópicas, y la baja de la fiebre. Además, los resultados del tratamiento deben evaluarse en relación a las tasas de curación, resultados farmacocinéticos, la seguridad y tolerancia en la administración, cambios hematológicos y funcionamiento renal y hepático. Múltiples estudios buscan evaluar alternativas en la terapia con la finalidad de asegurar un cumplimiento de los objetivos del tratamiento, por ejemplo, la evaluación de la eliminación de parásitos y tasas de curación en pacientes con malaria no complicada por *P. falciparum*, por medio de la administración de Coartem™ 3 días, en comparación con una administración de seis días y una dosis única de Primaquina, la cual no demostró ser superior al tratamiento estándar, respecto a los resultados del paciente, sin embargo, muestra igual efectividad y seguridad ⁽²⁰⁾, lo que permite pensar en la administración combinada de ACTs con Primaquina, en zonas en donde ambas especies coexisten, en donde además de asegurar una dosis única, con un régimen más corto, un aumento en la dosis real a 1 mg/kg/3 días, garantizaría la eliminación de ambas especies ⁽²⁾. Además, la mejora de esquemas de administración puede favorecer la adherencia al tratamiento, considerando este factor, uno de los más importantes dentro de la evaluación de una terapia efectiva.

Prevención de la malaria

Uso de insecticidas y repelentes.

El uso de mosquiteros tratados con insecticidas de larga duración corresponde a la estrategia pilar del control de la malaria en la mayoría de las zonas en donde existe endemismo de la infección, y su efectividad depende de múltiples factores como la distribución, la cobertura, la adherencia, el mantenimiento, el comportamiento del vector y los niveles de resistencia a insecticidas ⁽²¹⁾.

Dentro de sus principales limitaciones, la plasticidad del vector respecto a su cambio de comportamiento en la picadura continúa siendo un desafío, la cual exhibe patrones de cambio de picadura nocturna a crepuscular e incluso antes y después del uso de mosquiteros. Sin embargo, a pesar de ello, representar un beneficio complementario significativo. Además, la fumigación residual de interiores (IRS) es recomendada

para espacios cerrados, sin embargo, el uso masivo crea una intensa presión en poblaciones de vectores que culminan con el desarrollo de resistencia a insecticidas ⁽²²⁾. Por otro lado, el uso de repelentes sobre la piel o en la ropa favorecer la protección vectorial en ambientes exteriores. El DEET (*N, N*-dietil-*m*-toluamida) es el repelente convencional más utilizado y recomendado. En general, altas concentraciones proporcionan mejores efectos y protección duradera. Existen actualmente investigaciones respecto al uso de tecnologías de componentes poliméricos que facilitan la liberación controlada de repelentes, con la finalidad de disminuir aplicaciones y prolongar la actividad, manteniendo la concentración ⁽²³⁾.

Quimioprofilaxis

Recomendaciones generales

La quimioprofilaxis es recomendada para proteger a los viajeros de zonas no endémicas para malaria que ingresan a regiones con alto endemismo. Ningún régimen profiláctico antipalúdico proporciona protección completa, pero si se aplica correctamente y con una óptima adherencia, disminuye el riesgo del desarrollo grave de la enfermedad. Todos los fármacos antipalúdicos deben administrarse durante todo el tiempo que dure la estancia en la zona de riesgo, y deben continuarse durante cuatro semanas posteriores a la última posible exposición ⁽¹⁾.

Quimioprofilaxis para Áreas endémicas y Medicina del viajero

Existen diversos fármacos antipalúdicos y su elección dependerá de factores individuales del viajero y la distribución de la resistencia del parásito en la zona de destino. Es por ello que el asesoramiento respecto a la prevención en la medicina del viajero es importante antes de ingresar a regiones con alto endemismo. Como profilaxis supresora en viajeros se recomienda antipalúdicos con efectos sobre *P. falciparum*, y para *P. vivax*, el uso de Mefloquina 250 mg semanales, de 3 a 4 semanas previo al viaje, con duración de hasta 4 semanas desde el retorno está recomendada. Otra opción es Doxiciclina (Vibracina™), 100 mg, con administración diaria, 1 a 2 días antes del viaje y hasta 4 semanas desde el retorno al área no endémica. De forma causal, se debe administrar Primaquina (30 mg/día, un día antes del viaje), Tafenoquina (200 mg/base por tres días, 200 mg semanales hasta por seis meses) y Malarone™ (250 mg Atovaquona/100 mg Proguanil/diario, uno a dos días previos al viaje), en los tres casos continuar profilaxis por 7 días posteriores al retorno ⁽²⁴⁾.

Disponibilidad y centros de atención en Chile

Chile cuenta con diferentes entidades públicas y privadas de atención médica familiar y medicina del viajero que entregan asesoramiento en consulta efectiva. Este sistema está distribuido en atención primaria de salud por medio del asesoramiento de médicos familiares especializados en medicina de viajes, o directamente en clínicas privadas de Medicina del Viajero, con especialistas infectólogos y parasitólogos. Dentro de las indicaciones entregadas, el asesoramiento incluye recomendaciones profilácticas con antipalúdicos y repelentes. Debido a la efectividad y tolerabilidad de Malarone™, esta antipalúdico es el más utilizado en la práctica clínica chilena, con una eficacia protectora del 95.8% ⁽²⁵⁾.

Desafíos

Resistencia a los medicamentos antipalúdicos

Uno de los más grandes desafíos en el control de la malaria es la habilidad de las especies de *Plasmodium* de adaptarse a la presión selectiva de los fármacos. El desarrollo de la terapia basada en las combinaciones de derivados de Artemisinina surgió como un intento para reducir la distribución de la resistencia para monoterapias con Cloroquina, pero a pesar de su efectividad en áreas endémicas, la emergencia de resistencia pone en riesgo los avances en el control de la infección, además de que sus mecanismos de resistencia y bases moleculares han resultado ser difíciles de caracterizar ⁽¹³⁾. El 2020 se presentó un caso de resistencia a Malarone™ por parte de un pediátrico con fiebre y pancitopenia cuatro meses después de retornar a Canadá desde Nigeria, sin haber recibido tratamiento profiláctico. El caso describe la importancia de la resistencia en la falla del medicamento y la coadministración con alimentos grasos para mejorar la absorción. La determinación por análisis molecular de los marcadores de resistencia permitió identificar a la especie *P. falciparum* con mutaciones dirigidas a la resistencia al Proguanil (*dhfr*) y mutación de *cytb* 268, relacionado a la resistencia a Atovaquona ⁽²⁶⁾. La falla del tratamiento por Malarone™ es rara, pero cada vez se informa con mayor frecuencia, y puede ser causado por la mala absorción del fármaco provocando niveles subterapéuticos ⁽²⁷⁾. La resistencia es más rara, pero emergente, y relacionada a mutaciones puntuales en *dhfr* y *cytb*, que confieren resistencia genética a Atovaquona y Proguanil ⁽²⁸⁾. Por otro lado, se ha reportado reemergencia de parásitos sensibles a Cloroquina, estos hallazgos permiten evaluar la posibilidad de

reconsiderar al antipalúdico dentro de un esquema de terapia combinada, sin embargo, la amplia distribución de su resistencia podría contribuir en el fallo de esta alternativa ⁽²⁹⁾.

Tratamiento contra la recaída y Hemólisis en la deficiencia de G6PD

Las recaídas causadas por *P. vivax* y *P. ovale*, aparecen en cerca del 60% de los pacientes que no han sido tratados correctamente. Estas son producidas por las formas durmientes que se alojan en las células hepáticas, y actualmente no existe un examen por el cual se pueda diagnosticar su presencia. El principal factor de riesgo para las recaídas o recidivas es no haber recibido tratamiento antipalúdico para la cura radical. Respecto al uso de Primaquina, su efectividad dependerá de las dosis administradas y el seguimiento del paciente. Se sugiere mantener el esquema de tratamiento descrito para *P. vivax* para la primera recaída. Para la segunda y tercera recaída se recomienda mantener el tratamiento de Cloroquina a dosis usuales, y Primaquina por un periodo de 28 días. Otras recomendaciones mencionan mantener el tratamiento de Primaquina con un seguimiento por 4 meses hasta un año. En Sudamérica se realiza un tratamiento de siete días de duración a dosis bajas (total 3.5 mg base/kg de peso) ⁽³⁰⁾. Por otro lado, estudios recientes recomiendan la efectividad terapéutica de dosis altas (60 mg/día) por un periodo de 7 días, lo cual es efectivo y seguro para pacientes sin deficiencia de la Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y contra la baja adherencia en los tratamientos de dosis bajas por 14 días (3.5 mg base/kg peso; adultos 15 mg/día por 14 días o 30 mg/día por 7 días), sin embargo, en pacientes con deficiencia intermedia, se puede presentar hemólisis significativa, la que se evidencia por la aparición de hemoglobinuria y anemia durante el tratamiento ^(31,33). Esta deficiencia de las Glucosa-6-fosfato Deshidrogenasa es una de las enzimopatías eritrocitarias más frecuentes en los humanos y afecta de manera desproporcionada a los eritrocitos más viejos, porque su actividad se ve disminuida en la medida que los hematíes envejecen. Esta deficiencia, que puede ser parcial o total, es un obstáculo para la administración de antipalúdicos 8-aminoquinolinas (Primaquina – Tafenoquina (Krintafel™ a una dosis de 300 mg por vía oral)) en el alcance de la cura radical para malarías causadas por *P. vivax* y *P. ovale*, ya que descompone los glóbulos rojos que se ven expuestos a este grupo de fármacos ^(32,33). Lamentablemente, no todas las zonas cuentan con un diagnóstico de esta deficiencia de forma previa a la administración de estos antipalúdicos, lo que lleva al médico tratante a una difícil decisión.

En Chile, el diagnóstico de esta deficiencia es obligatorio previo a la administración del medicamento.

Vacunas

No hay disponibles vacunas para el paludismo. A pensar que existen múltiples avances en estudios clínicos para el desarrollo de una vacuna contra *P. falciparum*, en lo que respecta a *P. vivax*, solo se ha registrado un ensayo clínico y dos ensayos preclínicos. Las investigaciones más alentadoras proponen estrategias de intervención a diferentes blancos, por ejemplo, la erradicación de los esporozoítos⁽³⁴⁾, proteínas de superficie de los merozoítos, antígenos de la membrana apical, entre otros⁽³⁵⁾. En el 2020 se probó una vacuna experimental contra la malaria que contiene parásitos vivos y se obtuvo como resultado la protección del 87.5% de los participantes que fueron inoculados. Recientemente se demostró que otra vacuna, llamada R21, presentó una eficacia de hasta el 77% en un pequeño estudio (n=450 menores). Ambas vacunas antigénicas utilizan la proteína circumsporozoíto (*P.v. o P.f. CSP*) para desencadenar la respuesta inmunitaria⁽³⁶⁾. El desarrollo de vacunas, principalmente para *P. falciparum* y *P. vivax*, constituyen verdaderos desafíos.

Disponibilidad de fármacos

Debido a que Chile no es un país endémico para malaria, ciertos fármacos antimaláricos son de difícil acceso, y no se encuentran disponibles a la venta de forma inmediata en todo el país. Malarone™ y Lariam™ se encuentran registrados en el Instituto de Salud Pública y disponibles en el mercado público. Por el contrario, Primaquina y Artesunato no se comercializan en el país, debido a ello su adquisición es gestionada a modo de donación por parte de la Organización Mundial de la Salud, y son distribuidos de acuerdo a análisis epidemiológicos y geográficos. De acuerdo a lo mencionado por el Ministerio de Salud, Malarone™ es comercializado principalmente en farmacias de la región Metropolitana, sin embargo, se instruyó la adquisición de este antipalúdico de manera oportuna en todos los servicios de Salud del país⁽⁸⁾.

Discusión

La malaria sigue siendo la parasitosis más importante, en lo que respecta al impacto sobre la salud pública a nivel global, y el personal clínico debe estar capacitado para poder dar respuesta a los desafíos de su tratamiento y su prevención, y a pesar

de que los programas de eliminación de la malaria en países endémicos han contribuido considerablemente en la reducción de la infección en los últimos años, existen aún importantes retos para el control de sus diferentes especies⁽³⁷⁾. Dentro de los desafíos en el tratamiento y la clínica, las terapias de corta duración para la eliminación de hipnozoítos por *P. vivax* y nuevos fármacos que no dependan de conocer el estado de la deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa siguen llamando la atención en los estudios científicos. Además, identificar los marcadores de resistencia a los antipalúdicos como la Cloroquina, conocer el mecanismo de acción de éstos, e implementar terapias alternativas, favorecerá el manejo en zonas endémicas con resistencia declarada. Por otro lado, el desafío diagnóstico de las infecciones mixtas, conduce a un régimen farmacológico único para tratar a *P. falciparum* y *P. vivax*. Además de mejorar el tratamiento seguro para *P. vivax* en su forma hepática y sanguínea en mujeres embarazadas y niños pequeños es un desafío que se mantiene en deuda⁽³⁸⁾. Respecto al control y la eliminación de la infección, es importante la identificación oportuna de la transmisión en curso y el transporte de hipnozoítos, de manera de tener pruebas específicas que nos permitan distinguir infecciones nuevas de recaídas, así se podrá comprender de mejor manera la epidemiología de *P. vivax* y *P. ovale* en las diferentes regiones en donde estas especies están distribuidas. Por otro lado, la optimización de estrategias de tratamiento masivo en zonas endémicas, con continua vigilancia de la farmacoresistencia favorecerán las medidas integradas para la interrupción efectiva de la transmisión⁽³⁹⁾. La complejidad del tratamiento de la malaria y la prevención de la infección para países no endémicos es algo que exige que los profesionales de múltiples disciplinas comprendan, con la finalidad de diseñar intervenciones eficaces y oportunas. De acuerdo a lo señalado, se recomienda la capacitación continua respecto a la infección, desde el entendimiento de su biología, epidemiología, tratamiento y prevención, con el objetivo de formar capital humano avanzado en medicina del viajero, parasitología y epidemiología.

Conclusiones

La correcta administración de los esquemas terapéuticos para combatir la malaria, permiten disminuir considerablemente el riesgo de desarrollar la presentación grave de la enfermedad.

Esta parasitosis sigue siendo la sexta causa de muerte a nivel mundial y el desarrollo de nuevas estrategias en la terapia y profilaxis favorecerán la

adherencia al tratamiento, la disminución de la resistencia a antipalúdicos y el control de la infección en zonas endémicas. El conocimiento integral de las medidas y recomendaciones de tratamiento por parte de los profesionales de la salud, permitirá mejorar los tiempos de respuesta frente a casos importados en el país, además de enriquecer las alternativas de prevención en la medicina del viajero, para un ingreso seguro a zonas endémicas y su retorno, favoreciendo el control de las manifestaciones clínicas de la enfermedad y su correcto manejo. Como contribución al desafío de mantener al país libre de esta infección parasitaria, y generar conocimiento para mejorar los lineamientos de vigilancia epidemiológica con el fin de evitar la reemergencia, considero que esta revisión será útil para actualizar al personal sanitario respecto a la información disponible sobre los tratamientos, prevención y desafíos de la malaria en el mundo, contribuyendo de esta manera a su control y vigilancia en el país.

Referencias

1. Apt W. Parasitología humana. McGraw-Hill Interamericana editores; 2013.
2. Fernandez-Miñope C, Delgado-Ratto C, Contreras-Mancilla J, Ferrucci HR, Llanos-Cuentas A, Gamboa D, Van Geertruyden JP. Towards one standard treatment for uncomplicated Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax malaria: Perspectives from and for the Peruvian Amazon. *Int J Infect Dis.* 2021 Apr;105:293-297. doi: 10.1016/j.ijid.2021.02.042. Epub 2021 Feb 15.
3. World Health Organization. WHO Guidelines for malaria. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Geneva; 2021.
4. Takata J, Sondo P, Humphreys GS, Burrow R, Maguire B, Hossain MS, Das D, Commons RJ, Price RN, Guerin PJ. The WorldWide Antimalarial Resistance Network Clinical Trials Publication Library: A Live, Open-Access Database of *Plasmodium* Treatment Efficacy Trials. *Am J Trop Med Hyg.* 2020 Jul;103(1):359-368. doi: 10.4269/ajtmh.19-0706. Epub 2020 May 7. PMID: 32431267;
5. Groger M, Fischer HS, Veletzky L, Lalremruata A, Ramharther M. A systematic review of the clinical presentation, treatment and relapse characteristics of human *Plasmodium ovale* malaria. *Malar J* 2017 Mar 11;16(1):112. doi: 10.1186/s12936-017-1759-2.
6. Farrar J, Hotez PJ, Junghanss T, Kang G, Lalloo D, White N. *Manson's Tropical Diseases.* Elsevier; 2014.
7. Rathmes G, Rumisha SF, Lucas TCD, Twohig KA, Python A, Nguyen M, Nandi AK, Keddie SH, Collins EL, Rozier JA, Gibson HS, Chestnutt EG, Battle KE, Humphreys GS, Amratia P, Arambepola R, Bertozzi-Villa A, Hancock P, Millar JJ, Symons TL, Bhatt S, Cameron E, Guerin PJ, Gething PW, Weiss DJ. Global estimation of anti-malarial drug effectiveness for the treatment of uncomplicated *Plasmodium falciparum* malaria 1991-2019. *Malar J.* 2020 Oct 20;19(1):374. doi: 10.1186/s12936-020-03446-8.
8. Ministerio de Salud. MINSAL. Informe: Situación epidemiológica, diagnóstico y tratamiento de la malaria; 2020.
9. World Health Organization. WHO Guidelines for malaria. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. Geneva; 2017.
10. Gebrekidan MG, Gebremedhin GB, Gebregiorgis YS, Gezehegn AA, Weldearegay KT. Artemether-lumefantrín treatment adherence among uncomplicated plasmodium falciparum malaria patients, visiting public health facilities in AsgedeTsimbla district, Tigray, Ethiopia: a cross-sectional study. *Antimicrob Resist Infect Control.* 2020 Nov 10;9(1):184. doi: 10.1186/s13756-020-00846-y.
11. Ministerio del Poder Popular para la Salud. Programa Nacional de Eliminación de Malaria: Pautas de tratamiento en casos de malaria. Viceministerio de Redes de Salud Colectiva. Caracas; 2017.
12. Mironova VA, Shartova NV, Beljaev AE, Varentsov MI, Korennoy FI, Grishchenko MY. Re-introduction of vivax malaria in a temperate area (Moscow region, Russia): a geographic investigation. *Malar J.* 2020 Mar 18;19(1):116. doi: 10.1186/s12936-020-03187-8.
13. Chu CS, White NJ. The prevention and treatment of *Plasmodium vivax* malaria. *PLoS Med.* 2021 Apr 23;18(4):e1003561. doi: 10.1371/journal.pmed.1003561.
14. Knowles R, Gupta BMD. A Study of Monkey-Malaria, and Its Experimental Transmission to Man. *Ind Med Gaz.* 1932 Jun;67(6):301-320.

15. Singh B, Kim Sung L, Matusop A, Radhakrishnan A, Shamsul SS, Cox-Singh J, Thomas A, Conway DJ. A large focus of naturally acquired Plasmodium knowlesi infections in human beings. *Lancet*. 2004 Mar 27;363(9414):1017-24. doi: 10.1016/S0140-6736(04)15836-4.
16. Daneshvar C, Davis TM, Cox-Singh J, Rafa'ee MZ, Zakaria SK, Divis PC, Singh B. Clinical and parasitological response to oral chloroquine and primaquine in uncomplicated human Plasmodium knowlesi infections. *Malar J*. 2010 Aug 19;9:238. doi: 10.1186/1475-2875-9-238.
17. Barber BE, Grigg MJ, William T, Yeo TW, Anstey NM. The Treatment of Plasmodium knowlesi Malaria. *Trends Parasitol*. 2017 Mar;33(3):242-253. doi: 10.1016/j.pt.2016.09.002. Epub 2016 Oct 1.
18. Flateau C, Le Loup G, Pialoux G. Consequences of HIV infection on malaria and therapeutic implications: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2011 Jul;11(7):541-56. doi: 10.1016/S1473-3099(11)70031-7.
19. Ministerio de Salud. MINSAL. Orientaciones técnicas para el diagnóstico y tratamiento de la malaria en Chile; 2015.
20. Mhamilawa LE, Ngasala B, Morris U, Kitabi EN, Barnes R, Soe AP, Mmbando BP, Björkman A, Mårtensson A. Parasite clearance, cure rate, post-treatment prophylaxis and safety of standard 3-day versus an extended 6-day treatment of artemether-lumefantrine and a single low-dose primaquine for uncomplicated Plasmodium falciparum malaria in Bagamoyo district, Tanzania: a randomized controlled trial. *Malar J*. 2020 Jun 23;19(1):216. doi: 10.1186/s12936-020-03287-5.
21. Stewart T, Marchand RP. Factors that affect the success and failure of insecticide treated net programs for malaria control in SE Asia and the Western Pacific. *World Heal Organ*. Geneva; 2003. Available from: http://www.who.int/malaria/publications/atoz/itn_r62.pdf
22. van den Berg H, Zaim M, Yadav RS, Soares A, Ameneshewa B, Mnzava A, Hii J, Dash AP, Ejov M. Global trends in the use of insecticides to control vector - borne diseases. *Environ Health Perspect*. 2012 Apr;120(4):577-82. doi: 10.1289/ehp.1104340. Epub 2012 Jan 17.
23. Mapossa AB, Focke WW, Tewo RK, Androsch R, Kruger T. Mosquito-repellent controlled-release formulations for fighting infectious diseases. *Malar J*. 2021 Mar 24;20(1):165. doi: 10.1186/s12936-021-03681-7.
24. Capdevila JA, Icart R. Profilaxis de la malaria en el viajero [Malaria prophylaxis in the traveler]. *Rev Clin Esp*. 2010 Feb;210(2):77-83. Spanish. doi: 10.1016/j.rce.2009.06.014.
25. Public Health England. Guidelines for malaria prevention in travellers from the UK; 2021.
26. L'Huillier AG, Lau R, Bitnun A, Boggild AK. Atovaquone-proguanil treatment failure in a case of pediatric Plasmodium falciparum infection: Malabsorption and resistance. *Travel Med Infect Dis*. 2020 Sep-Oct;37:101829. doi: 10.1016/j.tmaid.2020.101829. Epub 2020 Aug 4.
27. Minta AA, Tan KR, Mace KE, Arguin PM. Acute malaria infection after atovaquone-proguanil prophylaxis. *J Travel Med*. 2017 Mar 1;24(2):10.1093/jtm/taw080. doi: 10.1093/jtm/taw080.
28. Boggild AK, Parise ME, Lewis LS, Kain KC. Atovaquone-proguanil: report from the CDC expert meeting on malaria chemoprophylaxis (II). *Am J Trop Med Hyg*. 2007 Feb;76(2):208-23.
29. Ocan M, Akena D, Nsohya S, Kanya MR, Senono R, Kinengyere AA, Obuku EA. Prevalence of chloroquine resistance alleles among Plasmodium falciparum parasites in countries affected by malaria disease since change of treatment policy: a systematic review protocol. *Syst Rev*. 2018 Jul 27;7(1):108. doi: 10.1186/s13643-018-0780-z.
30. Carmona-Fonseca J, Maestre A. Prevention of Plasmodium vivax malaria recurrence: efficacy of the standard total dose of primaquine administered over 3 days. *Acta Trop*. 2009 Nov;112(2):188-92. doi: 10.1016/j.actatropica.2009.07.024. Epub 2009 Aug 3.
31. Chu CS, Phyo AP, Turner C, Win HH, Poe NP, Yotyingaphiram W, Thinraow S, Wilairisak P, Raksapraidee R, Carrara VI, Paw MK, Wiladphaingern J, Proux S, Bancone G, Sriprawatt K, Lee SJ, Jeeyapant A, Watson J, Tarning J, Imwong M, Nosten F, White NJ. Chloroquine Versus Dihydroartemisinin-Piperaquine With Standard High-dose Primaquine Given Either for

- 7 Days or 14 Days in Plasmodium vivax Malaria. *Clin Infect Dis*. 2019 Apr 8;68(8):1311-1319. doi: 10.1093/cid/ciy735.
32. Howes RE, Dewi M, Piel FB, Monteiro WM, Battle KE, Messina JP, Sakuntabhai A, Satyagraha AW, Williams TN, Baird JK, Hay SI. Spatial distribution of G6PD deficiency variants across malaria-endemic regions. *Malar J*. 2013 Nov 15;12:418. doi: 10.1186/1475-2875-12-418.
33. BEUTLER E, DERN RJ, ALVING AS. The hemolytic effect of primaquine. IV. The relationship of cell age to hemolysis. *J Lab Clin Med*. 1954 Sep;44(3):439-42.
34. Hoffman SL, Vekemans J, Richie TL, Duffy PE. The March Toward Malaria Vaccines. *Am J Prev Med*. 2015 Dec;49(6 Suppl 4):S319-33. doi: 10.1016/j.amepre.2015.09.011.
35. Herrera S, Fernández OL, Vera O, Cárdenas W, Ramírez O, Palacios R, Chen-Mok M, Corradin G, Arévalo-Herrera M. Phase I safety and immunogenicity trial of Plasmodium vivax CS derived long synthetic peptides adjuvanted with montanide ISA 720 or montanide ISA 51. *Am J Trop Med Hyg*. 2011 Feb;84(2 Suppl):12-20. doi: 10.4269/ajtmh.2011.09-0516.
36. Lyke KE, Singer A, Berry AA, Reyes S, Chakravarty S, James ER, Billingsley PF, Gunasekera A, Manoj A, Murshedkar T, Laurens MB, Church WP, Garver Baldwin LS, Sedegah M, Banania G, Ganeshan H, Guzman I, Reyes A, Wong M, Belmonte A, Ozemoya A, Belmonte M, Huang J, Villasante E, Sim BKL, Hoffman SL, Richie TL, Epstein JE; Warfighter II Study Team. Multidose Priming and Delayed Boosting Improve PfSPZ Vaccine Efficacy against Heterologous P. falciparum Controlled Human Malaria Infection. *Clin Infect Dis*. 2020 Sep 12:ciaa1294. doi: 10.1093/cid/ciaa1294. Epub ahead of print.
37. Beeson JG, Chu CS, Richards JS, Nosten F, Fowkes FJ. Plasmodium vivax malaria: challenges in diagnosis, treatment and elimination. *Pediatr Infect Dis J*. 2015 May;34(5):529-31. doi: 10.1097/INF.0000000000000671.
38. malERA Consultative Group on Diagnoses and Diagnostics. A research agenda for malaria eradication: diagnoses and diagnostics. *PLoS Med*. 2011 Jan 25;8(1): e1000396. doi: 10.1371/journal.pmed.1000396. Baird JK, Schwartz E, Hoffman SL. Prevention and treatment of vivax malaria. *Curr Infect Dis Rep*. 2007 Jan;9(1):39-46. doi: 10.1007/s11908-007-0021-4.

Revisión

Leishmaniasis en pacientes con VIH: actualización de tratamientos farmacológicos, años 2011 y 2021.

P PAMELA PAVEZ¹ y WERNER APT²

¹ Laboratorio de Ecología. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Curso Terapia de las Parasitosis. Programa de Magíster en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Autor correspondiente: Pamela Pavez
E-mail: valpavez@gmail.com

Recibido: 04/12/2021 Aceptado: 04/12/2021

Summary

Leishmaniasis is a group of zoonotic parasitic diseases of tropics, subtropics and southern Europe. It is one of the 13 diseases classified as neglected by the WHO. The etiological agent is protozoan parasites of the genus *Leishmania*, that are spread by the bite of diptera insects of the Phlebotomidae family. They can be classified into systemic infections, called visceral leishmaniasis, which affects the spleen, liver and bone marrow; and skin infection, known as cutaneous leishmaniasis. The aim of this review is to evaluate whether there are release in pharmacotherapy of leishmaniasis in HIV patients between the years 2011 and 2021. The search was carried out in PubMed. The articles published in the years 2011 and 2021 were selected and contrasted between them.

Six of the articles published in 2011 fulfilled the search criteria. Eight of those published in 2020 and two of those published in current year. Treatments at the beginning of the decade such as pentavalent antimonials, amphotericin B, liposomal amphotericin B, miltefosine, paromomycin, and pentamidine used similar dosages to today. A change in the treatment scheme is observed due to two main reasons: emergence of resistance to pentavalent antimonials and the high toxicity of the drugs, especially for the length of the treatment. Schemes such as AmB-L and antiretrovirals or AmB-L and miltefosine have achieved good recovery rates in patients co-infected with HIV and leishmaniasis in India. Ethiopia, where HIV has a high prevalence, the recovery of coinfecting patients is a real challenge and the therapy of choice continues to be pentavalent antimonials, with a high death rate due to toxicity. So far, the only alternative to treating leishmaniasis seems to be to continue studying conventional drug combinations, doing local tests to evaluate effectiveness, tolerance and adverse effects.

Resumen

Leishmaniasis es un grupo de enfermedades parasíticas zoonóticas de los trópicos, subtropicos y sur de Europa. Es una de las 13 enfermedades clasificadas como olvidadas o desatendidas por la OMS. El agente etiológico son parásitos protozoarios del género *Leishmania* que se propagan por la picadura de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae. Se pueden clasificar en infecciones sistémicas denominadas leishmaniasis visceral, donde se infectan órganos internos como bazo, hígado y médula ósea; y en infección de la piel, conocida como leishmaniasis cutánea. Esta última es la más común. El objetivo de esta revisión bibliográfica es evaluar si hay novedades en la farmacoterapia de leishmaniasis en pacientes con VIH entre los años 2011 y 2021. La búsqueda se realizó en PubMed. Se seleccionaron los artículos publicados en los años 2011 y 2021 y se contrastaron entre ellos.

Seis de los artículos publicados durante el año 2011 cumplieron con los criterios de búsqueda. Ocho de los publicados durante el 2020 y dos de los publicados durante el año en curso. Se encontró que los tratamientos de inicios de la década como antimoniales pentavalentes, anfotericina B, anfotericina B liposomal, miltefosina, paromomicina y pentamidina son los mismos que se utilizan actualmente, en dosificaciones similares. Se observa cambio de esquema de tratamiento debido a dos razones principales: emergencia de resistencias a antimoniales pentavalentes y debido a la alta toxicidad que presentan los fármacos, especialmente debido a la larga extensión de los periodos de aplicación del tratamiento. Con combinaciones, como AmB-L y antirretrovirales o AmB-L y miltefosina se ha logrado buenas tasas de recuperación de pacientes coinfectados con VIH y leishmaniasis en India. Etiopía, donde el VIH presenta una alta prevalencia, la recuperación de pacientes coinfectados es un verdadero desafío y la terapia de elección sigue siendo los antimoniales pentavalentes, con una alta tasa de fallecimiento por toxicidad. Hasta el momento, la única alternativa de tratar la leishmaniasis parece ser continuar estudiando combinaciones de fármacos ya existentes, haciendo pruebas locales para evaluar la efectividad, tolerancia y efectos adversos.

Palabras clave: *leishmaniasis, VIH, anfotericina B, miltefosina*

Introducción

Leishmaniasis es un grupo de enfermedades parasíticas zoonóticas, que se pueden encontrar en partes de los trópicos, subtropicos y en Europa del sur; ha sido clasificada como enfermedad tropical desatendida por el *Centers for Disease Control and Prevention* de Estados Unidos (1). Las leishmaniasis

son causadas por parásitos protozoarios del género *Leishmania* y propagadas por la picadura de insectos dípteros de la familia Phlebotomidae. Se pueden clasificar en infecciones sistémicas, donde se infectan órganos internos como bazo, hígado y médula ósea, infección denominada leishmaniasis visceral (LV); infecciones de mucosas (derivadas, generalmente, de infecciones de la piel), en un cuadro

denominado leishmaniasis mucocutáneas (LMC); y la infección de la piel, conocido como leishmaniasis cutánea (LC). Esta última es la más común de estas enfermedades (1).

Leishmaniasis (la infección humana; ya que, la enfermedad en animales se denomina leishmaniosis) es una enfermedad causada por más de 20 especies distintas del género *Leishmania*. Estas incluyen *L. donovani complex* con 2 especies (*L. donovani* y *L. infantum* (syn. *L. chagasi* en el Nuevo Mundo); *L. mexicana complex* con 3 especies principales (*L. mexicana*, *L. amazonensis* y *L. venezuelensis*); *L. tropica*; *L. major*; *L. aethiopia* y los subgéneros *Viannia* con 4 especies principales (*L. (V.) braziliensis*; *L. (V.) guyanensis*; *L. (V.) panamensis* y *L. (V.) peruviana*). Estas diferentes especies son morfológicamente indistinguibles, pudiendo identificarse sólo a través de métodos moleculares, enzimáticos o serológicos (1).

Leishmaniasis es transmitida por flebotomos de los géneros *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en el Nuevo Mundo. Los flebotomos son insectos dípteros que pertenecen a la familia Psychodidae, subfamilia Phlebotominae. Los flebotomos hembra requieren sangre para su reproducción; es por ello que pican a humanos o animales (desde reptiles hasta mamíferos), aunque sus hábitos alimentarios dependen de las especies (2). Los reservorios más habituales son el perro doméstico y el ser humano, aunque el ciclo silvestre se puede mantener por roedores y marsupiales, como la zarigüeya (2). En el sur de Asia y el Cuerno de África, la transmisión de leishmaniasis visceral o kala-azar (LV) es antroponótica; mientras que, en el Mediterráneo, Oriente Medio y Brasil es zoonótica. La infección cutánea (LC) es mayormente zoonótica, excepto para la enfermedad causada por *L. tropica* que es predominantemente antroponótica (3).

El rango de nicho ecológico tanto del parásito como de sus vectores (ambos son necesarios para que se desarrolle el cuadro) abarca aproximadamente 90 países en áreas tropicales, subtropicales y el sur de Europa, donde encontramos desde bosques lluviosos hasta desiertos. Es una infección más común en zonas rurales que urbanas. El cambio climático y otros tipos de cambios ambientales tienen el potencial de expandir el rango geográfico de los vectores dípteros; y, por tanto, las áreas donde se podría encontrar la enfermedad. Los únicos lugares donde no se ha reportado casos es Australia y la Antártica (4).

En algunas partes de Asia, Medio oriente, África y el sur de Europa, esta enfermedad ha presentado un incremento de su prevalencia asociada al síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA). Más del 90% de los casos de kala-azar a nivel mundial son reportados en India, Bangladesh, Nepal, Sudán, Kenia

y Brasil. En América, se encuentra en algunas partes de México, América Central y Sudamérica, desde el sur de Estados Unidos hasta el Norte de Argentina. No se han reportado casos endémicos en Chile ni Uruguay. Los casos de LC en Texas y Oklahoma, principalmente corresponde a viajeros o inmigrantes (1-2).

El CDC estima que ocurren entre 700.000 a 1.2 millones de casos de LC cada año o quizás más. Para el caso de LV, el número estimado de casos por año ha disminuido a <100.000, pero estimaciones anteriores indicaban alrededor de 400.000 casos o más (1).

La coinfección de VIH y leishmaniasis visceral (LV) es una gran amenaza para el control de la enfermedad; ya que, eleva el riesgo de progresión de VIH a SIDA en 100 a 2320 veces. La mayoría de estos casos se notificaron inicialmente en el suroeste de Europa, donde el 70% de las LV en adultos se relacionó con infección por VIH (3). Este cuadro, se sigue extendiendo por África, el sur de Asia y Brasil. En este último, los casos aumentaron de 0,75% en 2001 al 3,8% en 2010 (5).

Hay variadas formas de signos y síntomas de leishmaniasis en la población. Algunas personas tienen una infección silente, con o sin síntomas y signos. La forma más común es la leishmaniasis cutánea (LC), que se caracteriza por presentar úlceras en la piel. Éstas se desarrollan dentro de unas pocas semanas o meses desde el contacto con el insecto. Las lesiones cambian en apariencia y tamaño en el tiempo, pudiendo mostrarse como pápulas o nódulos al inicio, que se desarrollarán como úlceras y se cubrirán por una costra gruesa similar a una corteza. Es usual que las úlceras no duelan, aunque hay casos en los cuales sí hay dolor (3). La leishmaniasis cutánea es una enfermedad con un amplio espectro de manifestaciones clínicas, que se expresan desde la cura espontánea hasta el desarrollo de enfermedad mucosa o cutánea difusa. El mecanismo básico para entender este comportamiento espectral es la interacción hospedero-parásito. Las manifestaciones de la enfermedad dependen en parte de la especie involucrada y en especial del estado inmunológico del individuo infectado. Cuando la respuesta inmune celular del hospedero es adecuada, balanceada y modulada, se refleja en una tendencia a la cura espontánea o en una buena respuesta al tratamiento (2).

La otra forma principal es la leishmaniasis visceral (LV) o kala-azar, la cual afecta a los órganos como el bazo o el hígado, y puede ser potencialmente mortal. Esta enfermedad usualmente se desarrolla en meses, o incluso años, desde el contacto con el vector.

Las personas infectadas habitualmente presentan

fiebre, pérdida de peso, agrandamiento del bazo e hígado y bajo conteo de células sanguíneas (anemia, leucopenia y trombocitopenia) (3). Los factores de riesgo para esta enfermedad son la desnutrición (por lo que los niños son el grupo más afectado) y la presencia de perros infectados en las localidades endémicas (2).

Una forma menos común de presentación de la infección por *Leishmaniasis* sp. es la llamada leishmaniasis mucosal o mucocutánea. En algunas partes de Latinoamérica, ocurre como secuela de la infección de una especie de este parásito que cause LC, porque algunos especímenes pueden extenderse más allá de la piel y provocar úlceras en las membranas mucosas, como el interior de la nariz, de la boca o de la garganta (3). Todas las *Leishmanias* sp. de importancia médica producen lesiones cutáneas y la mayoría también pueden producir lesiones mucosas, en especial en pacientes con deficiencias específicas en el sistema inmune; sin embargo, es *L. (V.) braziliensis* la que causa la mayoría de los casos mucosos (2).

Método de investigación

Dado que la infección por *Leishmaniasis* sp. es una parasitosis cuyos síntomas están muy relacionados al grado de salud o compromiso del sistema inmune del paciente, y que la infección con VIH afecta de manera directa el funcionamiento del sistema inmune, es de relevancia conocer si hay desarrollo de nuevas terapias farmacológicas en la última década para pacientes con infección de VIH y leishmaniasis, simultáneamente.

El objetivo de esta revisión bibliográfica es evaluar si hay novedades en la farmacoterapia de leishmaniasis en pacientes con VIH entre 2011 y 2021, entendida como la aparición de nuevos medicamentos o la generación y propuesta de nuevos esquemas de aplicación de fármacos ya disponibles en el mercado.

Para realizar la búsqueda de información, se utilizaron los conceptos claves “*leishmaniasis coinfection HIV treatment*” en PubMed. Se seleccionaron los artículos publicados entre los años 2011 y 2021. Se encontraron 336 publicaciones totales en la última década que cumplían con el criterio de contener estas palabras clave.

Se escogieron los artículos publicados durante el año 2011 (27 publicaciones) y se contrastaron con los artículos publicados en el año 2020, sumando lo que va del año 2021 (21 y 16, respectivamente); con el fin de evaluar las posibles terapias utilizadas, sus cambios y propuestas para pacientes con VIH, se revisaron los *abstract* para refinar la búsqueda. El criterio utilizado para esta segunda selección fue que

los artículos presentaran nuevas terapias farmacológicas o nuevos esquemas terapéuticos, publicados únicamente en idioma inglés. Cuando no había *abstract* disponible, se consideró el título y tipo de estudio; reportes de casos fueron descartados, sin embargo, editoriales y artículos originales se seleccionaron según el enfoque del título.

Resultados

Seis de los artículos publicados durante el año 2011 cumplieron con los criterios de búsqueda. Ocho de los publicados durante el 2020 y dos de los publicados durante el año en curso. Sin embargo, estos dos últimos se descartaron por las siguientes razones: 1. Ambos correspondían a revisiones de temas tratados en profundidad en el año anterior (la visión general de los tratamientos contra leishmaniasis en el mundo y una revisión de moléculas de origen natural, biflavonoides, como potenciales agentes contra enfermedades infecciosas; 2. No fue posible obtener los artículos completos para su análisis.

1. Tratamientos contra leishmaniasis en los artículos publicados en el año 2011.

1.1. Antimoniales pentavalentes: Estibogluconato de sodio (SSG) y antimonio de meglumina (Glucantime®). Complejos organometálicos en formas poliméricas. Pentostam® contiene alrededor del 33% y Glucantime® alrededor del 28% de antimonio pentavalente, de administración intravenosa o intramuscular, se utilizan para LV y LC. Sin embargo, después de ser drogas estándar por 60 años, comenzaron a resultar obsoletas en el área endémica de Bihar, India, por causa de la resistencia parasitaria; aunque seguían siendo utilizadas en el resto del mundo. Las respuestas a esta farmacoterapia son variables, según las diferentes especies que causan LC. El estibogluconato de sodio genérico ha hecho que el tratamiento sea más económico y accesible (6).

1.2. Anfotericina B (Fungizone). Antibiótico polieno, producto de la fermentación de *Streptomyces nodus*, de administración intravenosa. Se utiliza como tratamiento contra LV, LC y formas complejas de LC, como por ejemplo leishmaniasis mucocutánea (LMC). Ha sido la droga de primera línea para LV en India, donde existe resistencia a antimoniales. La anfotericina B fue originalmente desarrollado en la década de 1980 como tratamiento de micosis sistémicas en pacientes inmunocomprometidos, pero mostró buena tasa de recuperación en pacientes con leishmaniasis y se redestinó hacia esta infección.

1.3. Anfotericina B liposomal (AmBisome).

Liposomas unilaminares, de administración intravenosa. Ha demostrado ser la formulación de lípidos más eficaz para la LV y está disponible en ampollas de USD18 por 50 mg del compuesto a través de la OMS. También se utiliza para formas complejas, como LMC o en pacientes inmunocomprometidos. Se ha demostrado que una terapia de ciclo único de 10 mg / kg cura al 95% de los pacientes (en India). La reducción significativa en el precio negociada por la OMS con los productores (Gilead, Foster City, CA), fue un importante avance en el impacto de este medicamento en la población que padece leishmaniasis. Aun así, hay varios obstáculos a considerar: Se requieren varias ampollas para el tratamiento de un solo ciclo, la administración es intravenosa, debe ser administrada bajo supervisión médica porque posee un reconocido efecto nefrotóxico y la temperatura de estabilidad es de 25°C (6).

1.4. Formulaciones de Anfotericina B.

Formulaciones lipídicas, de administración intravenosa. Existen otras formulaciones de lípidos, como Abelcet, Amphocil, Amphomul y liposomas multilaminares, que se encuentran en estudios clínicos, principalmente para LV.

1.5. Miltefosina. Hexadecilfosfocolina, el primer tratamiento de administración oral para LV. La actividad antileishmanial del derivado de fosfolípidos se identificó por primera vez en la década de 1980, registrándose como el primer tratamiento oral para el tratamiento de LV en India en 2002, tras estudios realizados en la alianza OMS / TDR y Zentaris (Frankfurt, Alemania), que mostraron una eficacia del 94% en adultos y niños. También fue el primer antileishmanial en someterse a estudios clínicos de fase IV y se incorporó al programa de eliminación de LV para el subcontinente. Sin embargo, los obstáculos que presenta no son fáciles de sortear: 1. El tratamiento oral es de 28 días, lo que conduce a un mal cumplimiento porque tiene efectos adversos que hacen que las personas abandonen el fármaco lo antes posible; 2. Hay registros de estudios *in vivo* de teratogenicidad, por lo que se requiere que las mujeres en edad fértil tomen anticonceptivos, durante 3 meses posteriores al tratamiento debido al largo tiempo de residencia del fármaco en el organismo del paciente. También mostró eficacia contra algunas especies que causan LC, especialmente en América. Está registrado en Colombia para este uso (6).

1.6. Paromomicina. Aminoglucósido (también conocido como aminosidina o monomicina), producto de fermentación de *Streptomyces rimosus*.

Suministrado como sulfato, la administración es de manera intramuscular para LV y tópico para LC. Fue desarrollado en la década de 1980, pero avanzó lentamente a través de los ensayos clínicos, impulsado por el Programa Especial de Investigación y Capacitación en Enfermedades Tropicales de la OMS en la década del 1990. Fue registrado en India para LV en 2006 al completar un extenso estudio de fase III para esta enfermedad, llevado a cabo en África Oriental, donde se observó una menor efectividad en Sudán. En India, mostró una eficacia del 94% (15 mg / kg durante 21 días, por vía intramuscular) en ensayos clínicos de fase III realizados con población local. La formulación tópica (12%) con cloruro de metilbencilmetonio está disponible para LC. Tópico con gentamicina y tensioactivos se encontraban en estudio aún (ensayo de fase III) (6).

1.7 Pentamidina. Diamidina, como sal de isetionato, de administración intramuscular. Solo para formas específicas de LC en América del Sur.

2. Combinaciones de medicamentos para LV.

Las combinaciones de medicamentos han demostrado ser una estrategia exitosa para acortar el curso de la terapia, reducir las toxicidades mediante dosis más bajas y reducir la selección de mutantes resistentes. Aunque la oportunidad de la co-formulación, con un mejor cumplimiento, no existe, la "Iniciativa para medicamentos de enfermedades olvidadas" (*Drugs for neglected disease initiative*, por sus siglas en inglés DNDi) y otros han buscado una estrategia de coadministración (ya sea concomitante o secuencial) de fármacos anti-leishmaniales disponibles.

Un estudio de fase III sobre tres regímenes de coadministración logró una tasa de curación del 98% para LV en India. Los esquemas usados fueron: (i) AmBisome intravenoso de dosis única + miltefosina oral secuencial de 7 días (7), (ii) AmBisome intravenoso de dosis única + paromomicina intramuscular secuencial de 10 días, y (iii) la concomitante 10 días de miltefosina oral + 10 días de paromomicina intramuscular (6).

El punto esencial de este estudio es la gran reducción del tiempo de tratamiento, de 30 días a potencialmente 8 días, importante tanto para el tratamiento del paciente como para el control de la LV (6).

Faucher y col. informaron que la utilización de la mezcla AmBisome + miltefosina oral reemplazó al antimoniato de meglumina en Francia, por tener una mejor tolerancia y menor duración de la hospitalización (7).

3. Coinfección por leishmaniasis y VIH (año 2011)

La terapia clásica que se describe para pacientes con coinfección de leishmaniasis y VIH (u otra inmunodeficiencia severa) en Etiopía es SSG, con la lamentable consecuencia de presentar tasas alarmantemente altas de muerte. Ritmeijer y col. realizaron un estudio retrospectivo entre los años 2007 y 2009 e informaron que AmBisome en alta dosis para LV es segura y eficaz en pacientes VIH negativos, con un 93% de recuperación (6% falleció). Pero es menos eficaz en pacientes infectados con VIH, mostrando una recuperación inicial de 60% (7% falleció y 32% hizo falla terapéutica parasitológica). En pacientes VIH positivos con leishmaniasis recidiva el porcentaje de recuperación fue más bajo aun: 38% de curación inicial, 5% de mortalidad y 56% de fallo terapéutico. En aquellos pacientes con VIH en los cuales la infección con *Leishmania* sp. era primaria, la eficacia fue un poco mejor: 74% de recuperación, 8% de mortalidad y 16% de fallo terapéutico. Los tratamientos de rescate se realizaron con SSG, aumentando la tasa de curación general, de 60% a 83%, pero el 16% falleció, principalmente, como resultado de la toxicidad del SSG (8).

Interesantemente, ese mismo año, Sinha y col. publicaron un estudio de tratamiento antileishmaniasis en pacientes coinfectados con VIH utilizando anfotericina B liposomal seguida de tratamiento combinado antirretroviral en pacientes de India. El estudio registró información de 2 años de seguimiento y el fármaco antiparasitario fue administrado en 20 – 25 mg/k en un rango de entre 4 y 15 días. La tolerancia global de la anfotericina B liposomal fue excelente, sin interrupción del tratamiento. La supervivencia de 1 y 2 años después del tratamiento se estimó en 85,5%. Ningún paciente tuvo fracaso del tratamiento inicial. Las probabilidades de recaída durante el primer año se estimaron en 8,1% y a los dos años fue de 26,5%. Estas tasas de recaída fueron similares en LV primaria y en recidiva (9).

4. Otros estudios (año 2011)

Como los fármacos utilizados para tratar la leishmaniasis resultan altamente tóxicos, con potencial teratogénico, muestran respuestas terapéuticas difíciles y diversas en pacientes con infecciones de VIH y, además, presentan resistencias que están en ascenso, Astelbauer y col. realizaron un estudio *in vitro* evaluando la actividad antileishmaniasis de 13 compuestos derivados de plantas. Consideraron hepatotoxicidad y actividad hemolítica. Los resultados mostraron actividad antileishmaniasis de 5 compuestos: 5 - hidroxinoacromicina (con conocido

efecto antiplasmodial), yukacitrina (con conocido efecto antialérgico), aglafolina, rocaglamide, metildambulina. Sus EC_{50} a las 24h fueron de 34.84, 29.76, 7.45, 16.45, 6.29 μ M, respectivamente. Y a las 48h fueron 4.42, 0.88, 6.99, 5.76, 1.1 μ M, respectivamente. Miltefosina, el fármaco que utilizaron como referencia, mostró los siguientes resultados: EC_{50} 1.78 μ M a las 24h y 1.27 μ M a las 48h. Ellos propusieron continuar los estudios con yukacitrina y metildambulina, especialmente, porque además de una baja EC_{50} en la actividad antileishmaniasis, la toxicidad sobre hepatocitos (medida como EC_{50} también) mostró muy buenos resultados: 147.06 y 48.43 μ M. Ambos muy por encima de los 6.13 μ M que indicó miltefosina en el estudio. Ambas moléculas fueron obtenidas desde plantas del género *Glycosmis* sp. (10). Ellos también mencionan que existe un reporte de resistencia a anfotericina B en un paciente con VIH y leishmaniasis publicado en 1999, mostrando un firme avance de las resistencias a la farmacoterapia, aunque en ese reporte no pase de ser anecdótico.

Por otra parte, existe evidencia epidemiológica y clínica de que el Selenio (Se) juega un papel importante en enfermedades tropicales como tuberculosis, leishmaniasis, filariasis y Chagas. Su modo de acción sería preventivo en diagnóstico y pronosis. Sanmartín y col. elaboraron una revisión bibliográfica en la cual informaron que bajas concentraciones de Se fueron positivamente correlacionados con un incremento en susceptibilidad a la infección. Proponen el uso de suplementación con Se como terapia adyuvante en el tratamiento de estas enfermedades crónicas. También describen que el mismo año de la publicación, se reportaron dos estructuras generales con actividad leishmanicida: imidoselenocarbamatos de alquilo y selenocianato/diselenidos. Resulta notable que algunos de estos compuestos mostraran mayor efectividad antileishmaniasis *in vitro* que la miltefosina, combinando alta potencia y baja toxicidad en cultivo celular (11).

5. Tratamientos contra leishmaniasis en los artículos publicados en el año 2020

Mendes y col. realizaron una “mini-revisión” del estado del arte de las terapias farmacológicas disponibles para leishmaniasis; sin embargo, su principal objetivo fue denunciar la falta de recursos, baja inversión para investigación y desarrollo de nuevos fármacos, obligando a investigadores y agencias sanitarias mundiales a buscar nuevas estrategias para combatir y controlar esta enfermedad desatendida (12).

La administración actual de fármacos es la siguiente (13):

5.1. Pentavalentes antimoniales (Sb^v):

Estibogluconato de sodio (SSG) y antimoniato de meglumina. Administración parenteral diaria por, al menos, tres semanas. La dosis aplicada es 20 mg Sb^v/kg/día, por 20 ó 30 días. No son utilizados como fármacos de primera línea en aquellos lugares donde hay emergencias de resistencia que han comprometido su eficacia.

5.2. Anfotericina B: Una infusión de 1mg/kg es administrada diariamente de forma intravenosa, por 20 días o 15 infusiones por 30 días, con tiene una tasa de recuperación del 95%.

Formulaciones con lípidos (AmB liposomal, AmB complejo con lípido y AmB con dispersión de colesterol) reduce la toxicidad y permite tratamientos más cortos. Se han alcanzado tasas de recuperación entre 90 y 100% en LV utilizando dosis más altas (10 mg/kg de AmB) por períodos de entre 5 y 7 días. El valor del fármaco se mantiene en torno de los USD20 por vial, permitiendo que su adquisición sea posible para países con recursos limitados. Sin embargo, se sigue observando respuestas variadas a las formulaciones lipídicas de AmB (13), lo cual puede deberse a la relación única parásito-hospedador.

A pesar de los excelentes datos sobre LV, existen escasas investigaciones sobre el papel de la AmB liposomal en LC y LMC y la mayoría son estudios retrospectivos. Para los pacientes infectados con VIH y *Leishmania* sp., AmB liposomal es el fármaco de primera línea, donde la OMS recomienda una dosis acumulativa de 40 mg/kg.

5.3. Miltefosina. En India, dosis de 50 y 100 mg logran una tasa de recuperación del 94%, aunque hay un alto riesgo de relapso o recidiva, es bien tolerado por el paciente y presenta bajo grado de efectos secundarios. Sin embargo, en 2012 se detectó resistencias que han ido incrementándose en el tiempo. En 2017 se identificaron aislamientos con un mayor grado de resistencia a miltefosina, lo cual indica que el uso de este fármaco oral puede verse comprometido si su uso no es controlado (13).

Hay ciertas diferencias regionales, como la diversidad genética de cepas de *Leishmania* sp. que explican que miltefosina no logre una tasa de recuperación del 90% en el este de África. En Etiopía, es un fármaco seguro, pero menos efectivo que Sb^v en pacientes con coinfección con VIH. En esta zona del mundo, un tratamiento contra leishmaniasis en pacientes VIH positivos continúa siendo un desafío; ya que, AmBiosome y Miltefosina son subóptimos (13).

Miltefosina es efectivo contra LC dependiendo de la especie. Mientras en Colombia se ha obtenido tasas de recuperación del 91% para LC, causada por *L. panamensis*; en Guatemala, sólo se obtuvo el 53% de recuperación por protocolo en leishmaniasis,

causado por *L. braziliensis* y *L. mexicana*, quedando por debajo de los antimoniales.

5.4. Paromomicina. Utilizado, actualmente, para LC por vía tópica y parenteral y en LV sólo por administración parenteral. En una dosis de 15 mg/kg por 21 días, presenta una tasa de recuperación del 95% en pacientes con LV; sin embargo, se usa frecuentemente en LC porque falta información para utilizarlo en LV. Está asociado a nefrotoxicidad y ototoxicidad que se ha reportado en el 2% de los pacientes tratados (en estudios clínicos) con este fármaco. No parece haber reportes de esta droga como tratamiento farmacológico para pacientes VIH positivos que padecen leishmaniasis (13).

En Brasil se reportó un paciente de la Amazonía diagnosticado con leishmaniasis cutánea difusa al cual, posteriormente, se hizo hallazgo de VIH. El tratamiento inicial fue AmB liposomal (4mg/kg) por 10 días y uso profiláctico de Glucantime (10 mg/Sb^v/kg) por 2 meses. El tratamiento no fue exitoso, por lo que se intentó una combinación entre AmB liposomal alternada con pentamidina (4mg/kg) por 10 días, pero también falló al primer ciclo terapéutico. Finalmente, tuvo una buena respuesta al tratamiento exclusivo con pentamidina (14).

6. Coinfección por leishmaniasis y VIH (año 2020)

Martínez y col. realizaron un estudio en Perú para evaluar el efecto de las helmintiasis endémicas sobre el fallo terapéutico de los antimoniales pentavalentes usados como tratamiento para LC (cuyo fallo ocurre entre el 10 y 30%). Las variables principales fueron helmintiasis y estrongiloidiasis, las adicionales fueron VIH, virus linfotrópico T humano 1, tuberculosis, hepatitis B y protozoos intestinales. Concluyeron que el fracaso del tratamiento no se explicaba por las helmintiasis, aunque sí detectaron que la estrongiloidiasis tiene un efecto de tipo protector contra el fracaso del tratamiento con Sb^v (15). Otro reporte de características clínicas, realizado en Etiopía, recogió información de pacientes con LV entre los años 2013 y 2018. El 53% de los 434 pacientes eran niños. Se les trató con SSG a 20 mg/kg intramuscularmente por 30 días, combinación entre SSG y paromomicina por 17 días y AmB liposomal administrada a los pacientes con manifestaciones más severas, falla de tratamiento, mujeres embarazadas, relapso de LV y extremos en las edades. Sólo 188 pacientes tenían informes médicos disponibles, de ellos 41% presentó síntomas al mes de tratamiento. Se encontró desnutrición aguda grave (27%), tuberculosis (6,4%) y malaria (6,4%) y dos casos de coinfección por VIH. Ninguno murió, un tratamiento fracasó a los 6 meses. Ninguno volvió al seguimiento de los 6 meses; por lo que fue imposible estudiar recaídas posteriores (16).

7. Otros estudios (año 2020)

Se encontraron tres estudios que evaluaban la potencial actividad antileishmaniasis de diversas moléculas, como chalcona (17) y derivados de cajas de compuestos con actividad biológica (buscando drogas apoptóticas de promastigotes y amastigotes) (18). Resulta interesante considerar que, en este último estudio, el fármaco de referencia utilizado fue anfotericina B.

Por otra parte, Aruleba y col. reportaron que el extracto de *Urtica dioica* es eficiente para eliminar amastigotes de *L. major*, resultando no tóxico para los macrófagos de la fase *in vitro*. También probaron la respuesta al extracto en ratones, obteniendo prometedores resultados (19).

Discusión

Las enfermedades clasificadas como desatendidas representan un gran desafío para el personal médico, tanto desde el punto de vista de la falta de recursos como desde las comorbilidades existentes en las zonas endémicas. Estas enfermedades olvidadas tienden a estar superpuestas en una misma zona, de modo que un paciente puede presentar dos o hasta tres infecciones simultáneamente (20), lo cual representa un desafío para la estrategia terapéutica.

Si bien, no se observó surgimiento de nuevos fármacos entre los años 2011 y 2020; sí se puede distinguir que ha ocurrido un cambio en los fármacos de primera línea, dado el reforzamiento de las resistencias a antimoniales pentavalentes y, más lentamente, a miltefosina. Este panorama permite proyectar un escenario que resulta preocupante por la posible disminución de opciones de tratamiento para leishmaniasis, especialmente para LV (que puede resultar mortal, especialmente en la infancia).

El tratamiento farmacológico para la coinfección de leishmaniasis y VIH es de uso tan local como los tratamientos antileishmaniasis para pacientes sin VIH. Esto, probablemente, debido a la gran cantidad de cepas descritas en cada especie de estos tripanosomátidos, sumado a la diversidad genética propia de la población humana de África, India y América del Sur que se expresa, también, en la gama de efectos del VIH sobre el sistema inmune. Dada la información existente en este sentido, parece imposible pensar en desarrollar un solo tratamiento capaz de otorgar buena tasa de recuperabilidad, con aceptable tolerancia y con los menores efectos adversos posibles.

Un ejemplo de lo anterior es la diferencia en la tasa de recuperación de LV usando anfotericina B liposomal en la población de Etiopía, 60%, en

comparación con las tasas de recuperación en India, donde ronda el 95%.

Cuando consideramos que la zona más afectada por VIH de Etiopía no fue parte del estudio reportado en esta recopilación, y que el estudio de Etiopía mostró una tasa de recuperación del 38% para aquellos que tenían coinfección de leishmaniasis y VIH, entonces, estamos ante una alarmante situación de emergencia sanitaria. No sólo de salud pública a nivel país, sino que, a nivel continental, porque muchos jóvenes de estas regiones trabajan de forma temporal y viven como migrantes. Cabe mencionar, además, que la poca cooperación de la población etíope afecta negativamente al esfuerzo que realizan investigadores, médicos y personal de salud para llevar a cabo estudios que permitan la obtención de conclusiones robustas, a diferencia de India, donde las investigaciones pueden considerar seguimiento de años.

El estudio realizado por Sinah y col. en India mostró una estrategia interesante, que probablemente sea una de las directrices más prometedoras encontradas en esta investigación, un tratamiento de dos fases: 1. La aplicación de anfotericina B liposomal para control del cuadro que puede llevar a la muerte y 2. El tratamiento antirretroviral para control del VIH. Este esquema mostró una excelente tasa de recuperación con bajo porcentaje de recaída (9).

Respecto a Sudamérica, el paciente que vivía en la zona de la Amazonía (16) y resultó ser positivo para VIH hizo dos fallos terapéuticos antes de dar con el fármaco adecuado a su cuadro. Esta es una situación absolutamente indeseada, que debe evitarse todo lo posible para disminuir al mínimo la probabilidad de emergencias de nuevas cepas resistentes a los fármacos disponibles en Brasil. Al mismo tiempo, es un indicador de la falta de investigación a nivel local, que los médicos y el personal de salud sortean buscando soluciones empíricas en el momento de encontrarse con estos pacientes.

Mención especial merece la situación de las comorbilidades, las coinfecciones y el precario estado nutricional de las personas que viven en zonas de leishmaniasis endémicas. Es sabido que la relación parásito-hospedero está muy afectada por el estado nutricional del hospedador (21). Por tanto, la propuesta que realiza Sanmartín y col. de suplementar con Se como adyuvante de los tratamientos parece valiosa, dado que su función de cofactor se relaciona directamente con el metabolismo de procesos redox. Sin embargo, podría ser muy insuficiente ante pacientes con desnutrición grave, como los niños que participaron en el estudio

etíope. Para la síntesis de anticuerpos, modulación del sistema inmune o la multiplicación clonal de células se requieren precursores nutricionales: aminoácidos esenciales, ácidos grasos esenciales y micronutrientes, todos los cuales se adquieren únicamente a través de la dieta. Los cofactores, por ejemplo, pueden ser parte de los elementos traza de una célula por su baja concentración y, sin embargo, pueden actuar como el elemento limitante, que de no estar presente impide el funcionamiento enzimático.

Por otra parte, se ha descrito un amplio rango de intensidad en la respuesta inmune frente a infecciones, por tanto, es necesario considerar que cierto tipo de respuestas estarán confinadas a la región que contenga a un determinado grupo humano. De esta manera, las respuestas a la farmacoterapia observadas en India, Etiopía y Colombia resultan diferentes y, hasta, contradictorias. Este desafío es justamente el llamado a persistir en la labor de investigar aún y cuando los recursos son extremadamente limitados (las enfermedades desatendidas reciben el 0,6% de los fondos de OMS (13)). Hasta la fecha parece ser que la única alternativa para tratar la leishmaniasis es continuar estudiando combinaciones de fármacos ya existentes, haciendo pruebas locales para evaluar la efectividad, tolerancia y efectos adversos.

Agradecimientos

A los investigadores y docentes que desarrollaron y lograron hacer emerger el Programa de Parasitología de la Universidad de Chile: Gracias. Mención especial a Monserrat Araya, Cristian Carrasco, Alejandra Schencke y Pablo Verdier, por el incalculable valor de sus aportes para que yo pudiera ingresar al programa.

Referencias

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Leishmaniasis; 2017. [Fecha de consulta: 23 de julio de 2021] <https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html>
- Apt W.L., Editor. Parasitología Humana. 1ª ed. México: Mc Graw Hill. México; 2013.
- Chakravarty J. y Sundar S. Current and emerging medications for the treatment of leishmaniasis. *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 2019; 20: 1251–1265.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) Leishmaniasis-Epidemiology & Risk Factors; 2020

[Fecha de consulta: 23 de julio de 2021] <https://www.cdc.gov/parasites/leishmaniasis/epi.html>

- de Sousa-Gomes ML, Romero GAS, Werneck GL. Visceral leishmaniasis and HIV/AIDS in Brazil: are we aware enough? *PLoS Negl Trop Dis.* 2017; 11(9):e0005772.
- Croft SL y Olliaro P. Leishmaniasis chemotherapy—challenges and opportunities. *Clin Microbiol Infect* 2011; 17: 1478–1483
- Faucher B y Piarroux R. Visceral leishmaniasis: An update. *La Revue de médecine interne* 2011; 32: 544–551
- Ritmeijer K, ter Horst R, Chane S, Aderie EM, Piening T, Collin SM *et al* Limited Effectiveness of High-Dose Liposomal Amphotericin B (AmBisome) for Treatment of Visceral Leishmaniasis in an Ethiopian Population With High HIV Prevalence. *Clinical Infectious Diseases* 2011; 53(12):e152–58
- Sinha PK, van Griensven J., Pandey K., Kumar N., Verma N., Mahajan R, *et al*. Liposomal Amphotericin B for Visceral Leishmaniasis in Human Immunodeficiency Virus-Coinfected Patients: 2-Year Treatment Outcomes in Bihar, India. *Clinical Infectious Diseases* 2011; 53(7):e91–e98
- Astelbauer F., Obwaller A., Raninger A., Brem B, Greger H, Duche M, *et al*. Anti-Leishmanial Activity of Plant-Derived Acridones, Flavaglines, and Sulfur-Containing Amides. *Vector-borne and zoonotic diseases.* 2011; 11 (7):793-798
- Sanmartín C, Plano D., Font M. y Palop J.A. Selenium and Clinical Trials: New Therapeutic Evidence for Multiple Diseases. *Current Medicinal Chemistry.* 2011; 18, 4635-4650.
- Mendes Roatt B., de Oliveira Cardoso JM, Fortes De Brito RC, Coura-Vital W, de Oliveira Aguiar-Soares RD, Barbosa Reis A. Recent advances and new strategies on leishmaniasis treatment. *Applied Microbiology and Biotechnology.* 2020; doi.org/10.1007/s00253-020-10856-w
- Aruleba RT, Carter KC, Brombacher F, Hurdal R. Can We Harness Immune Responses to Improve Drug Treatment in Leishmaniasis? *Microorganisms* 2020; 8, 1069; [doi:10.3390/microorganisms8071069](https://doi.org/10.3390/microorganisms8071069)

14. Correa Soares GH, Santos da Silva AB, de Sousa Ferreira LS, Ithamar JS, de Alencar Medeiros G, Ferreira Pereira SR *et al.* Case Report: Coinfection by *Leishmania amazonensis* and HIV in a Brazilian Diffuse Cutaneous Leishmaniasis Patient. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2020; 103(3): 1076–1080.
15. Martínez DY, Llanos-Cuentas A, Dujardin J, Polman K, Aducci V, Boelaert M, *et al.* A Case–Control Study on the Association Between Intestinal Helminth Infections and Treatment Failure in Patients With Cutaneous Leishmaniasis. *Open Forum Infectious Diseases* 2020; doi: [10.1093/ofid/ofaa155](https://doi.org/10.1093/ofid/ofaa155)
16. Tekalign S, Adera C, den Boer M, Miecha H, Zewde A, Mulugeta D, *et al.* Clinical features and treatment outcomes of visceral leishmaniasis patients admitted to three centers in Oromia, Ethiopia. *J Infect Dev Ctries* 2020; 14(6.1):42S-47S. doi:10.3855/jidc.11731
17. Mahapatra DK, Ghorai S, Bharti SK, Patil AG, Gayen S. Current Discovery Progress of Some Emerging Anti-infective Chalcones: Highlights from 2016 to 2017. *Current Drug Discovery Technologies* 2020; 17 (1).
18. Amlabul WE, Antwi CA, Awandare G, Gwirai TM. Elucidating the possible mechanism of action of some pathogen box compounds against *Leishmania donovani*. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2020; 14(4): e0008188.
19. Badirzadeh A, Heidari-Kharaji M, Fallah-Omrani V, Dabiri H, Araghi A, Chirani AS. Antileishmanial activity of *Urtica dioica* extract against zoonotic cutaneous leishmaniasis. *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2020; 14(1): e0007843
20. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Enfermedades desatendidas, tropicales y transmitidas por vectores. [Fecha de consulta: 20 de julio de 2021] https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=5398:neglected-tropical-vector-borne-diseases-information&Itemid=1074&lang=es
21. Crompton DWT, Nesheim MC. Nutritional impact of intestinal helminthiasis during the human life cycle. *Ann. Rev. Nutr.* 2002; 22: 35-59.

Revisión

**Diarreas parasitarias, énfasis en la terapia de las coccidiosis
intestinales y poblaciones especiales.**

ELVIN MARTÍNEZ¹ y WERNER APT²

¹ Curso Terapia de las Parasitosis. Programa de Magíster en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

² Laboratorio de Parasitología Básico Clínico. Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Autor de Correspondencia: Elvin Martínez.
E-mail: elvinjosemartinez@gmail.com

Recibido: 04/12/2021 Aceptado: 04/12/2021

Summary

Objective: To identify and record the importance of diarrhea as a cardinal symptom of enteroparasitosis with an emphasis on coccidiosis and the therapeutic tools currently available in clinical practice.

Materials and Methods: A simple bibliographic review was carried out through the academic google search engine in different scientific journals, articles and books published between 2011 and 2021, considering as inclusion criteria those framed in the indicated period of time and those inherent to Intestinal coccidiosis, their treatment, clinical presentation with special emphasis on diarrhea as a symptom per se and its characteristics in special populations such as children and the immunosuppressed.

Conclusions:

- In immunocompromised individuals, intestinal coccidiosis not diagnosed in time and without timely treatment can take clinical courses, even fatal, including extraintestinal presentations.
- It is necessary to consider that this group of protozoa requires specific tests for its diagnosis, which could eventually delay the start of treatment.
- To date, what seems to generate the best responses for the treatment of *Cryptosporidium* diarrhea is nitazoxanide; unfortunately, a 100% effective antiparasitic against this agent is not yet available.

Key words: Coccidiosis, diarrhea, immunosuppressed, treatment, infant

Resumen

Objetivo: Identificar y registrar la importancia de la diarrea como síntoma cardinal de enteroparasitosis con énfasis en las coccidiosis y las herramientas terapéuticas disponibles en la actualidad en la práctica clínica.

Materiales y Métodos: Se realizó una revisión bibliográfica simple a través del motor de búsqueda google académico en diferentes revistas científicas, artículos y libros publicados entre los años 2011 y 2021 considerando como criterios de inclusión aquellos enmarcados en el periodo de tiempo indicado y los inherentes a coccidiosis intestinales, tratamiento de las mismas, presentación clínica haciendo especial énfasis en la diarrea como síntoma per se y sus características en poblaciones especiales como niños e inmunosuprimidos.

Conclusiones:

- En individuos inmunocomprometidos, las coccidiosis intestinales no diagnosticadas a tiempo y sin tratamiento oportuno pueden tomar cursos clínicos inclusive fatales incluyendo presentaciones extraintestinales.
- Es necesario considerar que este grupo de protozoarios requiere exámenes específicos para su diagnóstico, lo que eventualmente puede retrasar el inicio del tratamiento.
- Hasta la fecha, lo que pareciera generar las mejores respuestas para el tratamiento de la diarrea por *Cryptosporidium*, es la nitazoxanida; desafortunadamente, aún no se cuenta con un antiparasitario 100% efectivo contra ese agente.

Palabras clave: Coccidiosis, diarrea, inmunosuprimidos, tratamiento, infantil

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en un lapso de 24 horas o al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de 2 semanas ⁽¹⁴⁾, asociadas o no a síntomas generales, como fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o cólicos abdominales ⁽¹⁾. La diarrea aguda constituye una de las enfermedades más frecuentes en niños y es una de las principales causas de malnutrición en este grupo etario; además, es considerada la segunda causa de morbilidad a nivel mundial, siendo la mortalidad notablemente mayor

en países subdesarrollados ⁽²⁾, en presentaciones crónicas es la principal manifestación del compromiso del tracto gastrointestinal en el inmunosuprimido ^(2,3,6). Las parasitosis intestinales representan una de las patologías más comunes del hombre a nivel mundial y constituyen un problema de salud pública particularmente para los habitantes de países tropicales y subtropicales. Aun cuando las enfermedades parasitarias intestinales afectan a toda la población, los niños presentan las mayores tasas de prevalencia y en ellos pueden presentarse consecuencias negativas tanto desde el punto de vista físico como cognitivo ⁽³⁾

Las coccidiosis intestinales ocasionadas por *Cryptosporidium*, *Cystoisospora belli* y *Cyclospora cayatanensis* constituyen patologías parasitarias de alta relevancia en la Salud Pública ⁽²¹⁾.

Las manifestaciones características atribuidas a las coccidiosis intestinales incluyen, entre otros, diarrea acuosa, dolor abdominal, flatulencia, vómito, anorexia, pérdida de peso, lo que puede inclusive ocasionar el deceso del individuo, siendo el grupo más vulnerable los pacientes inmunosuprimidos (SIDA/VIH, cáncer, quimioterapia antineoplásica, malnutrición) y los niños. Sin embargo, se debe señalar que estas protozoosis se han detectado en individuos inmunocompetentes y que no indicaron antecedentes de evacuaciones diarreicas ^(21,22) En los casos de pacientes inmunocompetentes la enfermedad remite espontáneamente, mientras tanto se aplican terapias tendientes a la restitución de agua y electrolitos. Se estudia aun el uso y eficacia de antimicrobianos y antidiarreicos en pacientes sintomáticos. ^(10,14) De acuerdo a la revisión, se denota que en inmunodeficientes es necesario la administración de espiramicina, nitazoxanida, o paromomicina entre otras drogas en experimentación sin lograr resultados totalmente satisfactorios, asociados a medidas generales. ^(47,40) En casos de HIV/SIDA la diarrea atenúa o desaparece mediante tratamientos retrovirales. ⁽⁵⁰⁾

Diarrea

Diarrea deriva del griego “*diarrhoia*” que significa fluir a través de. Constituye un síntoma, no una enfermedad ⁽²³⁾ la diarrea se define como un peso de la deposición no formada, mayor de 250 g en 24 horas ^(23,24). Esta definición, poco práctica, puede resumirse como: aumento del contenido líquido de la deposición y / o aumento de la frecuencia (más de 3 veces al día). En general ocurren ambos fenómenos. Aplicando criterios de duración, se clasifica como aguda cuando se extiende hasta dos semanas. La diarrea persistente va de dos a cuatro semanas y crónica cuando excede cuatro semanas en forma continua u ocho semanas en forma intermitente ⁽²³⁾. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) definen la diarrea aguda como tres o más evacuaciones líquidas o semilíquidas en un lapso de 24 horas o al menos una con presencia de elementos anormales (moco, sangre o pus), durante un máximo de 2 semanas ⁽¹⁴⁾, asociadas o no a síntomas generales, como fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos o cólicos abdominales ⁽¹⁾.

Se estima que, a nivel mundial, cerca del 88% de las defunciones por diarrea se atribuyen a la mala calidad del agua, el saneamiento inadecuado y la higiene deficiente ^(14,1,8) circunstancias que se han reconocido también como factores de riesgo para adquirir y transmitir gran cantidad de las parasitosis conocidas.

Protozoos intestinales y diarrea

Las infecciones parasitarias se clasifican en dos grandes grupos, protozoarios (microscópicos) y helmintos (macroscópicos). Las enfermedades causadas por parásitos intestinales causan retardo en el desarrollo mental y físico de los niños, complican los embarazos, alteran la salud de los recién nacidos, y tienen efectos a largo plazo sobre los logros educativos y la productividad económica ⁽¹⁴⁾. Muchas parasitosis intestinales, son transmitidas por la ingestión de las formas infectantes (quistes o huevos embrionados) a través del agua y/o alimentos contaminados con materia fecal. Esta contaminación, puede ocurrir directamente por deficientes prácticas higiénicas en el ambiente familiar y de manipuladores de alimentos infectados o indirectamente a través de la ingestión de agua contaminada u otras vías de contaminación cruzadas ^(6,11). Aunado a lo anterior al ser una enfermedad prevalente en países en vías de desarrollo que afecta a desvalidos y poblaciones de bajo recursos ha concluido en el retraso de la investigación en nuevos fármacos, medidas de prevención definitivas como vacunas y además a las malas políticas públicas de estos países en los que aún se mantienen comunidades desasistidas en condiciones de pobreza. Las diarreas causadas por protozoos intestinales también son motivo de una morbilidad y mortalidad significativas en todo el mundo, en variedad de poblaciones de pacientes ⁽¹⁴⁾. Las coccidiosis intestinales ocasionadas por *Cryptosporidium*, *Cystoisospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* constituyen patologías parasitarias de alta relevancia en la Salud Pública ⁽²¹⁾ las manifestaciones características atribuidas a las coccidiosis intestinales incluyen, entre otros, diarrea acuosa, dolor abdominal, flatulencia, vómito, anorexia, pérdida de peso. Es necesario mencionar que la diarrea se puede objetivar en casi todas las enteroparasitosis por lo que siempre será necesario determinar la etiología parasitaria y poder establecer tratamiento oportuno y pronóstico del sujeto afectado.

Protozoos intestinales y diarrea en poblaciones especiales

La población infantil es la más vulnerable a las diferentes enfermedades infecciosas, entre ellas las parasitosis intestinales. Esto es debido a la falta de resistencia natural o adquirida, es decir por tener un sistema inmune inmaduro, las acciones a nivel mundial, tomadas en cuenta por los diferentes entes rectores de la salud, se avocan en tomar medidas preventivas dirigidas a cortar el ciclo biológico de los parásitos, dado que la mayoría de las especies

intestinales utilizan la vía fecal ^(4,16,25). El impacto clínico es particularmente severo en los niños menores de 5 años, en quienes la diarrea es la tercera causa más común de mortalidad (detrás de la neumonía y las complicaciones del parto prematuro) con casi medio millón de muertes atribuibles cada año ^(16,25). Si bien garantizar el acceso universal a estas intervenciones comprobadas sigue siendo una prioridad urgente, también es necesario identificar nuevos caminos para abordar aspectos específicos de las enfermedades diarreicas a fin de mantener, o idealmente acelerar el progreso ⁽¹⁶⁾. La diarrea es una complicación común entre los pacientes con el síndrome de la Inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La frecuencia varía notablemente entre los diferentes países siendo más frecuente en países en desarrollo, donde se reportan tasas tan altas como del 60 al 90%. ⁽¹⁾

**COCCIDIOS INTESTINALES: *Cyclospora*,
Cryptosporidiosis, *Cystoisosporosis*,
DEFINICIONES, BIOLOGIA,
TRATAMIENTO.**

En 1860, Virchow registró por vez primera coccidios en el intestino de seres humanos. En 1890, Railliet y Lucet fueron los primeros en describir ooquistes en heces de humanos. Wenyon describió dos coccidios en el hombre: *Isoospora belli* con un esporoblasto que se divide en dos esporocitos, cada uno de los cuales contiene cuatro esporozoítos; el otro, *I. hominis*, es esporulado cuando se elimina, y ahora se reconoce como una especie de *Sarcocystis*. ⁽²¹⁾ Las infecciones ocasionadas por coccidios intestinales pueden ser asintomáticas o sintomáticas. En estos casos, pueden presentarse desde una diarrea autolimitada, esteatorrea, dolor de cabeza y abdominal, fiebre y pérdida de peso en individuos inmunocompetentes, hasta la presencia de diarrea crónica, caquexia, desbalance de electrolitos e inclusive la muerte en niños y adultos con inmunodeficiencias (SIDA/VIH, cáncer, quimioterapia antineoplásica, malnutrición, etc. ⁽²⁸⁾). En pacientes inmunosuprimidos los coccidios *Cryptosporidium hominis* y *C. parvum*, *Cyclospora cayatanensis* y *Cystoisospora belli* provocan un tardío síndrome febril. ⁽²¹⁾

Cryptosporidium

Tyzer fue el primero en establecer el género *Cryptosporidium* ⁽³⁵⁾ *Cryptosporidium* es un protozooario del grupo de Coccidias responsable de diarrea en varias especies de animales y en humanos, sobre todo en pacientes inmunosuprimidos, como aquellos con SIDA. La forma infectante de *Cryptosporidium* corresponde al ooquiste, elemento de resistencia del parásito que permite la diseminación

de la infección. El ooquiste presenta una pared que puede ser fina o gruesa, lo cual se relaciona con diferentes vías de desarrollo esporogónico y de infección ^(35,41) El yeyuno es la localización intestinal en donde existe mayor infección y los quistes salen en las materias fecales. Se ha encontrado diseminación en los pacientes inmunosuprimidos (principalmente con SIDA), a pulmones, faringe, esófago, estómago, duodeno, fleon, colédoco, apéndice, colon y recto. En pacientes inmunocompetentes la diarrea por lo general es autolimitada y no siempre requiere tratamiento ^(35,40) Gracias a esos esfuerzos se ha facilitado la secuenciación completa del genoma de *Cryptosporidium parvum*, *Cryptosporidium hominis* y *Cryptosporidium muris*. En cuanto a un tratamiento específico contra *Cryptosporidium spp.*, no existe aún en el mercado un fármaco determinado. ^(35,36) Solo la nitazoxanida, la paramomicina y algunos macrólidos junto con otros antibióticos, han sido considerados medianamente recomendables, sin que puedan llegar a denominarse curativos ⁽³⁵⁾

Paramomicina: Se puede utilizar en pacientes inmunocompetentes en una dosis de 1500-2000 mg al día, durante 7-14 días, para reducir los síntomas, pero sin que se logre erradicar a *Cryptosporidium*. En pacientes con SIDA la paramomicina no parece surtir efecto ^(35,36,41). En algunos países ya no se encuentra este medicamento. ⁽²¹⁾

Azitromicina. Algunos autores han utilizado este antibiótico solo o junto con la paramomicina en casos de criptosporidiasis en pacientes con SIDA. La dosis ha sido variada: 500 mg diarios por cuatro semanas, y en algunos casos 1500 mg diarios durante el mismo tiempo en adultos. Se presenta en tabletas de 500 mg y suspensión con 200 mg por 5 ml. Sin embargo, esta medicación no es curativa ⁽²¹⁾. Entre los macrólidos, diversos ensayos catalogan la espiramicina, la claritromicina y la azitromicina como drogas con eficacia dudosa en pacientes con SIDA. ⁽³⁵⁾

Nitazoxanida. Se ha usado la dosis de 1 g el primer mes, seguido de 2 g diarios por dos o más meses, con resultados negativos o transitorios en pacientes inmunosuprimidos. La nitazoxanida se ha utilizado en una dosis de 500-1500 mg dos veces al día, durante varias semanas, incluso meses. En pacientes inmunocompetentes los resultados son mejores, con dosis de 1 g al día por 2-3 semanas. La FDA de EUA considera este fármaco como terapia de elección para la criptosporidiosis de inmunocompetentes y de inmunosuprimidos ^(19,38,39)

Tratamiento complementario. Depende del uso de antidiarreicos (loperamida, difenoxilato y opiáceos), manejo nutricional y reemplazo de líquidos. La diarrea mejora o desaparece con el tratamiento retroviral en casos de SIDA, aun en presencia de

Cryptosporidium spp.^(19,21). Además, es necesario considerar mejorar los niveles de CD4 en esta población de pacientes ya que esto ha demostrado una capacidad de respuesta exponencial en comparación a instancias en las que no se cumple con aquello^(29,41)

Cyclospora

En 1986, Soave y colaboradores describieron un cuadro diarreico en cuatro viajeros que regresaban de México y Haití, y sugirieron que el agente causal era un patógeno nuevo. Entre 1991 y 1992, Ortega y colaboradores caracterizaron este organismo que durante mucho tiempo generó controversia, y lo definieron como una nueva especie de coccidio capaz de infectar al ser humano y perteneciente al género *Cyclospora*⁽³⁵⁾ Similar a la cryptosporidiosis en algunos aspectos, pero con marcadas diferencias morfológicas. Se localiza en el intestino delgado en donde se reproduce en forma asexual y sexuada, y los ooquistes salen con las materias fecales^(21,47,48). Gran parte de la información que respecta a la epidemiología de *Cyclospora* proviene de turistas y de países en donde el protozoario es endémico, como Haití, Guatemala, Perú y Nepal.⁽³⁵⁾ La infección por *Cyclospora* se caracteriza por anorexia, náuseas, flatulencia, fatiga, dolor abdominal, diarrea, fiebre moderada y pérdida de peso. La presentación clínica varía ligeramente entre las áreas no endémicas y las endémicas, en donde las infecciones asintomáticas suelen ser más frecuentes. Los síntomas clínicos son más severos en los niños.^(35,44) Existen informes escasos de desenlaces fatales en la infección con *Cyclospora*. En pacientes inmunocompetentes se produce una pérdida de peso moderada (3,5 Kg en promedio), mientras que la pérdida de peso es mucho mayor en el paciente con Sida (7,2 Kg en promedio). El período de incubación de la enfermedad es de alrededor de los 7 días. No obstante, existe una diferencia en cuanto a su duración entre los inmunocompetentes y los pacientes con Sida. Mientras en el primer grupo la infección persiste cerca de 57 días, en los pacientes del segundo se prolonga alrededor de 199 días. La frecuencia de los movimientos intestinales en los pacientes inmunocompetentes con diarrea por *Cyclospora* es de 5 a 15 movimientos al día. La colecistitis es otro hallazgo informado en los pacientes con Sida, los cuales presentaron dolor abdominal en el cuadrante superior derecho y elevación de la fosfatasa alcalina.^(35,39,40)

El tratamiento de elección es trimetoprim-sulfametoxazol, que contiene por tableta 80 y 400 mg o también 160 y 800 mg de trimetoprim y sulfametoxazol, respectivamente. La suspensión tiene por cada 5 ml, 40 y 200 mg y otra presentación con 80 y 400 mg de los dos fármacos. La dosis para

adultos y niños mayores de 12 años es de dos tabletas de la primera presentación o una tableta de la segunda, dos veces al día, por 7 a 10 días. En niños se usa la dosis de 6 mg/kg de trimetoprim y 30 mg/kg/día de sulfametoxazol, dividido en dos dosis diarias por 7 a 10 días^(21,35)

Isosporiasis o cistoisporiasis

Las especies del género *Cystoisospora* (*Isospora*) son protozoarios parásitos pertenecientes al Filo apicomplexa, a los cuales también se les conoce como coccidios⁽³⁵⁾ En términos generales, los coccidios se caracterizan por ciclos de vida complejos, sin embargo, los miembros del género *Cystoisospora* son capaces de completar su ciclo de vida en un solo hospedador.⁽³⁵⁾ Tiene mayor importancia patogénica en pacientes inmunosuprimidos. se localiza en el intestino delgado, región duodeno-yeyunal; los ooquistes se eliminan con las materias fecales. Las infecciones por *C. belli* son cosmopolitas, pero aparecen con mayor frecuencia en regiones tropicales y subtropicales, especialmente en Haití, México, Brasil, El Salvador, África, Medio Oriente y Sureste Asiático⁽³⁵⁾

Animales domésticos como el cerdo, el perro, el gato y el conejo, no son hospederos definitivos apropiados para albergar la infección. No obstante, se desconoce si otros animales servirían como hospedadores durante la transmisión de *C. belli*, pero la existencia de hospedadores paraténicos explicaría por qué suceden infecciones donde las medidas sanitarias son correctas.⁽³⁵⁾ *C. belli* produce en pacientes inmunocompetentes, un cuadro acompañado de esteatorrea, cefalea, fiebre, malestar, dolor abdominal, vómito, deshidratación y pérdida de peso. La sangre en las heces no es un hallazgo común, al igual que la eosinofilia periférica observada en unos cuantos pacientes. La enfermedad tiende a la cronicidad, con parásitos en heces o en muestras de biopsia, incluso meses y hasta años después, y la recurrencia es frecuente.⁽³⁵⁾ La enfermedad es más severa en niños en comparación con los adultos. Se tiene registro de un niño de 6 meses de edad que permaneció 30 semanas con una infección por *C. belli*, la cual fue de desenlace fatal, a pesar de la continua nutrición parenteral. En individuos con otra serie de inmunocompromisos, la cistoisporiasis también suele ser más severa en comparación con el paciente inmunocompetente^(35,36) La diarrea producto de la infección con *C. belli* en individuos con SIDA, es normalmente una diarrea tipo secretora, la cual además del cuadro febril y de la pérdida de peso significativa, conduce a una deshidratación muy severa que requiere hospitalización. A pesar de esto, las lesiones intestinales inducidas por *C. belli* y la respuesta al

tratamiento son similares en los pacientes inmunosupresos y en los inmunocompetentes. ^(35,50) Se ha descrito casos de cistisporiasis extraintestinal en pacientes con Sida. Este tipo de cuadro se puede presentar como una historia de disfagia, náuseas, vómito y diarrea profusa, con gran pérdida de peso ⁽⁴⁰⁾ Tratamiento; la combinación trimetoprim-sulfametoxazol es el tratamiento de preferencia, la dosis para adultos es de 160 mg de trimetoprim y 800 mg de sulfametoxazol, cuatro veces al día por 10 a 14 días. En niños la dosis es de 8 mg/kg de trimetoprim y 40 mg de sulfametoxazol 2 a 4 veces al día por el mismo tiempo. Este medicamento se presenta en comprimidos de 80 y 400 mg, 160 y 800 mg, y en suspensión con 40 y 200 mg y 80 y 400 mg por cada 5 ml. Como profiláctico en casos de SIDA se usa un comprimido de los de mayor concentración, tres veces por semana. Cuando hay inmunosupresión iatrogénica asociada a esta parasitosis, la suspensión de los medicamentos inmunosupresores por lo regular hace desaparecer la infección. Otro tratamiento profiláctico efectivo es la combinación de sulfadoxina-pirimetamina a la dosis de 500 mg de la primera y 25 mg de la segunda, una vez por semana. En pacientes sensibles a las sulfas se ha usado pirimetamina sola, tanto para tratamiento como para prevención. Las recaídas en casos de SIDA se previenen con trimetoprim-sulfametoxazol. ^(21,40,35)

Medidas generales asociadas. Administración masiva de fármacos, ¿alianza estratégica o separación definitiva?

Dentro de las medidas necesarias para mejorar intervenciones farmacológicas denotan: control de la contaminación del suelo, principalmente con buena disposición de excretas, prevenir y tratar la desnutrición, disponibilidad de agua segura, buenas prácticas de higiene personal, uso de calzado. etc. ⁽³¹⁾ Respecto al uso de antiparasitarios, estos se dan bajo dos modalidades ^(33,34,29):

- **A nivel colectivo:** se realiza una intervención de tratamiento masivo y simultáneo a los grupos de edad en riesgo cuyo objetivo es reducir rápidamente las infecciones de intensidad severa (reduciendo la morbilidad), y reducir el número de personas infectadas que pueden seguir contaminando el medio ambiente (reducir riesgo de reinfección). Esta intervención masiva contribuye al logro de las metas de control (reducir la prevalencia a menos del 20%). El tratamiento colectivo también se denomina administración masiva de medicamentos (AMM) y corresponde a la llamada quimioterapia preventiva ^(33,34).

- **A nivel individual:** se realiza en los servicios de salud con las personas que el profesional o trabajador de la salud considere necesario. Esta intervención contribuye a mejorar la salud del individuo de forma transitoria, pues volverá a vivir en las mismas condiciones de riesgo de infección, y muy seguramente se reinfectará en poco tiempo si no se modifican las condiciones ambientales y de higiene ⁽³³⁾. Hay una falta de evidencia que aborde la función de la terapia empírica o la administración masiva de fármacos. Sin embargo, existen escenarios plausibles en los que estos métodos podrían justificarse asumiendo que se dispone de un medicamento seguro y eficaz a un costo asequible. Por ejemplo, en entornos donde la prevalencia de criptosporidiosis sintomática es alta y las herramientas de diagnóstico están mal disponibles, el tratamiento presuntivo con un anti-*Cryptosporidium*. Se podría prever un tratamiento terapéutico para pacientes con alto riesgo de resultados graves. Presumiblemente, la eficacia de este enfoque se maximizaría definiendo con precisión, en la medida de lo posible, los grupos de pacientes con mayor probabilidad de estar infectados. Eso podría determinarse, por ejemplo, según la edad (p. Ej., Bebés), síntomas (p. Ej., Diarrea acuosa prolongada o persistente), época del año (p. Ej., Estación húmeda), VIH o estado nutricional. ⁽²⁹⁾

Tratamiento de la diarrea, una mirada integral y necesaria en las coccidiasis

Un área de incertidumbre persistente en el manejo de la diarrea se relaciona con el uso apropiado de terapias dirigidas. Decenas de organismos entéricos (incluidas bacterias, virus y protozoos) inducen diarrea y, si bien la mayoría de los episodios son autolimitados o pueden tratarse con éxito con cuidados de apoyo, existen escenarios clínicos reconocidos en los que está indicado el tratamiento específico de patógenos. Si los datos novedosos demuestran que ciertas poblaciones de pacientes adicionales pueden beneficiarse de los enfoques de tratamiento dirigidos, entonces traducir la evidencia en una guía clara y procesable para los trabajadores de la salud de primera línea brinda la oportunidad de reducir aún más los daños prevenibles asociados con la diarrea. ^(16,24) En pacientes con diarrea moderada a severa el primer objetivo es mantener la hidratación y el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base. El tratamiento de los síntomas (dolor abdominal, vómitos, fiebre) es muy importante. El reposo depende de cada caso en particular. Hay soluciones de rehidratación oral disponibles en el mercado como Pedialite® y ReHsal®,

las que se deben indicar en ausencia de vómitos. Las bebidas isotónicas que utilizan los deportistas (Gatorade®) son pobres en sodio, el que se puede suplementar con caldos ricos en sal. Los antiespasmódicos deben usar prudentemente al igual que los antipiréticos como el paracetamol en caso de fiebre. ^(13,18,24) Agentes antidiarreicos. Loperamida. Aumenta la absorción de agua y electrolitos disminuyendo la motilidad y secreción intestinal. No acorta la evolución de la enfermedad. La dosis máxima inicial es 4 mg seguida de 2 mg después de cada deposición no formada con una dosis máxima total de 8 mg en 24 horas por un máximo de dos días. No debe ser usada en diarrea febril o disintérica. Si se usa debe indicar la dosis mínima para evitar la constipación post tratamiento. Muchas veces la dosis inicial de 4 mg es suficiente. Es muy útil frente a situaciones particulares como inminencia de viajes o asistencia obligada a compromisos ineludibles. ^(13,18,24) Racecadotril: (Hidrasec®, Resorcal®). Es un inhibidor de encefalinas. Disminuye la secreción intestinal. No tiene efecto sobre la motilidad. Se utiliza en dosis de 100 mg cada 8 horas por 3 días. ^(13,18,24) Probióticos: *Saccharomyces boulardii* (Perenteryl®, Vintix®) ha demostrado su utilidad en población pediátrica, estimula la IgA secretora, reduce los niveles de AMP cíclico. En una revisión Cochrane de 2009 los autores concluyen: Utilizándolos junto a rehidratación, los probióticos parecen ser seguros y tienen claros efectos beneficiosos en acortar la duración y reducir la frecuencia de las deposiciones en diarrea aguda. Sin embargo, se requiere mayor investigación para guiar el uso de regímenes especiales de probióticos en grupos específicos de pacientes. ^(13,18,24) Subsalicilato de Bismuto. (Pepto Bismol®). No disponible en nuestro medio. Muy utilizado en Estados Unidos donde se expende sin receta médica. ⁽¹⁸⁾ Antibióticos. La terapia antibiótica empírica está indicada en casos especiales: ancianos, inmunocomprometidos, evidencias de sepsis, portadores de prótesis (articulares, etc.), diabéticos, cuadros disintéricos febriles, portadores de VIH / SIDA, casos especiales de diarrea del viajero y en espera de estudios bacteriológicos. Están indicados en un pequeño porcentaje con una causa infecciosa establecida de diarrea aguda. En estos pacientes la terapia antibiótica acorta la duración de la enfermedad, disminuir la transmisión y prevenir complicaciones. No es necesario en casos de diarrea leve causada por *Salmonella*. Algunos antibióticos inducen el fago que codifica la toxina Shiga y pueden precipitar un síndrome hemolítico urémico. ^(13,24)

La Tabla 1 resume los aspectos relevantes de las pautas de tratamiento publicadas por la Organización

Mundial de la Salud y otros grupos. Se reconoce que la base de evidencia para algunas intervenciones es variable y el uso de estas terapias en la práctica a menudo dependiente del país y de los recursos ⁽²⁹⁾

Entornos de tratamiento, ¿qué necesitan saber las nuevas generaciones de clínicos?

Es necesario poder tener la sospecha diagnóstica de las parasitosis, sin embargo, esto debe ser cónsono a un juicio clínico racional y la epidemiología propia de cada localidad. Se recomienda que deben hospitalizarse aquellos pacientes con criterios de gravedad: deshidratación severa, fiebre mayor de 38,5 ° C, compromiso sensorial, disentería, adultos mayores, embarazadas, co-morbilidad importante (diabetes, inmunosupresión, etc.) y cuando el buen juicio clínico lo aconseje. Estos pacientes requieren de hidratación parenteral y el estudio ya se describe. En el caso de pacientes ambulatorios, el reposo dependiente de la tolerancia del paciente a sus síntomas. No hay muchos estudios que objetivamente demuestren que restricciones particulares de la dieta mejoren la evolución de los síntomas. ^(13,18,24) Con la sospecha clínica, anamnesis, conocimiento de patogenia y además con este mismo conocimiento sobre los fármacos a indicar el clínico no necesitaría de entornos de tratamiento especializado salvo en situaciones clínicas de riesgo como las descritas anteriormente, pues la mayoría de los antiparasitarios son de consumo seguro, pero debemos considerar la necesidad de cumplimiento de tratamiento y una buena educación sanitaria para garantizar su efectividad. Además, es necesario conocer características propias de los enteroparásitos enfatizados en la revisión, las condiciones ambientales (temperatura, humedad, vientos, suelo) son determinantes en la viabilidad y maduración de los huevos de helmintos patógenos, mientras que los quistes y oquistes de protozoarios son relativamente más resistentes a condiciones adversas ⁽¹⁴⁾ .Los protozoos generalmente se encuentran asociados a enfermedades transmitidas por agua, por lo que pueden hallarse frecuentemente en estas muestras. Los agentes patógenos y parásitos transmitidos por el agua más comunes son los que tienen infectividad alta, los que pueden proliferar en ella o los que demuestran resistencia alta fuera del organismo.

Consideraciones en pacientes con VIH

Las infecciones oportunistas en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son causa frecuente de morbi-mortalidad, entre las que destacan las de etiología parasitaria. No obstante, en

la infección por VIH, es donde *C. belli* ha manifestado su mayor frecuencia e importancia. Al respecto, dos estudios en Perú revelaron que la cisticosisporiasis (8,4 a 10,6%) fue una de las infecciones intestinales más frecuentes en este grupo de pacientes. La enfermedad se caracteriza por diarrea acuosa y recurrente, dolor abdominal y pérdida ponderal. La diseminación extra-intestinal ha sido poco reportada. La introducción de la terapia anti-retroviral de gran actividad (TARGA) en los últimos años, ha mejorado la capacidad de respuesta inmunológica y disminuido la carga viral. Adicional a ello, el uso extensivo de profilaxis secundaria con cotrimoxazol, ha permitido disminuir las infecciones oportunistas y las tasas de mortalidad asociadas al VIH, principalmente en países en desarrollo. Sin embargo, *C. belli*, continúa siendo frecuente y es uno de los parásitos más importantes en pacientes con infección por VIH en América Latina. Las infecciones oportunistas continúan causando morbilidad y mortalidad en pacientes con VIH en todo el mundo, y el conteo de CD4+ está fuertemente asociado a la probabilidad de progresión de estas enfermedades y muerte en esos pacientes. Los ensayos aleatorios y controlados, y estudios cohorte, han documentado que la terapia antirretroviral reduce la incidencia de infecciones oportunistas y, por lo tanto, la mortalidad^(35,50)

Conclusiones

Las coccidiosis intestinales ocasionadas por *Cryptosporidium*, *Cystoisospora belli* y *Cyclospora cayetanensis* hoy por hoy aun conforman patologías parasitarias de alta relevancia y problemática en la Salud Pública, no solo en países endémicos, si no en aquellos del primer mundo expuestos a movimientos migratorios. La presentación de la diarrea en individuos inmunocompetentes afectos a coccidiosis intestinales es de presentación aguda y generalmente autolimitadas. Las personas afectas por síndrome de inmunodeficiencia adquirida son particularmente susceptibles al padecimiento de formas graves de coccidiosis. En la práctica clínica de algunos países las coccidiosis forman parte de los criterios diagnósticos de la etapa SIDA en inmunosuprimidos. En individuos inmunocomprometidos, las coccidiosis intestinales no diagnosticadas a tiempo y sin tratamiento oportuno pueden tomar cursos clínicos inclusive fatales incluyendo presentaciones extraintestinales. Hasta la fecha, lo que pareciera generar las mejores respuestas para el tratamiento de la diarrea por *Cryptosporidium*, es la nitazoxanida; desafortunadamente, aún no se cuenta con un antiparasitario 100% efectivo contra ese agente ni contra otros coccidios. Visto lo anterior, el clínico

debe tener presente que el tratamiento de cada paciente debe ser individualizado de acuerdo a sus condiciones clínicas, co-morbilidades, tolerancia a la vía oral y otros requerimientos. Los parásitos intestinales afectan con más frecuencia a los niños que a los adultos. Los viajes, la inmigración y la adopción internacional han hecho que su incidencia aumente en los últimos años. Aunque los síntomas clínicos con frecuencia son inespecíficos, algunos datos de la anamnesis pueden orientarnos en la predicción del microorganismo causante. Las parasitosis intestinales se les considera un marcador de atraso socio-cultural, estas infecciones están determinadas por las condiciones climáticas (Temperatura, humedad, vientos), la densidad poblacional, las condiciones de saneamiento ambiental y la mala calidad de la vivienda (disponibilidad de agua potable, adecuada disposición de excretas) y los hábitos higiénicos de los individuos. La incidencia y la prevalencia de parasitosis intestinales se han tomado como indicadores del estado de salud de la población en distintos contextos. Los beneficios para toda la población de la MDA periódica son bien reconocidos para tratar enfermedades como el tracoma, la helmintiasis transmitida por el suelo y otras enfermedades. Para la malaria, la quimioprevención estacional es una práctica recomendada por la OMS en áreas de alta transmisión estacional de malaria que se ha implementado en más de 10 países del Sahel, dirigida a más de 10 millones de niños con ciclos mensuales secuenciales de presunto tratamiento antipalúdico. Pero no existe evidencia sustentable del beneficio de estas aplicaciones para la coccidiosis.

La nitazoxanida es el fármaco de elección por la FDA y recomendado por la OMS para el tratamiento de la criptosporidiasis; 3 días en pacientes inmunocompetentes y un mínimo de 2 semanas en inmunodeprimidos. Pese a la duración del tratamiento en pacientes inmunodeprimidos, la erradicación es dificultosa y las recaídas suelen ser habituales (40-60% de los casos). La paromomicina, azitromicina y rifaximina serían las alternativas, siendo la respuesta clínica en gran medida variable.

Discusión

Las enfermedades parasitarias constituyen un problema de salud pública debido a que están distribuidas ampliamente en todo el mundo, y causan una significativa morbi mortalidad, además la ocurrencia de la mayoría de estos eventos infecciosos se da en las regiones tropicales y países en vías de desarrollo, con predominio en las clases sociales bajas y cinturones de pobreza. La diarrea es

una enfermedad frecuente en infantes y niños, donde se presenta como una de las principales causas de malnutrición y elevados niveles de morbilidad y mortalidad, esto último principalmente en regiones del África y el sur de Asia ⁽²⁵⁾. En Latinoamérica todavía se presenta como una de las principales enfermedades que puede ocasionar hasta 100 muertes en niños al día. Por ello, es muy importante mantener la vigilancia de estos eventos y conocer su frecuencia y etiología. En Perú, un estudio demostró que los coccidios intestinales se han encontrado con mayor frecuencia en pacientes con infección por VIH3. Asimismo, en una serie de casos realizado en Francia en pacientes infectados con VIH y TARGA, *C. belli* se encontró en aquellos con concentraciones de LT CD4+ de 154 céls/mm³, a diferencia de otros coccidios como *Cryptosporidium spp.* con 24 LT CD4+/mm³ ⁽¹²⁾. Un estudio realizado en el Ecuador en el año 2014, señala que durante 1975 la diarrea constituyó la primera causa de mortalidad infantil en ese país. Su prevalencia estaba condicionada por el mal saneamiento ambiental y prácticas higiénicas inadecuadas que determinan un alto índice de contaminación oral-fecal ⁽⁷⁾ Las coccidiosis, afectan desproporcionadamente a las personas más desfavorecidas, particularmente en las áreas rurales, los barrios pobres y marginalizados, y ayudan a atrapar a las personas vulnerables en un ciclo de pobreza ⁽¹⁴⁾. En los últimos años han crecido en importancia protozoarios como *Cryptosporidium spp.*, *Cyclospora cayetanensis* e *Cystoisospora belli* muy frecuentemente asociado ⁽¹⁴⁾. En un estudio epidemiológico aplicado en una amplia zona natural en el valle del Guadalquivir, España sobre la población infantil de la zona con edades comprendidas entre seis y diez años durante el periodo 1994-1996 la prevalencia global fue de 27,12% ⁽⁹⁾. En Perú, en zonas rurales y urbanas en el

distrito de San Marcos durante el año 2009, se realizó un estudio en todos los centros educativos de dicho distrito a niños en diferentes niveles, desde el inicial hasta el secundario, mostró una prevalencia de parasitismo intestinal de 65% ⁽¹⁰⁾. En Chile se realizó un estudio en niños preescolares y escolares, en la búsqueda de la prevalencia de parasitosis intestinales en la ciudad de Talca, entre los años 1980- 2008, los investigadores observaron una prevalencia total de 76,2% de niños infectados con enteroparásitos tanto comensales como patógenos ⁽¹¹⁾. En Venezuela esta problemática es similar a la mayoría de los otros países de Latinoamérica, los diferentes estudios de prevalencia, aunque variados en sus resultados, evidencian una elevada prevalencia de infecciones parasitarias intestinales en escolares ^(11,7) En estudios realizados por Devera y col. En el 2010 en el estudio etiológico de diarreas en menores de 5 años en la urgencia del Hospital Ruiz Pez, Maracaibo, Venezuela, 16 de los casos de coccidiosis, 11 casos (68,8%) se observaron en niños de 1 año o menos, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas. Tampoco hubo diferencias con relación al género (p>0,05) aunque en términos absolutos las niñas resultaron más afectadas con 68,8% (11/16). En 11 casos sólo se identificó el coccidio (3 casos de infección única por *C. cayetanensis* y 8 casos de infección única por *Cryptosporidium spp.*), mientras que en 5 casos los coccidios estaban asociados otros enteroparásitos ⁽²⁶⁾. Es necesario mencionar que la diarrea se puede objetivar en casi todas las enteroparasitosis por lo que siempre será necesario determinar la etiología parasitaria y proponer estudios dirigidos a establecer la existencia de características de las deposiciones, físicas, químicas presentación y otras que eventualmente permitan predecir a que parasitosis nos enfrentamos. ⁽³⁶⁾

Enfermedad	Escenario clínico	Intervenciones terapéuticas típicas
Amebiasis	Diarrea sanguinolenta en niños con desnutrición severa con <i>Entamoeba histolytica</i> o diarrea sanguinolenta que continúa después del tratamiento para <i>Shigella</i> . Pacientes con trofozoítos de <i>E. Histolytica</i> que contienen glóbulos rojos identificados en heces frescas.	Metronidazol , Tinidazol
Cólera	Adultos y niños mayores de 5 años con deshidratación severa por diarrea acuosa aguda (generalmente con vómitos). Niños mayores de 2 años con diarrea acuosa aguda en una zona con brote de cólera.	Cotrimoxazol, doxiciclina, eritromicina, fluoroquinolonas, tetraciclina.
Infección por <i>Clostridium difficile</i>	Enfermedad diarreaica adquirida en el hospital o en la comunidad	Vancomicina oral, Metronidazol
<i>Giardiasis</i>	Niños gravemente desnutridos con <i>Giardia</i> . Niños con diarrea crónica, malabsortiva, no sanguinolenta y sin fiebre. Adultos y niños con microscopía de heces positiva para quistes o trofozoítos.	Metronidazol, tinidazol, Ornidazol, Nitaxozanida.
<i>Shigellosis</i>	Diarrea sanguinolenta en niños con desnutrición severa.	Ampicilina, Cotrimoxazol, ácido nalidixico
Otros escenarios clínicos	Diarrea sanguinolenta en adultos y niños, independientemente del estado nutricional Diarrea sanguinolenta en lactantes y niños VIH positivos y expuestos Diarrea en viajeros que regresaron a países de bajos ingresos	Azitromicina, Ceftriaxona, Ciprofloxacina. Ciprofloxacina Ciprofloxacina, Azitromicina

Tabla 1. Escenarios clínicos donde se aplica un tratamiento específico de patógeno o síndrome para la enfermedad diarreaica. ⁽²⁹⁾

Referencias

1. Larrea Vargas, C. G. Frecuencia de coccidiosis y criptosporidiosis intestinal en pacientes diarreicos e infección con el virus de la inmunodeficiencia humana, en un hospital de Chiclayo, Perú: Rev. Exp. Med. 2019; 5: 39-42.
2. Lorenzo Savioli, Don Bundy, Andrew Tomkins, Infecciones parasitarias intestinales: un problema de salud pública soluble. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1992; 86: 353-354.
3. Lemus-Espinoza D, Maniscalchi M, Kiriakos D, Pacheco F, et al. Enteroparasitosis en niños menores de 12 años del estado Anzoátegui, Venezuela. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2012; 32:149-155.
4. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ta. ed. Medellín: Edic. Rojo. 2003; p. 506.
5. Aparicio Rodrigo M, Díaz Cirujano AI. Parasitosis intestinal; información complementaria. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano; v.1/2021.
6. Juárez, M. Rajal, V. Parasitosis intestinales en Argentina: Principales agentes causales encontrados en la población y en el ambiente. Rev. Argent. Microbiol. 2013; 45:191-204.
7. Devera R, Blanco Y, Requena I, et al. Enteroparásitos en estudiantes de la Escuela Técnica Agropecuaria Robinsoniana "Caicara", Caicara del Orinoco, municipio Cedeno, estado Bolívar. Ksmera. 2010; 38:118-127.
8. Kompalic-Cristo A, Traviezo L, Cárdenas E, et al. Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes del estado Lara. Venezuela, Salud Arte. Cuid. 2011;4:25-33.
9. Iglesias-Osores, S. & Ruiz-Zuloeta, B. *Cyclospora cayetanensis*: Parásito de atención en Perú. Rev. Cuerpo Méd. HNAAA. 2018 11(4)
10. Silva Díaz H, Fernández Valverde D, Hernández Córdova G, et al. Infección por *Cystoisospora belli* en pacientes con VIH: análisis de casos con diferente evolución clínica. Rev. Chil. Infectol. 2017; 34: 347-351.
11. Bishop R, Strockbine N, Jackson K. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). National Shigella Surveillance Overview. Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, CDC, 2011.
12. Dillingham R, Houpt R. *Cystoisospora belli* (syn. *Isoospora belli*). Hunter's Tropical Medicine and Emerg. Infect. Dis. Elsevier. 2013; 683-684.
13. Montalvo R, Ticona E, Ñavincopa M, et al. Diarrea recurrente por *Cystoisospora belli* en pacientes con infección por VIH con TARGA. Rev. Perú. Med. Exp Salud Pública. 2013; 30: 326-30.
14. OMS. Enfermedades diarreicas. Centro de Prensa/Notas descriptivas. 2 de Mayo 2017.
15. Nastasi Miranda J, Prevalencia de parasitosis intestinales en unidades educativas de ciudad bolívar. Rev. Cuid. 2015; 6: 1077-1084
16. Ashigbie PG, Shepherd S, Steiner KL, et al. Use-case scenarios for an anti-Cryptosporidium therapeutic. PLoS. Negl. Trop. Dis. 2021 15: e0009057.
17. James SL, Abate D, Abate KH, et al. Incidencia, prevalencia y años vividos con discapacidad a nivel mundial, regional y nacional para 354 enfermedades y lesiones en 195 países y territorios, 1990-2017: un análisis sistemático para el Estudio de la carga mundial de enfermedades 2017. Lancet. 2018; 10: 1789-858. pmid: 30496104
18. Roth G, Abate D, Abate K, et al. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. 2018M; v 392, 10159, P1736-1788.
19. Jumani RS, Spector JM, Izadnegahdar R, et al. Innovaciones en el tratamiento de la diarrea pediátrica en entornos de bajos recursos. ACS Infect. Dis. 2019. pmid: 31612701.
20. Diker D, Murray C, Gakidou E, et al. Mortalidad y esperanza de vida específicas por edad y sexo a nivel mundial, regional y nacional, 1950-2017: un análisis sistemático para el Estudio de la carga mundial de morbilidad de 2017. Lancet. 2018; 392: 1684-735.
21. Apt Werner. Parasitología Humana. Edi. McGraw Hill Interamericana Editores S.A. México, 2013.

22. Cazorla D, Acosta M, Acosta M, et al. Estudio clínico-epidemiológico de coccidiosis intestinales en una población rural de región semiárida del estado Falcón, Venezuela. Invest. Clín. [Internet]. 2012; 53: 273-288.
23. Neira O, Barthel M, Wilson L, Muñoz S. Infección por *Isoospora belli* en pacientes con infección por VIH: presentación de dos casos y revisión de la literatura. Rev. Chil. Infect. 2010; 27: 219- 227.
24. Acuña M R, Diarrea aguda. Rev. Med. Clin. Condes. 2015; 26 676-686.
25. Tedesco R, Camacaro Y, Morales G, et al. Parásitos intestinales en niños de hogares de cuidado diario comunitarios de ciudad bolívar, estado bolívar, Venezuela. Saber Rev Multidisciplinaria del Consejo de Investigación de la Universidad de Oriente. 2012; 24 (2): 142-150. Fecha de Consulta 5 de octubre de 2021. ISSN: 1315-0162.
26. Devera R, Blanco Y, Amaya I, et al. Coccidios intestinales en niños menores de 5 años con diarrea: Emergencia pediátrica, Hospital Universitario “Ruiz y Páez”. Rev. Soc. Ven. Microbiol. 2010; 30: 140-144.
27. Hernández Gallo N, Hernández-Flórez L, Cortés-Vecin J. Criptosporidiosis y «Una Salud» Rev. Salud Pública. 2018, 20 (1).
28. Cazorla Perfetti D, Leal Rojas G. Aspectos clínicos y epidemiológicos de la infección por coccidios intestinales en Urumaco, estado Falcón, Venezuela. Agosto-Diciembre. Boletín de Malariología y Salud Ambiental. 2014, Vol. LIV (2): 159-173
29. Ashigbie PG, Shepherd S, Steiner KL, Amadi B, et al. Escenarios de casos de uso para un tratamiento anti- *Cryptosporidium*. PLoS Negl Trop Dis 2021; 15 (3): e0009057.
30. Giugno S, Oderiz S. Etiología bacteriana de la diarrea aguda en pacientes pediátricos. Acta Bioquím. Clín. L. (Online) 2010; 44: 63-70.
31. Ochoa Vásquez L. Parasitosis y antiparasitarios en niños. Medicina UPB. 2019; 38: 46-56. ISSN: 0120-4874.
32. WHO. Water related diseases: Ascariasis. Geneva: WHO; 17 de enero de 2018.
33. García D, Arciniegas L, Borda C, et al. Atención Integrada a las enfermedades prevalentes de la Infancia AIEPI. Ministerio de la Protección Social, OPS; 2012 Bogotá D.C., Colombia: OPS, 2015.
34. Organización Mundial de la Salud. (2012). Helmintiasis transmitidas por el suelo: eliminar como problema de Salud Pública las helmintiasis transmitidas por el suelo en los niños: informe de progreso 2001-2010 y plan estratégico 2011-2020.
35. Quesada-Lobo L. Principales aspectos de los coccidios asociados a diarrea en pacientes VIH positivos. Acta Méd. Costarric. 2012; 54: 39-145.
36. Jokipii L, Pohjola S, Jokipii AM. *Cryptosporidium*: A frequent finding in patients with gastrointestinal symptoms. Lancet. 1983; v: 322; 2:358-361.
37. Arregui Garcia I, Elía López, M., Aguinaga Pérez, A. Criptosporidiosis en paciente inmunodeprimida por trasplante renal. Rev. Esp. Quimioter. 2021; 34: 164-166.
38. Krause I, Amir J, Cleper R, et al. Cryptosporidiosis in children following solid organ transplantation. Pediatr. Infect. Dis. J. 2012 Nov. 31:1135-8.
39. Gómez Sandoval N, Aguirre García M. Criptosporidiosis enero-marzo de 2017 Revista Ciencia vol. 68 número 1, pág. 22 -25.
40. Argüeso Ruiz, M. Criptosporidiosis. Trabajo fin de grado inédito. Universidad de Sevilla, Sevilla. 2016.
41. Bastidas G. Criptosporidiosis en humanos a ciento diez años de su descubrimiento. Rev. Cienc. Salud Med. 2017; Vol 3, pág. 079-091. Número 2.
42. Bayona M, Avendaño C, Amaya A. Caracterización epidemiológica de la criptosporidiosis en población infantil de la región Sabana centro (Cundinamarca) 2011. Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica. Enero-junio. 2011; Vol. 14 Núm. 1.
43. Weitzel T, Vollrath V, Porte L. *Cyclospora cayetanensis*. Rev. Chil. Infectol. 2017; 34: 45-46.
44. Ortega YR, Sanchez R. Update on *Cyclospora cayetanensis*, a food-borne and waterborne parasite Clin. Microbiol. Rev. 2010; 23: 218-34.

45. Weitzel T, Neira P, Mehlhorn H. Ciclosporiasis. Apt W, Editor. Parasitología Humana. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2013, pág. 175-178.
46. Chacín-Bonilla L, Barrios F, *Cyclospora cayetanensis*: biología, distribución ambiental y transferencia. Biomédica. 2011; 31: 132-143.
47. Archelli S, Kozubsky L. *Cyclospora cayetanensis*: Un coccidio emergente. Acta Bioquím. Clín. Latinoam 2012; 46 (4): 683-688.
48. Castañón-González JA, Zavala-González V. Consideraciones clínicas sobre la ciclosporosis. Gac. Med. Mex. 2019; 155:328-329.
49. Montalvo R, Ticona E, Ñavincopa M, et al. Recurrent diarrhea due to *Cystoisopora belli* in HIV/AIDS patients receiving HAART. Rev. Perú. Med. Exp. Salud Pública. 2013; 30: 326-330.

Revisión

Visión de las parasitosis humanas en Chile.

WERNER APT^{1,2}, INÉS ZULANTAY^{1,2}, MAURICIO CANALS^{2,3}, FERNANDO FREDES^{2,4}

¹ Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico. Programa de Biología Celular y Molecular. Instituto de Ciencias Biomédicas. Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

² Comité Académico 2021. Magister en Parasitología. Escuela de Postgrado. Facultad de Medicina. Universidad de Chile

³ Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública y Departamento de Medicina Oriente. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

⁴ Unidad de Parasitología, Departamento de Medicina Preventiva Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

Correspondencia: Dr. Werner Apt. Independencia 1027, Santiago, Chile. Casilla 427, Santiago 1.
E-mail: wapt@med.uchile.cl

Recibido: 15/12/2021 Aceptado: 15/12/2021

Summary

This article presents a critical vision of the current situation of human parasitosis in Chile, challenging the scientific community to reflect and project pre and postgraduate teaching interventions, research and links with the environment that allow the unveiling of the different public health problems related to the specialty of Parasitology, that affect the native and migrant population of our country, in order to contribute to improving the quality of life of people under a One Health perspective

Resumen

El presente artículo, presenta una visión crítica de la situación actual de las parasitosis humanas en Chile, desafiando a la comunidad científica a la reflexión y la proyección de intervenciones docentes de pre y postgrado, de investigación y de vinculación con el medio que permitan develar las diferentes problemáticas de salud pública relacionadas con la especialidad de Parasitología que afectan a la población autóctona y migrante de nuestro país, a fin de contribuir a mejorar la calidad de vida de las personas bajo una mirada One Health.

En base a la experiencia en la disciplina de Parasitología, nos referiremos a las falencias de información científica que existe en la actualidad en Chile y las necesidades que habría que suplir. Desde luego, gran parte de este déficit se debe a la escasa importancia que en las diferentes Facultades de Medicina de Chile le han dado a la disciplina de Parasitología (1,2), lo que ha originado una disminución notable de las horas dedicadas a la enseñanza de pregrado. Así por ejemplo, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, en el año 1957, Parasitología como asignatura cumplía todas las normas para la enseñanza de la disciplina recomendada por expertos de la OPS/OMS (3), con 4 hrs semanales por semestre, que culminaba con trabajos de terreno realizados en el verano por los alumnos bajo la mentoría de los docentes del curso. Esta actividad pionera en la docencia de la Facultad de Medicina era una vivencia marcadora que hasta hoy los alumnos recuerdan, fundamentalmente por los conocimientos que adquirieron en contacto directo con el entorno de los casos (lo que hoy sería el concepto One Health). En la actualidad, Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile se enseña en forma integrada con Virología y Bacteriología en el Curso “Agentes Vivos de Enfermedad” (AVE), con reducción drástica de horas docentes teóricas y prácticas. Esta situación es válida para la mayoría de las Facultades de Medicina de Chile. Felizmente, la enseñanza de esta disciplina en la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, no se han reducido las horas docentes en forma importante. La reducción de horas docentes de Parasitología se justificaría si las parasitosis en Chile hubieran disminuido su prevalencia. En general, las geohelminthiasis se han reducido especialmente en las ciudades, sin embargo, en las regiones rurales del sur, si bien la frecuencia ha disminuido, como lo hemos señalado, aún son infecciones importantes.

Con respecto a la amebiasis esta también ha decrecido por la mejoría del abastecimiento de agua potable y alcantarillado. Las histoparasitosis se han mantenido: toxoplasmosis, enfermedad de Chagas y algunas enteroparasitosis que no dependen del medio ambiente, como la enterobiasis u oxyuriasis (4), no obstante, han aumentado su prevalencia todas aquellas parasitosis del inmunodeprimido, especialmente en personas con SIDA (enfermedades emergentes). Además, las infecciones parasitarias del viajero y de inmigrantes (enfermedades reemergentes).

A continuación, nos referiremos a las diversas parasitosis del ser humano, las falencias y necesidades actuales en Chile.

I. Enteroparasitosis

1. Protozoosis

Amebiasis: La mayoría de los laboratorios de Chile, a nivel de la atención primaria, secundaria o terciaria diagnostican la amebiasis intestinal como: *Entamoeba histolytica-E. dispar*, ya que morfológicamente son indiferenciables (5). Generalmente, se utiliza el método de Telesman para pesquisar quistes y huevos y no todos utilizan el método de Barrows o PAF, recomendado para trofozoítos y quistes. Muy pocos laboratorios aplican la técnica de ELISA y/o hemaglutinación en casos de sospecha de amebiasis invasora. Excepto, cuando existen casos de diarrea de etiología incierta, en los que se utiliza el panel gastrointestinal de patógenos de Bio Merieux que incluye, entre otros, diagnóstico para *E. histolytica* (6). En la práctica, este panel no existe en los laboratorios de las redes asistenciales de los Servicios de Salud, al contrario de lo que ocurre en algunos laboratorios de clínicas privadas y el Instituto de Salud Pública (ISP). Este examen, que se hace en base a PCR, también incluye a los parásitos intestinales *Cryptosporidium* sp, *Cyclospora cayentanensis* y *Giardia lamblia*. En el ISP se pesquia

a la amebiasis invasora mediante IFI IgG y ELISA IgG. Muy pocos laboratorios de los Servicios de Salud realizan exámenes al fresco de muestras diarreicas o disentéricas para detección de *E. histolytica*. Esto se debe en parte a que las muestras para el examen parasitológico seriado de heces se obtienen, generalmente, en frascos con formalina al 2%, fijador no recomendable para diagnosticar el trofozoito de este parásito.

Balantidiasis: No existen hasta la fecha estudios seriados en personas que crían o manipulan cerdos, para conocer la prevalencia de esta zoonosis en portadores sanos. Los pocos casos publicados se refieren a pacientes con diarrea y/o disentería y/o a pequeños brotes en relación a individuos que tienen contactos con cerdos (7).

Giardiasis: En niños con mala absorción, donde la eliminación de quistes de *G. lamblia* por las deposiciones es escasa o nula, en muy pocos casos se realiza un sondeo duodenal y/o la pesquisa con el panal de patógenos gastrointestinales para confirmar el parasitismo del paciente (8).

Blastocistiasis: En la actualidad no hay problema para su diagnóstico. Es la parasitosis que más frecuentemente se diagnostica a través del examen parasitológico seriado de deposiciones (EPSD).

Dientamoebiasis: En Chile este parásito no se ha estudiado ya que se requiere para su diagnóstico de un frotis al fresco de deposiciones teñido con tinción tricrómica y las muestras del EPSD es fijada con formalina (9).

2. Coccidiosis intestinales

Cistoisporiasis, Criptosporidiasis, Ciclosporiasis, Sarcocistosis

En relación a los coccidios intestinales, la sarcocistosis es una zoonosis de baja frecuencia humana y que antes se conocía como *Isospora hominis* con un ciclo sexuado humano y asexuado en animales herbívoros. Hoy en día se diagnostica poco (10). Todos los coccidios presentan un diagnóstico difícil y requieren de técnicas de flotación, idealmente con fijación de los elementos con tinción alcohol-acido resistente. A veces el diagnóstico se realiza por endoscopia alta y biopsia y/o sondeo duodenal. En la mayoría de los laboratorios asistenciales de los Servicios de Salud las patologías originadas por coccidios intestinales están subdiagnosticadas. La mayoría de los pacientes con coccidiosis intestinales se pesquisan por corresponder a personas inmunodeprimidas especialmente con VIH-SIDA o en casos de cistoisporiasis por la presencia de eosinofilia absoluta (11). En niños hospitalizados por diarrea aguda se ha detectado un 3,1-19,3% de infección por *Cryptosporidium parvum* (12, 13). En adultos con

diarrea, un 3% presenta esta parasitosis (14) y en pacientes adultos con SIDA un 7,3% presenta infección por *C. parvum* (15). En el ISP se efectúa el EPSD con tinción de Ziehl-Neelsen modificado y test cromatográfico rápido para el diagnóstico de *Cryptosporidium* sp y la técnica de Ziehl Neelsen modificada en el diagnóstico de heces con *Cyclospora spp* y *Cystoisospora belli*. Recientemente, se ha encontrado *C. parvum* en moluscos contaminados (cholgas) de la Costa de la Región del Bio-Bio (16).

3. Trematodiasis intestinales

Fasciolosis: Es una antroprotozoonosis que predomina en países asiáticos originada por *Fasciolopsis buski*. No la tenemos en Chile. El ser humano y los cerdos se infectan al ingerir quistes con metacercarias que se encuentran en plantas acuáticas que al ser consumidas crudas o insuficientemente cocidas, o en agua contaminada con metacercarias, el ser humano adquiere la infección (17).

4. Cestodiasis intestinales (Taenias solitarias)

Taenia solium, Taenia saginata, Taenia asiatica, Diphylobothrium latum, Diphylobothrium pacificum, Hymenolepis diminuta, Dipylidium caninum.

La mayoría de las tenias solitarias tienen en nuestro medio baja frecuencia. No se ha estudiado hasta la fecha en Chile *Taenia asiatica*. Habría que investigarla en personas que ingieren habitualmente cerdo (y no vacuno) crudo o mal cocido y que presentan en EPSD huevos de *Taenia* spp.

La frecuencia de *T. solium* y *T. saginata* es baja. El diagnóstico mediante el examen de las proglótidas no siempre se realiza, por la dificultad de llevar el trozo de tenia en agua ya que el alcohol deforma las proglótidas. La presencia de huevos no permite diferenciar las diferentes especies (*T. solium, T. saginata* y *T. asiatica*). Por el contrario, una PCR en deposiciones permite identificar la especie (18, 19).

Diphylobothrium latum y D. pacificum: Se pesquisan por EPSD observando los huevos operculados de 80 o más micras.

El antecedente de ingesta de pescado crudo o mal cocido de río, orienta al diagnóstico de *D. latum* y en caso de mar, orienta hacia *D. pacificum* (20).

Hymenolepis diminuta y Dipylidium caninum: Zoonosis que se originan por ingesta de larvas infectadas de artrópodos coprófagos, ya sea de roedores para *H. diminuta* o de perros y gatos para *D. caninum*.

Esta es una infección considerada como un accidente para las personas especialmente en niños, que son los que más se infectan (21, 22).

Teniasis múltiples

Hymenolepis nana: Es la más frecuente de todas las tenias en Chile. La real frecuencia actual no la conocemos. En otros países como en España o Alemania se ha pesquisado hasta en un 6% de infección en el año 2013 (23).

Nematodos Intestinales

Ascariasis, Tricocefalosis, Uncinariasis, Strongiloidiasis

En relación a los nemátodos intestinales que corresponden a geohelminths, en Chile podemos mencionar que el Dr. Juan Noé confirmó que la única uncinaria que existió era *Ancylostoma duodenale*, la que fue erradicada de las minas de carbón de Lota y Curanilahue en 1950 por el Dr. Ottmar Wilhelm (24). Los casos esporádicos que se han diagnosticado posteriormente, no son autóctonos, sino de inmigrantes o chilenos que han viajado al extranjero.

Ascaris lumbricoides y Trichuris trichiura: Predominan en las regiones del sur de Chile, donde existe abundante vegetación y humedad. Su prevalencia ha disminuido en los últimos años. Así, por ejemplo, la prevalencia de ascariasis y tricocefalosis en las provincias de Arauco y Chiloé fluctuaba en el año 1954 entre 50-60%, pero gracias a la mejoría del saneamiento básico, la alfabetización, la educación sanitaria y las mejoras de la pavimentación, han permitido que la prevalencia disminuya en forma notable al reducirse la superficie de la tierra y la contaminación fecal del suelo. Así en Talca, Región del Maule, la prevalencia disminuyó del 10,3% en el año 1980-1984 al 0,1% en el año 2005-2008 (25).

El diagnóstico parasitológico se efectúa con acierto en toda la Red Nacional de Laboratorios de los Servicios de Salud, ya sea por pesquisa de huevos en heces y/o ejemplares eliminados por boca y/o ano.

La forma larval de *Ascaris lumbricoides* puede ser diagnosticada excepcionalmente al investigar la etiología de un síndrome de Loeffler, ya sea por biopsias transbronquiales o por detección de larvas en esputo (26).

En cuanto a la tricocefalosis, las condiciones epidemiológicas son idénticas a las de la ascariasis. La pesquisa de huevos en heces o ejemplares adultos en casos de tricocefalosis masivas en niños con prolapso rectal y síndrome disintérico, permite el diagnóstico mediante el EPSD o por endoscopia digestiva baja (27).

Strongyloides stercoralis: Por lo general esta parasitosis está subdiagnosticada en nuestro medio, debido a que el EPSD no es el método ideal para su diagnóstico.

La técnica de Baermann, para la detección de larvas vivas, es la técnica apropiada y sólo se aplica en contados laboratorios especializados, como el del

ISP y en algunos laboratorios de las universidades. Existe poca información de la infección por *Strongyloides stercoralis* en Chile. En 1983 se reportó el fallecimiento de un hombre con facultades mentales perturbadas y síndrome de mala absorción por estrongiloidiosis diseminada. Posteriormente se han descrito casos en pacientes hospitalizados en instituciones psiquiátricas. Por ejemplo, en el Hospital Psiquiátrico de Putaendo en 1985 y 1987-1989 las prevalencias fueron de 11,6% y 7,0%. En 1992 se reportó un brote de estrongiloidiasis que afectó a 13 de 55 niños en un centro de recuperación nutricional en el extremo norte de Chile. En 2000 se reportaron cuatro casos en pacientes hospitalizados con alteración mental y eosinofilia elevada (28). En los últimos años se han detectado nuevos casos que corresponden a inmigrantes peruanos y haitianos. La técnica de ELISA IgG ha sido útil, así como un PCR para esta parasitosis (29), pero la mayoría de los laboratorios nacionales no cuentan con estas técnicas. El ISP tiene ELISA IgG para el diagnóstico de esta parasitosis (30).

Enterobius vermicularis: Su prevalencia se ha mantenido en Chile por tener un ciclo intradomiciliario, es decir no afectado por el medio ambiente. En pacientes que acuden a consultorios de atención primaria se observó un 20,9% de infección en el año 1995. No existen encuestas a nivel nacional de esta parasitosis, cuyo diagnóstico se basa en la técnica de Graham, ya que el EPSD no pesquisa más del 2-5% de los casos. Tampoco conocemos la frecuencia de oxiuriasis en niñas y mujeres que presentan leucorrea. En el año 1980 se publicó una investigación en 35 niñas con oxuriasis del Policlínico de Pediatría del Hospital Luis Calvo Mackenna y el 57% presentaban vulvovaginitis (31).

Anisakidiasis: La mayoría de los casos de anisakidiasis en Chile se deben a infecciones por *Pseudoterranova decipiens* y muy pocos a larvas de *Anisakis simplex*. El primer caso humano en Chile se pesquisó en el año 1976, desde esa fecha se han diagnosticado más de 40 casos. La mayoría se diagnosticaron mediante endoscopia digestiva alta, con extracción del ejemplar. Para diferenciar *A. simplex* de *P. decipiens*, es necesario enviar la muestra a un centro especializado (ISP, laboratorios universitarios de Parasitología y otros). Las bases del diagnóstico diferencial son aspectos morfológicos de las larvas. Surge una pregunta. ¿Por qué existiendo un auge del consumo de pescado crudo o mal cocido “sushi” en Chile “cebiche” en el Perú y en otros países de Sudamérica, no se han producido más casos de anisakidiasis? La respuesta es que probablemente la mayoría de los peces que se utilizan son cultivados, es decir que no tienen contacto con el mar abierto y por lo tanto la posibilidad de infectarse es mínima.

Además, la extracción de las vísceras y mantener el pescado en cadena de frío, previo a la venta, disminuye las posibilidades de infección. La mayoría de los casos en Chile se originan por la ingestión de merluza o salmón infectado crudo (32-34).

Capilariasis: La infección por *Capillaria philippinensis* provoca una diarrea crónica por parásitos que se ubican en el intestino delgado (yeyuno, íleon), en la cual existe una gran autoinfección interna. El diagnóstico se confirma por presencia de huevos, larvas y adultos en heces. Hay una prueba de provocación: el paciente debe ingerir dos tabletas de albendazol y al otro día se realiza el EPSD para detectar larvas o ejemplares adultos y/o Cristales de Charcot Leyden. El hombre se infecta al comer peces pequeños infectados. Esta parasitosis no existe en Chile, pero sí en Asia tanto en Filipinas, Tailandia, Japón, Corea, Irán, Egipto, Italia, etc. (35).

En relación a *Capillaria hepatica* (*Calodium hepaticum*) se le ha encontrado en lesiones hepáticas de *Rattus norvegicus* de Santiago y Valdivia y en roedores silvestres. En esta última observación los ejemplares podrían corresponder a otra especie (36)

II.- Parasitosis de la sangre, tejidos y otras localizaciones

Enfermedad de Chagas o Tripanosomiasis Americana

En el año 1999 la OPS declaró la interrupción de la transmisión vectorial por *Triatoma infestans* en Chile. Gracias a este control la construcción de nuevas y mejores viviendas, así como con la educación sanitaria, se ha logrado disminuir en forma importante la prevalencia de esta zoonosis, que en la década del 1960 tenía una prevalencia del área endémica del 18% por serología y en la actualidad es alrededor del 1,2% según la última encuesta ENS, con prevalencias mayores a un 2% en Valparaíso (2,2%), Coquimbo (2,8%), Atacama (4,1%) y Tarapacá (3,1%). En menores de 10 años la infección en el año 1987 era 4-5% y, actualmente, es del 0,6% según la última encuesta ENS.

La seroprevalencia para *Trypanosoma cruzi* en menores de 5 años ha decrecido desde 5,4% en 1982, 1,12 en 1994, 0,4% en 1999 y 0,47% entre 2005 y 2015 (37). De los pacientes reportados con enfermedad de Chagas entre 2011 y 2017 el 2,6% se encontraban entre 5 y 10 años y el 0,8% menores que 5 años, en tanto que la infección congénita hoy en día es del 3-4% (38, 39) y en Bancos de Sangre es del 0,5 al 1,6%. No obstante, lo anterior, existe una subnotificación de la enfermedad de Chagas ya que el Ministerio de Salud sólo considera los casos confirmados por el ISP, sin considerar todos aquellos casos investigados por los

diferentes centros universitarios y otras entidades al respecto (40). Desde el punto de vista médico, existe una falta de conocimiento respecto a esta enfermedad.

En Chile, el estudio de la infección congénita del recién nacido (RN) mediante examen parasitológico de la sangre del cordón umbilical, en la práctica no se efectúa en parte porque los tecnólogos médicos no tienen los conocimientos suficientes para realizar la técnica y además corresponde a una observación de parásitos vivos, lo que les produce resistencia y, además, se agrega que la mayoría de los partos son de noche donde solamente existe el personal de turno. Por este motivo, el diagnóstico de la infección congénita en nuestro medio se realiza por PCR, que si es positivo en el RN, se debe reconfirmar a los 3 meses o bien realizando serología para enfermedad de Chagas del RN después de los 8 meses, cuando ya han desaparecido los anticuerpos pasivos maternos. En relación a la terapia de la enfermedad de Chagas en Chile, recién se están efectuando tratamientos con nifurtimox y, próximamente, se realizarán también con benznidazol, pero siempre en forma acotada, ya que existe una cantidad reducida de fármacos. Recién se está iniciando el estudio de los contactos maternos del caso índice, con el cual se ampliaría enormemente la prevalencia de esta zoonosis, ya que se ha estimado que, por cada caso índice, existen cuatro pacientes infectados.

El control obligatorio de la enfermedad de Chagas en Unidades de Medicina Transfusional, en inmunodeprimidos, especialmente en SIDA, trasplantados y embarazo, ha permitido mejorar el nivel de control y del conocimiento de esta parasitosis. En Chile, no se ha investigado el compromiso del sistema nervioso autónomo de pacientes con cardiopatía chagásica crónica y tampoco se ha estudiado el porcentaje de infectados portadores de marcapaso. En el mundo se ha calculado que alrededor del 1% de los pacientes con enfermedad de Chagas que necesitan tratamiento lo han recibido, cifra que debe ser similar a lo que ocurre en Chile.

Si bien, se han actualizado las Normas Técnicas 2021 del MINSAL para la enfermedad de Chagas, aún no se aplican en las zonas endémicas y, sus resultados, de ser aplicada se conocerán muchos años después. Por último, muy pocos son los Servicios de Salud de las zonas endémicas que cuentan con consultorios exclusivos para enfermedad de Chagas. Para el diagnóstico de enfermedad de Chagas, el ISP realiza IFI IgG, ELISA IgG y Western blot polivalente con IgG, IgM e IgA.

Leishmaniasis: No existe en Chile (41). Los escasos pacientes observados corresponden por lo general a extranjeros y/o chilenos que han estado en países donde esta zoonosis es endémica (42).

En general, los médicos conocen poco sobre el tema, excepto aquellos que atienden en policlínicos de Medicina del Viajero de algunas clínicas privadas. Las formas más frecuentemente observadas de leishmaniasis son las cutáneas. Las cutáneo-mucosas son más raras de observar. Hasta la fecha, existe un caso en Chile de leishmaniasis visceral (Kala-azar) que se ha publicado y cuyo diagnóstico se realizó por estudio histopatológico de biopsia de médula ósea con formas amastigotas de *Leishmania* spp de un paciente con hepato-esplenomegalia y VIH (43).

En los casos cutáneos y cutáneo-mucosos es necesario pesquisar formas amastigotas en frotis o biopsias de piel. Se puede utilizar una IFI, que es una reacción útil sobre todo en el Kala-azar. En el ISP existe una PCR para esta parasitosis. Reacciones de hemaglutinación directa, ELISA y Dot ELISA e IFI son útiles. La intrademorreacción con leishmanina (Tipo tardía) es útil ya que es positiva en los períodos asintomáticos, períodos iniciales y cuando hay curación de la leishmaniasis.

Tripanosomiasis africana (enfermedad del sueño): No existe en Chile (44). Esta zoonosis se origina por *Trypanosoma brucei gambiense*, enfermedad del sueño occidental o crónica y el *Trypanosoma brucei rhodesiense*, enfermedad del sueño oriental o aguda que tiene reservorio animal. Existe el *T. brucei congolense* que origina la Nagana, afección propia de los animales que no se transmite al ser humano. Todos los tripanosomas africanos son transmitidos por *Glossina palpalis* o mosca tsé-tsé a través de su picadura (45).

Paludismo o Malaria: En Chile la malaria fue erradicada en 1945, gracias a las campañas antimaláricas iniciadas por el Prof. Juan Noé y que incluyó a los Dres. Amador Neghme, Jacobo Faigenbaum, Víctor Bertin y otros investigadores (46). Según estima el ISP, en Chile hasta el año 2019 se habían diagnosticado 110 casos, la mayoría en los últimos 2 años por aumento de la inmigración, especialmente venezolana (47). Todos los casos que se diagnosticaron en Chile son importados. La inmensa mayoría correspondió a *Plasmodium vivax*, seguido de *Plasmodium falciparum*. Un buen número de estos casos fue diagnosticado mediante frotis de sangre.

En la comunidad científica médica chilena existen pocos conocimientos y no sospechan frecuentemente de esta parasitosis. Los laboratorios de la red asistencial nacional han realizado el diagnóstico mediante el hallazgo del parásito en frotis de sangre. Cuando hay duda del diagnóstico de malaria, se pueden enviar las muestras al ISP donde además se efectúa frotis, gota gruesa, test cromatográfico rápido y PCR. Sólo algunos laboratorios privados en Chile cuentan con test rápido que permite detectar *P. falciparum*.

En los últimos años se ha detectado un aumento de *A. pseudopunctipennis* en la frontera norte de Chile, zona vigilada por el Servicio Agrícola y Ganadero (SAG).

Babesiosis (Piroplasmosis): Si bien esta zoonosis existe en Chile ya que se ha pesquisado *Babesia caballi* y *Theileria equi* que originan la anemia hemolítica de los equinos (Piroplasmosis equina), hasta la fecha no se ha diagnosticado en humanos (48). En general habría que pensar en esta etiología, especialmente en personas esplenectomizadas con anemia refractaria. La presencia de la Cruz de Malta al frotis orienta al diagnóstico que se puede confirmar con PCR (49).

Toxoplasmosis: En la actualidad Chile no cuenta con un centro donde se mantengan cepas de *Toxoplasma gondii* y se realice la reacción de Sabin y Feldman que es el Gold-Standard para el diagnóstico de esta zoonosis.

Chile fue un país pionero en el desarrollo de esta parasitosis gracias al aporte de la señora Erika Thierman quien estudió esta zoonosis en USA junto a los Drs. León Jacobs y Jack Remington. Durante más de 60 años existió un laboratorio de referencia en Chile (50). Hoy en día, la mayoría de los médicos, especialmente infectólogos, gineco-obstetras, pediatras y parasitólogos, tienen conocimientos adecuados para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis. No obstante, no existen estudios recientes sobre la prevalencia de la parasitosis, sólo tenemos datos a nivel país hasta el año 1996 (51). Actualmente los exámenes de laboratorio que pesquisan anticuerpos anti *T. gondii* que se realizan en nuestro medio, se efectúan con kits comerciales (52,53). Al no existir un laboratorio especializado, no tenemos líneas de investigación ni la capacidad de efectuar inoculación en ratones de material sospechoso de tener toxoplasmosis. Tampoco se han efectuado en Chile estudios para conocer los diferentes genotipos del parásito. El ISP cuenta con la técnica de IFI IgG y test ELFA IgG e IgM e IgG avidéz, para el diagnóstico de esta patología.

Amebas de vida libre: Si bien en Chile se ha encontrado *Naegleria* y *Acanthamoeba* en aguas templadas de piscinas, los pocos casos confirmados corresponden a hallazgos en autopsias (54–56). En general, existe muy escaso conocimiento de los médicos al respecto, excepto por los oftalmólogos que sí tienen considerada a la *Acanthamoeba* como causa de queratitis, especialmente en las personas que utilizan lentes de contacto. La mayoría de los laboratorios de las redes asistenciales de los Servicios de Salud y clínicas privadas, no se han preocupado del tema y difícilmente puedan efectuar el diagnóstico de estas parasitosis. Hay alguna experiencia en la Universidad Católica, Unidad de Anatomía Patológica, en el diagnóstico morfológico

de estos casos. En el ISP, se efectúa el cultivo con agar mejorado con *E.coli* inactivas y PCR de raspado ocular y biopsia de córnea.

Microsporidiosis: En la actualidad se piensa que corresponden a hongos debido a que sus esporas tienen queratina y utilizan como fuente energética una tetralosa al igual que la mayoría de los hongos. La carencia del aparato de Golgi, peroxisoma, mitocondrias y microtúbulos, lo diferencian de las células eucariontes superiores. Estudios genéticos señalan que estas parasitosis son más cercanas al reino de los hongos. En humanos se han diagnosticado una serie de *Microsporidium* como: *Vittaforma corneae*, *Brachiola algerae*, *Pleistophora*, *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Trachipleistophora*, *Brachiola*, *Annicaliia*, *Tubulonosem*, *Endoreticulatus* y *Microsporidium*.

Enterocytozoon bienewisi y *Encephalitozoon intestinalis* son los que más frecuentemente se han encontrado en patología humana. En nuestro medio el diagnóstico de *Microsporidium* es difícil y no se realiza habitualmente en los laboratorios asistenciales. El ideal es teñir las heces, orina y secreción nasal u raspado corneal con tinción tricrómica y calcofluor, si es que el laboratorio cuenta con microscopio de fluorescencia. La microscopía electrónica permite el diagnóstico al observar los filamentos polares dentro de las esporas. Actualmente, existen técnicas serológicas y PCR para la pesquisa de estos agentes. En el ISP se realiza tinción tricrómica con cromotropo 2R, reacción de IFI y PCR para estas parasitosis.

En Chile, se ha detectado tanto *E. bienewisi*, en un paciente con SIDA y diarrea crónica. La biopsia y la microscopía electrónica confirmó la presencia de esporas de esta parasitosis (57), así como *E. intestinalis* en 7 niños inmunocomprometidos hospitalizados con diarrea aguda (58).

Tricomonirosis: Por lo general el diagnóstico se realiza en forma directa, “a la cabecera del paciente” y dentro de las 2 horas de obtenida la muestra al fresco. Se puede aumentar la sensibilidad diagnóstica con cultivos selectivos. En general, no hay dificultad diagnóstica de *Trichomonas vaginalis* en Chile. Técnicas indirectas de IFI no son aplicadas en Chile, al igual que una PCR cuali y cuantitativa.

No obstante que en Chile existe un aumento de las enfermedades transmitidas por vía sexual en los últimos años, de acuerdo a los datos del MINSAL la presencia de *T. vaginalis* ha disminuido (59).

Fascioliasis: Es la principal enfermedad parasitaria zoonótica que afecta a los animales de abasto en Chile, causando decomiso en más del 70% del ganado que va a plantas faenadoras. A diferencia de la alta prevalencia de esta zoonosis en el ganado chileno, especialmente vacunos que llega al 45% de infección, es decir, 459 animales por cada 1000

faenados en el año 2017 (60), las notificaciones de casos humanos son escasos. Muy pocos brotes epidémicos se han publicado y la mayoría de la casuística corresponde a casos crónicos.

Hasta la fecha, no se conoce la fuente de infección de la mayoría de los casos humanos que no han ingeridos berros con metacercarias. La mayoría de los casos agudos se pesquisan con imagenología Vgs: granulomas hepáticos en pacientes con y sin eosinofilia (61). Un alto porcentaje de los casos crónicos presentan cuadros de obstrucción biliar con eosinofilia absoluta elevada al hemograma. En estos casos una reacción de ELISA positiva descartando una hidatidosis y una eosinofilia elevada complementa el diagnóstico. En los últimos años, la CPRE (colangiopancreatografía retrógrada endoscópica) ha ayudado a confirmar esta patología (62). En nuestro medio, no se ha utilizado la detección de antígeno de *Fasciola hepatica* en heces para confirmar la etiología. El ISP emplea la sedimentación en copa, que debe utilizarse diariamente por 10 días para pesquisar esta parasitosis. Con respecto a la terapia, un problema serio es la falta de Triclabendazol en Chile. El laboratorio Novartis que es el que lo produce, no ha entregado una cantidad anual suficiente para el tratamiento de esta parasitosis en Chile. No existen estudios a nivel país sobre la prevalencia humana de esta zoonosis, sólo se conoce que, en la Provincia de Curicó, Talca y Linares, Región del Maule el 0,7% de las personas aparentemente sanas que poseen animales, tienen la infección, lo que representa 2.000 casos en esta región (63).

Esquistosomiasis o Bilharziasis: En Chile se han publicado casos importados por *Schistosoma mansoni* y *Schistosoma haematobium*, que corresponden a un paciente con diarrea por *S. mansoni* (64) y a dos casos con hematuria por *S. haematobium* (65, 66). No se ha observado en Chile dermatitis con micropápulas pruriginosas por la penetración de cercarias: fiebre de Katayama por *Schistosoma japonicum*. Las alteraciones hepáticas en *S. mansoni*, se deben a reacciones alérgicas a los antígenos de los huevos de esta parasitosis. Tampoco se ha observado casos por *S. japonicum*, *Schistosoma intercalatum* o *Schistosoma mekongi* en Chile. En Latinoamérica, es importante consignar que hay Bilharziasis en Brasil, Venezuela, Puerto Rico, Santa Lucía, Surinam y República Dominicana. En Brasil, donde esta zoonosis es endémica, su prevalencia en algunas regiones como Minas Gerais es del 40% (67). En ese país, esta parasitosis es una de las etiologías más frecuentes de fibrosis hepática con hipertensión portal. En la actualidad, hay en el mundo cerca de 70 millones de personas infectadas sobre todo en Asia, África y América. Para que se mantenga esta parasitosis, es necesario la presencia

de personas infectadas y los animales reservorios, como vacas, perros, etc., no tienen importancia epidemiológica. La presencia de caracoles de agua dulce susceptibles y las malas condiciones higiénicas generales, facilitan la prevalencia de esta parasitosis (68). En el ISP se pesquisan los huevos mediante exámenes de orina y/o deposiciones, además existe una ELISA IgG y un Western blot para esta parasitosis.

Equinococosis quística (Hidatidosis): Hasta la fecha no se han realizado estudios para conocer si en Chile hay otras especies fuera de *Echinococcus granulosus* Vgs: *E. oligarthrus*, *E. vogeli* que existen en otros países de Sudamérica (69).

La ecografía es de gran ayuda diagnóstica junto a las reacciones de ELISA, inmunoprecipitación, doble difusión, inmunoelectroforesis, contraímmunoelectroforesis, inmunoblotting, Western blot, etc. En el ISP se realiza ELISA IgG y Western-blot Polivalente con IgG, IgM e IgA para esta parasitosis. El alto porcentaje de perros vagos infectados con el cestodo *E. granulosus* dificulta el control de esta parasitosis.

La zona más afectada en el país está entre las regiones de Maule y Magallanes, con mayores incidencias en las Regiones de Aysén y Magallanes. Sin embargo, también existe una alta incidencia en la Región de Coquimbo, las que tienen la mayor prevalencia humana (70). Poco se ha estudiado en Chile en relación a factores climáticos sobre el huevo embrionado de *E. granulosus*. Sin embargo, se ha propuesto que una temperatura de 11° C puede representar una temperatura óptima para la viabilidad de los huevos (71). Muy poca experiencia existe en el tratamiento de la hidatidosis múltiple en Chile. Tampoco existe personal de laboratorio que pueda diagnosticar ganchitos y/o membrana hidatídica de una vómita o por eliminación de membrana hidatídica por el recto. Recién se va a aplicar en forma experimental la vacuna que es una proteína recombinante del ARN del parásito para ser aplicada en ovinos y evitar la infección por la larva de *E. granulosus*. Se espera que se obtengan buenos resultados con este estudio preliminar.

La frecuencia de hidatidosis del ganado ovino, bovino y porcino todavía es alta en Chile al igual que la equinococosis en perros. Se describe que alrededor del 11% de los perros de campesinos de la Región del Maule están parasitados (72). En la actualidad, si bien las técnicas para el diagnóstico de la echinococosis en caninos han mejorado mediante la detección de coproantígenos y PCR, la gran cantidad de perros vagos que probablemente están infectados, dificulta el control de esta zoonosis. Si se considera esta parasitosis dentro del concepto "One Health" (Una Salud), se deben reforzar las medidas educativas para evitar la infección de los cánidos,

controlar mediante la administración de Prazicuantel seriado a los perros infectados, educar a la población en relación a los riesgos que esta parasitosis tiene y, a través de todas estas acciones, prevenir la infección de los hospederos intermediarios, como ovinos, bovinos y porcinos. No obstante, a pesar de ser una enfermedad de declaración obligatoria, hay una gran subnotificación, que llega a más de un 50%, lo que impide conocer las cifras reales de infección.

Cisticercosis: La infección por *Cysticercus cellulosae* de una población es un indicador de la contaminación fecal del suelo, con heces humanas. Los países con alta contaminación fecal humana del suelo, como India y México, tienen una alta prevalencia de cisticercosis humana. En Chile, en la última década, ha disminuido la cisticercosis en la clínica, no obstante, lo anterior, persiste la infección en forma más reducida. Los neurólogos son los que diagnostican la mayoría de los casos, ayudados por la imagenología. La TAC y RM contribuyen en forma importante al diagnóstico. Las reacciones inmunodiagnósticas como ELISA, también sirven para la pesquisa. Una serología negativa en pacientes infectados se presenta en el 50% de los casos, por eso es recomendable realizarla en suero y en LCR. En el ISP se realiza ELISA y Western blot para el diagnóstico.

La cisticercosis en Chile, a diferencia de la hidatidosis, no era una enfermedad de declaración obligatoria lo que impedía conocer su real prevalencia (73,74). Sin embargo, desde el 2020 se incluyó entre las enfermedades de notificación obligatoria. La tasa de egresos reportados a nivel del país es 0,6/cien mil habitantes, con máximos entre 1 y 3,5/cien mil habitantes entre Maule y la Araucanía, el área de mayor prevalencia. La neurocisticercosis es hoy en día un problema importante, especialmente las formas no parenquimatosas que requieren terapia quirúrgica, al igual que las formas parenquimatosas que originan crisis epilépticas (75).

Larvas migrantes cutáneas: Los agentes etiológicos son *Ancylostoma brasiliense* y *Ancylostoma caninum*, sólo *A. caninum* existe en Chile (76,77). Por eso, la mayoría de los casos son importados. La inmensa mayoría corresponde a personas que caminaban descalzas en la arena de playa de países tropicales sobre todo de Brasil y del Caribe. En Chile, de acuerdo a datos publicados hasta el 2020, se ha confirmado la presencia de *A. caninum* en el síndrome de larva migrante cutánea en alrededor de 12 casos, todos en la última década.

Existen otras parasitosis que pueden originar lesiones serpiginosas de la piel: Fascioliasis errática (piel, abdominal), Sparganosis, infección por *Uncinaria stenocephala* (anquilostoma del perro europeo), *Bunostomum phlebotomum* (anquilostoma del bovino) (78). No se sabe por qué en Chile donde

existen perros infectados con *A. caninum* y *Uncinaria stenocephala* y bovinos con *B. phlebotomum* no se han presentado más casos de larvas migrantes cutáneas originadas por esas parasitosis. Pacientes con fascioliasis cutánea errática se han observado en el Perú (79). Otra parasitosis que originan lesiones cutáneas migratorias es la gnatostomiasis por *Gnathostoma spinigerum* que existe en México, Ecuador, Perú, Asia, Medio Oriente, Australia y que producen la “paniculitis nodular migratoria” (eosinofílica) (80). Varios pacientes chilenos que han estado en Ecuador o Perú a su regreso han presentado esta patología y han sido tratados con excelentes resultados.

Larvas migrantes viscerales: En Chile la inmensa mayoría de los pacientes con síndrome de larva visceral son por *Toxocara canis*, es decir el ascaris del perro (81). *Toxocara cati*, *Toxocara leonina* de perros y gatos y *Ascaris suum*, si bien existen en Chile, su importancia epidemiológica es menor. Los otros agentes de larva migrante visceral como el *Baylisascaris procyonis*, *Toxocara lyncus*, *Toxocara malayasensis* no existen en Chile (82).

En Chile la contaminación fecal del suelo con heces de perros en plazas públicas fluctúa en alrededor del 16% (83). No obstante, lo anterior, el porcentaje de personas adultas infectadas aparentemente sanas detectadas por ELISA para *Toxocara* es sólo un 8,8% (84). Sin duda, los casos sistémicos u oculares diagnosticados son la punta del iceberg, ya que la casuística debe ser mayor. El problema radica en que la mayoría de los médicos no piensan en esta etiología, exceptuando algunos pediatras especializados en enfermedades infecciosas, especialmente parasitarias y oftalmólogos con experiencia. Es importante señalar que ELISA IgG sobre un título de 1:20 tiene valor diagnóstico en este síndrome, pero en los casos oculares cualquier título positivo es importante cuando existe un cuadro clínico compatible. Una serología negativa no descarta esta etiología. La ELISA IgG anti- *Toxocara*, tiene reacción cruzada con *Fasciola hepatica*. El ISP cuenta con una ELISA IgG y Western blot IgG para esta zoonosis.

Triquinelosis: En Chile sólo se ha diagnosticado *Trichinella spiralis* como etiología de los brotes de triquinosis humana (85). Fuera de este genotipo (Genotipo T1), que es el más importante para el humano, no se han hecho otros estudios. Además, existen en el mundo los siguientes genotipos que afectan al humano (86):

Genotipo T2: *Trichinella nativa* es del ciclo ártico (osos polares, morsas, etc.).

Genotipo T3: *Trichinella britovi* silvestre (jabalí, zorro rojo, cánidos salvajes, etc.).

Genotipo T4: *Trichinella pseudospiralis*: Especie cosmopolita, afecta a cerca de 27 especies entre

mamíferos y aves.

Genotipo T5: *Trichinella murelli* carnívoros salvajes y animales domésticos (perros, gatos, caballos en USA y Canadá).

Genotipo T6: Aislado de animales salvajes de Canadá y USA que se diferencian de *T. nativa* por características moleculares y bioquímicas.

Genotipo T7: *Trichinella nelsoni*: Carnívoros salvajes, cerdos salvajes, jabalíes.

Genotipo T10: *Trichinella papue*: Cerdos domésticos y salvajes y en cocodrilos criados en granjas de Papua, Nueva Guinea, alimentados con carne de cerdo salvaje.

La triquinosis ha disminuido su incidencia desde valores máximos de 1 a 2/cien mil habitantes entre 1970-1980 a una incidencia reportada de 0,5/cien mil habitantes en 2020. Las regiones que concentran el mayor riesgo son La Araucanía, Biobío, Los Lagos, Aysén y la región de O'Higgins (87).

Es importante señalar que el diagnóstico de triquinosis es clínico, la serología para ELISA IgG y el Western blot permiten confirmar la etiología en forma retrógrada, ya que por lo general, se hace positiva a las 3 o 4 semanas post infección, es decir no sirve para casos individuales, pero sí para confirmar un brote después que los síntomas han mejorado o desaparecido (88). El ISP realiza ELISA IgG y Western blot IgG para *T. spiralis*.

Filariasis: En Chile no existe la filariasis linfática que afectan a humanos (la elefantiasis) por *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, tampoco existen las filariasis subcutáneas, *Onchocerca volvulus*, *Loa loa*, ni las filariasis de las cavidades viscerales como *Mansonella ozzardi* y *Mansonella perstans*. Todas son zoonosis tropicales (89).

El ser humano se puede infectar con filariasis de animales. El único caso publicado hasta la fecha en Chile corresponde a una niña de Quilicura que se le extrajo un ejemplar adulto de *Dirofilaria sp* de un nódulo subcutáneo (90). Esta filaria se ha observado en Chile en perros (91). Es probable que el hallazgo ultrasonográfico de nódulos parasitarios en niños pudiera pesquisar más casos.

Durante la ayudantía como alumno (WA) le correspondió tomar muestras de sangre en la noche de un paciente con sospecha de filariasis linfática por *Wuchereria bancrofti*, pero todos los frotis fueron negativos. En el ISP se realiza pesquisa de microfilarias en sangre (frotis y gota gruesa) teñidas con Giemsa y ELISA IgG en suero.

III. Artrópodos

Dípteros (Moscas, Mosquitos y Tábanos)

Pocos estudios se han realizado en Chile en relación a las moscas como vectores mecánicos de

agentes infecciosos, incluso de parásitos, o su participación como vectores biológicos. Las moscas del género *Glossina* (enfermedad del sueño en humanos y Nagana en animales) no existen en Chile y si tenemos *Stomoxys calcitrans* que puede participar en la transmisión del *Trypanosoma evansi* que origina el surra o mal de las caderas en caballos, mulas, burros, camellos, bovinos, ciervos, ovejas y cabras (92) pero, como no existe el *T. evansi* sólo podría transmitir algunas virosis de equinos. En relación a las miasis primarias por moscas biontófagas, hemos observado pacientes con *Dermatobia hominis*, todos casos importados, con *Callitroga americana*, *Oestrus ovis* y *Cochliomyia hominivorax* y de las miasis necrobiontófagas, o secundarias, hemos observado pacientes con *Phaenicia sericata*, *Sarcophaga haemorrhoidalis* y miasis accidentales por *Eristalis tenax* y *Musca domestica* (93-95).

Maggot-terapia

La terapia larval, WA la observó por primera vez en Jerusalén, Israel, en un laboratorio donde se cultivan larvas de *Lucilia sericata*. En pacientes con heridas necrosadas las larvas destruyen ese tejido, lo que posibilita posteriormente efectuar trasplantes de piel. Este tipo de tratamiento ha ido en aumento en los últimos años, prueba de ello es la creación de la Sociedad Mundial de Maggot-terapia (96, 97).

Un caso interesante y excepcional es el que observó también WA, siendo alumno del 5to año de Medicina en el Hospital San Francisco de Borja de Santiago. En un turno nocturno un paciente operado de próstata y que tenía una sonda uretral, presentó intensos dolores epigástricos y del bajo vientre. Posteriormente eliminó a través de la sonda una larva que aparentemente era de un lepidóptero (oruga). Esta fue examinada por un entomólogo, encontrando glóbulos rojos humanos en su interior. Al realizar un seguimiento epidemiológico, se pesquió que en 1960 las sondas uretrales se esterilizaban en frascos con desinfectantes (no existían sondas desechables como ahora). Muchos de estos frascos con sondas y líquidos desinfectantes no tenían tapas. Durante ese verano hubo una plaga de polillas y es posible que hayan contaminado las sondas con sus huevos. Posteriormente, al colocar la sonda uretral se desarrolló una larva (oruga) que es la que expulsó el paciente. Este caso no se pudo publicar por impedimento de la dirección del hospital, pero sirvió para que las sondas uretrales fuesen desinfectadas en frascos adecuados. Esto podría ser una infección por larva de lepidóptero (quizás una "Miasis" excepcional), aunque este concepto sólo comprende a las larvas de moscas no de mariposas o polillas.

Hoy en día consideramos que es probable que la contaminación de la sonda se originó por huevos de *Eristalis tenax* mosca abeja cuyas larvas pueden

originar miasis uretrales, tal como se ha demostrado en otros países y que la larva observada fue identificada erróneamente.

En relación a los **mosquitos o zancudos**, de los Culicidae, los más importantes son: *Aedes*, *Culex* y *Anopheles*. De los *Aedes*, *Aedes aegypti* es el más importante ya que transmiten virosis de importancia médica: Fiebre Amarilla, Dengue, Zika, Chikungunya y otras. Las características del mosquito le permiten sobrevivir en zonas urbanas altamente pobladas, incluso en el agua de jarrones con flores, neumáticos que han quedado a la intemperie y que por la lluvia contienen agua, etc. En Chile se le ha pesquizado en la Isla de Pascua (casos de Dengue) (98) y en zonas limítrofes del Norte se ha logrado su control gracias a campañas del SAG (99).

Los culicídidos son los mosquitos más frecuentes en el mundo, desarrollándose en ríos, esteros, canales de regadío, tranques, etc. En Chile *Culex pipiens* se distribuye principalmente entre Coquimbo y Los Ríos (100). Transmiten algunas filariasis y virosis como la encefalitis equina del Oeste o de San Luis y el virus del Este del Nilo, aunque no se han reportado en Chile (101).

Los anofelinos transmiten la malaria. En Chile, *Anheles pseudopunctipennis* era el agente transmisor. En la actualidad existe esporádicamente este vector en el Norte de Chile, pero el SAG realiza controles para que su densidad sea muy baja, de modo tal que si algún individuo de los países limítrofes donde la malaria es endémica ingresa a Chile por tierra (desde Perú o Bolivia) no se produzca un brote de malaria en la población (102). Por la presencia de *A. aegypti* en Arica y Parinacota y de *Anopheles* en la Región de Tarapacá, se declaró una alerta sanitaria en julio del 2021.

Otros mosquitos: **Flebotomos y Simúlidos** o Jejenes. *Phlebotomus* del Viejo Mundo y *Lutzomia* en el Nuevo Mundo, son los vectores biológicos de leishmaniasis, parasitosis que no tenemos en Chile. Los Jejenes (Simúlidos) abundan en el Sur de Chile, ya que se desarrollan cerca de ríos y lagunas. En otros países de Latinoamérica (Guatemala, Ecuador, Venezuela, Colombia, México) y varios países de África y Asia, transmiten *Onchocerca volvulus* una filaria cutánea que origina la ceguera de los ríos o enfermedad de Robles (103).

En relación a los tábanos, los machos son fitófagos y las hembras hematófagas. Son cosmopolitas de distribución universal. Fuera de la lesión local muy dolorosa, pueden transmitir infecciones de animales al ser humano Vg: vector biológico de *Trypanosoma evansi* (al igual que moscas del género *Stomoxys*) que origina el Surra o mal de caderas de los animales (perros, caballos, etc.). No existe en Chile.

Piojos y Pulgas

Pediculus humanus var. *capitis*. Constituye hoy en día un problema de Salud Pública. Alrededor del 40% de los escolares básicos del Norte de Chile están infestados (104). Como no es una enfermedad de declaración obligatoria, el porcentaje de infestados puede ser mayor.

***Pediculus humanus* var. *corporis* o *vestimentis*.**

Es el vector biológico del tifus exantemático, producido por *Rickettsia prowazekii*, que existió en Chile, originando epidemias entre 1918 y 1939, con cerca de 87.000 casos y 18.000 decesos. En 1948 se presentó el último brote, con más de 1.000 casos en el Sur de Chile (105). Tanto *Borrelia recurrentis*, que produce la fiebre recurrente epidémica, como *Bartonella quintana*, que produce la fiebre de las trincheras, ambas se transmiten por este vector. En Chile se publicó un caso de *B. quintana* en un paciente con VIH (106).

Phthirias. *Phthirus pubis*. Es una enfermedad de transmisión sexual, que también se puede transmitir por fómites. En casos de hacinamiento, se han descrito infestación de cejas y pestañas en niños (107).

En relación a las **pulgas**, fuera de la acción directa en personas sensibles, su mayor importancia en medicina radica en ser vector biológico de *Pasteurella* o *Yersinia pestis* que origina la peste negra que azotó la humanidad en la edad media, originando millones de casos (40 – 50% de la población mundial de esa época). Hoy en día persisten focos de peste negra en zonas selváticas de América (Perú, Ecuador, Bolivia y Brasil) (108). *Y. pestis* se ha utilizado en la guerra biológica. Recientemente, se han publicado fallecimientos de investigadores al manipular cultivos de esta bacteria. Existen actualmente roedores silvestres infectados, que originan brotes epizooticos con transmisión por *Xenopsylla cheopis*. En esta enfermedad fallece la rata, la pulga de la rata y el hombre, si no es tratada a tiempo. La pulga de la rata *X. cheopis*, también es vector biológico de *Rickettsia typhi* que se transmite a través de las deyecciones de pulgas infectadas, originando el tifus murino (109). *Pulex irritans*, *C. canis* y *C. fenis* son también hospederos intermediarios de *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium caninum* (110), ambas parasitosis accidentales del hombre, especialmente de niños.

Otra pulga importante en medicina humana es *Tunga penetrans*. En Chile se han publicado algunos casos importados (111).

Cucarachas o Blátidos y Cimidios o Chinchas de Cama. La importancia médica de las cucarachas radica en su rol como vector mecánico de diversos agentes virales, bacterianos y parasitarios, así como hospedero intermediario de *Hymenolepis nana* y de *Moniliformis moniliformis* (acantocéfalo).

En Chile tenemos 3 especies: *Blatella germánica*, *Blatta orientalis* y *Periplaneta americana*.

De los cimidios, el que tiene importancia médica por ser un hemíptero hematófago antropofílico es *Cimex lectularius*. Vive en el interior de las habitaciones en grietas de las paredes, de los dormitorios, catres, etc., pueden agredir gallineros y madrigueras de ratones y ratas. Su importancia médica radica en las lesiones cutáneas que originan y, recientemente, resultados obtenidos en ensayos de laboratorio sugieren que *C. lectularius* puede ser un vector competente de *T. cruzi* y que podría representar un riesgo de transmisión de la enfermedad de Chagas. En personas sensibilizadas pueden originar rash urticante e incluso desencadenar crisis asmáticas (sensibilidad a la saliva de los chinches). Se le ha encontrado incluso en la Isla Tierra del Fuego (112).

Garrapatas. Existen dos tipos de garrapatas, las duras que tienen un escudo quitinoso y gran diferencia sexual entre machos y hembras, siendo estas últimas más grandes y el escudo quitinoso sólo cubre la parte anterior del dorso, en cambio en los machos el escudo cubre todo el dorso. Las blandas no tienen escudo quitinoso. A la familia Ixodidae y Argasidae pertenecen las garrapatas duras y blandas respectivamente. Las garrapatas duras tienen los siguientes estadios: huevos, larvas hexápodos, ninfas octópodos y adultos machos y hembras. De acuerdo a sus hospederos, las garrapatas pueden ser, de un hospedero, de dos y de tres hospederos. Las de un hospedero, tienen todas las formas evolutivas en el mismo hospedero, sólo se bajan las hembras fecundadas para colocar sus huevos en el ambiente. Las garrapatas de tres hospederos, son aquellas que se bajan al suelo en cada estadio móvil. Estos hospederos pueden ser diferentes o puede ser el mismo, así por ejemplo un perro que tiene hembras y machos adultos, y elimina huevos fértiles que en condiciones de humedad y temperatura adecuada eclosionan larvas hexápodos en el medio ambiente, las que deben subir a un hospedero (nuevo o el mismo) para alimentarse de sangre (ej.: otro perro o el mismo perro), una vez que han ingerido sangre estas larvas abandonan al hospedero y en el medio ambiente, si las condiciones de temperatura y humedad son adecuadas, mudan a ninfas octópodos las que infectan a otro hospedero (nuevo o el mismo) para alimentarse (el mismo perro u otro), después de esto abandonan a este hospedero y nuevamente en el medio ambiente mudan a machos y hembras e infestan al tercer y último hospedero, donde la hembra se alimenta de sangre, mientras el macho la copula, hasta que finalmente la hembra se deja caer al ambiente para oviponer sus huevos y comenzar un nuevo ciclo de vida (113).

En Chile las garrapatas duras que existen y sus

principales hospederos son: *Otobius megnini* en caballos, *Amblyomma parvitarsum* en llamas y alpacas, *Amblyomma tigrinum* y *Ablyommatriste* en perros, *Rhipicephalus sanguineus* en perros, entre otras. De las garrapatas blandas *Argas reflexus* en palomas es una de sus representantes, existiendo otros géneros descritos en el país.

Sin lugar a dudas, la garrapata más importante en Chile es *R. sanguineus*. Esta garrapata de tres hospederos, es una garrapata que se ha observado en diferentes mamíferos, reptiles y aves e inclusive en el ser humano, pero su hospedero preferencial es el perro urbano o rural.

La importancia de las garrapatas radica en que pueden originar parálisis flácida por una neurotoxina que afecta a animales y ocasionalmente al hombre. Cuando la infestación es masiva puede originar anemia en los animales. Como vector biológico, la más importante es la enfermedad de Lyme originada por el complejo de *Borrelia burgdorferi*. En Chile, no existen las garrapatas duras de la familia Ixodidae que transmiten esta *Borrelia*. Desde hace más de 20 años que se ha buscado *B. burgdorferi* en Chile, pero nunca se ha confirmado su existencia. Recientemente se ha encontrado *B. chilensis* que hasta la fecha no se relaciona con patología (115). Hay un caso clínico confirmado de enfermedad de Lyme en Chile de una paciente chilena que la adquirió en USA (116). Otras enfermedades transmitidas por garrapatas son: piroplasmosis causada por especies de *Babesia*, anaplasmosis y theileriosis cuyos agentes son diversas especies de *Anaplasma* y *Theileria*, respectivamente (Fiebre de la Costa del Este) (117).

Es importante recordar que las garrapatas de dos y tres hospederos pueden realizar una transmisión transtadial de un patógeno (transmisión horizontal), es decir si se infectan como larva, solo pueden transmitir el agente adquirido a un nuevo hospedero en el estadio, de ninfa por ejemplo. En las garrapatas de un sólo hospedero, existe la transmisión transovárica de patógenos, es decir mediante una transmisión vertical de una generación a otra (118).

Sarna. Hoy en día no sabemos cuál es la prevalencia de esta parasitosis en Chile, ya que no se han realizado investigaciones a nivel nacional. Los últimos estudios datan de 1995 y 2004 con una prevalencia de 3-5% (119). Sólo brotes esporádicos se han publicado en los últimos años, un ejemplo de esto es el que afectó a más de 60 conscriptos del Regimiento de Arica (120). En relación, a la sarna costrosa o Noruega, en el año 2017 se publicó un caso primario hospitalizado que contagió a 10 personas (121).

Como ayudante alumno (WA) trató a niños en establecimientos educacionales con sarna. Se trató a

todos los niños del curso, de un caso índice, con Lindano al 1%. Con una brocha se aplicaba a los niños desnudos desde la cabeza a los pies. Si bien el Lindano, actúa sobre todas las formas evolutivas de *Sarcoptes scabiei* (es incluso ovicida), este insecticida no se continua aplicando por su toxicidad. Por este motivo, está prohibida su utilización en algunos países, incluido Chile.

El diagnóstico de sarna es eminentemente clínico, y se basa en la localización de las lesiones, presencia del surco acarino y vesícula perlada y el compromiso de varios miembros de la familia. El ácaro test, dermatoscopia y video dermatoscopia tienen bajo rendimiento para detectar ejemplares del ácaro, que en los casos corrientes no alcanzan a 6-8 ejemplares en cada persona. Diferentes son los casos en inmunosuprimidos y/o personas con patologías sistémicas con defensas disminuidas, en ellos se origina la Sarna Noruega o costrosa con millones de ácaros, en estos es fácil pesquisar *S. scabiei*. Es importante recordar que la sarna humana es propia del hombre, tiene cierta especificidad, pero hay casos de sarna de perros por *S. scabiei* var *canis* que pueden infestar al ser humano. Esta infestación dura pocos días, ya que es un cuadro autolimitado, por no existir reproducción de las hembras en la piel de los pacientes (122). Es posible que la escabiosis de otros animales pueda infestar al hombre, que presenta un cuadro abortivo de sarna, pero esto es excepcional. El tratamiento ideal de la sarna es con ivermectina 200 ug/kg en dosis única, ocasionalmente se necesita una segunda dosis a los 7-10 días. En la Sarna Noruega, dos o más dosis son requeridas. En ambos casos, se requiere tratar a todas las personas que viven en la misma casa. Sarnas complicadas por infecciones con *Streptococcus* B hemolítico, que pueden originar glomerulonefritis y/o cardiopatía reumática, son muy infrecuentes de observar en la actualidad.

Triatominos. Las especies de mayor importancia epidemiológica corresponden a los géneros *Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*. Por lo general el género *Triatoma* vive en zonas secas, muchas veces en pircas (pilas de rocas) y madrigueras de roedores, *Rhodnius* en zonas muy húmedas y en copas de palmeras, en tanto que *Panstrongylus* habita en zonas terrestres o subterráneas en asociación con armadillos. Se ha propuesto que *Triatoma infestans* se originó en Bolivia, país donde existen focos silvestres de esta vinchuca que habitualmente tienen hábitos domésticos. En Chile también se han encontrado focos asilvestrados de *T. infestans* en pircas de la Región de Valparaíso y en plantas bromeliáceas (puya) de la Región Metropolitana (123). Gracias a diferentes campañas y programas que incluyeron: desinsectación de viviendas, mejoría de estas, educación sanitaria a nivel

de las regiones hiperendémicas del país, se logró que en 1999 la OMS declarara a Chile libre de la transmisión vectorial por *T. infestans*. La infestación domiciliaria es menor a un 0,5%. La infestación domiciliaria por *T. infestans* ha caído significativamente, pero se detectan incrementos en la intrusión domiciliaria y en los focos silvestres de esta especie. También se aprecia un aumento en la domiciliación de *M. spinolai*. El número de individuos recolectados por el ISP ha incrementado y aún en cerca de un 80% corresponden a *T. infestans* (124,125). Ocasionalmente se presenta una localidad con varias viviendas infestadas, pero esto es excepcional. De las vinchucas silvestres: *Mepraia spinolai*, *Mepraia gajardoi* (zona Costera del Norte, hasta el Morro de Arica y Costa de la Región de Arica y Parinacota y Región de Antofagasta e Isla Pan de Azúcar) y *Mepraia parapatrica* (Región Costera de Antofagasta y Atacama), *M. spinolai* es la que presenta una mayor infección por *T. cruzi* 40-60% (118). La modelación del nicho muestra una relación bi-unívoca de los enfermos de Chagas con la distribución de *T. infestans*. La enfermedad de Chagas tiene un número reproductivo (R_0) cercano a la unidad en su zona de distribución. El cambio climático global podría producir aumentos en este número a consecuencia de un aumento en las áreas habitables por este vector. Podría haber un aumento significativo en el área de transmisión de *T. cruzi* considerando el cambio climático tanto en escenarios optimistas como pesimistas. Los valores estimados sugieren que, si el control de *Triatoma infestans* no es mantenido, el estado endémico de la enfermedad de Chagas persistirá o aumentará, independiente de los escenarios de cambio climático (126).

Los linajes de *T. cruzi* se reconocen desde hace mucho tiempo. Inicialmente, las isoenzimas que difieren en la electroforesis en gel se clasificaron como zimodemas Z1 y Z2, la primera asociada principalmente con el ciclo silvestre y la segunda con el ciclo doméstico (127). Posteriormente se realizó la diferenciación bioquímica y genética, y se propusieron dos linajes, TcI correspondiente a Z1 y TcII correspondiente a Z2. Sin embargo, el primer TcII se dividió en cinco subgrupos a, b, c, d y e, donde TcIIb correspondía a Z2, TcIIa al nuevo zimodemo Z3 y TcIIc, y d y e a híbridos.

Posteriormente, también se reconocieron subgrupos en TcI: a, b, c y d. Actualmente, se ha simplificado en seis subgrupos, de TcI a TcVI, donde TcI corresponde a Z1, TcII a TcIIb (Z2), TcIII a TcIIc, TcIV a TcIIa (Z3), TcV a TcII d y TcVI a TcIIe (128,129). Solo se han encontrado TcII y TcVI en *M. gajardoi* en Chile (130, 131), TcI y TcII en *M. spinolai* (132) y posteriormente TcI, TcII, TcV y TcVI, mientras que en *T. infestans*, el linaje más importante es el TcI que circula en individuos

silvestres (93,3%) y domiciliarios (100%). TcII, TcV y TcVI también se han detectado principalmente en ninfas, lo que sugiere una adaptación diferencial de los linajes de *T. cruzi* entre estados de ninfa (133). Se ha propuesto que en pequeños mamíferos silvestres, TcI y TcII estarían asociados con marsupiales y mamíferos placentarios, respectivamente. Sin embargo, los linajes TcI, TcII, TcV y TcVI se han detectado en el roedor *Octodon degus* en Chile (134). Los mismos linajes se han detectado en *Oryctolagus cuniculus* silvestre (135) y en 117 mamíferos silvestres infectados de diferentes especies, se han detectado TcI, TcII (TcIIb), TcV (TcII d) y TcVI (TcIIe) con frecuencias de 38, 41, 26 y 9%, respectivamente. En los mamíferos peridomésticos, las frecuencias de estos linajes fueron 29, 33, 43 y 14%, respectivamente. Se encontró más de un linaje en el 31% de los individuos analizados, sin asociación específica con marsupiales (136). Así, parece que la información sobre el reservorio de mamíferos silvestres y los vectores *T. infestans* y *M. spinolai* es bastante consistente al señalar a TcI, TcII, TcV y TcVI como los principales linajes circulantes, aunque aún faltan más estudios en otros vectores silvestres del género *Mepraia*. Hasta la fecha, no se ha observado una relación entre los diferentes genotipos de *T. cruzi* (I-VI) y patología clínica, si existe una relación epidemiológica Vgs: Al Norte de la línea del Ecuador no hay megaformaciones digestivas (en realidad existen, pero son escasas) (137). Tampoco existe relación entre el genotipo y la sensibilidad a fármacos, aunque se ha publicado que TcI es más virulento y más resistente a los fármacos, pero esto no es aceptado por gran parte de los investigadores que estudian la enfermedad de Chagas (138).

Animales Ponzonosos. En Chile tenemos arañas, escorpiones y serpientes que, si bien no son parásitos, por costumbre se han enseñado dentro de la disciplina de Parasitología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Todas las arañas tienen veneno, pero las que son importantes para el hombre son aquellas cuyos quelíceros están ubicados en forma horizontal al cefalotórax y al morder lo hacen como una pinza. Una de las que cumplen con esto son arañas del suborden Labidognatha al que pertenecen los géneros *Latrodectus* y *Loxosceles*. El otro suborden que tiene los quelíceros en forma vertical al cefalotórax (suborden Orthognatha) no tienen importancia, ya que su veneno es escaso, el género *Migalas* o araña “pollito” o “araña peluda” parecida a la Tarántula pertenece a este suborden.

Latrodectus thoracicus (ex *mactans*) (139). Su mordedura constituye una enfermedad profesional, ya que afecta a campesinos en faenas agrícolas. En Chile se han originado epidemias de latrodectismo,

con más de 150 personas afectadas entre los años 1983-1984 en las regiones del Maule, Bío-Bío y Magallanes (140). La viuda negra o araña del “poto colorado”, que también en Chile se le conoce como araña del trigo o cebada. Es muy raro que una persona haya sido mordida por *L. thoracicus* y además por *Loxosceles laeta*, nosotros hemos publicado un caso de una paciente que excepcionalmente fue mordida por ambas arañas en períodos distintos (141). El tratamiento con neostigmina al 2%, al comienzo inyectable 0,5-1 mg c/8 horas por 1-2 días después por vía oral, mejora totalmente la sintomatología. En Chile no se cuenta con suero anti *Latrodectus*, por este motivo nunca se ha utilizado. La letalidad del latrodectismo es de 0-4%.

Loxosceles laeta (Araña de Rincón). Constituye un problema de Salud Pública en Chile, es así que, en el año 2005 se confirmaron 287 casos de acuerdo al Centro Toxicológico de la Universidad Católica (142). La forma cutánea representa el 83,3% de los casos, la variedad edematosa 2-4% y la cutánea visceral alrededor del 10-15% (143). Es importante señalar que, el veneno de *L. laeta* tiene varios componentes enzimáticos, esfingomielinasa D, hidralasa, hialuronidasa, lipasa, colagenasa, fosfatasa alcalina, proteasas y metal proteasa. La enzima más importante es la esfingomielinasa D. Esta enzima produce la necrosis de la piel y activa el complemento, esta cascada origina la hemólisis.

Por lo general, la placa livedoide se produce dentro de las 24 horas de producida la mordedura, habitualmente después de 6-8 horas. En nuestro medio ya no se utiliza el suero anti-*Loxosceles*, porque por lo general, el diagnóstico se realiza después de 6 horas de ocurrido el accidente y la acción del suero sólo es útil cuando se administra precozmente. Nosotros no utilizamos dapsona en los casos cutáneos puros, al parecer podrá ser útil, pero en Chile no existe experiencia al respecto. En casos cutáneos-visceral este fármaco está contraindicado, por sus importantes efectos colaterales. En Chile no hay experiencia en la aplicación de cámara hiperbárica de oxígeno para los casos cutáneos, tampoco en la *exanguinotransfusión*. Existe escasa experiencia en la diálisis (hemodiálisis y peritoneodiálisis) en casos cutáneos viscerales con insuficiencia renal aguda (144, 145).

En nuestro medio, *Scytodes globula* (araña atigrada) tiene acción depredadora sobre *L. laeta*, comparte gran parte del nicho con esta especie (146) y ejerce una regulación de las poblaciones de *L. laeta* (147). El MINSAL ha elaborado guías para el manejo de mordedura de la araña del rincón, donde se incluye además de diálisis, la *exanguinotransfusión* y/o plasmaféresis en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda que no responde a la terapia habitual.

Referencias

1. Neghme A. El médico del futuro. Problemas universitarios contemporáneos. Análisis crítico Ed. Universitarias. 2013. Págs. 123-134.
2. Neghme A. La educación médica en crisis. Recados para los universitarios. Edit. Universitaria. 1984. 228 páginas.
3. Enseñanza de la Parasitología en la Escuela de Medicina de América Latina. Primer informe del comité de expertos de la OPS/OMS. 1970. Págs. 209-219.
4. Montenegro P. Cambios en la prevalencia de enteroparasitosis y su relación con determinantes sociales de salud. Memoria para optar al grado de Licenciado en Tecnología Médica. 2020. Talca, Chile.
5. Chacín-Bonilla L. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Rev. Med. Chile. 2013; 141:609-615.
6. Domínguez M. Amebiasis intestinal y hepática. Gastroenterol. Latinoam. 2013; 29: 49-52.
7. Vásquez V, Muñoz P, Santibáñez J. Balantidiasis humana en la Isla de Chiloé, Chile. Parasitol. Día. 1987; 11: 151-154.
8. Ferroller, F. Chapter 39 Chronic Diarrhea. Págs. 341-350 in Infectious Diseases (Fourth Edition) 2017 Volumen 1.
9. Menghi C, Gatta C, Makiya R, Mendez O. Detección molecular de *Dientamoeba fragilis* en heces: eliminación de los inhibidores de la DNA polimerasa. Parasitol. Latinoam. 2006; 61:146-151.
10. Mehlhorn H. Sarcocystosis. Chapter 22 in Parasitología Humana. Edit Werner Apt. 2013. Págs. 163-166.
11. Silva-Díaz H, Fernández-Valverde D, Hernández-Córdova G, Failoc-Rojas V. Infección por *Cystoisospora belli* en pacientes con VIH: análisis de casos con diferente evolución clínica. Rev. Chil. Infectol. 2017; 34: 347-351.
12. Mercado R. Aspectos epidemiológicos y de diagnóstico de la criptosporidiasis humana en Chile. Bol. Chil. Parasitol. 1992; 47:30-32.

13. Ferrada M, Vidal S. Detección de *Cryptosporidium parvum* en niños menores de 10 años con diagnóstico de diarrea aguda atendidos en el Hospital Regional de Talca. Memoria Pregrado Tecnología Médica. 2005.
14. Gil L. Actualización en parásitos intestinales. Actas de Reuniones Clínicas. 2006. Doi: 10.5867/medwave 2006.03.2491.
15. Neira P, Muñoz N, Wilson G, Barthel E, Rosales M, Henríquez C. Especies de *Cryptosporidium* en pacientes inmunodeficientes e inmunocompetentes de Valparaíso. Estudio descriptivo. Rev. Chil. Infectol. 2012; 29: 63-71.
16. Suárez P, Yáñez M, Fernández I, Madrid V. Detección de ooquistes de *Cryptosporidium parvum* (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) en ejemplares de cholga *Aulacomya ater*, extraídas desde la costa de la Región del Bío Bío, Chile. Rev. Chil. Infectol. 2020; 37: 257-262.
17. Toledo R, Álvarez-Izquierdo M, Muñoz-Antoli C, Guillermo Esteban J. Intestinal trematode infections. Adv. Exp. Med. Biol. 2019; 1154:181-213.
18. Torres M, Pérez C, Galdámez E, Gabor M, Miranda C, Cofre X, et al. Teniosis: Serie clínica en 35 pacientes. Parasitol. Día. 2001; 25: 55-59.
19. OMS. Teniosis Cisticercosis. Notas descriptivas. Marzo 2020.
20. Cabello F. Acuicultura y salud pública. La expansión de la difilobotriasis en Chile y el mundo. Rev. Med. Chile. 2007; 135: 1064-1071.
21. Reyes H, Doren G, Inzunza E. Teniosis humana. Frecuencia actual de la infección por diferentes especies en Santiago de Chile. Bol. Chil. Parasitol. 1972; 27: 23-29.
22. Neira P, Jofré L, Muñoz N. Infección por *Dipylidium caninum* en un preescolar. Presentación del caso y revisión de la literatura. Rev. Chil. Infectol. 2008; 25: 465-471.
23. Cabeza M, Cabezas M, Cobo F, Salas J, Vázquez J. *Hymenolepis nana*: factores asociados a este parasitismo en un área de salud del Sur de España. Rev. Chil. Infectol. 2015; 32: 593-595.
24. Prado J. Parásitos en las minas de carbón. Litoralpress de la Estrella de Valparaíso. 6/2/2021. Pág. 2.
25. Vidal S, Toloza L, Cancino B. Evolución de la prevalencia de enteroparasitosis en la ciudad de Talca, Región del Maule, Chile. 2010; 27: 336-340.
26. Maggiolo J, Paiva R, Abara S, Girardi G, Benveniste S, Castro-Rodríguez J. Neumonía eosinofílica crónica: A propósito de un caso y revisión de la literatura. Rev. Chil. Pediatr. 2005; 76: 57-64.
27. Apt W. Trichuriasis. Capítulo 31 en Parasitología Humana. Ed. Mac Graw Hill. 2013. Págs. 221-225.
28. Mercado R, Jercic M.I., Ueta M. Infecciones por *Strongyloides stercoralis* en Chile. Bol. Chile. Parasitol. 2001; 56: 1-6.
29. Mercado R, Jercic M.I. Torres P, Alcayaga S, Martins de Paula S, Costa Cruz J.M: et al. Inmunodiagnóstico de las infecciones por *Strongyloides stercoralis* en Chile utilizando la prueba de ELISA. Rev Med Chile 2002; 130: 1358-1364.
30. Liempi D, Zulantay I, Apt W, Canals M, Fredes F. Diagnóstico serológico y molecular aplicado a las parasitosis prevalentes y emergentes en Chile. Parasitol Latin 2020; 69:13-42.
31. Gottlieb M, Sims M, Saieh C, Reyes H, Fuga F. Infección por *Enterobius vermicularis* y su relación con vulvovaginitis e infección urinaria en niñas. Rev. Chil. Pediatr. 1980; 51: 424-428.
32. Torres P. Parásitos anisákidos en cebiche de merluza, comercializado en las localidades de Valdivia y Niebla, Chile. Memoria para optar al título de Ingeniero en Alimentos. Universidad Austral de Valdivia. 2013
33. Weitzel T, Sugiyama H, Yamasaki H, Ramírez C, Rosas R, Mercado R. Human infections with *Pseudoterranova cattani* nematodes, Chile. Emerg. Infect. Dis. 2015; 21: 1874-1875
34. Falla-Zúñiga L, Castellanos-Garzón J, Salazar L, Pustovrh M. Anisákidos y anisakidosis: reportes de caso y hospedadores en América del Sur. Revisión sistemática. Rev. Fac. Med. 2021; 69,n.2,e300.<https://doi.org/10.15446/revfacmed.v69n2.79105>.

35. Betson M, Alonte A, Ancog R, Aquino A, Belizario Jr. V et al. Capillaria. Chapter 2.3.1. Zoonotic transmisión of intestinal helminths in southeast Asia: Implications for control and elimination. Adv. Parasitol. 2020; 108: 47-131.
36. San Martín-Ordenes. Diversidad de Trichinelloidea (Enoplea, Nematoda) en Chile y sus implicancias en salud humana, animal y ecosistema. Lundiana 2009; 10: 19-52.
37. Canals M. Historia y epidemiología de la enfermedad de Chagas. Capítulo 1. La enfermedad de Chagas en Chile. Ed. Mauricio Canals. Edit. Universitaria 2020, Págs. 13-31.
38. Apt W, Zulantay I, Arnello M, Oddo D, González S, Rodríguez J. et al. Congenital infection by *Trypanosoma cruzi* in an endemic area of Chile: a multidisciplinary study. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 2013; 107: 98-104.
39. Zulantay I, Apt W, Canals, M, Carlier Y, Truyens C, Vergara C. et al. Infección por *Trypanosoma cruzi* en gestantes, recién nacidos, lactantes y grupos familiares en línea maternal procedentes de una zona de alta endemia en Chile 2005-2015. Parasitol Latinoam. 2021; 70: 33-44.
40. Norma general y técnica. Control y Prevención Nacional de la enfermedad de Chagas. Ministerio de Salud. Chile. 2017.
41. OMS Leishmaniasis. Centro de Prensa Mayo 2021.
42. Instituto de Salud Pública. Boletín de Vigilancia de Laboratorio. Resultado de casos confirmados de leishmaniasis. Chile 2012-2019. 2020; Vol. 10 N°6.
43. Olea P. Leishmaniasis visceral en un paciente con infección por VIH. Rev. Chil. Infectol. 2013; 30: 216-220.
44. WHO. Trypanosomiasis human African ((sleeping sickness)). Newaroom, May 2021.
45. Liana Y, Shaban N, Mlay G, Phibert A. African Trypanosomiasis Dynamics: Modelling the effects of treatment, education, and vector trapping. Int. J. Math. Math. Sci. 2020; 1-15.
46. Schenone H, Olea A, Rojas A, García N. Malaria en Chile: 1913-2001. Rev. Med. Chile. 2002; 130: 1170-1176.
47. Situación epidemiológica, diagnóstico y tratamiento de malaria. Ministerio de Salud, Chile. 2020.
48. Cerón J. Diferencias entre los parámetros hematológicos en caballos fina sangre de Carrera seropositivos y seronegativos a *Babesia caballi* y *Theileria equi*: Memoria para obtener el título de Médico Veterinario Universidad Austral de Chile, Valdivia. 2017.
49. Vargas D, Bonet R, Oliva P, Campano S. Implementación de la técnica de PCR en la identificación de *Babesia spp* en equinos. Parasitol. Latinoam. 2004; 59: 179-182.
50. Apt W, Thierman E, Niedman G, Pasmanik S. Toxoplasmosis colecciones monográficas biológicas de la Universidad de Chile. 1973. 163 págs.
51. Contreras M, Schenone H, Salinas P, Sandoval L, Rojas A, Villarroel F. et al. Seroepidemiology of human toxoplasmosis in Chile. Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo. 1996; 38: 431-435.
52. Mimica F, Muñoz-Zanci C, Torres M, Padilla O. Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: reciente y desafíos. Rev. Chil. Infectol. 2015; 32: 541-549.
53. Covarrubias N, Vera D, Hurtado C. Seroprevalencia de *Toxoplasma gondii* en un hospital universitario de Chile. Rev. Chil. Infectol. 2020; 37: 784-787.
54. Muñoz V, Reyes H, Astorga B, Rugiero P, de Río S, Toche P. Amebas de vida libre en hábitats de agua dulce de Chile. Parasitol. Día. 1993; 17: 147-152.
55. Oddo D, Ciani S, Vial P. Encefalitis amebiana granulomatosa por *Balamuthia mandrillaris*. Primer caso diagnosticado en Chile. Rev. Chil. Infect. 2006; 23: 232-236.
56. Astorga B. Ecología de *Acanthamoeba spp* en Chile: identificación fenotípica y genotípica en agua, suelos y vegetales. Tesis doctoral Universidad de Zaragoza. 2016; 277 págs.
57. Oddo D, Hofman E, García M. Microsporidiosis intestinal en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Rev. Med. Chile. 1991; 119: 559-563.

58. Corea P, Urizar C, Alba A, Noemi I, Cerva J.L. Agua potable como posible Fuente de brote de diarrea por *Microsporidium spp* en pacientes inmunocomprometidos en un hospital pediátrico. Rev. Chil. Infectol. 2016; 33:373-379.
59. Neira P, Correa A, Nelson-Muñoz S, Tardio M, Carabelli M. Frecuencia de infección por *Trichomonas vaginalis* en atención primaria de salud. Rev. Chilena. Obst. Gin. 2004; 70: 147-151.
60. SAG. Ministerio de Agricultura, Chile. Informe beneficio y hallazgos patológicos en mataderos nacionales. 2017.
61. Sapunar J, Braghetto I, Díaz J, Brahm J, Apt W, Carreño L, et al. Fascioliasis hepática que simularon tumores hepáticos. Bol. Chil. Parasitol. 2001; 56:3-4.
62. Müller I, Vásquez J, Sáenz R, Müller B. Obstrucción biliar por fascioliasis hepática. Gastroenterol. Latinoam. 2012; 23:201.205.
63. Apt W, Klein P, Vega F, Alcaíno H, Retamal C. Epidemiología de la fascioliasis hepática en la población rural de la provincial de Curicó (VII Región) Chile. Parasitol. Día. 1988; 12: 155-164.
64. Oddo D, Jarpa A, Thompson I. Colitis por *Schistosoma mansoni*. Rev. Med. Chile. 1986; 114: 973-977.
65. Pérez Sánchez Y. Esquistosomiasis urogenital. Aportación de un caso clínico. Rev. Chil. Urol. 2018; 83: 21-24.
66. González Y, Méndez G, Oddo D. Esquistosomiasis vesical urinaria. Caso anatomoclíco diagnosticado en Chile. Rev. Chil. Infectol. 2019; 36: 238-242.
67. OPS/OMS Prevalencia e intensidad de infección por Esquistosomiasis en los países Latinoamericanos y el Caribe, 1942-2014. Revisión Sistemática. 2015.
68. OMS. Esquistosomiasis. Centro de Prensa. Mayo 2021.
69. D'Alessandro A, Moraes M, Raick A. Polycystic hydatid disease in Brazil. Report of five new human cases and a short review of other published observations. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1996; 29: 219-228.
70. Medina N, Martínez P, Ayala S, Canales M. Distribución y factores de riesgo de equinocosis quística en Aysén 2010-2016. Rev. Chil. Infetol. 2021; 38: 349-354.
71. Martínez P, Canals M, Alvarado S, Caceres D. Contribution of anthropogenic environmental factors, sociodemographic variables, and urbanization to human hidatidosis mortality in Chile (2001-2011). Vector Borne Zoonotic Dis 2020; 20: 773-781.
72. Apt W, Pérez C, Galdámez E, Campano S, Vega F, Vargas D, et al. Equinocosis/hidatidosis en la VII Región de Chile, diagnóstico e intervención educativa. Rev. Panam. Salud Publica/ Pan. Am. J. Public. Health. 2000; 7: 8-16.
73. Fica A, Castro M, Soto A, Flores C, Oelker C, Weitzel T. 2012. Neurocisticercosis una enfermedad desatendida en Chile. Rev. Chil. Infectol. 2012; 29: 72-81.
74. Oyarce A, Ayala S, Canals M. Riezo y distribución geográfica de cisticercosis humana en Chile según egresos hospitalarios (2002.2019). Rev Med Chile 2021 (en prensa).
75. Frackowiak M, Sharma M, Singh T, Mathew A, Benedicty M. 2019. Fármacos antiepilépticos para el control de las crisis convulsivas en pacientes con neurocisticercosis. Art. No.: CD009027. DOI: 10.1002/14651858.CD009027.pub3. Acceso 14 Octubre 2021.
76. González C, Galilea N, Pizarro K. *Larva migrans cutánea*. A propósito de un caso. Rev. Chil. Pediatr. 2015; 86: 426-429.
77. Vargas L. *Larva migrans cutánea* autóctona en Chile. A propósito de un caso. Rev. Chil. Pediatr. 2016; 87: 328-329.
78. Heukelbach J, Feldmeier H. Epidemiological and clinical characteristics of hookworm related cutaneous larva migrans. Lancet. Infect. Dis. 2008; 8: 302-309.
79. Beltrán M, Tantalean M, Meza H, Lozano M. Fasciolosis errática. Rev. Perú. Med. Exp. Salud Pública. 2004; 21: 276-279.

80. Herman J, Chiodini P. Gnathostomiasis. Another emerging imported disease. Clin. Microb. Rev. 2009; 22: 482-492.
81. Triviño X, Bedregal P, Torres M, Canales M, Alvarado C, Hernández R. Toxocariosis en Chile. Serie clínica en un centro de pediatría ambulatoria. Parasitol. Día. 1999; 23: 3-4.
82. Despommer D. Toxocariosis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. Clin. Microbiol. Rev. 2003; 16: 265-272.
83. Pastenes A. Identificación de parásitos con riesgo zoonótico en excremento de perros recolectados de las principales plazas públicas de las comunas del Gran Santiago. Memoria para obtener el título de Médico Veterinario. Universidad de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria y Pecuaria. 2015.
84. Herskovic P, Leiva S, Astorga B, Marzouka E, Cepeda V. Toxocariosis humana en Chile, evaluación del diagnóstico serológico mediante ELISA. Parasitol. Día. 1986; 10: 70-80.
85. Valencia C, Muñoz H, Torres M. Triquinosis: Entre el temor y el deber de informar la fuente de infección. Rev. Chil. Infectol. 2003; 20: 99-103.
86. Pozio E, Camet J. Triquinosis. Capítulo 60 en Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. Mc Graw Hill. 2013. Págs. 466-476.
87. Landaeta-Aqueveque C, Poblete-Toledo D, Ayala C, Canals M. Temporal and geographic analysis of human trichinellosis incidence in Chile with risk assessment. Parasites & Vectors 2021: <https://doi.org/10.1186/s13071-021.04783-6>.
88. Contreras M, Sandoval L, Salinas P, Saavedra T, Schenone H. Inmunodiagnóstico de la triquinosis humana. Bol. Chil. Parasitol. 2001; 56: 47-52.
89. OPS/OMS. Filariasis linfática. 2017.
90. Pérez L, Arce J. Nódulos parasitarios cutáneos: Estudio ultrasonográfico de 3 casos poco frecuentes en la edad pediátrica. Rev. Chile. Radiol. 2007; 13: 163-168.
91. González Ch. Prevalencia de *Dirofilaria sp* (Nematoda) en perros y su relación con mosquitos (Diptera: Culicidae) en dos zonas de Chile Central, Instituto de Salud Pública. Laboratorio de Entomología Médica, sección Parasitología 2014.
92. Parodi P, Freire J, Armúa-Fernández M, Félix M, Guerisoli D, Bazzano V, Carvalho L, Venzal J. Diagnóstico parasitológico y molecular de tripanosomiasis canina por *Trypanosoma evansi* en perros asociados a la caza en dos localidades del Departamento de Artigas, Uruguay. Veterinaria (Montevideo). 2018; 54: 15-21.
93. Schenone H, Apt W, Vélez R, Bustamante S, Sepúlveda C, Montalvo G, Salinas E Miasis importada: siete casos de parasitación cutánea por larva de mosca *Dermatobius hominis*. Rev. Med. Chile. 2001; 129: 786-788.
94. Calderón P, Rojas C, Apt W, Castillo D. Miasis cutánea por *Cochliomyia hominivorax* asociada a dermatitis seborreica. 2017; 145: 250-254.
95. Schenone H, Apt W, Velásquez V, Muga R. Dos casos de oftalmomiasis externas por *Oestrus ovis* en la Región Metropolitana de Chile. Arch. Chil. Oftal. 2002; 59: 39-43.
96. Sherman R. Maggot therapy for treating diabetic foot ulcers unresponsive to conventional therapy. Diabetes Care. 2003; 26: 446-451.
97. Mohd Z, Mohd Z, Holloway S, Mohd N. Maggot therapy in wound healing: A systematic review. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2020; 17: 6103.
98. Ministerio de Salud. Depto. Epidemiología. Dengue en Isla de Pascua. Febrero 2021.
99. Ministerio de Salud. Confirman casos de mosquitos *Aedes aegypte* en Iquique. Noticias Regionales. Mayo 2019.
100. Figueroa D, Scott S, González C.R, Bizarra G, Flores-Mara R, Bustamante R, Canals M. Estimating the climate change consequences on potential distribution of *Culex pipiens* L. 1758 to assess the risk of West Nile virus establishment in Chile. GAYANA 2020: 84: 46-53.
101. Cobos M, Rodríguez M, Valdes V. Encefalitis equina del oeste. Vet. Mex. 2019; 6:1-10.

102. Paredes E. Ministerio de Salud. Seremi Región de Tarapacá. Control de focos remanentes de anophelinos (*A. pseudopunctipennis*) en la Quebrada de Tarapacá. 2014.
103. OMS. Oncocercosis. Centro de Prensa. 14 Junio 2019.
104. Gazmuri P, Arriaza B, Castro F, González P, Maripan K, Saavedra I. Estudio epidemiológico de la pediculosis en escuelas básicas del extremo norte de Chile. *Rev. Chil. Pediatr.* 2014; 85: 312-318.
105. Laval E. Epidemia de tifus exantemático en Chile (1932-1939). *Rev. Chil. Infectol.* 2013; 30: 313-316.
106. Vásquez P, Chanqueo L, García P, Poggi H, Ferrés M, Bustos M, Piottante A. Angiomatosis bacilar por *Bartonella quintana* en un paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana. *Rev. Chil. Infectol.* 2007; 24: 155-159.
107. Schenone H. Infestación de los párpados de un niño por *Phthirus pubis*. *Bol. Chil. Parasitol.* 2000; 55: 25-26.
108. Faccini-Martínez A, Sotomayor H. Reseña histórica de la peste en Suramérica: una enfermedad poco conocida en Colombia. *Biomédica.* 2012; 33: 8-27.
109. García-Acosta J, Aguilar-García C, Aguilar-Arce I. Tifus. *Med. Int. Mex.* 2017; 33: 351-362.
110. Neira P, Jofré L, Muñoz N. Infección por *Dipylidium caninum* en un preescolar. Presentación del caso y revisión de la literatura. *Rev. Chil. Infectol.* 2008; 25: 465-471.
111. Fich F, Barrio-Díaz P, Kam S, Celle V, Concha M, Kolbach M, Carrasco-Zuber J. Tungiasis, una enfermedad tropical emergente en Chile. Comunicación de tres casos clínicos importantes. *Rev. Chil. Infectol.* 2013; 30: 676-679.
112. Faúndez E. Primeros registros de la chinche de cama *Cimex lectularius* Linneo, 1755 (Hemiptera: Cimicidae) en la Isla de Tierra del Fuego (Chile). *Arquiv. Entomol.* 2015; 14: 279-280.
113. Anderson J, Magnarelli L. Biology of ticks. *Review. Infect. Dis. Clin. North. Am.* 2008; 22: 195-215.
114. Reidembach S. Presencia de garrapatas (Acarina, Ixodoidea) en la población canina de las comunas de Valdivia y Osorno. Memoria para optar al título de Médico Veterinario. Universidad Austral de Valdivia. 2018. 31 págs.
115. Verdugo C, Jiménez O, Hernández C, Álvarez P, Espinoza A, González-Acuña D. Infection with *Borrelia chilensis* in *Ixodes stilesi* ticks collected from *Pudu pudu* deer. *Ticks and tick-borne Dis.* 2017; 8:733-740.
116. Villagra M, Martínez J. Enfermedad de Lyme: a propósito de un caso importante. *Rev. Chil. Infectol.* 2018; 35: 606-611.
117. Fry L, Schneider D, Frevert Ch, Nelson D, Morrison W, Knowles D. East coast fever caused by *Theileria parva* is characterized by macrophage activation associated with vasculitis and respiratory failure. *PLoS One:* 2016; 11 (5), e0156004.
118. Hauck D, Jordan D, Springer A, Schunack B, Pachnicke S, Fingerle V et al. Transovarial transmission of *Borrelia spp.*, *Rickettsia spp.* And *Anaplasma phagocytophilum* in *Ixodes ricinus* under field conditions extrapolated from DNA detection in questing larvae. *Parasites Vectors.* 2020; 13:176-187.
119. Pérez-Cotapos M. Sarna o Escabiosis. ¿Qué debemos saber de esta infestación de la piel? - Escuela de Medicina. Universidad Católica. Noticias 31 de Enero. 2019.
120. Arica al Día- Brote de sarna en el Regimiento de Arica 18/10/2018.
121. Elgueta A, Parada Y, Guzmán W, Molina P, González P. Brote de sarna en un hospital terciario a partir de un caso de sarna costrosa. *Rev. Chil. Infectol.* 2007; 24: 306-310.
122. Gallegos J, Budnik I, Peña A, Canales M, Concha M, López J. Sarna sarcóptica: comunicación de un brote en un grupo familiar y su mascota. *Rev. Chil. Infectol.* 2014; 31: 47-52.

123. Bacigalupo A, Torres-Pérez F, Segovia V, García A, Correa J, Moreno L, Arroyo P, Cattán E. Sylvatic foci of the Chagas disease vector *Triatoma infestans* in Chile. Description of a new focus and challenges for control programs. Mem. Inst Oswaldo Cruz. 2010; 105: 633-641.
124. Canals M, González Ch, Canals L, Canals A, Caceres D, Alvarado S, Cattán P, Saavedra M, Zulantay I, Apt W. ¿Qué dicen los números de la evolución temporal de la enfermedad de Chagas? Rev. Chil. Infectol. 2017; 34: 120-127.
125. García V. *Trypanosoma cruzi* en *Mepraia spinolai silvestre*. Efectos del ayuno en la infección y sobrevivencia del vector. Memoria para obtener el Título de Médico Veterinario. Facultad de Medicina Veterinaria y Pecuaria. Universidad de Chile. 2018.
126. Canals M, Canals A, Ayala S, Tapia-Garay U, Caceres D. Eco-epidemiology of Chagas disease in Chile. In Chagasic-disease-Basic investigations and changes (Nissapatorn V Ed.) Intedropen limited UK 2018. Pp 73-94.
127. Stevens J.R, Gibson W. Molecular evolution of trypanosomes. Parasitology Today 1999; 15: 432-437.
128. Brisse S, Verhoef J, Tibayrenc M. Characterization of large and small subunit rRNA and mini-exon genes further support the distinction of six *Trypanosoma cruzi* lineages. Int J Parasit 2001; 31: 1218-1226.
129. Zingales B, Andrade S, Briones R.S, Campbell D.A. Chiari E, Fernández O. et al. A new consensus for *Trypanosoma cruzi* intra-specific nomenclature. Second revision meeting recommends TcI to TcVI. Mem Inst Oswaldo Cruz 2009; 104: 1051-1054.
130. Botto-Mahan C, Sepúlveda M, Vidal M, Acuna-Retamar M, Ortiz S, Solari A. *Trypanosoma cruzi* infection in the sylvatic kissing bug *Mepraia gajardo* from the Chilean Southern Pacific Ocean. Acta Trop 2008; 105: 166-169.
131. Toledo A, Vergara F, Campos R, Botto-Mahan C, Ortiz S, Solari A. *Trypanosoma cruzi* genotypes in *Mepraia gajardo* from wild ecotopes in Northern Chile. Am J Trop Med Hyg. 2012; 88: 285-288.
132. Coronado X, Rozas M, Botto-Mahan C, Ortiz S, Cattán P.E. Solari A. Molecular epidemiology of Chagas disease in the wild transmission cycle. The evaluation in the sylvatic vectors *Mepraia spinolai* from an endemic area of Chile. Am J. Trop Med Hyg. 2009; 81: 656-659.
133. Bacigalupo A, Segovia V, García A, Botto-Mahan C, Ortiz S, Solari A, Acuna-Retamar M. et al. Differential pattern of infection of sylvatic nymphs and domiciliary adults of *Triatoma infestans* with *Trypanosoma cruzi* genotypes in Chile. Am J Trop Med Hyg 2012; 87: 473-480.
134. Campos R, Botto-Mahan C, Ortiz S, Coronado X, Solari A. Temporal fluctuation of infection with different *Trypanosoma cruzi* genotypes in the wild rodent *Octodon degus*. Am J Trop Med Hyg 2020; 83: 380-381.
135. Botto-Mahan C, Acuña-Retamar M, Campos R, Cattán P.E., Solari A. European rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) are naturally infected with different *Trypanosoma cruzi* genotypes. Am J Trop Med Hyg 2009; 80: 944-946.
136. Rozas M, Botto-Mahan C, Coronado X, Ortiz S, Cattán P.E., Solari A. Coexistence of *Trypanosoma cruzi* genotypes in wild and peridomestic mammals in Chile. Am J Trop Med Hyg. 2007; 77: 647-653.
137. Enez V, Henríquez C. Chagasic megacolon in Venezuela. Case report. J. Coloproctol (Río J.) 2009; 40: 172-174.
138. Acosta, N, Yaluff G, López E, Bobadilla C, Ramírez A, Fernández I, Escobar P. Sensibilidad in vitro a benzimidazol, nifurtimox y posaconazol de cepas de *T. cruzi* de Paraguay. Biomédica. 2020; 40: 749-763, 2020.
139. Aguilera M, D'Elia G, Casanueva M. Reevaluation of *Latrodectus thoracicus* Nicolet, 1849 (Araneae: Theridiidae): Biological and Phylogenetic Antecedents. Gayana (Concepción) 2009; 73: 161-171.
140. Schenone H. Cuadro tóxico producido por mordedura de araña en Chile. Rev Med. Chile. 2003; 131: 437-444.
141. Reyes P, Bazán F, Benavente R, Apt W, Zulantay I. Loxoscelismo y latrodectismo en una paciente: Caso clínico. Parasitol. Latinoam. 2002; 57: 158-160.

142. Ríos J, Pérez M, Sánchez P, Bettini M, Mieres J, París E. Prevalence and epidemiology of *Loxosceles laeta* bite. Analysis of consultations to a poison control center. Rev. Med. Chile. 2007; 135: 1160-1165.
143. Ríos J, París E, Apt W, Ristori L, Ramírez G. Guías Clínicas para el Manejo de la Mordedura de Araña de Rincón. *Loxosceles laeta*. Ediciones Universidad Católica de Chile 2004.
144. Zambrano A, González J, Gallejas G. Desenlace fatal por loxoscelismo cutáneo visceral. Rev. Med. Chile. 2005; 133:214-223.
145. MINSAL. Guías para el Manejo de Mordedura de arañas de los rincones. *Loxosceles laeta*. 2016.
146. Canals M, Arriaga N, Solis R. Interaction between the Chilean reise spider and an araneophagic spitting spider. J Med. Entomol. 2015; 52: 109-116.
147. Canals M, Moreno L, Solis R. Estimation of the effect of the predator spider *Scystodes globula* on *Loxosceles laeta* populations. En V. Entomol 2016; 45: 841-847.

JORNADA DE DOCENCIA SOCHIPA (08.10.2021)

- Intercambio de ideas sobre el concepto parásito.
- Una visión ecológica del parasitismo.
- Parasitosis en Pediatría: Cuando sospecharlas.
- Desafíos docentes en Parasitología en tiempos de pandemia.
- Pandemia y puesta en marcha del Magíster en Parasitología.
- Google Sites (Sitios). Plataforma educativa a distancia en Parasitología.

RESUMENES JORNADA DE DOCENCIA SOCHIPA (08.10.2021)

Intercambio de ideas sobre el concepto de parásito.

WERNER APT

Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico. Programa de Biología Celular y Molecular ICBM,
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

El término parásito proviene de la latinización de la palabra griega parásito que significa “uno que come en la mesa de otro” Concepto: ser vivo, animal o vegetal que vive en la superficie o en el interior de otro ser vivo de otra especie de quien se nutre y le produce daño. Este es el concepto básico del parasitismo, forma parte de las asociaciones biológicas de individuos de diferente especie, a la cual pertenecen el Mutualismo, en que ambas especies se benefician, pero pueden vivir en forma independiente (Ej.: pez payaso y anémonas de mar, paguro y la actinia, etc.). Comensalismo: una de las especies se beneficia: Ejem.: *Entamoeba coli*, *Iodamoeba bütschlii*, etc. Simbiosis en sentido estricto. Esta asociación biológica es vital para una de las especies ejem.: simbiosis de los triatomíneos, etc. La mayoría de los parásitos tienen una genética hereditable que ha cambiado durante el largo de su vida. Derivan de seres de vida libre, a través de adaptaciones biológicas en respuesta al medio ambiente o a respuestas inmunológicas del hospedero. Debido a los grandes tamaños poblacionales y a los tiempos generacionales cortos, los parásitos evolucionan rápidamente. Es importante señalar que un parásito puede durante parte de su vida no producir daño (es decir, actuar como comensal), pero tiene la potencialidad genética de producir daño, en cambio un comensal no tiene esta capacidad. Dicho de otro modo *E.histolytica* por ejemplo, puede no producir daño (está localizada en el fondo de las criptas de Lieberkuhn y con tapones mucosos que la aíslan del lumen intestinal, generalmente son trofozoitos de forma minuta), pero basta que cambie la dieta de la persona, se ingieren más hidratos de carbono por ejemplo cambia el pH intestinal y la ameba pasa a ser invasora con producción de daño intestinal. Esto sucedió en África con el advenimiento de la Coca-Cola. En cambio una infección por comensal ejem.: *Entamoeba coli* en un individuo que se somete a inmunosupresión (con pocas y escasas defensas) sigue siendo un comensal y por consiguiente sin provocar daño. Ahora bien si consideramos que toda asociación entre seres vivos de diferentes especies es una simbiosis en sentido amplio las parasitosis son simbiosis en que una parte se beneficia (parásito) y la otra (el hospedero) recibe un daño. En la actualidad las entidades designadas como parasitismo o mutualismo implican un sistema binario simple donde las especies tienen un impacto positivo o negativo en la interacción. Estos son términos finales de un cambio continuo entre las interacciones de un hospedero y simbiosis. En la naturaleza estos procesos son continuos y cambiantes desde un punto de vista ecológico, especialmente en relación a los microorganismos (bacterias y virus). El concepto MGEs elementos genéticos móviles es lo que origina los cambios en lo genético de los hospederos. MGEs = simbiosis. Numerosas bacterias han adquirido genes mediante transmisión horizontal y ahora son resistentes a antibióticos. Los cambios genéticos de la evolución microbiana son la base de la relación mutual y parasitaria su transmisión tiene el continuo de la simbiosis. Los mecanismos mediante los cuales esto se realiza son: nuevas mutaciones, rearrreglos del genoma (duplicación, inversión, translocación y pérdida de genes) selección de variación genética, etc. La transferencia de genes no sólo se hace verticalmente (una generación a otra) sino horizontalmente mediante MGEs como plásmidos, transposones, fagos, e intromisión de elementos, los cuales son beneficiosos o no producen daño en el hospedero.

Una visión ecológica del parasitismo.

PEDRO E. CATTAN

Facultad de Cs. Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile.

El parasitismo es una relación entre organismos, donde uno de ellos actúa recibiendo su energía desde el otro, que se ve afectado en su sobrevivencia y fecundidad. También se ha definido esta relación, como un sistema de largo plazo donde los genomas del parásito y del hospedero se afectan mutuamente, constituyendo un superorganismo. Para destacar su importancia, diferentes autores han estimado que los organismos parásitos comprenden entre el 40 y 50% de las especies existentes. Esta relación actúa en los distintos niveles de complejidad ecológica y esto se revisa en la presente oportunidad. En primer lugar, es necesario destacar una clasificación inicial de estos organismos en dos grupos, micro y macroparásitos, que operan con diferentes estrategias ecológicas y evolutivas. Así, mientras los micro suelen ser unicelulares que se reproducen dentro del hospedero, los macro, son pluricelulares que se multiplican fuera del hospedero.

Los primeros presentan una estrategia ecológica **r** es decir, basada en la reproducción y los segundos una estrategia **K**, esto es basada la competencia intraespecífica. Ambos grupos tienen efectos sobre las poblaciones, comunidades y ecosistemas donde están presentes. Este efecto se refleja en cambios en la tasa de crecimiento de las poblaciones de hospederos, en la direccionalidad del flujo de energía, en las tasas de competencia y depredación, en la composición de especies en la comunidad y en la biodiversidad en general. A nivel de poblaciones, es relevante la regulación del crecimiento, manteniendo una población hospedera bajo el nivel que podría tener cuando está libre de parásitos, generando un nuevo nivel de densidad que permite la mantención de la interacción en el largo plazo. Un ejemplo clásico es el efecto del virus distemper fónico (Morbillivirus) en poblaciones de focas. También hay ejemplos en macroparásitos. Se ha estudiado la regulación en poblaciones de ratas por nematodos del género *Eligmosomoides* en laboratorio y la regulación de la perdiz roja americana (*Lagopus lagopus*) por *Trichostrongylus tenuis*. A nivel de comunidades se destaca la acción de los parásitos al aumentar la riqueza específica, cuando afectan a una especie dominante, disminuyendo su eficacia biológica, permitiendo a otras, ingresar a la comunidad. Ejemplos de esto son la acción de *Microphallus papillorobustus* (Trematoda) en comunidades marinas y *Parelaphostrongylus tenuis* (Nematoda) en comunidades de ciervos. A nivel de ecosistema, hay parásitos que realizan “ingeniería de sistemas” cuando actúan desplazando topológicamente a algunos hospederos lo que causa una readecuación completa de las especies, generando nuevas vías de circulación de la energía. El caso más estudiado es el efecto de *Curtuteria australis* (Trematoda) sobre el bivalvo *Austrovenus* sp. Recientemente se ha comunicado la intervención de parásitos en algunos servicios ecosistémicos, mejorando, por ejemplo, la reincorporación de biomasa de troncos caídos al suelo de bosque, por medio de aumentar la eficiencia del procesamiento de la madera en los escarabajos que la utilizan. Es el caso del nematodo *Chondronema passali* que habita en el intestino de escarabajos del género *Odontotaenius*. Finalmente es necesario plantear que urge la incorporación de aspectos de macroecología para mejorar la predicción de la emergencia de enfermedades infecciosas a nivel global, considerando nuevos patrones de gran escala de la distribución y evolución de la vida parasitaria en un contexto incierto producido por el cambio climático.

Parasitosis en Pediatría: Cuando sospecharlas.

DR. RENZO TASSARA OLIVERI

La edad pediátrica comprende desde el nacimiento, hasta los 18 años. Es un período de la vida, con cambios evolutivos morfológicos, inmunológicos, de hábitos y costumbres, entre otros. Varias características de la edad pediátrica favorecen la adquisición de infecciones parasitarias. La falta de hábitos higiénicos y la inmadurez del sistema inmune, juegan un rol importante en la mayor predisposición. La onicofagia, geofagia, contacto con tierra y mascotas, asistencia a sala cuna o jardín infantil, son factores a valorar. Las parasitosis muchas veces son asintomáticas, por lo que en la edad pediátrica siempre deben ser sospechadas y buscadas. En Chile, durante varias décadas, la prevalencia de la mayoría de las parasitosis viene disminuyendo progresivamente. Esto, por numerosas causas relacionadas al desarrollo del país. Debemos destacar el acceso a agua potable, mejor disposición de excretas; prohibición de riego con aguas servidas, educación, mejoría de las viviendas, disponer refrigerador en la mayoría de la población, control de la desnutrición, mejor y rápido acceso a atención de salud, a exámenes y tratamientos, pavimentación, control de micro y macrobasurales y también campañas preventivas como la de 1990 para prevención del Cólera, que influyó en la caída abrupta de todas las infecciones de transmisión fecal-oral como Fiebre Tifoidea, Hepatitis A y de casi todas las enteroparasitosis, con la casi desaparición de *Entamoeba histolytica* en nuestro país. Si bien se ha observado esta importante disminución de prevalencias de las parasitosis, especialmente de enteroparasitosis, todas siguen estando presentes en el país, aunque muchas, en baja frecuencia. Otras parasitosis, que se habían extinguido en el país, como *Strongilodes*, desaparecido en la década del 50, han reaparecido en Chile, probablemente relacionado a viajes de chilenos a zonas endémicas y a la creciente inmigración desde zonas endémicas. Por otra parte, cambios en la industria alimenticia, como el gran desarrollo de la industria salmonífera en el país, sumado a cambios importados en las costumbres alimenticias, como la creciente ingesta de pescado crudo en suchi o ceviche, ha generado un creciente número de casos de Difilobotriosis, inicialmente en adultos y luego también en la edad pediátrica. Así también, crecientes casos de Anisakiosis por ingesta de pescado de agua de mar, que están intensamente infectados con estas larvas. Además de las parasitosis ya mencionadas, se mantienen prevalencias estables de Larva Migrans Visceral y ocular, Hidatidosis, cuya infección habitualmente se produce en la edad pediátrica. Entre los Histoparásitos, debemos destacar la Toxoplasmosis y la Enfermedad de Chagas. Casos esporádicos de Triquinosis y Fasciolosis. Casos estables y brotes de ectoparasitosis, como Pediculosis, Sarna y Pulicosis.

Desafíos en Parasitología en tiempos de pandemia.

DRA. MARISA TORRES

Departamento de Salud Pública, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

La Pandemia Covid-19, impactó los diferentes escenarios universitarios, por lo cual, los académicos hemos asumido labores de mayor responsabilidad y complejidad, en contextos familiares y comunitarios inciertos y cambiantes. Para responder a las medidas sanitarias de aforo y cuarentenas, las universidades han reemplazado la docencia presencial por docencia a distancia.

En escenarios de inseguridad, los académicos, los alumnos y sus familias se han adaptado para continuar procesos de desarrollo. Como parte de esta adaptación, surge la necesidad de ampliar y fortalecer competencias transversales personales como: proactividad y perseverancia. El capital social y la resiliencia de los diferentes actores involucrados ha sido fundamental para la adecuada gestión del cambio en estructuras y sistemas.

En el contexto de la docencia en la Universidad Católica, los Centros de Desarrollo Docente, de Aprendizaje y Servicio, de Apoyo Estudiantil, y Direcciones de Pregrado y Posgrado facilitaron el proceso docente, otorgando lineamientos, capacitaciones, asesorías y supervisiones en forma permanente. Afortunadamente concomitante a la pandemia, la universidad estaba incorporando la plataforma educativa CANVAS, plataforma que permite generar reuniones a distancia abiertas sincrónicas o asincrónicas vía Zoom, y cuenta con numerosas herramientas de apoyo para la docencia para realizar a distancia Foros, Tareas, Chat, Evaluaciones Formativas, etc.

La docencia de parasitología en pregrado, se ofrece en Capítulos de Cursos Mínimos, en las carreras de Ciencias de la Salud, cursos para Medicina (120 alumnos), Enfermería (120 alumnos), Odontología (60 alumnos) y en unidades temáticas en Cursos Optativos de Formación General (OFG). Estos últimos reciben alumnos de diversas carreras, entre ellos se cuenta, el curso de Enfermedades Tropicales Desatendidas del estudio de Campo al Microscopio (20 alumnos), el curso-taller Hábitat Saludable, vive salud (30 alumnos) y el curso Salud y Comunidad (40 alumnos). En postgrado, la disciplina de parasitología se ofrece en clases a becados de Infectología y en cursos del Magíster de Epidemiología, curso Epidemiología de Campo y Epidemiología de Enfermedades Transmisibles.

Durante la pandemia se han realizado las diferentes actividades docentes programadas exceptuando los laboratorios, actividad emblemática muy valorada por generaciones de alumnos. Sin duda, se ha logrado asumir el desafío docente comprometido, que incluyó el acoger y contener a alumnos en su experiencia personal y académica. Entre las fortalezas presentes en los diferentes participantes del proceso docente, se destaca el compromiso, generosidad y flexibilidad observado. Entre las limitaciones, la ausencia de contacto personal en aulas y pasillos universitarios, parte sustancial de la vida universitaria, ha quedado como una tarea pendiente para con estas cohortes universitarias.

Pandemia y puesta en marcha del Magíster en Parasitología.

WERNER APT, MAURICIO CANALS, FERNANDO FREDES,
INÉS ZULANTAY (Comité Académico)

Marzo 2020, recién iniciado el Año Académico, se confirman los primeros casos COVID-19 en Chile, generando incertidumbre en la comunidad de la Universidad de Chile. En medio de la contingencia sanitaria, surgen nuevas palabras en el lenguaje académico que posteriormente se harían frecuentes: ZOOM, MEET, actividad sincrónica/asincrónica, docencia virtual/remota/a distancia/on-line, derechos virtuales (grabaciones/apertura pantallas), etc. Sobreviene la urgente y oportuna capacitación de los equipos docentes para el manejo de nuevas metodologías y estrategias pedagógicas que están llevando hoy a una profunda reflexión, con consecuencias quizás impensadas para el futuro de la enseñanza superior: “*la educación virtual llegó para quedarse*”, “*docencia híbrida*”, “*Modelo Flipped Classroom*”. En **Abril 2020**, aún sin la adecuada difusión, **Daniela Liempi**, Tecnólogo Médico, docente de Parasitología de la Universidad Austral de Valdivia, presenta su intención de cursar el Magister en Parasitología creado por Decreto Universitario N°0031813. Siendo la única candidata, realiza su postulación superando exitosamente el Proceso de Selección. El Comité Académico asume el desafío, concordante con una de las principales fundamentaciones de la creación del Programa: urgente necesidad de formación de capital humano. Modalidad: de presencial a remota. **Cohorte 2021: Franco Fernández** (Arica), **Gabriel Díaz** (La Serena), **Pamela Pavez** (Santiago), **Elvín Martínez** (Chillán), **Cristian Ramírez** (Salamanca). Modalidad remota.

Plan Lectivo Año 1: Mínimo 46 créditos -Primer Semestre Obligatorio: 1 Curso Básico (Parasitología o

Inmunología), 1 Seminario Bibliográfico (Terapia de las Parasitosis). Segundo Semestre Obligatorio: 1 Curso Avanzado (Parasitología o Biología Celular y Molecular o Inmunología), 1 SB (Zoonosis), 1 CC (Entomología Médica), 1 Unidad de Investigación. Oferta Académica e Inscripción Cursos: plataforma U-CAMPUS. **Año 2: 50 créditos** -Primer Semestre: Entrega de Proyecto de Tesis/AFE, Desarrollo de Tesis/AFE Segundo Semestre: Primer Avance Tesis/AFE, Segundo Avance Tesis/AFE, Examen Defensa de Tesis/AFE, Examen Grado. **Tutor Académico:** aprueba plan estudio.

Profesores del Programa: Claustro-Colaboradores-Visitantes (criterios y normas definidas: Ej. Claustro: U. de Chile, con experiencia académica en la especialidad, con líneas de investigación vigentes y proyectos de investigación concursables, publicaciones en el área específica de trabajo).

Modificaciones metodológicas 2020-2021 por pandemia: Desde el sistema presencial definido según decreto, se adapta el Plan Lectivo a modalidad remota vía ZOOM (conexión directa o en plataforma U-CURSOS) para **todos** los cursos, con predominio de actividades sincrónicas. La gestión de cursos, clases, seminarios, trabajos, revisiones, envío de material docente, links de acceso, grabación de clases, estadísticas diversas, recepción de tareas, instructivos, rúbricas, evaluaciones diversas, feedback y comunicación docente(s)-alumno(s), se han visto ampliamente favorecidas con el uso de las plataformas y las tecnologías disponibles. En modalidad presencial y en situación de no-pandemia, es posible que el uso vital y explosivo de estas herramientas, hubiera sido significativamente menor. Los estudiantes han tenido capacidad para adaptarse a esta modalidad, expresado en sus evaluaciones. No obstante, se debe señalar que la ausencia de actividades prácticas para el conocimiento morfológico de los agentes parasitarios constituye un tema pendiente (relación con carrera pregrado). El Comité Académico trabaja en algunas propuestas.

Se enfrentó el desafío de las **Unidades de Investigación (7) y Tesis (1)** ante imposibilidad de trabajo experimental y considerando la procedencia de estudiantes. Directrices de la Escuela de Postgrado. En este período, se ha estimulado la lectura, escritura y **productividad científica**. 5 artículos nacionales y 1 en preparación. Cursos: Terapia Parasitosis/Monografías Parasitología. **Becas:** No obstante, la situación de pandemia COVID-19, **Daniela Liempi** obtiene una beca Arancel 2021-1.

Agradecimientos: STI Soporte Corporativo Universidad de Chile, CEA <https://cea.med.uchile.cl/>, autoridades, asesores y funcionarios Escuela de Postgrado-Facultad Medicina-Universidad de Chile.

Google Sites (Sitios). Plataforma educativa a distancia en Parasitología.

RUBÉN MERCADO (rubenmercado@uchile.cl), SEBASTIÁN PEÑA, RENZO TASSARA, EDURNE URARTE, MARISOL DENEGRI, ISABEL NOEMÍ, ALEJANDRO VIOVY
Unidad Docente de Parasitología, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente,
Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción. La pandemia SARS-CoV-2 condujo a la interrupción de la actividad universitaria presencial y llevó a la adaptación de las estrategias educativas a un ambiente virtual. En este periodo se desarrolló herramientas en internet que cumplen con la función de entregar contenidos propuestos en los programas de asignatura facilitando el ingreso y la interacción de los estudiantes. **Objetivo.** Describir la experiencia de utilización de Google Sitios en el aprendizaje autogestionado de parasitología en dos carreras de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. **Resultados.** Google Sitios permitió intuitivamente la creación de una página web sin la necesidad de tener competencias en diseño y código de estas. Cuenta con opciones para separar contenidos en pestañas, incluir páginas directamente enlazadas para agregar textos, imágenes, archivos y enlaces como videos provenientes de YouTube o Google Drive. El conjunto de posibilidades permitió que todas las actividades programadas teóricas y prácticas, previamente grabadas en modo de video con voz y sus respectivos archivos, fueran incluidas por número de actividad y/o fecha. Todas las actividades se entregaron desde el día inicial del programa para la autogestión del estudiante, dejando abierto todos los canales de comunicación: correo electrónico y usando además plataforma web de la Universidad de Chile, denominada U-cursos. Se protegió el contenido mediante el acceso controlado a través del enrolamiento por correo electrónico. La percepción de los estudiantes y delegados estudiantiles de ambas carreras fue de una buena recepción por la facilidad de acceso a través de diversos dispositivos electrónicos (computador, tableta, smartphone) y por la inclusión de todos los contenidos que ha permitido una mejor gestión del aprendizaje. **Conclusiones.** La utilización de Google Sitios permitió entregar contenidos programados en un ambiente facilitador de la autogestión estudiantil en la enseñanza a distancia de estas asignaturas. Esta herramienta muestra utilidad complementando las clases presenciales. Sería interesante que cuando se recupere la presencialidad en nuestras aulas (retorno pos-pandemia) mantener el uso de Google Sitios como contenedor de material docente de materias seleccionadas.

XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

- Reseña Dr. Héctor Alcaíno Contador, Maestro de la Parasitología chilena.
- Agradecimiento por distinción Maestro de la Parasitología Chilena.
- Epidemiología de la fascioliasis en Chile.
- Avances en el conocimiento del tifus de los matorrales y sus vectores en Chile.
- Genómica de poblaciones en triatomínicos: Conectividad geográfica e indicios de adaptación al nicho doméstico.
- Triatomínicos silvestres en la zona centro-norte de Chile: Actualización de focos rurales y relevancia.
- Avances en el estudio de arácnidos de Chile: especies de *Loxosceles*, *Sicarius*, *Latrodectus* y *Steatoda*.
- Sistemas hospedador-parásito como indicadores de perturbación ambiental: el caso de los peces intermareales.
- Contaminación del medio ambiente acuático por *Cryptosporidium* spp.
- Polizones y ... no tanto: La Difilobotriasis en Argentina y Chile.
- Los olvidados vectores mecánicos y su rol en la propagación de la resistencia a antibióticos.
- Evaluación del Programa de vacunación contra la equinococosis quística en ovinos del Alto Bío Bío, Chile.
- Juegos diagnósticos: imágenes y parasitología.

TRABAJOS DE INGRESO XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

- Riesgo y distribución de la cisticercosis humana en Chile, una enfermedad de notificación obligatoria.
- Esquistosomas aviáres en anátidos y caracoles dulceacuícolas del centro y sur de Chile: agentes de la dermatitis cercarial humana.
- *Rattus rattus* y pulgas ¿un caso de co-invasión o co-introducción?.
- *Anopheles (Ano.) pseudopunctipennis* (Theobald) y *Aedes aegypti* (Linnaeus) (Diptera: Culicidae) en la región de Arica y Parinacota: Distribución geográfica, proyecciones y vigilancia entomológica.
- Espiroquetas del género *Borella*, garrapatas argásidas y fiebre recurrente en América del Sur.

TRABAJOS LIBRES XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

- Análisis temporal y geográfico del riesgo de Triquinelosis en Chile.
- Detección de infecciones parasitarias intestinales asociadas a infección VIH/SIDA.
- Hallazgo del posible primer caso de tripanosomiasis oral reportado en México.
- Subtipos de *gp60* de *Cryptosporidium* en la Región Metropolitana (RM) de Chile y su forma de transmisión.
- Ecología y nuevos registros de *Gigantolaelaps wolffsohni* y *Mysolaelaps microspinosus*, parásitos del ratón colilargo *Oligoryzomys longicaudatus* en Chile.
- Pesquisa serológica de *Toxoplasma gondii* en visón americano (*Neovison vison*), en la Región de los Ríos, Chile.
- Mortalidad por parasitosis endémicas e importadas en Chile. 1997-2020.
- Síntesis y caracterización funcional de una proteína factor acelerador del decaimiento de tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi* recombinante (rT-DAF).
- Nivel de conocimiento sobre parasitosis humanas en población migrante del Programa “Esperanza sin fronteras” perteneciente a la ONG Internacional World Vision, Arica, Chile.
- Detección molecular de *Anaplasma* y *Babesia* en sangre de puda de Chiloé.
- Detección de *Babesia* sp. y *Borrelia* sp. En garrapatas *Ixodes stilesi* recolectadas en Chiloé, Chile.
- Caracterización epidemiológica de gestantes con enfermedad de Chagas (ECH) confirmadas, diagnosticadas en tamizaje del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC), Santiago de Chile, entre 2017 y 2021.
- Seguimiento de gestantes con diagnóstico de enfermedad de Chagas confirmada (ECH), durante tamizajeserológico 2019-2021 Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC), Santiago de Chile.
- Seguimiento de hij@s de madres con enfermedad de Chagas (ECH) diagnosticada durante la gestación y con parto entre enero 2018 a noviembre 2021, en hospitales de la Red del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC) de Santiago de Chile.

XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

Dr. Héctor Alcaíno Contador, Maestro de la Parasitología chilena.

FREDES FERNANDO

En el marco de la Jornada Anual de la Sociedad Chilena de Parasitología (SOCHIPA) 2022, se hará un homenaje al Profesor Titular de la Universidad de Chile, Doctor Héctor Alcaíno Contador, al distinguirlo con el reconocimiento de Maestro de la Parasitología Chilena, por su destacada carrera académica.

El profesor Héctor Alcaíno nació en Santiago de Chile, el 25 de octubre de 1938. Vivió su niñez y juventud junto a su familia, frente a la Plaza Pedro Montt en la Comuna de Ñuñoa, en la calle Licenciado Las Peñas.

A mediados de los años 50' ingresó a estudiar Medicina Veterinaria en la Universidad de Chile, casa de estudios que lo acoge como estudiante, egresado y profesor hasta el año 2010.

En su formación profesional y académica, destacan en primer lugar su obtención del grado de Master of Science, el año 1968 en la Universidad de California, Davis- USA, y a continuación el grado de Doctor in Philosophy, en la misma Universidad, en el año 1975.

En su carrera académica, logra la Jerarquía de Profesor Titular de la Universidad de Chile, el año 1983. Lo anterior dada su exitosa y prolífica actividad docente, de investigación y extensión.

Investigación

Sus principales líneas de investigación, como investigador responsable de proyectos concursables, tuvieron relación con el estudio de la bioecología y la resistencia a insecticidas, así como en el control de artrópodos parásitos vectores de enfermedades, como son las garrapatas y su modelo de estudio fue *Rhipicephalus sanguineus*; así también trabajó en el tratamiento estratégico y la epidemiología del parasitismo gastrointestinal en animales herbívoros, cuyo principal modelo de estudio fue el trematodo *Fasciola hepatica*.

Desde el año 1963, su contribución científica a la parasitología veterinaria se plasmó y se ha reconocido, por sus más de 100 publicaciones, por sus más de un centenar de trabajos presentados en Congresos, Seminarios, Simposios y Jornadas Científicas, tanto a nivel nacional como internacional.

Docencia

Así también, en el ámbito docente, desde el año 1970 ha formado tanto a nivel de tesis pre y posgrado casi a un centenar de profesionales médicos veterinarios y tecnólogos médicos, en el área de las enfermedades parasitarias tanto propias de los animales como de aquellas que tienen importancia zoonótica. En su labor académica, también ha formado a sus discípulos y quien suscribe tiene el honor de dar fe de aquello.

Extensión

En cuanto a su labor de extensión, el profesor Alcaíno siempre estuvo dispuesto a colaborar a los medios de comunicación, como programas de televisión, medios de prensa o radio, y a acoger a todos sus colegas y de los de otras profesiones, de alguna forma trabajando bajo el enfoque de Una Salud, al dar apoyo en el ámbito del diagnóstico, el control y la prevención de las enfermedades parasitarias veterinarias, ya sea a través de atención personalizada o bien mediante cursos cortos, charlas técnicas o apoyo en el diagnóstico, siendo de esta forma considerado un referente nacional y regional.

SOCHIPA

En la SOCHIPA ha sido un fiel y muy participativo socio, logrando ser tanto parte de su cuerpo directivo por más de 25 años y su presidente durante el periodo 1984-1985. Así también, como miembro de la SOCHIPA fue por muchos años un exitoso y dedicado Editor de la Revista Parasitología Al Día (1989-2001); luego renombrada Revista Latinoamericana de Parasitología (2002-2009) y luego de la renombrada Revista Iberoamericana de Parasitología (2010-2013).

Universidad de Chile - FAVET

En la Universidad de Chile y en su querida Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias (FAVET), a parte del hecho de alcanzar la jerarquía académica máxima en el año de 1983, fue Director de Departamento por varios años, fue Secretario de Estudios en los años 80' y el año 2006 fue elegido la autoridad máxima de FAVET, al lograr el apoyo académico para ser su Decano desde el año 2006 al 2010.

Todo lo narrado no hace más que dar cuenta lo necesario para que nuestra Sociedad Chilena de Parasitología, distinga al Profesor Titular y Doctor Héctor Alcaíno Contador, como Maestro de la Parasitología Chilena.

Agradecimiento por distinción Maestro de la Parasitología Chilena.

Al recibir esta distinción como Maestro de la Parasitología dos pensamientos se me vienen a mi mente. El primero, un sentimiento de enorme gratitud para todos aquellos que mediante sus votos y opiniones me dieron esta inmensa satisfacción y alegría. Como me dijo un profesor algún día “Los agradecimientos son como las monedas, una puede valer como muchas y muchas pueden valer como una”. De acuerdo a ello, les agradezco con un discurso breve diciendo “GRACIAS” y con un discurso largo “MUCHAS GRACIAS”.

El segundo pensamiento que se me viene a mi mente y que es muy familiar en mí es preguntarme ¿por qué estoy aquí? Tal vez es pertinente que recuerde las palabras de otro viejo maestro que un día me dijo “Es curioso como uno eventualmente se transforme en alguna forma de celebridad sólo por ser persistente” y eso es verdad, me recibí de médico veterinario en 1962 y trabajé desde ese día sólo en Parasitología ocupando los diferentes cargos de la carrera académica de la Universidad de Chile en esta área hasta la fecha que me acogía a una merecida jubilación en 2011, luego de terminar mi periodo como Decano de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Chile.

Por último, deseo agradecer a mis compañeros de trabajo en mi Facultad: Dres. Isaías Tagle, Hugo González, Juan Plaza, Texia Gorman, Pedro Cattán, Fernando Fredes, Sras. Viviana Serra, Teresa Espinoza, Sr. Patricio Toro y más de 100 tesis de la Facultad de Medicina que siempre con sus consejos, observaciones y ejemplo apoyaron e inspiraron mi quehacer: Dres. Amador Neghme, Werner Apt, Víctor Álvarez, Guillermo Niedmann, Hugo Schenone, Raúl Donckaster, Hernán Reyes, Antonio Atías y Srtas. Erika Thiermann, Feliza Knierim, Sr. Jorge Sanhueza y varios otros.

Finalmente deseo agradecer en forma muy especial a mi querida esposa Dra. Texia Gorman quien me ha entregado por largos años su paciencia, sabiduría y amor y los tres hijos Ricardo, Valeria y Jennifer y 6 nietos que han enriquecido mi vida.

Muchas gracias colegas.

Dr. Héctor Alcaíno Contador

Epidemiología de la fascioliasis en Chile.

DR. HÉCTOR ALCAÍÑO CONTADOR

En el mundo existen numerosos parásitos que afectan al hombre y especies animales. Hemos descrito como existentes en los animales de Chile alrededor de 370 especies. Además de diagnosticarlos, hemos realizado algunos estudios en varios de ellos. Los Organizadores de estas Jornadas me han solicitado dictar una conferencia sobre un tópico en el cual mi participación haya sido más activa y he decidido conversar sobre la Epidemiología de la *Fasciola hepática* en Chile. El parásito se encuentra presente en todas las regiones, exceptuando la XII y las zonas más afectadas son las comprendidas en el centro del país (VII y VIII Región). La mayor importancia de esta parasitosis en el ganado de abasto está en su impacto económico. Por ejemplo, además de potenciales muertes de algunos animales, en 7 años (1989-1995) se decomisaron 1.973.865 hígados (panas) de bovinos lo que aproximadamente significa una pérdida de 10.000 toneladas. Por otra parte, se estima que la ganancia de peso diaria (carne) puede estar disminuida hasta en un 28% en animales intensamente parasitados. Además, se describe menor producción y calidad de la leche. En ovejas se producen muertes, bajas en la fertilidad y en el número de corderos destetados y en la producción de lana. En ambas especies, se incurre en grandes gastos por compra de antiparasitarios.

Para mantener bajo control la infección en el ganado de abasto es necesario administrar antiparasitarios durante el año al ganado bovino y ovino. Sin embargo, existen en los campos agrícolas otras especies que son portadoras. Hemos estudiado la infección en cerdos, caballos, conejos que también, actúan como contaminante de las praderas con huevos de *F. hepática*.

Con el objetivo de conocer el manejo sanitario aplicado por los agricultores contra la *F. hepática* en la zona central (Curicó, Talca y Linares) realizamos una encuesta a los encargados de aplicarlas en 160 predios agrícolas. Prácticamente el 90 % tienen conciencia de la gravedad de la infección y aplican antiparasitarios durante el año, bajo variados esquemas terapéuticos. Esta gran variabilidad de esquemas nos indicó que existe un desconcierto entre los agricultores acerca de las fechas más apropiadas para aplicar tratamientos estratégicos de control. Esto nos indicó la necesidad de realizar estudios epidemiológicos para precisar estas fechas. Para estos estudios, recordaremos brevemente el ciclo evolutivo de la *F. hepática*.

Con el objeto de establecer un modelo de predictivo de la fascioliasis en la VII Región de Chile, realizamos estudios sobre el desarrollo de los huevos de *F. hepática* en el ambiente, la biología de los caracoles (*Lymnaea*), y el desarrollo del parásito dentro de ellos y las épocas de mayor riesgo de infección para los animales.

Los resultados obtenidos permiten deducir que los animales parasitados eliminan huevos del parásito a través de sus excrementos durante todo el año. Estos huevos en el medio ambiente detienen su desarrollo a fines de abril, eclosionando masivamente sus *miracidios* en forma más o menos sincrónica en los meses de septiembre y octubre. En esos mismos meses, los caracoles aumentan en cantidad y un gran número de ellos son atacados por esos *miracidios*. Como el ciclo del parásito en su interior es de aproximadamente 5 a 6 semanas, en los meses de octubre y noviembre se liberan una gran cantidad de *cercarías*, que masivamente se enquistan como *metacercarias* en los pastos. Por lo tanto, las infecciones masivas se producen en los animales a mediados de octubre y principios de noviembre.

Las formas juveniles de *F. hepática* reptan por aproximadamente seis semanas en el parénquima hepático, para luego pasar a los canalículos biliares y madurar en cerca de cuatro semanas. O sea, se eliminan los huevos por sus excrementos a fines de diciembre o principios de enero. Por razones lógicas, los animales prosiguen consumiendo *metacercarias* durante todo el verano, hasta que a fines de abril y meses de invierno los huevos detienen su evolución y por lo tanto no se producen *miracidios* para infectar caracoles ni *metacercarias* en los pastos.

Sugerimos a los agricultores administrar 2 tratamientos anuales a todos los animales del predio, incluyendo a los caballos, cerdos y el control de conejos silvestres. Los 2 tratamientos deberían ser uno a fines de diciembre (antes que las *F. hepática* sean adultas) y el otro a fines de abril para que no se eliminen huevos que detengan su evolución.

Avances en el conocimiento del tifus de los matorrales y sus vectores en Chile.

THOMAS WEITZEL^{1,2,3}

¹Laboratorio Clínico, Clínica Alemana, Santiago, Chile, ²Instituto de Ciencias e Innovación en Medicina (ICIM), Facultad de Medicina Clínica Alemana, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile,

³Chilean Rickettsia and Zoonosis Research Group.

El tifus de los matorrales es una rickettsiosis bien conocida en el Asia-Pacífico, donde causa morbimortalidad significativa. En esta región endémica, la infección es causada por la especie *Orientia tsutsugamushi*, transmitida por larvas de ácaros trombicúlidos del género *Leptotrombidium*. En 2016, se confirmó el primer foco endémico de tifus de los matorrales fuera del Asia-Pacífico, en la Isla de Chiloé en Chile. Sin embargo, no se conocía ni el patógeno ni el vector de esta enfermedad emergente en Sudamérica. Estudios realizados durante los últimos años, sugieren que la enfermedad es endémica en varias regiones en el sur de Chile. A la fecha se han detectado más de 80 casos confirmados con métodos moleculares. La gran mayoría se ha producido durante los meses de verano, asociados a actividades ocupacionales o recreacionales en la naturaleza. Clínicamente se manifiesta con fiebre, exantema maculopapular, una lesión de inoculación (escara), cefalea y mialgias. El laboratorio muestra un aumento de marcadores de inflamación y de transaminasas. En 2020, se confirmó que el agente causal corresponde a una nueva especie llamada *Candidatus Orientia chiloensis*. Estudios realizados en las regiones de Los Lagos y Aisén confirmaron la presencia de ácaros trombicúlidos en diferentes especies de roedores. En Chiloé, se detectó DNA de *Orientia* en una nueva especie de ácaro, *Herpetacarus eloisae*, y en Caleta Tortel en *H. antarctica*, sugiriendo un posible rol como vectores de la rickettsiosis. Tres investigadores fueron parasitados por *H. antarctica* durante un trabajo en terreno y uno de ellos sufrió tifus de los matorrales después de la picadura, confirmando su comportamiento antropofílico y capacidad vectorial. El tifus de los matorrales representa una nueva infección vectorial en el Cono Sur de Sudamérica transmitida por ácaros trombicúlidos. Hasta ahora, esta enfermedad ha sido sub-reportada y posiblemente afecta más regiones en Chile y otros países en América Latina.

Financiamiento: FONDECYT 1130817, FONDECYT 1170810, FONDECYT Posdoctorado 3200416

Genómica de poblaciones en triatomínos: Conectividad geográfica e indicios de adaptación al nicho doméstico.

LUIS E HERNÁNDEZ-CASTRO¹, ANITA G VILLACÍS², ARNE JACOBS³, BACHAR CHEAIB¹, CASEY C DAY⁴, SOFÍA OCAÑA-MAYORGA², CESAR A YUMISEVA², ANTONELLA BACIGALUPO¹, BJÖRN ANDERSSON⁵, LOUISE MATTHEWS¹, ERIN L LANDGUTH^{4,6}, JAIME A COSTALES², MARTIN S LLWELLYN¹, MARIO J GRIJALVA^{2,7}

¹Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine, University of Glasgow, Glasgow, United Kingdom.

²Centro de Investigación para la Salud en América Latina, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito, Ecuador. ³Department of Natural Resources, Cornell University, Ithaca, United States of America. ⁴Computational Ecology Lab, School of Public and Community Health Sciences, University of Montana, Missoula, United States of America. ⁵Department of Cell and Molecular Biology, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden. ⁶Center for Population Health Research, School of Public and Community Health Sciences, University of Montana, Missoula, United States of America. ⁷Infectious and Tropical Disease Institute, Department of Biomedical Sciences, Heritage College of Osteopathic Medicine, Ohio University, Ohio, United States of America.

Resumen: La predicción precisa de los movimientos e identificación de los mecanismos de adaptación a las construcciones humanas son la base del control sostenible y efectivo de vectores artrópodos transmisores de enfermedades. En nuestro estudio utilizamos un enfoque de ‘landscape genomics’ para investigar el flujo genético, adaptación local y estructura poblacional de *Rhodnius ecuadoriensis*, un vector importante de la enfermedad de Chagas. Utilizamos una estrategia de secuenciación de nueva generación denominada ‘2bRADseq’ para obtener 2,552 marcadores genéticos SNPs entre 272 muestras de *R. ecuadoriensis* colectados en 25 comunidades en el sur de Ecuador. Encontramos evidencia de un alto flujo genético entre poblaciones domésticas y silvestres. Esto nos indica que el control de vectores tan solo enfocado en aspersión de insecticidas esta determinado a fallar dada la alta reinfestación de las casas por poblaciones de triatómicos silvestres. Exploración preliminar del genoma reveló loci con una fuerte señal de adaptación local al nicho doméstico, los cuales mapeamos a genes relacionados a embriogénesis y producción de saliva. Nuestros modelos de ‘landscape genomics’ indicaron que elevación es la barrera principal al movimiento de *R. ecuadoriensis* en Loja. Nuestros resultados muestran los primeros indicios de adaptación genómica en vectores transmisores de enfermedades y apoyan en el diseño del control vectorial al predecir que el enfoque proactivo y directo a ciertas comunidades, sería más eficiente que los reactivos que actualmente se utilizan en la zona.

Triatomos silvestres en la zona centro-norte de Chile: Actualización de focos rurales y relevancia.

BACIGALUPO ANTONELLA^{1,2}

¹ Médico Veterinaria, Magíster en Ciencias Animales y Veterinarias. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile. abacigalupo@uchile.cl ² Institute of Biodiversity, Animal Health and Comparative Medicine, University of Glasgow, Escocia, Reino Unido.

Introducción: El proceso por el cual los insectos se adaptan a los domicilios es uno de los fenómenos más importantes en entomología médica. Su estudio es muy relevante para generar intervenciones dirigidas a controlar vectores de enfermedades. *Trypanosoma cruzi* es el parásito transmitido por insectos triatomos, que causa la enfermedad de Chagas en personas. Sus vectores tienen diferentes grados de adaptación al domicilio, desde especies exclusivamente silvestres a otras adaptadas a sitios peridomiciliarios y domiciliarios. Esto es relevante para el control, el cual se basa principalmente en el rociado con insecticidas de acción residual. En Chile se han descrito cuatro especies de triatomos: *Triatoma infestans*, *Mepraia spinolai*, *Mepraia gajardoi* y *Mepraia parapatrica*. Las dos primeras tienen una distribución más extensa en el país: *T. infestans* coloniza viviendas, pero gracias al programa de control, se ha interrumpido la transmisión vectorial intradomiciliaria por esta especie; *M. spinolai* se describía como una especie silvestre, pero es frecuentemente encontrada en sitios peridomiciliarios, y al igual que *T. infestans*, actualmente los ejemplares adultos invaden las viviendas. Materiales y método: Durante el verano de 2020-2021 se evaluaron 6 áreas distribuidas en cuatro regiones de Chile en búsqueda de focos, en las cuales existían reportes de invasión de *T. infestans* a las viviendas. Para ello, se dispuso de la información de focos ya descritos en la literatura y otros que habían sido detectados por personal de salud. Los triatomos se capturaron utilizando trampas de levadura en fermentación, y se guardaron en frascos rotulados, separados por especie. Con la información se generaron mapas utilizando el software QGIS 2.18. Resultados: Se capturaron 252 ejemplares de *T. infestans* y 4125 *M. spinolai*. Ambas especies fueron encontradas en bromeliáceas terrestres y pircas; *T. infestans* también se capturó entre madera de parras y escombros, y *M. spinolai* en afloramientos rocosos. Los adultos fueron el menor porcentaje de las capturas. Conclusiones: Nuestros resultados demuestran que la especie endémica *M. spinolai* existe como un riesgo latente, por sus grandes poblaciones en la mayoría de las localidades, por lo que no debe ser descuidada en los programas educativos de prevención de la enfermedad de Chagas; por otro lado, *T. infestans* es una especie difícil de detectar, que sin control puede colonizar fácilmente las viviendas. Ambas pueden hacer uso de estructuras que son muy frecuentes de encontrar en sectores rurales, por lo que se hace imprescindible que el control químico se acompañe de educación y ordenamiento del medio antrópico para reducir los sitios que pueden albergarlas.

Financiamiento: Proyecto FONDECYT 1180940 y Programa Becas - Doctorado Becas Chile 2019 72200391.

Avances en el estudio de arácnidos de Chile: especies de *Loxosceles*, *Sicarius*, *Latrodectus* y *Steatoda*.

ANDRÉS TAUCARE-RÍOS

Universidad Arturo Prat, Facultad de Ciencias, Casilla 121, Iquique, Chile.

Las arañas son antiguos artrópodos terrestres que han colonizado prácticamente todos los ecosistemas conocidos. Estos animales depredan fundamentalmente sobre insectos y otras arañas, además de consumir pequeños vertebrados. La producción de veneno es una de las principales adaptaciones de estos arácnidos y se encuentra presente en todas las arañas a excepción de la familia Uloboridae. El veneno ha evolucionado independiente y simultáneamente en diferentes taxa del reino animal, pero en el caso de las arañas su función principal es participar en la depredación. Las toxinas y las enzimas presentes en el veneno le permiten paralizar, matar y digerir a la presa, evitando que este escape. A pesar de que existen cerca de 50 mil especies de arañas alrededor del mundo, solo unas pocas pueden ser consideradas de importancia médica. Dentro de las familias de arañas venenosas destacan por su amplia distribución principalmente dos: Sicariidae y Theridiidae. Los miembros de la primera familia incluyen a dos géneros de reconocida peligrosidad (*Loxosceles* y *Sicarius*), la principal característica de su veneno es la actividad hemolítica y citotóxica determinada por la enzima esfingomielinasa D. En cuanto a la segunda familia, únicamente los géneros *Latrodectus* y *Steatoda* deben ser consideradas potencialmente peligrosas para el ser humano debido a la actividad neurotóxica de su veneno. En Chile continental, estas familias se encuentran representadas por siete especies del género *Loxosceles*, seis especies del género *Sicarius*, dos especies del

del género *Latrodectus* y siete especies del género *Steatoda*. Los hábitats usuales para estos arácnidos incluyen tanto las habitaciones al interior de las viviendas, como también ambientes naturales. En los últimos años se han realizado nuevas investigaciones referentes a estas especies, incluyendo la descripción de nuevas especies, ampliación de su distribución conocida, estudios acerca de su ecología y toxicología del veneno. Estos estudios dan cuenta de lo poco que conocemos de estas especies a pesar de que son bastante comunes en territorio nacional. La subestimación de la riqueza específica y el poco interés en este grupo por parte de especialistas chilenos ha dificultado conocer más acerca de la aracnofauna chilena. Además, debemos considerar la baja interacción entre zoólogos y médicos a la hora de identificar especies y tomar medidas preventivas para evitar eventuales mordeduras.

**Sistemas hospedador-parásito como indicadores de perturbación ambiental:
el caso de los peces intermareales.**

MARIO GEORGE-NASCIMENTO

Departamento de Ecología, Facultad de Ciencias, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Chile.

Los estudios comunitarios en parásitos pueden ser potenciales indicadores de perturbaciones ambientales de las comunidades de hospedadores, debido a su estrecha asociación con la estructura de las tramas tróficas. Para evaluar la resiliencia de los ensambles de parásitos transmitidos tróficamente (PTT), se compararon los ensambles de hospedadores (19 especies de peces intermareales y sus PTTs) en pozas intermareales sometidas a 2 regímenes de perturbación: defaunación de peces (las pozas en que los peces fueron removidos mensualmente durante 14 meses consecutivos) vs. pozas que no habían sido perturbadas y que fueron muestreadas por única vez. En total, este reporte considera 92 defaunaciones de peces llevadas a cabo entre marzo 2013 y diciembre 2014, en la región del Biobío, Chile. Se capturaron y examinaron por parásitos a 1943 peces de ca. 19 especies de los que se registraron ca. 40 taxa de PTTs. Se esperaba que las defaunaciones redujeran la abundancia, densidad, composición del ensamble y tamaño promedio de los peces, como en las pesquerías clásicas. También se esperaba que la abundancia y riqueza de especies de la infracomunidades de PTTs de las pozas sometidas a defaunación fuesen menores que en pozas sin historia de defaunación. Los resultados muestran que el ensamble de hospedadores resistió las defaunaciones y también que los PTTs fueron más abundantes en pozas intervenidas en forma reiterada. También, la abundancia total y la riqueza de PTTs fue mayor en ellas, probablemente porque los peces eran de mayor tamaño en pozas intervenidas reiteradamente. Finalmente, 7 especies de peces mostraron cambios en la composición de las infracomunidades de PTTs que en parte se explican por las perturbaciones ejercidas. Se requiere más investigación en algunos taxa para confirmar si pueden ser usadas para evaluar el efecto de las perturbaciones ambientales en las comunidades que habitan en las pozas intermareales.

Financiamiento Fondecyt 1130304

Contaminación del medio ambiente acuático por *Cryptosporidium* spp.

FREDES, FERNANDO

Médico Veterinario, M. Cs; Dr. Cs. Departamento de Medicina Preventiva Animal, FAVET,
Universidad de Chile.

Cryptosporidium es el protozoo parásito causante de la criptosporidiosis. Tanto en seres humanos como en animales, el principal signo clínico observado es una diarrea acuosa abundante que puede durar hasta 3 semanas en pacientes inmunocompetentes y es potencialmente mortal en individuos inmunocomprometidos, dado el estado de desnutrición y emaciación que puede generar. La ruta de transmisión es fecal-oral y el agua contaminada con ooquistes del parásito, es el vehículo más comúnmente reportado en la infección y hasta la fecha las aguas recreativas siguen siendo la fuente más importante en la transmisión de criptosporidiosis. Sin embargo, por fenómenos climatológicos cada vez es más frecuente y posible que la calidad del agua potable, a pesar de estar muy regulada sobre todo en los países industrializados, pueda estar siendo contaminada con este agente parasitario. En la actualidad las investigaciones epidemiológicas de los brotes causados por *Cryptosporidium*, por consumo de agua potable o recreacional, han sido confirmados mediante la tipificación molecular de los aislados. Esto último, dado que la mayoría de las especies y genotipos del agente, no se pueden distinguir por los métodos tradicionales, como son las pruebas de diagnóstico microscópico o de inmunoensayo. Por lo tanto, avanzar en los métodos de caracterización molecular, ayudan a optimizar los esfuerzos para prevenir la criptosporidiosis. Hasta la fecha se han reportado y validado por biología molecular, alrededor de 40 especies de *Cryptosporidium* y hoy existe evidencia de transmisión interespecie, la que ha demostrado que

casi la mitad de dichas especies y algunos genotipos, son capaces de infectar a los seres humanos. En países como Estados Unidos de Norteamérica, el número anual de brotes han aumentado, en un promedio de 13% anual a lo largo del tiempo. Se dará a conocer la escasa información nacional al respecto y se espera poder discutir, dado el escenario de escasas hídrica acumulada en gran parte del país, algunas estrategias que permitan lograr controlar o revertir esta tendencia.

Polizones y ... no tanto: La Difilobotriasis en Argentina y Chile.

LILIANA SEMENAS

Profesor Consulto. Instituto de Biodiversidad y Medio Ambiente (INIBIOMA, Universidad del Comahue-Conicet), Argentina.

La difilobotriasis es una zoonosis de origen íctico que se contrae por consumir pescado crudo o insuficientemente cocido, no es de denuncia obligatoria y se considera accidental en los humanos. El mejoramiento de los sistemas de refrigeración para el transporte de carnes, los traslados masivos de personas por turismo y/o trabajo entre Hemisferios y el cambio en las costumbres gastronómicas con el consumo globalizado de especialidades culinarias de origen japonés facilitan su propagación, incluidas regiones en las cuales el desarrollo de esta enfermedad no sería posible. En América del Sur, particularmente en Argentina y Chile, hay 4 especies de Diphyllbothriidae: *Dibothriocephalus latus* y *Dibothriocephalus dendriticus* en ambientes dulceacuícolas y *Adenocephalus pacificus* y *Diphyllbothrium sprakeri*, en ambientes marinos. En el ciclo de vida de estas especies, participan dos hospedadores intermediarios, funcionando como intermediarios secundarios, diferentes especies de peces. Los hospedadores definitivos son otáridos para especies marinas, mientras son aves para *D. dendriticus* y distintas especies de carnívoros para *D. latus* en las dulceacuícolas. Todas estas especies infectan humanos, excepto *D. sprakeri*, recientemente descrita y cuyo potencial zoonótico debe evaluarse. Las especies marinas serían autóctonas del Océano Pacífico, con registros precolombinos (4000 AD) para *A. pacificus* por el hallazgo de huevos en coprolitos de humanos del Norte de Chile. Tanto esta especie como *D. sprakeri* se distribuyen en los Océanos Pacífico y Atlántico. El primer registro moderno de infestación humana por *A. pacificus* fue de Baer en 1967 en Perú y actualmente hay registros en Ecuador y Chile, no en la Argentina. Las especies dulceacuícolas fueron introducidas en ambos países, probablemente a fines del siglo XIX, con las migraciones de europeos. Los registros de infestaciones humanas no autóctonas en Argentina datan de 1898 y no hay registros precisos en Chile. Mientras los registros de casos autóctonos, fueron realizados por Neghme en 1952 en Chile y por Garagusso en 1981 en Argentina. Hasta el presente, en ninguno de los dos países hay casos de difilobotriasis causados por *D. dendriticus*. La distribución en la zona sur de ambos océanos de distintas especies de otáridos han permitido, entre otros factores, la presencia tanto de *A. pacificus* como de *D. sprakeri*. Mientras que las condiciones ecológicas de los lagos cordilleranos del Sur de Chile y Argentina sumados a la presencia de hospedadores, tanto intermediarios como definitivos apropiados, han permitido el desarrollo del ciclo de vida de *D. latus* y de *D. dendriticus*, especies introducidas que actualmente tienen una distribución en ambientes acuáticos que se sitúan en un amplio rango de latitud a ambos lados de la Cordillera de los Andes. La presencia y persistencia de la difilobotriasis en ambientes naturales está relacionada con factores biológicos, ecológicos, antropológicos y sanitarios. Si bien en Argentina y Chile, hay diferencias en la forma, diversidad y frecuencia con que se consumen los pescados, tanto marinos como de agua dulce, el incremento de las poblaciones humanas en lugares próximos a ambientes acuáticos y la consecuente contaminación fecal de las aguas junto con la alimentación de los perros con vísceras de peces que los transforman en multiplicadores y dispersores de los huevos nos permiten suponer que esta zoonosis incrementará su distribución en un futuro cercano.

Financiamiento: Consejo Nacional de Investigaciones Científicas (Conicet N° PIP 0447 2015) y Universidad Nacional del Comahue UNCo N° UNCoB/225)

Los olvidados vectores mecánicos y su rol en la propagación de la resistencia a antibióticos.

MAURICIO CANALS

Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Instituto de Salud Poblacional ESP,
Programa de Salud Ambiental & Departamento de Medicina (O).

La globalización y el cambio climático están teniendo consecuencias en el sistema social y el entorno natural del hombre en la biósfera. Este se expresa en todos los ecosistemas del planeta. El aumento de la población, las actividades humanas, el hacinamiento, la producción de gases de efecto invernadero, la intervención de la naturaleza y el consecuente aumento de la temperatura están afectando la abundancia y

distribución de los organismos en el planeta. Los microorganismos son uno de los grupos afectados, lo que es de gran relevancia, dado su contribución por una parte a la fijación de CO₂ y por otra parte a la producción de gases de efecto invernadero. La elevación de la temperatura y la globalización están afectando la transmisión y dispersión de enfermedades infecciosas y aumentando la resistencia a antibióticos, siendo esta última un problema de gran magnitud que tiene como consecuencia 700mil muertes/año en el mundo, esperándose 300 millones de muertes acumuladas al 2050. La resistencia antibiótica la adquieren los organismos en forma natural, pero también en forma adquirida mediante adquisición de segmentos de ADN vía transmisión horizontal de genes por incorporación de segmentos de ADN desnudo, bacteriófagos y elementos móviles. Así pueden modificar o destruir la molécula antibiótica (AMEs, β-lactamasa), disminuir la penetración alterando las porinas (*ie* gen *oprD*), eliminarla por transporte activo (*ie* Tetraciclina), cambiar el sitio blanco y alterar las vías metabólicas.

Se ha reportado la participación de insectos vectores mecánicos, principalmente moscas (*Musca domestica*, *Muscina stabulans* etc.), cucarachas (*Blatella germanica*, *Blatta orientalis*, *Periplaneta americana* etc.) y hormigas (*Monomorium pharaonis* etc.) en la transmisión y dispersión de bacterias y genes de resistencia antibiótica, como especies de *Enterobacteriaceae*, *Lysteria*, *Enterococcus*, *Escherichia coli*, *Cronobacter*, *Salmonella* y *Shigella* spp. y los genes Tn916/1545, *sul1*, *sul2*, *sul3*, β-lactamasa, *tetA*, *tetB* etc. Los insectos colonizan ambientes altamente contaminados por microbios, tanto i) naturales: áreas húmedas, material en descomposición, alcantarillas, cadáveres y estiércol, como ii) sistemas productivos donde es habitual el uso de antibióticos, desechos orgánicos, animales confinados, materia fecal, bebederos e iii) ambientes urbanos: habitaciones, jardines, materia fecal, mascotas, cocinas, restaurantes, carnicerías y hospitales. Se ha detectado en insectos de estos ambientes resistencia a gran cantidad de antibióticos como penicilina, ampicilina, tetraciclina, cefalosporinas, CAF, ácido nalidixico etc. Los insectos son un importante reservorio pudiendo transportar bacterias de resistencia antibiótica en su exo-esqueleto, pelos, cerdas, patas y el pulvillo, pero también en su tubo digestivo, tanto en la boca (en el caso de las moscas) como en el divertículo ventral, e intestinos medio y posterior. En el tubo digestivo existe conjugación entre bacterias y transmisión horizontal de genes de resistencia antibiótica, amplificando su acción como vectores, por lo que algunos vectores consideran a la mosca doméstica como un vector biológico. La regurgitación durante la alimentación, el contacto y las deposiciones fecales son los principales mecanismos de transmisión y contaminación de aguas y alimentos. Sin embargo en la mosca común también se ha detectado transmisión vertical de bacterias en sus estados de desarrollo, en larvas y en la F1. Se ha detectado transmisión de bacterias de resistencia antibiótica en restaurantes; una correlación entre el tamaño poblacional de moscas e infecciones bacterianas; brotes de *Klebsiella pneumonia* AB resistente en neonatos y transmisión de bacterias de resistencia antibiótica en hormigas en hospitales.

La OMS ha instado a los investigadores, gestores y tomadores de decisiones por un enfoque One Health optimizando el uso de antibióticos a nivel animal y humano y reforzando la investigación y la vigilancia de los insectos centinelas de resistencia antibiótica y reduciendo la incidencia de infección a través de la sanitización efectiva, higiene y medidas preventivas.

Evaluación del Programa de vacunación contra la equinocosis quística en ovinos del Alto Bío Bío, Chile.

CARLOS LANDAETA-AQUEVEQUE^a, PAULA GÄDICKE^a, DAVID HEATH^b,

ÁNGELA MEDINA-BRUNET^a, MARÍA CAROLINA SILVA-DE LA FUENTE^c,

HELLEN ESPINOZA-ROJAS^a, CARMEN VILLAGUALA-PACHECO^a, MAKARENA RUBILAR^a,

CAROLINA CERDA^a, MANUEL QUEZADA^a, DANIELA ROJAS^a, ANALÍA HENRÍQUEZ^d, MARCO LOYOLA^d.

^a Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile, ^b Wallaceville Animal Research Centre, AgResearch, Upper Hutt, New Zealand, ^c Universidad Austral, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile, ^d Universidad San Sebastián, Facultad de Medicina Veterinaria, Concepción, Chile.

La equinocosis quística, también llamada hidatidosis, es una enfermedad parasitaria que afecta a humanos y cuyos hospederos más importantes en Chile son ovinos y perros, aunque otro tipo de ganado, como el caprino y bovino, también puede tener importancia. Esta enfermedad se puede controlar mediante la interrupción del ciclo ganado-perro. Diversas estrategias se han usado con ese fin, como la desparasitación frecuente de perros o la educación sanitaria de los dueños de los animales. En las últimas décadas, una nueva herramienta se ha agregado, la desparasitación del ganado ovino con la vacuna Eg95, la que inmuniza contra la proteína homónima. En el presente trabajo presentamos el análisis epidemiológico de la eficacia de 3 años del programa de vacunación realizado en la comuna de Alto Bío Bío, región del

Biobío, Chile. El programa se inició a fines de 2016 y se evaluó a inicios de 2020. Diversas dificultades logísticas, tanto debidas al terreno como al cambio de presentación de la vacuna de oleosa a liofilizada, retardaron la aplicación de algunas dosis. Dos evaluaciones de la prevalencia se realizaron, una en 2016, antes de iniciar la vacunación, y otra en enero de 2020. Con el fin de comparar las frecuencias de presentación de quistes hidatídicos en distintos estados (total de quistes, quistes mayores a 5 mm y fértiles, quistes menores a 5 mm) entre 2016 y 2020 se utilizó la prueba exacta de Fisher. Se utilizaron modelos lineales generalizados con el fin de evaluar diversos factores que afectaron la presencia y abundancia de quistes fértiles (quistes grandes con protoescólices en su interior) tras la vacunación. El programa de vacunación no redujo la frecuencia de presentación de quistes en general, pero se observó una proporción significativamente menor de quistes grandes (mayor a 5 mm) en 2020 que en 2016, y entre los quistes grandes la proporción de quistes fértiles también fue significativamente menor en 2020 que en 2016. La frecuencia de presentación y/o cantidad de quistes fértiles se vio asociada negativamente con la edad a la primera dosis, la administración del primer refuerzo al mes de la aplicación de la primera dosis y la aplicación de la vacuna liofilizada en vez de la oleosa. Los resultados sugieren que la vacunación afecta el desarrollo del quiste luego de la llegada de la larva al órgano blanco, y al desarrollo del protoescólex una vez que el quiste comienza a desarrollarse.

Financiamiento: Licitaciones SAG 1160-50-LE16 y 1160-36-LE19

Juegos diagnósticos: imágenes y Parasitología.

MAURICIO CANALS L.

Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Instituto de Salud PoblacionalESP, Programa de Salud Ambiental & Departamento de Medicina (O).

La participación de las imágenes médicas en las diferentes etapas del diagnóstico y tratamiento de diferentes enfermedades ha ido progresando sistemáticamente. La parasitología no es ajena a esta tendencia, siendo cada día más relevante como apoyo diagnóstico. La imagenología tiene algún rol diagnóstico en el 53,2% y una participación diagnóstica de alta especificidad en un 17,8% de las parasitosis. Hay un grupo de parasitosis donde la imagenología participa prácticamente en todas las etapas diagnósticas como la hidatidosis, neurocisticercosis y fasciolosis y otras en las que prácticamente no tiene ningún rol. El rol fundamental de la imagenología se encuentra en el apoyo diagnóstico, la delimitación de la extensión de las lesiones y evaluación de las complicaciones y el pronóstico. En estos juegos diagnósticos presentamos 16 casos de desafío diagnóstico. Tratándose de un ejercicio con un fin docente, algunos casos son de literatura, otros de colección del Hospital Del Salvador, otros aportados por colegas y otros de experiencia propia.

En todos, la integración del conocimiento epidemiológico, de la clínica y los hallazgos semiológicos presentes en las imágenes permiten acercarnos al diagnóstico definitivo.

TRABAJOS DE INGRESO XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

Riesgo y distribución de la cisticercosis humana en Chile, una enfermedad de notificación obligatoria.

OYARCE ALAN¹, AYALA SALVADOR², CANALS MAURICIO³

¹ Departamento Biomédico, Instituto de Salud Pública de Chile, ² Departamento de Vigilancia de Laboratorio, Instituto de Salud Pública de Chile, ³ Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Instituto de Salud Poblacional ESP, Programa de Salud Ambiental & Departamento de Medicina.

La cisticercosis humana representa un importante problema de salud pública en países endémicos, además de ser considerada una enfermedad emergente en países desarrollados. En Chile se presentan casos esporádicos, con posible transmisión endémica en algunas comunidades y sujeta a vigilancia epidemiológica como una enfermedad de notificación obligatoria en el país desde el año 2020, no obstante, no cuenta con información precisa respecto de su riesgo y distribución. Aplicando un modelo jerárquico bayesiano, se estimó el riesgo relativo de la cisticercosis humana a nivel comunal y se analizó su distribución espacial en un mapa de riesgo. El grupo de estudio correspondió a todos los egresos hospitalarios ocurridos por cisticercosis en todas sus presentaciones clínicas (n=1.752) para el período 2002-2019. El modelo ajustado mostró una adecuada convergencia y logró identificar una zona comprendida entre las regiones del Maule y La Araucanía que concentra más del 80% de las comunas en riesgo del país, territorio en el cuál la región de Ñuble destaca por presentar 8 de las 10 comunas con mayor riesgo. Este escenario considera al territorio como un importante determinante social de cisticercosis humana, señalando al riesgo de cisticercosis como un fenómeno altamente agrupado en el espacio, con la presencia de autocorrelación positiva a nivel país, existiendo así comunas de alto riesgo frecuentemente cercanas a otras comunas de alto riesgo. Este comportamiento podría obedecer a distintas características locales relacionadas con el ciclo de vida de *Taenia solium*, las cuales determinaron en algún momento las condiciones necesarias para la transmisión de la enfermedad. El abordaje de factores como la migración desde países o territorios endémicos, la mejora en el desempeño de las metodologías diagnósticas, la persistencia de cisticercosis porcina en distintas regiones del país y el desconocimiento de la magnitud de los llamados sistemas de crianza de cerdos de traspatio serán fundamentales en la evolución de la enfermedad en los próximos años. La identificación de las principales zonas de riesgo permitirá avanzar en el hallazgo de posibles zonas de transmisión activa de la enfermedad, así como evaluar posibles futuras acciones destinadas al control o eliminación del agente en el país, las cuales deben tener un enfoque integrado y multidisciplinario.

Esquistosomas aviares en anátidos y caracoles dulceacuícolas del centro y sur de Chile: agentes de la dermatitis cercarial humana.

PABLO OYARZÚN RUIZ^{1,2*}, RICHARD THOMAS^{1,2}, ADRIANA SANTODOMINGO^{1,2}, GONZALO COLLADO³, PAMELA MUÑOZ⁴, LUCILA MORENO⁵

¹ Becario ANID Doctorado Nacional. ² Programa de Doctorado en Ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Departamento de Salud Animal, Universidad de Concepción, Chillán. ³ Departamento de Ciencias Básicas, Universidad del Bío-bío, Chillán. ⁴ Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia ⁵ Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción.

*Autor correspondiente: pablooyarzunruiz@gmail.com

Introducción: La dermatitis cercarial es una zoonosis de hipersensibilidad cutánea causada por cercarias de tremátodos de la familia Schistosomatidae. Estos helmintos habitan el sistema sanguíneo de aves y mamíferos, conformándose por 15 géneros, de los cuales 11 parasitan aves silvestres. De estos, *Trichobilharzia* es el más diverso, constituyendo además el principal agente responsable de esta afección. En Sudamérica, los registros tanto de los parásitos como de los casos humanos provienen de Argentina y Brasil, reconociéndose hasta ahora 6 especies. En Chile existen solo 3 registros sin identificación de los vermes, 2 de ellos desde aves silvestres y un tercero desde un caracol nativo, el cual además se asoció a un brote en bañistas de la región del Bío-bío. **Objetivo:** Expuesto lo anterior se planteó como objetivo el caracterizar morfológica- como molecularmente los diversos esquistosomas aviares provenientes de aves anátidas y caracoles dulceacuícolas presentes en el Centro y Sur de Chile. **Material y Métodos:** Entre Enero 2019 y Enero 2021 se colectaron 2284 caracoles dulceacuícolas de las familias Chiliniidae, Physidae, Lymnaeidae, Planorbidae y Tateidae provenientes de diversos cuerpos de agua dulce de las regiones del Ñuble, Bío-bío y Los Ríos. Estos fueron estimulados bajo luz artificial durante 3 días consecutivos para promover la liberación cercarial, tras lo cual fueron diseccionados. Además, se realizó la necropsia

parasitaria de 95 aves anátidas (*Anas georgica*, *Anas flavirostris*, *Mareca sibilatrix*, *Spatula cyanoptera* y *Cygnus melancoryphus*) provenientes de las mismas regiones. Los parásitos colectados se caracterizaron morfológica como molecularmente, éste último a través de PCR convencional, amplificando los genes *cox1* y *28S* para luego realizar los análisis filogenéticos de Máxima Verosimilitud e Inferencia Bayesiana. Resultados: Un total de 35 (1.5%) especímenes de *Chilina dombeyana* (Chilinidae) provenientes de la Laguna Chica de San Pedro (Biobío) resultaron parasitados con esquistosomas aviares. Morfológica- como molecularmente se identificaron 3 linajes, uno de los cuales correspondió a *Nasusbilharzia melancorhypha*, descrito recientemente en Argentina, y los otros dos a taxa aún no descritos. De las 95 aves necropsiadas, 61% resultaron parasitadas, y cada especie de anátido albergó al menos un taxón de esquistosoma aviar, los cuales no fueron compartidos con los demás anátidos, con excepción de un caso, y en las filogenias no se alinearon con otras secuencias depositadas en Genbank, constituyendo potenciales nuevas especies para la ciencia. Conclusiones: Este estudio representa el primer intento en la clasificación de esquistosomas aviares en Chile, y uno de los pocos en Sudamérica, destacando la amplia riqueza de estos parásitos tanto en aves como moluscos, quedando de manifiesto la necesidad de mantener su investigación en el país.

***Rattus rattus* y pulgas ¿un caso de co-invasión o co-introducción?**

LUCILA MORENO SALAS¹, NICOL LIZAMA-SCHMEISSER¹, MARIO ESPINOZA-CARNIGLIA²
& MARÍA CAROLINA SILVA-DE LA FUENTE³

¹Laboratorio de Ecología Parasitaria, Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile, ²Centro de Estudios Parasitológicos y de Vectores (CEPAVE) (CONICET-UNLP), La Plata, Buenos Aires, Argentina, ³Instituto de Medicina Preventiva Veterinaria, Universidad Austral de Chile, Independencia 631, Valdivia, Chile.

Las especies introducidas que logran establecerse y dispersarse fuera de su área de distribución original, son llamadas invasoras. Estas especies invasoras portan especies de parásitos que consiguen sobrevivir al proceso de introducción y pueden permanecer en el hospedador invasor de manera específica sin transmitirse a especies nativas (parásitos co-introducidos), o pueden ser transmitidos a la fauna nativa y convertirse en parásitos invasores (co-invasión). De manera similar, parásitos nativos pueden ser adquiridos por las especies invasoras, dando lugar a un proceso conocido como "spillback". *Rattus rattus*, originario de Asia, está ampliamente distribuido por todo el mundo y está catalogado como la especie invasora más dañina, causante de la extinción y desplazamiento de varias especies de aves y mamíferos. Además, se considera uno de los principales vectores de enfermedades a humanos y animales silvestres. En Chile, *R. rattus* se registra desde el siglo XVI, distribuyéndose en zonas urbanas, rurales y silvestres. El objetivo de este estudio fue evaluar la co-introducción/co-invasión de pulgas de *R. rattus*, así como la adquisición de especies parasitas desde roedores nativos. Para ello, se capturaron 902 roedores (*R. rattus*=260; roedore silvestres=642) en 21 localidades (30° S a 53° S) y se comparó la riqueza, diversidad, prevalencia y abundancia e intensidad media de infección de pulgas entre *R. rattus* y roedores nativos. A lo largo de la distribución, *R. rattus* se encontró en simpatria con 11 especies de roedores nativos y 2 especies de roedores introducidos (*Mus musculus* y *Rattus norvegicus*). Quince especies de pulgas estuvieron asociadas a *R. rattus*, doce especies correspondieron a pulgas presentes en roedores nativos y tres especies co-introducidas: *Xenopsylla cheopis*, *Nosopsyllus fasciatus* y *L. segnis*, de estas, solo *X. cheopis* no se encontró en roedores silvestres. Las pulgas asociadas a roedores nativos, excepto *Neotyphloceras pardinasi* y *Sphincopsylla ares*, presentaron menor abundancia en *R. rattus*, que las pulgas co-introducidas. Este estudio evidencia que *R. rattus* ha perdido gran parte de la asociación con las especies de pulgas presentes en su distribución original, adquiriendo pulgas de roedores nativos. Existe co-introducción de tres especies de pulgas. La transmisión hacia roedores nativos puede ser considerada como accidental. Este aspecto puede tener importantes implicaciones para la salud pública, ya que podría contribuir a la propagación de patógenos entre los diferentes hábitats en los que se encuentra.

Palabras clave: Especies invasoras, parásitos, Siphonaptera, enfermedades

Financiamiento: FONDECYT 11150875, 1170972

***Anopheles (Ano.) pseudopunctipennis* (Theobald) y *Aedes aegypti* (Linnaeus) (Díptera: Culicidae) en la región de Arica y Parinacota: Distribución geográfica, proyecciones y vigilancia entomológica.**

FRANCO FERNÁNDEZ GUARDIOLA

Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Postgrado. Programa Magister en Parasitología.

Universidad de Tarapacá, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Tecnología Médica,

Laboratorio de Parasitología.

Los artrópodos de las especies *Anopheles pseudopunctipennis* (Theobald) y *Aedes aegypti* (Linnaeus) son Culicidae que se encuentran actualmente descritos en la región de Arica y Parinacota. La importancia médica de estos mosquitos radica en la posibilidad de actuar como vectores de múltiples enfermedades infecciosas de origen viral y parasitario, como, por ejemplo, la Malaria, transmitida a los humanos por mosquitos del género *Anopheles (Ano.)*, las filarias por mosquitos del género *Aedes*, *Anopheles (Ano.)* y *Culex*, y las infecciones virales como la fiebre amarilla, el dengue y el Chikungunya, transmitidos por *Aedes aegypti*. Es por esto que en la región se mantiene un sistema de vigilancia de vectores a través de la identificación y el diagnóstico de los estadios de desarrollo en ovitrampas e inspección de campo que se ha mantenido en toda la ciudad, priorizando ciertos puntos críticos como los patios de camiones, seguimiento de los focos con hallazgos anteriores, el puerto, entre otros, con la finalidad de mantener constante los lineamientos clásicos de la estrategia.

Es importante considerar que los diferentes hábitats ecológicos exponen a los Culicidae a diferentes ambientes con diferentes condiciones climáticas, cambios de temperatura entre el día y la noche, diferentes microorganismos, depredadores y reservas nutricionales, además de impactar en la fisiología de los adultos que emergen de los sitios de cría, con posibles consecuencias en la dinámica vectorial de la transmisión de infecciones. Por ejemplo, el uso frecuente de sitios de cría temporal, en donde se ve reducida la disponibilidad permanente de nutrientes, lo que disminuye el tiempo de desarrollo del ciclo de vida, en consecuencia, se observan adultos de menor tamaño, con mayores requerimientos nutricionales, con la necesidad de alimentarse de sangre humana con mayor frecuencia para compensar la demanda energética del vuelo, el apareamiento y la reproducción. A esto se le suma el cambio climático, el cual, en diferentes escenarios proyectados, favorece nuevas condiciones que permitirían la expansión del rango geográfico y la sobrepoblación de estas especies en la región. Estos antecedentes brindan una orientación sobre aquellas áreas que son potencialmente vulnerables para la reintroducción de las enfermedades infecciosas virales y parasitarias, principalmente asociadas al aumento de viajes internacionales desde zonas con alto endemismo y la migración humana. Estos factores han influido en la epidemiología de las enfermedades, lo que constituye un verdadero desafío para la vigilancia vectorial en la región, cobrando importancia la correcta pesquisa de ejemplares y el aumento de estudios biológicos, parasitológicos y estadísticos que permitan modelar y evaluar las condiciones venideras y prevenir la emergencia y reemergencia de estos agentes.

Espiroquetas del género *Borella*, garrapatas argásidas y fiebre recurrente en América del Sur.

SEBASTIÁN MUÑOZ LEAL

Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.

Las espiroquetas del género *Borrelia* infectan hospedadores vertebrados y son transmitidas por vectores biológicos. Garrapatas de la familia Argasidae, específicamente las del género *Ornithodoros*, transmiten *Borrelia* spp. del grupo fiebre recurrente que eventualmente infectan humanos, causando una enfermedad caracterizada por picos febriles recidivantes producto de una profusa replicación bacteriana en sangre. En América del Sur, la fiebre recurrente transmitida por garrapatas es endémica en Colombia y Venezuela; sin embargo, toda la información epidemiológica que existe sobre esta enfermedad se remonta a los inicios del siglo pasado (1906–1920). Actualmente, la fiebre recurrente transmitida por garrapatas es una enfermedad poco estudiada en América del Sur, pero no del todo ausente. En el año 2017, en el norte de Brasil, junto con un grupo de investigadores brasileños y colombianos, redescubrimos a *Ornithodoros rudis*, el vector de la espiroqueta *Borrelia venezuelensis*, agente etiológico de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas en América del Sur. En aquella instancia, conseguimos aislar esta bacteria y realizar su primera caracterización genética. Este interesante hallazgo atrajo nuevamente la atención sobre esta enfermedad en la región. Por medio de colectas de campo en busca de garrapatas del género *Ornithodoros* que sí parasitan a humanos, actualmente hemos logrado identificar nuevos vectores en Brasil y Colombia: cinco especies de *Ornithodoros* son positivos frente a la infección por *Borrelia* y podrían actuar como potenciales transmisores de la enfermedad a humanos. Por su parte, en Chile el estudio de garrapatas del género

Ornithodoros progresa constantemente. A través de investigaciones llevadas a cabo por nuestro grupo, sabemos que al menos dos especies de *Ornithodoros* sí son portadoras de *Borrelia* en el país. Trabajo experimental que pretende aislar estas nuevas especies de *Borrelia* utilizando un modelo murino para alimentar garrapatas, se encuentra en desarrollo actualmente en nuestro laboratorio. Estos ensayos incluyen a la especie *Ornithodoros octodontus*, recientemente descrita como parásito del ratón cola de pincel (*Octodon degus*) en el norte de Chile. El estudio de espiroquetas del género *Borrelia* en Chile es incipiente; sin embargo, no por eso menos relevante. En 1996, pesquisas de anticuerpos anti-*Borrelia* en pacientes humanos utilizando cepas de *Borrelia* norteamericanas mostraron resultados positivos. No obstante, debido a posibles reacciones cruzadas, los resultados positivos deben ser confirmados nuevamente, esta vez utilizando cepas locales. El objetivo a largo plazo de nuestro laboratorio es obtener aislados chilenos de *Borrelia* para el diseño de tests serológicos específicos que permitirán en un futuro evaluar la exposición de animales y humanos frente a estos agentes.

La evidencia recopilada desde el año 2017 por nuestro grupo de trabajo sugiere que la fiebre recurrente transmitida por garrapatas es una enfermedad aún existente en América del Sur. El esfuerzo en conjunto de médicos veterinarios, biólogos y médicos humanos es necesario ahora para dilucidar los ciclos eco-epidemiológicos de estas espiroquetas e identificar casos de infección en humanos.

TRABAJOS LIBRES XVIII JORNADA ANUAL SOCHIPA (07.01.2022)

Análisis temporal y geográfico del riesgo de triquinosis en Chile.

CARLOS LANDAETA-AQUEVEQUE^a, SALVADOR AYALA^b, DENIS POBLETE-TOLEDO^a, MAURICIO CANALS^c

^aFacultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile, ^bInstituto de Salud Pública de Chile, Santiago, Chile, ^cPrograma de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública y Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

La triquinosis es una enfermedad transmitida por los alimentos causada por varias especies de *Trichinella* en todo el mundo. En Chile, el ciclo doméstico fue bastante estudiado en décadas anteriores, pero se ha descuidado en los últimos años. Los objetivos de este estudio fueron analizar, geográficamente, la incidencia de triquinosis en Chile para evaluar el riesgo relativo y analizar la fluctuación de la tasa de incidencia en las últimas décadas. Utilizando datos temporales que abarcan 1964–2019, así como datos geográficos de 2010–2019. La serie temporal de casos se analizó con modelos ARIMA para explorar tendencias y periodicidad. Se utilizó la prueba de Dickey-Fuller para estudiar las tendencias y la prueba de Portmanteau para estudiar el ruido blanco en los residuos del modelo. Se utilizó el modelo Besag-York-Mollie (BYM) para crear mapas bayesianos del nivel de riesgo relativo al esperado por la población en general. Se evaluó además la asociación del riesgo relativo con el número de cerdos de granja con correlación de Spearman. El número de casos anuales varió entre 5 y 220 (media: 65,13); la tasa anual de casos notificados varió entre 0,03 y 1,9 casos por 10⁵ habitantes (media: 0,53). Los casos de triquinosis en Chile mostraron una tendencia descendente que se ha hecho más evidente a partir de la década de los ochenta. No se detectaron periodicidades mediante la función de autocorrelación. Las comunas con altas tasas de incidencia y alto riesgo relativo se observaron principalmente en la región de la Araucanía. El riesgo relativo de la comuna se asoció significativamente con el número de cerdos y jabalíes de granja (*Sus scrofa* Linnaeus, 1758). Los resultados permitieron afirmar que la triquinosis no es una enfermedad (re) emergente en Chile, pero es necesario profundizar en las condiciones locales para identificar los factores que favorecen la ocurrencia de brotes en algunas comunas, particularmente en la Araucanía.

ANID/FONDECYT 11170294

Detección de infecciones parasitarias intestinales asociadas a infección VIH/SIDA.

JOSÉ T. SÁNCHEZ-VEGA^{a, b, c}, BRENDA COQUIS-TÉLLEZ^{b, c},

ARNULFO E. MORALES-GALICIA^b, RICARDO HERNÁNDEZ-LÓPEZ^b,

JOSÉ H. SÁNCHEZ-AGUILAR^{b, d}, ADRIANA A. ANIMAS-FERNÁNDEZ^{b, c} y ALONDRA NAVEZ-VALLE^b.

^aJefe del Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. ^bLaboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. ^cPrograma de tutorías, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México. ^dFacultad de Medicina, Universidad Westhill, México. Correo: moralesgaliciaarnulfoeduardo@gmail.com

Las enfermedades parasitarias emergentes y reemergentes, frecuentemente se encuentran asociadas a estados de inmunosupresión, sobre todo en casos VIH/SIDA, originando cifras significativas de morbi-mortalidad como consecuencia del sub-diagnóstico. Se realizó un estudio observacional para determinar la presencia de parásitos intestinales en pacientes VIH positivos, en un hospital de concentración para atención de pacientes con diagnóstico VIH/SIDA en la CDMX, México, mediante exámenes coproparasitológicos (CPS) de concentración flotación (Faust). Los agentes parasitarios más prevalentes fueron: *G. lamblia* (30%), *E. nana* (28%), *Blastocystis* spp. (26%) y *Cryptosporidium* spp. (22%), mismos agentes asociados a pacientes que desarrollaron afección del árbol bronquial, de las vías biliares o ambas presentes en algunos pacientes estudiados, igualmente estos agentes se mostraron asociados en la misma muestra de heces.

Hallazgo del posible primer caso de tripanosomiasis oral reportado en México.

JOSÉ T. SÁNCHEZ-VEGA, ALONDRA NAVEZ-VALLE, JOSÉ H. SÁNCHEZ-AGUILAR, ARNULFO E. MORALES-GALICIA, RICARDO HERNÁNDEZ-LÓPEZ y ANA C. TAPIA-CASTOR

Laboratorio de Parasitología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México, CDMX, México.

La tripanosomiasis americana producida por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es transmitida entre otros por vectores y transfusión sanguínea, mientras que la transmisión oral, se presenta de manera circunstancial y

son escasos los casos reportados como los de Argentina, Brasil, Chile, Colombia, etc. En este trabajo, se presenta el primer caso de tripanosomiasis oral en México, correspondiente a un paciente masculino de 37 años de edad, originario de Quechultenango, Guerrero, auxiliar de aserradero y ayudante de albañil, quien acude a consulta por presentar gastroenteritis infecciosa de 8 hrs de evolución; llamando la atención su dieta, pues refirió consumo frecuente de carne de animales silvestres, entre ellos venado, tlacuache y armadillo, por lo que se realizó búsqueda intencional para detectar Enfermedad de Chagas. Posterior al conocimiento de la dieta usual del paciente y ante negativa en la identificación del vector, mediante consentimiento informado, se realizó búsqueda intencional de la Enfermedad de Chagas, a través del xenodiagnóstico, utilizando para ello, tres triatomas (una adulta y dos ninfas del cuarto estadio) y extracción de 1 ml de sangre venosa para posteriormente inocular en forma proporcional a 5 ratones intraperitonealmente. Se le solicitó además al paciente, estudio electrocardiográfico y placa de tórax, dándole la indicación que acudiese en cuanto tuviese resultados. Ratones y triatominos fueron revisados periódicamente, mediante obtención de gota sanguínea del extremo distal de la cola y examen coproparasitológico respectivamente. Al xenodiagnóstico, una ninfa y el adulto resultaron positivos a los 9 y 12 días respectivamente, presentando tripomastigotes metacíclicos de *T. cruzi*, mientras que los ratones resultaron siempre negativos hasta 90 días posterior a su inoculación. Los estudios de laboratorio, gabinete e imagenología no fueron realizados por el paciente y desafortunadamente éste, no regresó a control médico. Pese a que México es un país endémico y con diversos casos de Enfermedad de Chagas reportados, como la cardiopatía chagásica y megaesófago por Salazar-Schetinno, en 1979 y 1984 respectivamente; el de megacolon por Tay y col. en 1986 y transmisión por transfusión sanguínea por Salazar-Schettino en 1989, a la fecha no existían reportes de tripanosomiasis oral, por lo que consideramos de suma importancia este trabajo para exhortar al personal sanitario, en ser más acucioso en la búsqueda de este factor de riesgo y por ende, realizar un mejor diagnóstico y no restar importancia al eje educativo sobre los pacientes en informar de esta enfermedad y sus diversos mecanismo de transmisión, con esto contribuir así, a reducir el número de casos de esta enfermedad.

Subtipos de *gp60* de *Cryptosporidium* en la Región Metropolitana (RM) de Chile y su forma de transmisión.

MERCADO RUBÉN, PEÑA SEBASTIÁN, TASSARA RENZO, URARTE EDURNE, DENEGRI MARISOL.
Unidad Docente de Parasitología, Departamento de Pediatría y Cirugía Occidente, Facultad de Medicina,
Universidad de Chile.

La criptosporidiosis es causada mayoritariamente por las especies *Cryptosporidium hominis* y *C. parvum* (>90%) afectando en Chile a niños menores de tres años e inmunocomprometidos. *C. parvum* infecta a humanos y además animales de ganadería, especialmente terneros de lecherías. Ambas especies se clasifican principalmente usando secuencias parciales del gen *gp60* amplificado mediante PCR convencional permitiendo contar con información clave sobre los mecanismos de transmisión de la parasitosis^{1,2}. Entre 2008 y 2012 se recolectaron 28 muestras de heces de individuos con cuadros digestivos (10 humanos y 18 terneros) y se detectaron 20 con ooquistes de *Cryptosporidium* spp. a través de Ziehl-Neelsen modificado³. De estos aislados, en siete se logró amplificar y secuenciar *gp60*: cuatro eran de pacientes con síntomas digestivos y tres de terneros diarreicos de lecherías. En los aislados se detectó *C. hominis* solo en humanos (3) y *C. parvum* en el humano (1) y en bovinos (3). Los subtipos de *gp60* determinados fueron: *C. hominis* IaA12R1, IdA15, IdA16 y *C. parvum* IIcA5G3 en humanos y *C. parvum* IIaA15G2R1, IIaA17G2R1, IIaA17G4R1 en terneros. Nuestros resultados muestran que en la RM de Chile en humanos las infecciones por *Cryptosporidium* son transmitidas por contaminación humana, ya que *C. hominis* y *C. parvum* subtipo IIc son antroponóticos, en cambio *C. parvum* subtipo IIa observado en terneros no es antroponótico lo que sugiere que las infecciones entre estos animales se transmiten solamente entre ellos.

Financiado por: Proyecto Fondecyt 1121035 de RM.

Referencias

1. Strong WB, Gut J, Nelson RG. Cloning and sequence analysis of a highly polymorphic *Cryptosporidium parvum* gene encoding a 60-kilodalton glycoprotein and characterization of its 15- and 45-kilodalton zoite surface antigen products. *Infect Immun.* 2000;68(7):4117-4134. doi:10.1128/IAI.68.7.4117-4134.2000
2. Sulaiman IM, Hira PR, Zhou L, et al. Unique endemicity of cryptosporidiosis in children in Kuwait. *J Clin Microbiol.* 2005;43(6):2805-2809. doi:10.1128/JCM.43.6.2805-2809.2005
3. Henriksen SA, Pohlenz JF. Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. *Acta Vet Scand.* 1981;22(3-4):594-596.

Ecología y nuevos registros de *Gigantolaelaps wolffsohni* y *Mysolaelaps microspinosus*, parásitos del ratón colilargo *Oligoryzomys longicaudatus* en Chile.

KAREN FUENZALIDA¹, FELIPE GONZÁLEZ¹, M. CAROLINA SILVA-DE LA FUENTE²,
LUCILA MORENO³, CARLOS LANDAETA⁴, DANIEL GONZÁLEZ-ACUÑA⁴

¹ MV. Tesistas Magister en Ciencias mención Zoología, Universidad de Concepción. ² MV. Dra. en Ciencias Veterinarias. ³ Dra. en Ciencias mención Ecología y Biología Veterinaria, profesora Universidad de Concepción.

⁴ Dr. En Ciencias Veterinarias, profesor Universidad de Concepción.

Introducción. Las especies *G. wolffsohni* y *M. microspinosus* son ácaros pertenecientes a la familia Laelapidae. Ambos, ectoparásitos exclusivos de roedores sigmodontinos, y en Chile, son parásitos del ratón colilargo *O. longicaudatus*, quien tiene una amplia distribución desde Atacama a Tierra del Fuego. En el país, se ha descrito a *G. wolffsohni* en las localidades de La Junta, Aysén, Río Melado, Valparaíso y Concepción, y a *M. microspinosus* en Chiloé, Aysén y Concepción. **Objetivo.** Conocer nuevas localidades de distribución de *G. wolffsohni* y *M. microspinosus*, así como sus índices ecológicos. **Materiales y métodos.** Se realizaron terrenos durante 10 años capturando roedores utilizando trampas Sherman con avena como sebo. Lo roedores fueron pesados, medidos y cepillados en busca de ectoparásitos mientras estaban sedados. Los ectoparásitos se trasladaron en viales de 1,5 ml. con alcohol al 96% para su análisis e identificación bajo microscopio. Los análisis estadísticos se realizaron en el software Quantitative Parasitology 3.0 y software STATA. **Resultados.** Se obtuvieron nuevos registros en 19 y 15 localidades para la especie *G. wolffsohni* y *M. microspinosus*, respectivamente, ampliando el rango de distribución de ambos ácaros desde latitud 30°S a 47°S. Los registros para *G. wolffsohni* fueron: Parque nacional (PN.) Bosque Fray Jorge, PN. Las Chinchillas, Reserva Nacional (RN.) Lago Peñuelas, PN. La Campana, Sierra de Bellavista, Termas del Flaco, El Quilmo, RN. Alto de Lircay, Santa Elena, PN. Nonguén, PN. Nahuelbuta, PN. Laja, Gorbea, Angol, Estación Bosque San Martín, Valdivia, Puyehue, Hornopirén, PN. Chiloé, PN. Patagonia, PN. Tamango. Los registros para *M. microspinosus* fueron PN. Bosque Fray Jorge, PN. Las Chinchillas, RN. Lago Peñuelas, PN. La Campana, Sierra de Bellavista, Parque Inglés, El Quilmo, RN. Alto de Lircay, PN. Nonguén, PN. Nahuelbuta, PN. Laja, Gorbea, Estación Bosque San Martín, Puyehue, PN. Chiloé, PN. Patagonia, PN. Tamango. Los índices ecológicos para *G. wolffsohni*/*M. microspinosus* respectivamente fueron: prevalencia 33.7%/20.7%; intensidad media 2,46/3,4; intensidad mediana 2/1,5; abundancia media 0.83/0.704; índice de agregación (IA) 3,66/9,39; coeficiente de distribución (CD) 2,84/8,71. Además se observó mediante un análisis de regresión logística, que ambos ácaros presentaron diferencias significativas en cuanto a su presencia según la estación del año, donde ambos ácaros se encontraron menos en otoño y mayormente en primavera. **Conclusiones.** Se dan a conocer por primera vez los índices parasitológicos ambas especies y se amplían sus rangos de distribución en Chile, siendo más prevalente *G. wolffsohni*. El IA y CD para *M. microspinosus* fue mayor, por lo que, si bien ambos parásitos tienen una distribución agregada, es más marcada en *M. microspinosus*.

Pesquisa serológica de *Toxoplasma gondii* en visón americano (*Neovison vison*), en la Región de los Ríos, Chile.

MUÑOZ, PAMELA¹, PAINEAN, JAVIER¹, RAFFO, EDUARDO².

¹Médico veterinario. Instituto de Patología Animal, Facultad de Cs. Veterinarias, Universidad Austral de Chile.

²Médico veterinario. Recursos Naturales, Servicio Agrícola y Ganadero, región de Los Ríos, Chile.

Introducción: El visón americano (*N. visón*), es un carnívoro nativo de Norteamérica, perteneciente a la familia Mustelidae que fue introducido en Chile por la industria peletera entre los años 1934-1936. Actualmente, esta especie invasora, de encuentra distribuida entre la región de la Araucanía hasta Cabo de Hornos, incluyendo territorio insular como Chiloé e Isla Navarino. El Servicio Agrícola y Ganadero (SAG), a través de la ley 19.473, considera a esta especie como perjudicial o dañina, tanto para la conservación de la vida silvestre y la pequeña producción campesina. Por otro lado, *Toxoplasma gondii* es un parásito protozoario de la familia Sarcocystidae, que parasita a una amplia gama de mamíferos domésticos o silvestres, incluyendo al ser humano. En la actualidad no existen estudios sobre seroprevalencia de anticuerpos contra *T. gondii* en visones (*N. vison*) en la región de los Ríos y el hallazgo de un caso clínico en un individuo en EE.UU (2006) abren la interrogante del estatus serológico con respecto a este agente en la región. **Objetivo:** Determinar la presencia de anticuerpos *T. gondii* en ejemplares de la especie *Neovison vison* capturados en la Región de los Ríos, mediante pesquisa serológica. **Material y métodos:** Se trabajó con un total de 77 muestras de suero de visón correspondientes a 59 machos y 18 hembras, pertenecientes a 10 comunas de la región de Los Ríos. Las muestras fueron analizadas mediante la prueba de aglutinación de látex, a través del kit comercial Toxotest-látex (Wiener Lab).

Se compararon las seroprevalencias entre los grupos macho y hembra aplicando la prueba estadística Chi-cuadrado, con un valor de p de 0.05. Resultados: De las 77 muestras analizadas 28 resultaron positivas, lo que representa un 36,6% de seroprevalencia. También se estableció la seroprevalencia por género, dando una seroprevalencia de 35,5% (21/59) en machos y 38,8% (7/11) en hembras, no existiendo diferencias estadísticamente significativas. El presente estudio es el primero en la región de los Ríos asociado a pesquisa serológica de *T. gondii* en esta especie invasora, lo que indica la existencia de exposición previa a este parásito. La dieta del visón podría ser uno de los factores claves en la transmisión de este protozoo, ya que este mustélido es un carnívoro de dieta generalista que se alimenta de crustáceos y pequeños vertebrados cercanos a cursos de agua (Iriarte y Jaksic 2012) como también de roedores (Medina 1997). Los crustáceos del género *Gammarus* son capaces de bioacumular ooquistes de *T. gondii* y como éstos son importantes en la dieta de los visones en la región, se plantea la interrogante sobre la viabilidad de esta potencial vía de infección. Por otro lado, los roedores también forman parte de la dieta del visón lo que también pudiese ser un factor en la adquisición de la infección. Con relación a la seroprevalencia por sexo, donde no se encontró diferencia entre machos y hembras, sugiere que la probabilidad de adquirir la infección es similar para ambos grupos, resultado semejante a lo obtenido por Sepúlveda y col (2011) en la región de Los Lagos. Conclusiones: Se determinó una seroprevalencia de 36,6% de anticuerpos contra *T. gondii* en muestras de suero de visón capturados en la Región de los Ríos, con una seroprevalencia de 35,5% de anticuerpos en machos y 38,8% en hembras, siendo esta diferencia entre los grupos no estadísticamente significativa.

Mortalidad por parasitosis endémicas e importadas en Chile. 1997-2020.

LIEMPI DANIELA^{1,4}, ZULANTAY INÉS², APT WERNER², CANALS MAURICIO³

¹ Programa Magíster en Parasitología, Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Santiago, Chile

² Universidad de Chile, Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico, Programa de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas (ICBM), Facultad de Medicina, Santiago, Chile.

³ Universidad de Chile, Programa de Salud Ambiental, Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Santiago, Chile ⁴ Universidad Austral de Chile, Instituto de Parasitología, Facultad de Medicina, Valdivia, Chile.

Introducción. Las parasitosis continúan siendo un problema de salud pública debido a su alta prevalencia en países en vías de desarrollo, por la persistencia en países desarrollados dado por la alta migración de personas y por su morbilidad asociada. Actualmente, un alto número de parasitosis son consideradas enfermedades desatendidas, debido a su asociación con determinantes sociales como: acceso a los servicios de salud, educación, disponibilidad de agua y saneamiento básico, bajos ingresos e inadecuada atención terapéutica. **Objetivos:** Determinar las defunciones causadas por parasitosis en Chile, entre los años 1997 y 2020; según región, sexo, grupo etario, procedencia urbano-rural, nivel educacional y, estimar la evolución temporal de las tasas de mortalidad a nivel país en el mismo período. **Material y método.** Estudio descriptivo de base poblacional, serie de tiempo (1997 a 2020) de mortalidad. Mortalidad relativa, general y específica, según variables sociodemográficas y las tasas de mortalidad. Se seleccionaron todas las causas de muerte por parasitosis ocurridas en este período en el país, a partir de las bases de datos del Departamento de Estadísticas e Información de Salud (DEIS), Chile, que incluye variables sociodemográficas, utilizando el Sistema de Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª edición (CIE-10), Capítulo 1: “Ciertas enfermedades infecciosas y parasitarias (A00-B99)”, incluyendo enfermedades infecciosas intestinales (A00-A09), enfermedades debidas a protozoarios (B50-B64), helmintiasis (B65-B83), pediculosis, acariasis y otras infestaciones (B85-B89). Los análisis estadísticos se realizaron mediante programas Excel y R Studio, cálculo de χ^2 , valor $p < 0,05$. **Resultados.** Durante los años 1997 y 2020 se registró un total de 2.413 defunciones (0,11%) por alguna parasitosis a nivel nacional. La tasa de mortalidad general por parasitosis fue de 0,6 por cada 100 mil habitantes. Se registraron 1.571 (65,1%) muertes por protozoos, 796 (33%) muertes por helmintos y 46 (1,9%) muertes por artrópodos, con tasas de mortalidad promedio en el período de 0,39 (protozoos), 0,20 (helmintos) y 0,01 (artrópodos). Las principales causas de fallecimiento fueron enfermedad de Chagas (63,6%), hidatidosis (24,3%) y cisticercosis (8,1%). En las regiones de Coquimbo, Metropolitana y Valparaíso se registraron la mayor cantidad de personas fallecidas. La edad promedio de muerte fue de 74, 62 y 67 años para muertes por protozoos, helmintos y artrópodos, respectivamente. El 65% de los fallecidos provenía de zona urbana y la mayoría poseía un nivel educacional bajo. El 58% de los fallecidos fueron hombres. **Conclusiones.** La mayoría de las muertes por parasitosis en Chile se debe principalmente a la enfermedad de Chagas. Las defunciones ocurrieron con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años y existen variables

sociodemográficas que pueden ser relevantes al momento de adquirir enfermedades parasitarias que pueden tener curso fatal. El conocimiento de las causas de muerte y tasas de mortalidad por parasitosis en Chile pueden ser útiles para focalizar las políticas públicas de vigilancia, tratamiento, prevención y control de estas enfermedades.

Palabras clave: mortalidad, parasitosis, Chile

Síntesis y caracterización funcional de una proteína factor acelerador del decaimiento de tripomastigotes de *Trypanosoma cruzi* recombinante (rT-DAF).

ELGUETA BASTIÁN¹, VALENZUELA LUCÍA², YAEL MENDEL², CABRERA GONZALO², RAMÍREZ-TOLOZA GALIA¹

¹Laboratorio de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. ²Laboratorio de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: *Trypanosoma cruzi* es un parásito protozoario, agente causal de la enfermedad de Chagas. Su ciclo de vida, transcurre entre vectores triatominos y en múltiples hospederos mamíferos. En el torrente sanguíneo del mamífero, *T. cruzi* se convierte en un blanco del sistema de complemento (C), el cual es parte de la inmunidad innata y cuenta con tres vías de activación; la vía clásica, alterna y de las lectinas. Los tripomastigotes, formas infectantes de *T. cruzi*, son altamente resistentes a la acción del C. Por el contrario, los epimastigotes, formas replicativas presentes solo en el vector triatomino, son extremadamente sensibles a su acción¹. La resistencia de los tripomastigotes se debe a la expresión o la secreción de proteínas con acción reguladora del C². Entre estas se encuentra la proteína aceleradora del decaimiento de la convertasa de tripomastigotes (T-DAF), la cual inhibe la acción del C. Sin embargo, su mecanismo de acción no ha sido completamente dilucidado. **Objetivo:** Sintetizar una proteína T-DAF recombinante con capacidad de inhibir el C humano *in vitro*. **Material y método:** Se transformaron bacterias *E. coli* JM109 electrocompetentes con la construcción pQE80L-T-DAF, las cuales fueron sembradas y cultivadas para obtener la proteína recombinante T-DAF (rT-DAF). Esto último fue realizado mediante purificación en columnas de Niquel, en condiciones nativas. La proteína fue visualizada mediante SDS-PAGE y Western blot. Luego, se midió su capacidad de inhibir el C humano, agregando concentraciones crecientes de proteína recombinante a 5x10⁵ epimastigotes de la cepa Dm28c de *T. cruzi*, en presencia de 20% suero normal humano (SNH) durante 30 minutos a 37°C. La viabilidad de los epimastigotes fue medida mediante ensayo de Alamar Blue. **Resultados:** Se obtuvo una proteína recombinante de aproximadamente 32,45 kDa, en condiciones nativas, en una concentración de 52 mg/μL. La proteína recombinante fue funcionalmente activa, ya que protegió a epimastigotes de la lisis mediada por C de manera concentración-dependiente, aumentando su supervivencia. **Conclusiones y proyecciones:** La síntesis de esta proteína funcional permitirá dilucidar los mecanismos específicos de inhibición del C mediante T-DAF y diseñar nuevas alternativas terapéuticas o profilácticas para la Tripanosomiasis Americana basadas en su capacidad de controlar la acción del C.

¹ Cestari I, Ramirez MI. Inefficient complement system clearance of *Trypanosoma cruzi* metacyclic trypomastigotes enables resistant strains to invade eukaryotic cells. PLoS One. 2010 Mar 16;5(3):e9721. doi: 10.1371/journal.pone.0009721

² Ramírez-Tolosa G, Aguilar-Guzmán L, Valck C, Menon SS, Ferreira VP and Ferreira A (2021) Is It Possible to Intervene in the Capacity of *Trypanosoma cruzi* to Elicit and Evade the Complement System? *Front. Immunol.* 12:789145. doi: 10.3389/fimmu.2021.789145

Nivel de conocimiento sobre parasitosis humanas en población migrante del Programa “Esperanza sin fronteras” perteneciente a la ONG Internacional World Vision, Arica, Chile.

FRANCO FERNÁNDEZ GUARDIOLA^{1,2}, BRAYAN ÁLVAREZ ROJAS², DANIEL FERNÁNDEZ CALFUÑANCO², VALENTINA TAPIA DONOSO², DANIEL MONROY PIZARRO², JAVIERA FARFÁN MORALES², INÉS ZULANTAY ALFARO^{1,3}

¹ Universidad de Chile, Facultad de Medicina, Escuela de Postgrado, Programa Magister en Parasitología.

² Universidad de Tarapacá, Facultad de Ciencias de la Salud, Departamento de Tecnología Médica, Laboratorio de Parasitología. ³ Laboratorio de Parasitología Básico Clínico, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción: La migración desde regiones menos desarrolladas o económicamente deterioradas hacia países más prósperos, es un fenómeno social que se ha incrementado los últimos años. A nivel mundial, la migración contribuye no tan sólo a la diversificación de la población, sino también a la emergencia de enfermedades infecciosas no autóctonas en los países receptores. Dentro de Latinoamérica, Chile se ha

convertido en uno de los países receptores con mayor número de inmigrantes. En el norte del país, Arica, la ciudad más cercana a las fronteras con Perú y Bolivia, es una de las zonas con mayor flujo de migrantes en todo el país. **Objetivos:** determinar el nivel de conocimiento inicial sobre parasitosis en población migrante; educar a población migrante sobre generalidades de parasitosis humanas prevalentes, sus mecanismos de transmisión y medidas preventivas y, cuantificar el nivel de conocimiento adquirido sobre parasitosis en migrantes, después de la intervención educativa. **Metodología:** Estudio de corte transversal en población migrante del Programa “*Esperanza sin fronteras*” de la Organización Internacional World Vision (OIWV), Sede Arica. Se consideró como criterio de inclusión, persona migrante mayor de 15 años, usuaria del centro y que hubieran aceptado participar del estudio bajo consentimiento y/o asentimiento informado. Todos tienen nacionalidad venezolana. Se aplicó una metodología educativa basada en presentaciones digitales para grupos familiares (“Jornada de Educación Sanitaria”), dirigida por docente de Parasitología (FF). **Resultados:** En el pre-test aplicado a 82 migrantes, 80.49% fue capaz de reconocer imágenes de parásitos, diferenciándolos de hongos y bacterias; 53.66% identifica imágenes relacionadas con mecanismos de transmisión; 82.93% reconoce como prevenir infección por parásitos y, el 100% identifica síntomas generales que podrían orientar una posible parasitosis. Respecto a conocimiento sobre parasitosis vectoriales, el 78.05% fue capaz de reconocer a la vinchuca o “chipo” como vector de la enfermedad de Chagas, sin embargo, sólo el 9.76% asocia la transmisión de la malaria a los Culicidae. El 28.05% asoció la malaria a las moscas y el 62.20% a arañas. En el post test, se evidenció mejora en el conocimiento adquirido. El 100% de las 82 personas encuestadas, identificó correctamente las imágenes de parásitos proyectadas. El 93.90% identificó los mecanismos para adquirir las parasitosis, con una mejora del 40.24% en comparación al pre-test. El 100% fue capaz de reconocer medidas de prevención de las infecciones parasitarias y las manifestaciones generales que pudieran indicar una parasitosis. Dentro de las parasitosis vectoriales, el 100% fue capaz de reconocer a la vinchuca o “chipo” como vector de la enfermedad de Chagas, y al Culicidae *Anopheles* como vector de la malaria. **Conclusión:** este estudio evidencia que la intervención educativa contribuye a la adquisición de nuevos conocimientos que podrían ser replicados en núcleos familiares (propio y externos), mejorando el comportamiento asociado a factores de riesgo y, por tanto, disminuyendo la posibilidad de adquirir una parasitosis. Se evidenció, en este grupo de migrantes venezolanos, la existencia de un dominio básico sobre infecciones parasitarias. No obstante, el conocimiento basal sobre parasitosis fue mejorado cuantitativamente. Consideramos que este tipo de intervenciones son necesarias y deben ser implementadas como una estrategia de salud pública, considerando que las condiciones sociales de habitabilidad de muchas familias migrantes (hacinamiento, falta de agua potable y alcantarillado, presencia de vectores y otros) constituyen importantes factores de riesgo para adquirir no sólo parasitosis, sino diversos agentes vivos de enfermedad. El equipo de trabajo se sintió altamente motivado al vincularse estrechamente con una realidad emergente en nuestro país, que lo enfrenta a importantes desafíos multidisciplinarios y multisectoriales.

Detección molecular de *Anaplasma* y *Babesia* en sangre de puda de Chiloé.

SOFÍA ROBBIANO¹, ADRIANA SANTODOMINGO¹, RICHARD THOMAS¹, JAVIER CABELLO-STOM²,
RONNIE ASCENCIO², DARÍO MOREIRA-ARCE³, EZEQUIEL HIDALGO-HERMOSO⁴,
SEBASTIÁN MUÑOZ-LEAL¹

¹Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción.

² Centro de Conservación Chiloé Silvestre, Nal Bajo, Chiloé, Chile. ³Departamento de Gestión Agraria, Universidad de Santiago de Chile. ⁴Fundación Buin Zoo, Buin, Chile

Introducción: El pudú (*Pudu puda*) es una de las especies más pequeñas de la familia Cervidae y está presente en Chile y Argentina. En Chile se encuentra distribuido entre las regiones del Maule y Aysén, incluida la isla grande de Chiloé. En Chile, el pudú es hospedador de dos garrapatas, *Ixodes stilesi* e *Ixodes taglei*, dos de las 16 especies de *Ixodes* que existen en Sudamérica. Bacterias del género *Anaplasma* y protozoos del género *Babesia* son microorganismos parásitos transmitidos por garrapatas del género *Ixodes*, que infectan células sanguíneas de mamíferos silvestres. Ambos agentes producen una infección crónica y han sido descritos asociados a ciervos en el hemisferio norte, incluso algunas especies infectan a humanos. En Chile, se desconoce si las garrapatas presentes en los cérvidos transmiten microorganismos de los géneros *Anaplasma* y *Babesia*. Para entender si los pudúes podrían actuar como hospedadores vertebrados de agentes de estos géneros en Chile, se analizarán muestras de sangre por medio de técnicas moleculares. **Objetivos:** Detectar la presencia de ADN de bacterias del género *Anaplasma* y protozoos del género *Babesia* en muestras de sangre de pudú provenientes de Chiloé y evaluar el posicionamiento filogenético de las secuencias generadas para *Anaplasma* y *Babesia*. **Material y Método:** 50 muestras de

sangre de pudúes de Chiloé fueron sometidas a extracción de ADN utilizando el kit Dneasy blood & tissue Qiagen. El gen GAPDH de mamífero fue utilizado como albo para comprobar una correcta extracción para cada muestra. Las muestras positivas para GAPDH fueron sometidas a un PCR convencional para amplificar el gen 16S rRNA de *Anaplasma* spp. y el gen 18S rRNA de piroplásmidos e identificar *Babesia* spp. Los amplicones de tamaño esperado fueron secuenciados y purificados en MacroGen (Korea). Para entender las relaciones evolutivas de los organismos detectados y homólogos de los mismos géneros, árboles filogenéticos fueron construidos utilizando inferencia bayesiana. **Resultados:** 26 muestras fueron positivas para el gen GAPDH y sometidas a los protocolos de detección de *Anaplasma* y *Babesia*. Seis muestras fueron positivas para 16S rRNA de *Anaplasma*; siete muestras resultaron positivas para 18S rRNA de *Babesia*. Dos muestras positivas para 16S rRNA de *Anaplasma* y dos para el gen 18S rRNA *Babesia* fueron secuenciados. Los análisis filogenéticos confirman la caracterización de nuevos microorganismos para ambos géneros, relacionados con *Anaplasma phagocitophilum* y *Babesia odocoilei*, respectivamente. **Conclusiones:** Se detecta por primera vez *Anaplasma* y *Babesia* en cérvidos de Chile, lo cual resalta el papel del Pudú como hospedador de estos agentes. Los genotipos de *Babesia* encontrados en la sangre, están estrechamente relacionados con *Babesia odocoilei* detectada en especies de cérvidos del hemisferio norte. Probablemente, pudú y sus garrapatas, estarían manteniendo ciclos enzoóticos de estos piroplásmidos en la isla de Chiloé. *Babesias* asociadas a ciervos pueden ser patogénicas para sus hospedadores, por lo que más estudios sobre este nuevo agente protozoario en Chile son necesarios para entender su rol en la dinámica poblacional de los pudúes. El *Anaplasma* sp. detectado es filogenéticamente próximo a *A. phagocitophilum*, una especie ubicua que posee varios genotipos, algunos de estos zoonóticos o con la capacidad de infectar a rumiantes domésticos. Aún queda una caracterización genética en profundidad para entender si esta nueva bacteria podría corresponder a una cepa con potencial patogénico.

Detección de *Babesia* sp. y *Borrelia* sp. en garrapatas *Ixodes stilesi* recolectadas en Chiloé, Chile.

ADRIANA SANTODOMINGO¹, RICHARD THOMAS¹, SOFÍA ROBBIANO¹, LUCILA MORENO²,
JAVIER CABELLO-STOM³, RONNIE ASCENCIOI³, EZEQUIEL HIDALGO-HERMOSO⁴,
SEBASTIÁN MUÑOZ-LEAL¹

¹Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción.

²Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas. ³Centro de Conservación Chiloé Silvestre, Nal Bajo, Chiloé, Chile. ⁴Fundación Buin Zoo, Buin, Chile.

Introducción: Las garrapatas del género *Ixodes* se consideran los principales vectores de agentes infecciosos como *Borrelia* (grupo Borreliosis de Lyme) y *Babesia*. Estos microorganismos incluyen especies que generan infecciones con gran importancia en salud pública y veterinaria a nivel mundial. Los cérvidos se han identificado como importantes hospederos de garrapatas y de los agentes infecciosos transmitidos por estos artrópodos. En Chile, el pudu (*Pudu puda*) y el roedor *Oligoryzomys longicaudatus* son hospederos de *Ixodes stilesi*, el primero es parasitado por adultos y ninfas, y el segundo solo por ninfas. La presencia de *Borrelia chilensis* VA1 en *I. stilesi*, sugiere que esta garrapata puede desempeñar un papel en la persistencia local de esta *Borrelia*. Sin embargo, no se ha analizado si estas garrapatas poseen ADN de *Babesia*. **Objetivos:** Determinar la presencia de ADN de *Borrelia* y *Babesia* en *I. stilesi* colectadas de pudu en Chiloé, Chile y evaluar el posicionamiento filogenético de las secuencias generadas para ambos géneros. **Material y Método:** Las garrapatas *I. stilesi* se colectaron entre enero y junio del 2021 en la isla de Chiloé, estas fueron colectadas de cinco pudus silvestres que ingresaron al Centro de Rescate Chiloé silvestre. Posteriormente se extrajo el ADN total de las muestras siguiendo las indicaciones del kit DNeasy Blood & Tissue (QIAGEN). Una PCR convencional dirigida al gen 16S de las garrapatas se utilizó como control interno del ADN, para comprobar una correcta extracción. Las muestras fueron sometidas a PCRs dirigidas a obtener fragmentos del gen de flagelina (*flaB*) de *Borrelia* y de los genes 18S y citocromo c oxidasa I (COI) de *Babesia*. Los amplicones de tamaño esperado fueron enviados a purificar y secuenciar en ambas direcciones. Las posiciones filogenéticas de los agentes detectados fueron evaluadas utilizando inferencia Bayesiana (IB). **Resultados:** Se encontraron 4 positivos (2 ninfas y 2 hembras) para *Babesia*. Los análisis filogenéticos de IB basados en 18S y COI, indican que nuestros genotipos pertenecen al grupo de *Babesia* sensu stricto, y se encuentran en un clado monofilético con secuencias de *Babesia* detectadas en diferentes ungulados principalmente en cérvidos. Se encontró una hembra positiva para *Borrelia*. El análisis filogenético de indica que nuestra secuencia pertenece al grupo de *Borrelia* de Lyme. Nuestro genotipo se encuentra estrechamente relacionado con *Borrelia chilensis* strain VA1 (CP009910). **Conclusiones:** Esta investigación detecta por primera vez a *Borrelia* y *Babesia* en garrapatas *I. stilesi* en la Isla de Chiloé. Los genotipos de *Babesia* encontrados en las garrapatas están estrechamente relacionados

con *Babesia* spp. de otras especies de cérvidos. Probablemente, pudúes e *I. stilesi*, estarían manteniendo ciclos enzoóticos de estos piroplásmidos en la isla. Se desconoce sobre la ecoepidemiología y el potencial zoonótico y patológico de los agentes detectados, por lo que es importante continuar investigando estos microorganismos, el tipo de interacción que mantienen con pudúes y comprobar si la garrapata *I. stilesi* está actuando como vector de ellos.

Caracterización epidemiológica de gestantes con enfermedad de Chagas (ECH) confirmadas, diagnosticadas en tamizaje del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC), Santiago de Chile, entre 2017 y 2021.

DENEGRI MARISOL; URARTE M. EDURNE; TASSARA RENZO; MERCADO RUBÉN; PEÑA SEBASTIÁN; NOEMÍ ISABEL; VIOVY ALEJANDRO; EBNER PASCUALA; LLUL GABRIEL; LAZO ANTONIA; MORENO CONSTANZA; CARVAJAL BELÉN; CASTRO JAVIERA; DEL PINO JOAQUÍN; MÁRQUEZ FRANCISCA; MAULÉN NANCY; PASTÉN FERNANDO; URNIA NICOLÁS; CID JOSEFA; CHÁVEZ CAROLINA; ARCHILES SEBASTIÁN; AMARO ANDREA

Introducción: El mecanismo de transmisión vertical de ECH es el más importante actualmente en nuestro país. La principal estrategia del Plan Nacional de ECH para su control, es la pesquisa de la infección en gestantes y el seguimiento de los recién nacidos/lactantes hijos de madres infectadas para su diagnóstico y tratamiento oportuno.

El año 2016 el SSMOC inicia el tamizaje para ECH en gestantes atendidas en el sistema público de salud, para dar cumplimiento a la Norma Técnica de Control y Prevención Nacional de la ECH. **Objetivos:** Conocer información epidemiológica luego de 5 años de implementación del tamizaje en el SSMOC.

Material y método: Se realizó estudio serológico a gestantes atendidas en cualquier etapa del embarazo en centros de salud de la red occidente; servicios de atención primaria, urgencia y maternidades. Se utilizó como técnica de tamizaje la quimioluminiscencia y las muestras reactivas se derivaron al Instituto de Salud Pública de Chile (ISPC) para su confirmación. Se evaluaron antecedentes epidemiológicos de las pacientes pesquisadas ECH (+). **Resultados:** Desde enero del 2017 a noviembre 2021 se han tamizado 65.738 muestras, confirmándose como ECH (+), a 183 gestantes (0,27%). El número de muestras tamizadas es un 36% superior al número de partos + abortos del mismo período. El promedio de edad fue de 29,34 años. De ellas, 57 (31 %) son chilenas, las restantes, son migrantes, principalmente de nacionalidad Boliviana 123 (67 %). La mayoría residen en zona rural de la comuna de Melipilla y se desempeñan como temporeras en esa localidad. Se identificó el posible mecanismo de transmisión en 148 gestantes (80%), siendo la transmisión vectorial un 72%. **Conclusiones:** La prevalencia de ECH en gestantes atendidas en nuestra red es inferior a lo descrito en encuestas nacionales de salud en la Región Metropolitana como en el año 2017, que fue del 0,7%. Se debe mejorar el registro de la toma y resultado de exámenes para evitar duplicidad, que podría explicar que el número de exámenes sea mayor que los partos + abortos. Se trata de una población joven que posiblemente tendrán más gestaciones, lo que hace importante el tratamiento antiparasitario para disminuir el riesgo de transmisión vertical. Debe sospecharse el posible mecanismo de transmisión vertical en gestantes, en ausencia de factores epidemiológicos de riesgo y su madre con factores epidemiológicos de riesgo de transmisión vectorial y diagnóstico ECH confirmado.

Seguimiento de gestantes con diagnóstico de enfermedad de Chagas confirmada (ECH), durante tamizaje serológico 2019-2021 Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC), Santiago de Chile.

DENEGRI MARISOL; URARTE M. EDURNE; TASSARA RENZO; MERCADO RUBÉN; PEÑA SEBASTIÁN; NOEMÍ ISABEL; VIOVY ALEJANDRO; EBNER PASCUALA; LLUL GABRIEL; LAZO ANTONIA; MORENO CONSTANZA; CARVAJAL BELÉN; CASTRO JAVIERA; DEL PINO JOAQUÍN; MÁRQUES FRANCISCA; MAULÉN NANCY; PASTÉN FERNANDO; URNIA NICOLÁS; CID JOSEFA; CHÁVEZ CAROLINA; ARCHILES SEBASTIÁN; AMARO ANDREA

Introducción: En Chile se confirman más de 1500 casos de ECH cada año y el 64% son mujeres en edad fértil. Esto avala la importancia del tamizaje de gestantes instaurado el 2014 según norma general técnica nacional ECH, para el control de la transmisión vertical. Este tamizaje tuvo una cobertura de 50% promedio a nivel nacional y de 83% en zona históricamente endémica el año 2018. El 2016 el SSMOC inició el tamizaje de gestantes, siendo derivadas aquellas (+) para ECH a los Policlínicos de Chagas de los hospitales San Juan de Dios y Dr. Félix Bulnes, para su evaluación, notificación, seguimiento de los recién nacidos y lactantes, tratamiento de madres y otros parientes (+). **Objetivos:** Conocer el resultado del seguimiento de gestantes pesquisadas en el tamizaje del SSMOC, características

clínicas, adhesividad a controles post parto y tratamiento post lactancia. **Material y método:** Las pacientes ECH (+) en tamizaje serológico realizado en cualquier momento de la gestación por Quimioluminiscencia y confirmadas en el Instituto de Salud Pública de Chile (ISPC) entre 2019-2021, fueron derivadas al policlínico de especialidad. Se elaboró ficha clínica, notificación y control posterior al parto. **RESULTADOS:** Se tamizaron 33.549 gestantes entre 2019-2021, confirmándose 118 (0,35%) en ISPC. 83 (70,3%) fueron atendidas, ingresadas a seguimiento y evaluadas clínicamente. 73 (87,9% de las ingresadas) completó su etapificación clínica siendo ECH crónica indeterminada (según CIE 10) notificadas en Epivigila. En 10 (12%) no se ha podido completar la evaluación clínica. Las pacientes no ubicables y aquellas en seguimiento, son en su mayoría de procedencia rural y de nacionalidad boliviana. Permanecen en control 74 (89%) pacientes CH (+) ingresadas durante la gestación. Se inició tratamiento post parto y una vez finalizada la lactancia con Nifurtimox o Benznidazol en 11 (15%); completaron 7 (9%), suspendieron 2 (18%) y 2 (18%) están en tratamiento. **Discusión y conclusiones:** Es fundamental coordinar con atención primaria para mejorar derivación, ingreso y continuidad del seguimiento y así cumplir con los objetivos de control de la transmisión vertical y tratamiento de l@s pacientes. Para mejorar cobertura y adherencia a los controles de seguimiento, es recomendable, acercar la atención médica a zonas rurales de mayor prevalencia. Por la pandemia, fue suspendida la atención por más de 1 año en los policlínicos de especialidad, lo que repercutió en el retraso de tratamiento de las gestantes post lactancia.

Seguimiento de hij@s de madres con enfermedad de Chagas (ECH) diagnosticada durante la gestación y con parte entre enero 2018 a noviembre 2021, en Hospitales de la Red del Servicio de Salud Metropolitano Occidente (SSMOC) de Santiago de Chile.

URARTE M. EDURNE; DENEGRI MARISOL; TASSARA RENZO; MERCADO RUBÉN; PEÑA SEBASTIÁN; NOEMÍ ISABEL; VIOVY ALEJANDRO; EBNER PASCUALA; LLUL GABRIEL; LAZO ANTONIA; MORENO CONSTANZA; CARVAJAL BELÉN; CASTRO JAVIERA; DEL PINO JOAQUÍN; MÁRQUEZ FRANCISCA; MAULÉN NANCY; PASTÉN FERNANDO; URNIA NICOLÁS; CID JOSEFA; CHÁVEZ CAROLINA; ARCHILES SEBASTIÁN; AMARO ANDREA

Introducción: La ECH es endémica en Latinoamérica y en Chile la transmisión vertical (TV) es la principal causa de nuevos casos. El Plan Nacional de ECH establece como estrategia principal la pesquisa en gestantes, el seguimiento del recién nacido /lactante (RN/L) para realizar un diagnóstico y tratamiento precoz de los casos de infección vertical, tratamiento diferido de las madres confirmadas, pesquisa de la infección en otr@s hij@s y otros contactos. Entre 2016 y 2019 se han diagnosticado 62 casos de ECH vertical a nivel nacional. **Objetivo:** Evaluar el seguimiento de RN/L, hij@s de madres CH(+). La cobertura de 1° PCR Chagas en RN, grado de cumplimiento de controles posteriores hasta confirmar o descartar la infección y pesquisa de otros casos de posible TV en herman@s. **Material y método:** Ingresaron hij@s de gestantes CH (+) que nacieron entre enero 2018 y noviembre de 2021, en hospitales de la red. Considerando que el seguimiento es de 1 año aproximadamente para finalizar su diagnóstico, algunos no han completado su estudio. Las gestantes CH(+), fueron contactadas para completar ficha clínica. El seguimiento de los RN/L se realizó según Norma Ministerial 2014 con PCR al nacer, 2 y 9 meses de vida y estudio serológico posterior hasta confirmar o descartar el diagnóstico de ECH vertical. **Resultados:** 152 gestantes fueron CH(+) confirmadas; 14 (9%) abortos, 18 (12%) no se encontró datos del RN y 120 (78,9%) RN/L ingresaron a seguimiento. 92 (76,6%) RN se tomó 1°PCR para *T.cruzi* previo al alta. En 50 (41,6%) se tomó 2° PCR a los 2 meses y en 26 (21,6%) se realizó 3°PCR a los 9 meses. 42 (35%) abandonan controles. 30 (25%) completan el seguimiento descartando la infección vertical y en 3 (2%) se confirma ECH vertical (ECHV) antes del año de vida. El promedio de seguimiento previo al alta es de 16 meses. 40 (33%) lactantes permanecen en estudio. La cobertura 1°PCR ha ido mejorando de 60% el 2018 a 87% el 2020. Se logró tamizar 34 (54%) de herman@s, detectándose otros 3 (8%) casos, tod@s en edad escolar asintomáticos. **Conclusiones:** El seguimiento de RN/L hij@s de madres ECH(+) es fundamental para el diagnóstico y tratamiento oportuno de ECHV, ya que la mayoría son asintomáticos. Hay una pérdida importante de casos debido a datos incompletos, erróneos, cambio de domicilio, retorno a su país de origen y abandono voluntario. Se requiere mejorar la coordinación en la red, registro nacional de datos actualizado y educación de las pacientes para adherencia al seguimiento. Es importante estudiar a l@s herman@s para diagnóstico de ECH vertical.

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis