REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Vol. 72/N° 2 – DICIEMBRE 2023

Editorial

Parasitología. Necesario y complejo recambio. *Inés Zulantay Alfaro*

Reconocimiento Póstumo

Prof. Prof. Dr. med. vet. Gerold Sievers Prekehr (Q.E.P.D.) (1943–2023) Miguel Peña Espinoza

Trabajos originales

Factores de riesgo asociados a la infección por *Toxoplasma gondii* en gallinas (*Gallus gallus domesticus*): comparación entre distintos sistemas de producción y parámetros climáticos. *Camila Muñoz Zanzi e Ivette Robayo Martínez*

Prevalencia de falla terapéutica en miasis cutánea: Reporte de caso y revisión sistemática de la literatura. Andrés Alberto Almanzar Salazar, Isabella Garavis Montagut, Gabriela García Molina, Yannyde Naydu Gómez Yoscua, Sofía Argüelles Rodríguez, Edgar Arturo Gamboa Rangel, Laura Juliana Páez Zamora, Anacaona Martínez del Valle

Comparación de dos métodos serológicos para el diagnóstico de toxocariosis en pacientes con manifestaciones cutáneas. María de los Ángeles López, Marcelo Gabriel Medina, Victoria Silvia Recalde, Guillermo Armando Acevedo, Laura Formichelli, Pilar Medrano, María Viviana Bojanich

Presencia de gametocitos y trombocitopenia en Malaria. Establecimiento de Sanidad Militar 3045 en Bahía Solano Colombia de enero-mayo de 2019. Ángel Fabián León-Chávez, Andrea Natalí Melo-Maldonado, Laura Juliana Cortes-Pirazán, Ingrid Alejandra Carreño-Velasco







Versión: On-Line: 0719-6326

An unusual case of parasitism by *Amblyomma tigrinum* tick (Acari: Ixodidae) in the seabird *Procellaria aequinoctialis* (Procellariiformes: Procellariidae). *Annelise Zabel Sgarioni, Derek Blaese Amorim, Paula Reis Ribeiro, Guilherme Klafke, José Reck*

Primer registro de *Amblyomma longirostre* (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) en Medellín, Antioquia, Colombia. *Giovani E. Zapata-Úsuga, Wilber Gómez-Vargas, Gustavo López-Valencia*

Tamizaje de malaria en bancos de sangre: situación en Costa Rica. Andrés Esquivel Dobles, Rebeca Ruiz Sánchez

Técnicas para el diagnóstico del nemátodo de vejiga *Trichosomoides crassicauda*, en roedores silvestres y de laboratorio. Revisión sistemática y meta-análisis de prevalencia. *Hugo Henríquez*

Parásitos gastrointestinales comúnmente reportados en el conejo, cobayo, hurón y erizo pigmeo africano de compañía: Una Revisión Sistemática. Raquel Rueda Rodríguez y Amalia Villavicencio Oropeza

Diagnóstico de laboratorio directo, indirecto, molecular y complementario de las enteroparasitosis y hemohistoparasitosis humanas. Inés Zulantay, Daniela Liempi, Franco Fernández, Omar Cerna, Werner Apt, Andrés Guevara, Nicolás Poulsen, José Luis Cerva, Ana María Pino, Eric Díaz

Reunión Científica Docente (04 de Diciembre, 2023)

Queratitis por *Acanthamoeba* asociada al uso de lentes de contacto: Puesta al día. *Daniela Liempi*

Caracterización epidemiológica de Giardia spp en gatos domésticos del Gran Santiago, Chile. Patricia Honores-Pérez, Claudio Abarca, Camila Muñoz-Zanzi, Raúl Alegría-Morán, Fernando Fredes, Galia Ramírez-Toloza

El visón americano (*Neovison vison*) en Chile: Amplificador potencial de pulgas introducidas (*Nosopsyllus fasciatus*) y su rol como hospedador puente en invasiones biológicas. *Lucila Moreno, Samara Tillería, Sebastián Muñoz-Leal, Ezequiel Hidalgo-Hermoso, Frank Vera*

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Volumen 72 N° 2 – DICIEMBRE 2023

On-Line: 0719-6326







PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Editor

Inés Zulantay (Chile)

Co-Editor

Werner Apt (Chile)

Editores Asociados

Carlos Landaeta (Chile) Catalina Muñoz (Chile) Fernando Fredes (Chile) Jorge González (Chile) Marisa Torres (Chile) Mauricio Canals (Chile) Pedro Cattán (Chile)

Editores Asociados

Renzo Tassara (Chile)

Aldo Solari (Chile) Alejandro Llanos-Cueto (Perú) Alejandro Shijman (Argentina) Ana Flisser (México) Anne Petavy (Francia) Arturo Ferreira (Chile) Benjamín Cimerman (Brasil) Chris Schofield (Inglaterra) Claudio Lazzari (Argentina) David Botero (Colombia) David Gorla (Argentina) George Hillyer (Puerto Rico) Guillermo Denegri (Argentina) Héctor Alcaíno (Chile) Isabel Noemí (Chile) Yves Carlier (Bélgica)

Jorge Sapunar (Chile) Liliana Semenas (Argentina) Luis Gil (Chile) Mario George Nascimento (Chile) Michael Miles (Alemania) Michel Tivarenck (Francia) Naftalé Kats (Brasil) Osvaldo Ceruzzi (Uruguay) Patricia Muñoz (Chile) Patricio Torres (Chile) Paulo Coelho (Brasil) Ramón Lazo (Ecuador) Rodrigo Zeledón (Costa Rica) Santiago Mas-Coma (España) Telmo Fernández (Ecuador) Thomas Weitzel (Alemania)

Secretaria Ana Zulantay

Editorial

Parasitología: necesario y complejo recambio.

Seremos testigos, a través del homenaje de uno de sus discípulos, de la destacada trayectoria académica del Prof. Dr. Prof. *Dr. Gerold Sievers Prekehr* (Q.E.P.D.), insigne parasitólogo chileno, de excepcional calidad humana.

Parasitología Latinoamericana, reconoce la trayectoria de tantos docentes e investigadores que dejan la academia, después de una vida dedicados a la clínica, la docencia y la investigación en Parasitología, dando paso a nuevas generaciones de recambio.

No obstante, este proceso enfrenta importantes dificultades, entre las que podemos mencionar:

- Disminuida oferta de cargos académicos.
- Escasas becas y financiamiento para proyectos de inserción en la academia.
- Falta de becas y financiamiento para cursar estudios de postgrado.
- Cambios drásticos en mallas curriculares con disminución de horas de la disciplina.
- Falta de políticas gubernamentales e institucionales para enfrentar cambios sociales, económicos, climáticos, sanitarios, tecnológicos, entre otros.
- Convocatorias de proyectos competitivos que requieren de un investigador principal consolidado.

La posibilidad de contar con laboratorios modernos y equipados, el necesario acompañamiento en la formación académica y el financiamiento para emprender nuevas líneas de investigación, son, para estas nuevas generaciones (muchos con estudios de Magister, Doctorado, e incluso Post-Doctorado), escollos que les obligan a dejar su *alma mater* y abandonar líneas de investigación incipientes que podrían aportar al desarrollo del país desde una mirada *One Health*.

Los actuales académicos e investigadores de Parasitología a nivel nacional están, por tanto, invitados a redoblar sus esfuerzos para: gestionar, plantear, discutir y formular nuevas estrategias ante las autoridades correspondientes, a fin de que los grupos de Parasitología, en vez de ser debilitados, sean fortalecidos, integrando a las universidades nuevo capital humano especializado, conformado así sólidos equipos llamados a colaborar entre sí.

Serán estas nuevas generaciones, las responsables de asumir la docencia, la investigación y las acciones de vinculación con el medio necesarias para enfrentar, en el futuro cercano, las múltiples problemáticas de salud pública a nivel nacional (algunas urgentes) y la formación de futuros profesionales a través de la docencia de pre y postgrado.

Sólo la reflexión crítica y las acciones concretas, permitirán este necesario, pero complejo proceso de recambio.

Prof. Inés Zulantay Alfaro

Editora

Revista Parasitología Latinoamericana

In memoriam

Prof. Dr. med. vet. Gerold Sievers Prekehr (Q.E.P.D.) (1943–2023)



El 22 de agosto del presente falleció *Gerold Sievers Prekehr*, eminente parasitólogo veterinario y exprofesor titular de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile (UACh), en la ciudad de Valdivia, Región de los Ríos.

Gerold Hans Conrad Sievers Prekehr nació el 14 de noviembre de 1943, hijo de Erwin Sievers Wicke y Herminia Lucía Prekehr. Luego de titularse como Médico Veterinario en la UACh, ingresó como docente al Hospital Veterinario de la misma Universidad. Obtuvo su Doctorado (Dr. med. vet.) en 1973 en la Escuela Superior de Medicina Veterinaria de Hannover (TiHO) en Alemania, con una tesis describiendo un nuevo método para la detección de larvas infectantes de nematodos estrongílidos (Strongylida) en muestras de pasto, el que aún se utiliza en laboratorios alrededor del mundo. Luego de trabajar como investigador en la industria farmacéutica alemana, retornó a Chile en 1975 como Profesor y Director del Laboratorio de Parasitología Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UACh, roles que desempeñó hasta su retiro de la Universidad en 2009.

Durante su carrera académica y científica de más de 40 años, el Dr. Sievers contribuyó significativamente al estudio de la biología, epidemiología, diagnóstico, prevención y control de parásitos de importancia veterinaria y zoonótica en Chile, principalmente en la zona sur y austral del país. Realizó los primeros estudios para elucidar las dinámicas de excreción y de desarrollo ambiental de estados infectantes de nematodos gastrointestinales del bovino, ovino, equino y de cérvidos en el Sur de Chile. Además, investigó la biología y epidemiología de *Fasciola hepatica*, *Toxocara canis* y *Echinococcus granulosus*, y de ectoparásitos como *Haematobia irritans* en bovinos, *Gasterophilus* en equinos, y *Ceratothoa gaudichaudii* y *Caligus rogercresseyi* en salmones. El Dr. Sievers lideró numerosos estudios de eficacia de fármacos antiparasitarios en animales domésticos, y confirmó los primeros casos de resistencia antihelmíntica en nematodos del bovino y del equino en Chile. Su trabajo pionero aportó nuevos conocimientos de las dinámicas locales de infección de numerosos sistemas parásito-hospedero, permitiendo el diseño de estrategias de prevención de endo- y ectoparásitos en base a prácticas de manejo de animales y áreas contaminadas para evitar las parasitosis clínicas, y al uso estratégico de fármacos antiparasitarios para reducir la contaminación parasitaria en el medio ambiente.

Publicó su trabajo en 40 artículos científicos en revistas indexadas, además de informes técnicos para el sector agropecuario y guías de parasitología para estudiantes de Medicina Veterinaria. Gran parte de sus estudios y hallazgos se plasmaron en las más de 80 tesis de pregrado y postgrado que patrocinó como profesor guía. Presentó sus investigaciones en numerosas conferencias

nacionales e internacionales, incluyendo charlas en congresos de la Sociedad Chilena de Parasitología, de la World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology y en los Encuentros Rioplatenses de Veterinarios Endoparasitólogos, entre otros. En 1982 fue el organizador científico de la VIII Jornada Veterinaria sobre "Epizootiología y control de las parasitosis de los rumiantes" en Valdivia. El Dr. Sievers fue miembro del Colegio Médico Veterinario de Chile y socio de la Sociedad Chilena de Parasitología, que le entregó un reconocimiento en 2004 en Concepción.

Las clases del Dr. Sievers fueron para muchos de los que fuimos sus estudiantes la primera ventana al fascinante mundo de la parasitología. Sus didácticas cátedras cautivaron la atención de decenas de generaciones de estudiantes de Medicina Veterinaria en la UACh, en las que habitualmente explicaba los complejos ciclos biológicos de los parásitos apoyado con piezas musicales u otras referencias culturales relacionadas al sistema parásito-hospedero en cuestión. En paralelo a sus actividades académicas, el Dr. Sievers siempre estuvo interesado en transferir sus hallazgos científicos a los médicos veterinarios de terreno y productores pecuarios. Realizó más de 140 charlas técnicas sobre control parasitario a lo largo de Chile, junto a participaciones en ferias ganaderas y publicaciones de artículos de divulgación en la prensa. Luego de su retiro de la UACh en 2009, se mantuvo activo como patrocinante de tesis y consultor científico independiente, siempre desarrollando nuevos métodos para sus estudios. En 2022 publicó el libro "Parasitosis del Bovino: Epidemiología y Posibilidades de Control", en el que sintetizó sus conocimientos de las enfermedades parasitarias del ganado vacuno en Chile.

El Dr. Sievers se recordará como un apasionado profesor de parasitología que formó a muchas generaciones de médicos veterinarios en Chile, como un entrañable profesor patrocinante que guió y motivó a decenas de tesistas en los primeros caminos de la investigación, y como un parasitólogo veterinario con una curiosidad científica incesante y una creatividad incombustible al enfrentarse a nuevos desafíos. En lo personal, ha partido un amigo y un maestro, un ejemplo de consecuencia, honestidad y espíritu crítico, y a la vez, de compromiso, sencillez y amor por la parasitología. Acompañamos como SOCHIPA en este momento con nuestras sinceras condolencias a su esposa Helga Lüders y a la familia Sievers Lüders. *Auf Wiedersehen, Gerold!*

Miguel Peña Espinoza, MV, MSc, PhD

Institute of Parasitology University of Veterinary Medicine Vienna (Vetmeduni) Viena – Austria Socio SOCHIPA miguel.pena@vetmeduni.ac.at

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Factores de riesgo asociados a la infección por *Toxoplasma gondii* en gallinas (*Gallus gallus domesticus*): comparación entre distintos sistemas de producción y parámetros climáticos.

Risk factors associated with *Toxoplasma gondii* infection in chickens (*Gallus gallus domesticus*): comparison between different production systems and climatic parameters.

Camila Muñoz Zanzi¹ e Ivette Robayo Martínez ²

*Autor de Correspondencia:

E-mail: camila.munoz.z@veterinaria.uchile.cl

Recibido: 29.04.2022 Aceptado: 11.12.2023.

¹ Magister en Ciencias Animales y Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

² Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Concepción, Chile.

Abstract

Background: Toxoplasma gondii is a zoonotic parasite acquired through consumption of oocysts excreted by felines or tissue cysts present in intermediate hosts, such as chickens. Aim: To identify risk factors associated with a higher seroprevalence of T. gondii in chickens, analyzing the variables "production system", "annual mean To" and "annual precipitation". Methods: A systematic search was carried out for studies that reported seroprevalence and the following was extracted: proportion of seropositive/total chickens, type of management and geographical location. The strength of association between the variables was measured through binary logistic regression. Results: Global seroprevalence was 35% (IC 95%: 31-40%). Backyard (OR=7.9; 95% CI: 7.0-8.9) and semi-intensive (OR=3.8; 95% CI: 3.3-4.4) categories -versus intensive-, mean annual T° 12-17.9°C (OR=1.3; 95% CI: 1.2-1.5), mean annual T° 18-23.9°C (OR=2.1; CI 95%: 1.9-2.3) and mean annual T° 24-29°C (OR=2.4; 95% CI: 2.1-2.6) categories -versus mean annual T° 4.9- 11.9°C-, and annual precipitation 801-1,600.9mm (OR=2.0; 95% CI: 1.9-2.1), annual precipitation 1,601-2,400.9mm (OR=1.6; 95% CI: 1.5-1.8) and annual precipitation 2,401-3,200mm (OR=3.1; 95% CI: 2.5-4.0) categories -versus annual precipitation 7-800.9mm–, presented an OR significantly higher than 1 (p < 0,05). Conclusions: The higher temperature and precipitation in a region, and the lower the level of intensification of the productive system, the greater the seroprevalence of T. gondii.

Keywords: *Toxoplasma gondii*, chickens, seroprevalence, risk factors.

Resumen

Introducción: Toxoplasma gondii es un parásito zoonótico que se adquiere a través del consumo de ooquistes excretados por felinos o quistes tisulares presentes en una gran variedad de hospedadores intermediarios, entre ellos las gallinas domésticas. **Objetivos**: Identificar factores de riesgo asociados a una mayor seroprevalencia de T. gondii en gallinas, analizando las variables "sistema productivo", "To media anual" y "precipitación anual". Materiales y métodos: Se realizó una búsqueda sistemática de estudios que reportaran seroprevalencia y se extrajo: proporción de gallinas seropositivas/totales, tipo de manejo y ubicación geográfica. La fuerza de asociación entre las variables se midió a través de regresión logística binaria. Resultados: La prevalencia global fue 35% (IC 95%: 31-40%). Las categorías traspatio (OR=7,9; IC 95%: 7,0-8,9) y semi-intensivo (OR=3,8; IC 95%: 3,3- 4,4) -versus intensivo-, T° media anual 12-17,9°C (OR=1,3; IC 95%: 1,2-1,5), T° media anual 18-23,9°C (OR=2,1; IC 95%: 1,9-2,3) y T° media anual 24-29°C (OR=2,4; IC 95%: 2,1-2,6) versus T° media anual 4,9-11,9°C-, y pp. anual 801-1.600,9mm (OR=2,0; IC 95%: 1,9-2,1), pp. anual 1.601-2.400,9mm (OR=1,6; IC 95%: 1,5-1,8) y pp. anual 2.401-3200mm (OR=3,1; IC 95%: 2,5-4,0) -versus pp. Anual 7-800,9mm-, presentaron OR significativamente superiores a 1 (p < 0,05). Conclusiones: A mayor temperatura y precipitación en una región, y a menor nivel de intensificación del sistema productivo, mayor es la seroprevalencia de T. gondii.

Palabras clave: Toxoplasma gondii, gallinas, seroprevalencia, factores de riesgo.

Introducción

Toxoplasma gondii es un parásito intracelular obligado de la familia Apicomplexa, orden Coccidia; aislado por primera vez en 1908 por Nicolle y Manceaux. Luego de su descubrimiento, se han detectado infecciones por este parásito en todo el mundo⁽¹⁾. Los hospedadores definitivos de *T. gondii* son el gato doméstico (Felis silvestris catus) y otros felinos; los que liberan ooquistes al ambiente a través de sus heces. Las vías de infección son el consumo de ooquistes esporulados y el consumo de quistes tisulares, presentes en los tejidos de una amplia gama de hospedadores intermediarios⁽²⁾. La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica, y es especialmente grave en personas inmunocomprometidas, mujeres embarazadas y recién nacidos(3). Desde el punto de vista de las enfermedades de transmisión alimentaria, T. gondii es uno de los patógenos zoonóticos más

Uninforme de la Organización de las Naciones Unidas

para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y la Organización Mundial de la Salud (WHO) lo consideró el cuarto parásito más relevante a nivel mundial⁽⁴⁾.

Las gallinas (Gallus gallus domesticus) son susceptibles a la infección y presentan estadios infectantes de T. gondii en sus tejidos^(5,6), pero se clínicamente resistentes consideran toxoplasmosis. A nivel mundial, solo existen unos pocos reportes de gallinas infectadas de manera natural que hayan manifestado signología clínica y, cuando se inoculan experimentalmente con ooquistes esporulados, la mayoría de éstas permanece asintomática o desarrolla una enfermedad muy leve⁽⁷⁾. Esto implica que el rol de las gallinas en la mantención de T. gondii en los ecosistemas podría ser relevante, ya que viven más tiempo y son resistentes a cepas que han demostrado ser mortales para ratones⁽⁸⁾.

La seroprevalencia de T. gondii en gallinas ha sido

reportada en varios países y regiones del mundo con resultados muy diversos. Esta variabilidad podría ser explicada por el distinto grado de exposición que tienen las aves a este parásito dependiendo de sus condiciones de manejo, la presencia de gatos y de factores que favorecen la persistencia de los ooquistes en el ambiente⁽⁹⁾. Por sus estrategias de forrajeo y dieta omnívora, las gallinas de libre pastoreo se utilizan como indicadores de la carga ambiental de T. gondii y para caracterizar genéticamente las distintas cepas presentes en un área en particular⁽⁷⁾.

Para asegurar la inactivación de los quistes tisulares de T. gondii, el pollo debería alcanzar una temperatura interna uniforme de 71°C según la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA). Probar la carne durante la cocción y la falta de higiene en la cocina han sido reportados como factores de riesgo para la infección humana(10,11).

El presente trabajo busca analizar factores de riesgo que se asocian a una mayor seroprevalencia de T. gondii en gallinas. Se compararán gallinas pertenecientes a distintos sistemas productivos y bajo distintas condiciones climáticas.

Materiales y Métodos

1. Estrategia de búsqueda y extracción de datos

Para evaluar la seroprevalencia mundial de T. gondii en gallinas, se realizó una búsqueda sistemática en bases de datos electrónicas. ProOuest. ScienceDirect. Scopus, PubMed V identificando artículos científicos publicados entre el 1 de enero de 2000 y el 1 de octubre de 2020, utilizando los términos de búsqueda: ("Toxoplasma gondii" OR "toxoplasmosis") AND ("chickens" OR "poultry") AND ("prevalence" "seroprevalence") con coincidencia para el título del artículo. Se revisó la bibliografía de cada artículo encontrado y se agregaron otros artículos que cumplieran con los criterios de inclusión. Después de remover los duplicados, se procedió a seleccionar los estudios que refirieran: (1) prevalencia de T. gondii en gallinas infectadas de forma natural (2) utilizando técnicas de diagnóstico serológico; (3) ubicación geográfica de las aves que formaron parte del estudio, como mínimo a nivel regional; (4) información sobre el sistema de producción o tipo de manejo al que las aves estaban sometidas. Para el análisis estadístico se extrajo la siguiente información: Apellido del autor, año, país, localidad, número de aves en estudio, número de aves positivas y negativas, tipo de test serológico y antecedentes del tipo de producción/manejo. Solo se incluyeron estudios disponibles en idioma inglés o español. Para la tabulación y organización de datos se utilizó el

programa Microsoft Excel®.

2. Asignación de categorías de producción/manejo

Para analizar la variable independiente "sistema de producción", se procedió a categorizar las aves de cada muestra en alguno de los tres tipos de producción avícola; para esto fue necesario analizar los antecedentes entregados en los materiales y métodos de cada estudio. La categoría de producción intensiva se asignó a muestras que se describieran "industrialized chicken/poultry "conventional broiler/layer chickens" o "caged/deep litter system". La categoría de producción semiintensiva se asignó a muestras descritas como "commercial free-range chicken/poultry farms", "organic free-range farms" o donde se describiera explícitamente que las aves pertenecieron a operaciones comerciales con espacios delimitados para pastoreo "outdoor". La categoría de traspatio se asignó a muestras descritas como "backyard chickens", "domestic chickens" o "free-range chickens", en el contexto de pequeñas propiedades rurales o periurbanas, donde las aves tuvieran pobre nulo confinamiento y su propósito fuera principalmente para el autoconsumo.

3. Asignación de intervalos de temperatura media anual y precipitación anual

Al identificar la ubicación geográfica de las aves de cada muestra, se procedió a asignar la información climática; específicamente, se utilizaron los parámetros de temperatura media anual en grados Celsius y precipitación anual en milímetros. Si los datos climáticos de una localidad no se encontraron disponibles, se utilizaron los datos de una localidad cercana, representativa de la región. La información climática se obtuvo de los servicios meteorológicos de cada país o se extrajo del sitio web de la Organización Meteorológica Mundial (www.wmo.int). Tomando en cuenta los valores mínimos y máximos observados, se crearon escalas, con cuatro intervalos cada una, para las variables independiente "temperatura media anual" (4,9-11,9°C; 12-17,9°C; 18-23,9°C; 24-29,9°C) y "precipitación anual" (7-800,9mm; 801-1600,9mm; 1601-2400,9mm; 2401-3200mm) con el fin de facilitar el análisis estadístico.

4. Análisis estadístico

Se estimó la seroprevalencia de T. gondii en gallinas a nivel mundial, continental y nacional, calculando sus respectivos intervalos de confianza al 95%. Luego, para analizar las variables explicativas "tipo "intervalos de sistema de producción", temperatura media anual" e "intervalos precipitación anual", sobre la variable respuesta "seropositividad a T. gondii", se realizaron análisis de regresión logística binaria.

Los resultados se reportaron como Odds Ratio con

intervalos de confianza del 95% y los resultados con valor p < 0.05 se consideraron estadísticamente significativos. Todos los análisis estadísticos fueron realizados utilizando el software Stata® versión 13 (Stata Corp., College Station, Texas).

Resultados

Seroprevalencia mundial

Setenta y nueve^(5,8,12–89) estudios cumplieron los criterios de inclusión (Fig. 1). El análisis se realizó sobre un total 23.160 aves, machos y hembras, con edades entre 42 días y 5 años, pertenecientes a 37 países distintos, y de las cuales 6.422 resultaron positivas. El método diagnóstico más utilizado fue el "test" modificado de aglutinación (MAT) (46 estudios). seguido por el "test" inmunofluorescencia indirecta (IFAT) (19 estudios) y el ensayo por inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA) (9 estudios). Los países más representados fueron Brasil (21 estudios), seguido por China (6 estudios) y Egipto e Irán (5 estudios cada uno). Se estimó una seroprevalencia de 35% (IC 95%: 31-40%) en gallinas a nivel mundial. A nivel Oceanía presentó la seroprevalencia continental. más alta con 90% (IC 95%: 70-97%; un estudio), seguido por América con 43% (IC 95%: 35-51%; 39 estudios), luego África con 34% (IC 95%: 22-46%; 13 estudios), Asia con 27% (IC 95%: 22-32%; 23 estudios) y, en último lugar, Europa con 17% (IC 95%: 7-26%; 7 estudios). Los países con mayor seroprevalencia fueron Australia con 90% (IC 95%: 70-97%; un estudio) y Nicaragua con 86% (IC 95%: 77-91%; un estudio). En contraste se encuentran donde Japón, no se encontraron gallinas seropositivas (un estudio) y República Checa con 0-1%;0,1% 95%: un estudio) (IC seroprevalencia.

Sistema productivo

El sistema productivo de traspatio fue el más representado con 14.754 gallinas (63,7%), en segundo lugar, el sistema intensivo con 5.023 gallinas (21,69%) y, en último lugar, el sistema semi-intensivo con 3.383 gallinas (14,61%).

La seroprevalencia global de T. gondii en el sistema intensivo fue de 6,7%, en el sistema semi-intensivo fue de 21,8% y en gallinas de traspatio fue de 36,3%. El análisis de regresión logística binaria muestra que usando la categoría sistema intensivo como referencia (OR=1), las gallinas de traspatio tienen una probabilidad 7,9 (IC 95%:7,0-8,9) veces mayor de resultar seropositivas, mientras que gallinas en un sistema semi-intensivo tienen una probabilidad 3,8 (IC 95%:3,3- 4,4) veces mayor (Tabla 1).

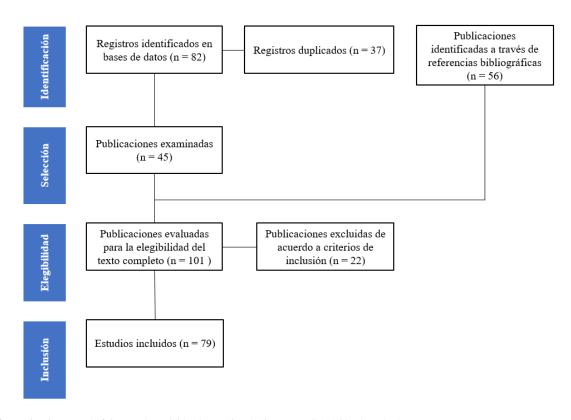


Figura 1. Diagrama de fujo para la revisión sistemática de literatura e inclusión de artículos.

Factores de riesgo		OR (IC 95%)
Sistema de producción		
-	Intensivo	_
	Semi intensivo	3,892 (3,392 - 4,465) *
	Traspatio	7,931 (7,064 - 8,903) *
Precipitación anual	7 -800,9mm	_
•	801 - 1600,9mm	2,042 (1,914 - 2,178) *
	1.601 - 2.400,9mm	1,655 (1,505 - 1,820) *
	2.401 - 3.200mm	3,194 (2,536 - 4,025) *
Temperatura media anua	al	
	4,9 - 11,9°C	_
	12 - 17,9°C	1,368 (1,230 - 1,522) *
	18 - 23,9°C	2,175 (1,977 - 2,393) *
	24 - 29°C	2,406 (2,177 - 2,658) *

Tabla 1. Resultados de regresión logística binaria de las variables sistema productivo, precipitación anual y temperatura media

OR= Odds Ratio; IC= Intervalo de Confianza; *Estadísticamente significativo (p < 0.05).

Temperatura media anual

El intervalo de temperatura media anual más representado fue 18-23,9°C (36,28%), seguido por 24-29,9°C (25,04%), luego 12-17,9°C (22,22%) y por último 4,9-11,9°C (16,46%).

Utilizando el intervalo de temperatura media anual entre 4,9-11,9°C como referencia (OR=1), gallinas que habitan en localidades con una temperatura anual entre 12-17,9°C, tienen media probabilidad 1,3 (IC 95%: 1,2-1,5) veces mayor de resultar seropositivas, las gallinas que habitan en localidades con una temperatura media anual entre 18-23,9°C, tienen una probabilidad 2,1 (IC 95%: 1,9-2,3) veces mayor de resultar seropositivas, y las gallinas que habitan en localidades con una temperatura media anual entre 24 y 29°C, tienen una probabilidad 2,4 (IC 95%: 2,1-2,6) veces mayor de resultar seropositivas (Tabla 1).

Precipitación anual

El intervalo de precipitación anual más representado fue 801-1600,9mm (45,22%), seguido por 7-1.601-2.400,9mm 800,9mm (41,20%),luego (12,26%) y, finalmente, 2.401-3.200mm (1,32%). Utilizando el intervalo de precipitación anual entre 7 y 800,9mm como referencia (OR=1), las gallinas que habitan en localidades con una precipitación anual entre 801-1.600,9mm tienen una probabilidad 2 (IC 95%:1,9-2,1) veces mayor de resultar seropositivas, las gallinas que habitan en localidades con una precipitación anual entre 1.601-2.400,9mm tienen una probabilidad 1,6 (IC 95%: 1,5-1,8) veces mayor

de resultar seropositivas y las gallinas que habitan en localidades con una precipitación anual entre 2.401-3200mm tienen una probabilidad 3,1 (IC 95%: 2,5-4,0) veces mayor de resultar seropositivas (Tabla 1).

Discusión

La seroprevalencia de toxoplasmosis en gallinas a nivel mundial es más alta en comparación a otros animales. Foroutan et al. reportaron 19% (17-22, IC 95%) en cerdos⁽⁹⁰⁾ y Li et al. reportaron 11,29% (8,09-14,93%, IC 95%) en caballos⁽⁹¹⁾. Esto podría deberse al gran interés que existe en reportar seroprevalencia en gallinas de traspatio y en regiones de clima tropical. Las gallinas de traspatio son más susceptibles que otros animales a entrar en contacto con ooquistes esporulados en el suelo y además pueden consumir de forma oportunista otros estadios infectantes de *T. gondii* desde tejidos animales⁽⁹⁾.

En regiones tropicales se describe una mayor diversidad genotípica y, específicamente en regiones tropicales de Sudamérica, se han aislado cepas atípicas con marcada patogenicidad para el ser humano⁽⁹²⁾. Además, la prevalencia de *T. gondii* en animales y humanos tiende a ser mayor en zonas de clima cálido y húmedo, lo que se sospecha está relacionado con las condiciones ideales temperatura y humedad para la esporulación de los ooquistes⁽⁷⁾.

En Chile, solo un estudio reporta seroprevalencia de T. gondii en gallinas, identificando 55% (IC 95%: 45-65%) en una muestra de 85 gallinas de traspatio provenientes de localidades rurales en la Provincia de Cautín, Región de La Araucanía⁽⁴³⁾. Este estudio cuenta con un tamaño muestral limitado, representa una zona geográfica específica y solo a un sistema de producción, por lo que es necesario contar con más estudios para evaluar esta problemática a nivel nacional. Otros estudios en regiones templadas de Latinoamérica han obtenido resultados similares en gallinas de traspatio: Moré et al. reportaron 53,1% en gallinas de la Provincia de Buenos Aires⁽⁷¹⁾ y Dubey et al. reportaron 65,5% en gallinas de los alrededores de la ciudad de La Plata⁽³⁴⁾. La seroprevalencia obtenida en Chile también es significativamente mayor en comparación a otros animales: Gorman et al., en un estudio que incluyó 408 ovejas de distintas regiones del país y 447 alpacas de la zona norte, reportaron seroprevalencias de 28% y 16,3%, respectivamente⁽⁹³⁾, Muñoz-Zanzi et al. reportaron 8,8% de seroprevalencia en una muestra de 340 cerdos faenados en mataderos de La Araucanía y Los Ríos⁽⁹⁴⁾, V Ovalle etal. reportaron seroprevalencia del 33% en una muestra de 46 gatos de la ciudad de Valdivia, Región de Los Ríos⁽⁹⁵⁾.

Gallinas de traspatio tienen una probabilidad 7,9 veces mayor de resultar seropositivas a T. gondii (Tabla 1), lo que indica que la carne de estas aves constituye una fuente no despreciable de infección para el ser humano. Se ha demostrado la presencia de quistes infectantes en el tejido muscular de gallinas de traspatio seropositivas, especialmente en corazón, pero también en muslos y pechuga; partes del ave que son consumidas con regularidad^(5,6). Aunque los quistes tisulares pueden ser inactivados al congelar la carne o cocinarla a una temperatura adecuada⁽⁹⁶⁾, el riesgo de contaminación cruzada en el momento de la faena domiciliaria debe ser tomado en cuenta, ya que esto es lo que ocurre comúnmente con gallinas de traspatio en un contexto rural. Además, restos como vísceras y huesos se suelen ofrecer a gatos infección. domésticos, propagando la recomendable educar a estas comunidades sobre higiene y bioseguridad en el sacrificio y faena de animales, recalcar la importancia de consumir carne bien cocida y recomendar buenas prácticas en la cría de aves de traspatio; con el fin de disminuir las probabilidades de transmisión de toxoplasmosis y otras enfermedades zoonóticas desde estas aves a sus dueños. Este esfuerzo debería ser llevado a cabo por profesionales del área de la salud, médicos veterinarios y autoridades de Salud Pública, desde la perspectiva de Una Salud.

Gallinas en un sistema de producción semi-intensivo tienen una probabilidad 3,9 veces mayor de resultar seropositivas a T. gondii (Tabla 1). Esto concuerda con lo planteado por Chumpolbanchorn et al., quienes sugieren que gallinas bajo este sistema de producción están expuestas a mayor contaminación ambiental, pero esta exposición es menor en comparación con aves de traspatio debido a las medidas de bioseguridad que mantienen estos planteles⁽²⁸⁾. Dubey et al. reportaron 36,4% de seroprevalencia en una muestra de 830 gallinas pertenecientes a granjas orgánicas de Austria y, a través de bioensayo, parásitos viables pudieron ser aislados desde 56 muestras (26,8%) pertenecientes a 209 gallinas seropositivas⁽³⁹⁾. Si bien la industria "orgánica" y/o "libre de crueldad" constituye una pequeña parte del mercado mundial de productos de origen animal, en las últimas décadas su demanda se ha incrementado y seguirá en aumento, ya que estos productos se asocian popularmente a temas como la alimentación saludable, el cuidado del medio ambiente y el bienestar animal⁽⁹⁷⁾. Desde el punto de vista de la salud pública, esto plantea problemas de inocuidad alimentaria que se creían superados o que no parecían relevantes en décadas pasadas. Es necesario generar nuevos Análisis Cualitativos y Cuantitativos de Riesgo para evaluar la probabilidad de transmisión de T. gondii y otros patógenos a través de los productos generados por esta industria⁽⁹⁸⁾. El pollo procesado en plantas faenadoras y que se encuentra a la venta en el mercado formal, no parece representar riesgo de toxoplasmosis para los consumidores, ya que la solución salina o "marinado" que muchas veces se inyecta en estos productos, tiene efectos deletéreos sobre *T. gondii*⁽⁷⁾. El presente estudio indica que, a mayor temperatura media anual, mayor es la probabilidad de infección en gallinas. La influencia de la temperatura ambiental sobre el ciclo de vida de T. gondii, específicamente sobre el proceso de esporulación, ya ha sido descrita anteriormente.

Se considera que a 25°C los ooquistes pueden volverse infectantes dentro de 24-28 horas; temperaturas más bajas retrasan el proceso y temperaturas bajo cero causan que los ooquistes pierdan completo su capacidad esporulación⁽⁹⁹⁾. Esto se puede traducir en una mayor cantidad de ooquistes infectantes acumulados en regiones de clima cálido y húmedo. El fenómeno de cambio climático, por el incremento de la temperatura en muchas regiones, puede aumentar la prevalencia de enfermedades parasitarias que tradicionalmente se asocian a climas tropicales, como la toxoplasmosis, en regiones templadas del mundo(100).

El presente estudio muestra que la probabilidad de infección por T. gondii en gallinas tiende a ser mayor en regiones con alta precipitación anual. La humedad ambiental cumple un papel importante en el proceso de esporulación, pero la cantidad de precipitación también es un factor relevante para la dispersión de los ooquistes en el ambiente. La pared del ooquiste tiene propiedades hidrofílicas, es ligeramente adhesiva y presenta carga negativa en soluciones de

baja fuerza iónica; esto sugiere que los ooquistes pueden ser fácilmente removidos del suelo por lluvias fuertes, ser arrastrados y alcanzar fuentes de agua dulce⁽¹⁰¹⁾. El agua contaminada con ooquistes es una fuente importante de infección para los animales y el ser humano. Los ooquistes esporulados pueden permanecer infectantes en el agua de bebida incluso después de aplicar métodos convencionales de potabilización⁽¹⁰²⁾. Pozio plantea que, en el contexto del cambio climático, varias regiones del mundo comenzarán a experimentar periodos de lluvia intensa alternados con largos periodos de sequía y, dada la capacidad que tienen los ooquistes para permanecer infectantes por largos periodos tiempo, estos eventos de lluvia pueden dispersar los ooquistes acumulados durante la sequía y aumentar la prevalencia de toxoplasmosis en animales y humanos⁽¹⁰⁰⁾.

Conclusiones

La seroprevalencia mundial de toxoplasmosis en gallinas es mayor en comparación a la reportada en otros animales de consumo humano. A mayor temperatura y precipitación en una región, y a menor nivel de intensificación del sistema productivo, mayor es la seroprevalencia de T. gondii.

Referencias

- Dubey JP. The history and life cycle of Toxoplasma gondii. 3rd ed. Weiss L, Kim K, (eds). Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan. Perspectives and Methods. England: Academic Press; 2020. 1–19 p.
- Lindsay DS, Dubey JP. Toxoplasmosis in wild and domestic animals. 3rd ed. Weiss L, Kim K, Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan. Perspectives and Methods. England: Academic Press; 2020. 293-320 p.
- McLeod R, Cohen W, Dovgin S, Finkelstein L, Boyer KM. Human Toxoplasma infection. 3rd ed. Weiss L, Kim K, (eds). Toxoplasma gondii: The Model Apicomplexan. Perspectives and Methods. England: Academic Press; 2020. 117-227 p.
- World Health Organization & Food and Agriculture Organization of the United Nations. Multicriteria-based ranking risk management of food-borne parasites: report of a Joint FAO/WHO expert meeting, 3-7 September 2012, FAO Headquarters, Rome, Italy. FAO, World Health Organization. 2014. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/112672 (Last Access, November 22. 2023).
- Schares G. Bangoura B. Randau F. Goroll T. Ludewig M, Maksimov P, et al. High seroprevalence

- of Toxoplasma gondii and probability of detecting tissue cysts in backyard laying hens compared with hens from large free-range farms. Int J Parasitol. 2017; 47(12): 765-777. 10.1016/j.ijpara.2017.07.003
- Schares G, Koethe M, Bangoura B, Geuthner AC, Randau F, Ludewig M, et al. Toxoplasma gondii infections in chickens - performance of various antibody detection techniques in serum and meat juice relative to bioassay and DNA detection methods. Int J Parasitol. 2018; 48(9-10): 751-762. doi: 10.1016/j.ijpara.2018.03.007
- Dubey JP. Toxoplasmosis of Animals and Humans. 3rd ed. Boca Raton: CRC Press; 2021. 1-564 p.
- Dubey JP, Graham DH, Blackston CR, Lehmann T, Gennari SM, Ragozo AMA, et al. Biological and genetic characterisation of Toxoplasma gondii isolates from chickens (Gallus domesticus) from São Paulo, Brazil: Unexpected findings. Int J Parasitol. 2002; 32(1): 99–105. doi: 10.1016/s0020-7519(01)00364-2
- Dubey JP, Pena HFJ, Cerqueira-Cézar CK, Murata FHA, Kwok OCH, Yang YR, et al. Epidemiologic significance of Toxoplasma gondii infections in chickens (Gallus domesticus): the past decade. Parasitology. 2020: 147(12): 1263-89. 10.1017/S0031182020001134
- 10. Kapperud G, Jenum PA, Stray-Pedersen B, Melby KK, Eskild A, Eng J. Risk factors for Toxoplasma gondii infection in pregnancy. Results of a prospective case-control study in Norway. Am J Epidemiol. 1996; 144(4): 405-12. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a008942
- 11. Cook AJC. Sources of Toxoplasma infection in pregnant women: European multicentre casecontrol study Commentary: Congenital toxoplasmosis---further thought for food. BMJ. 2000; 321(7254): 142-7. doi: 10.1136/bmj.321.7254.142
- 12. Aboelhadid SM, Abdel-Ghany AE, Ibrahim Mahran HA. Seroprevalence MA, Toxoplasma gondii infection in chickens and humans in Beni Suef, Egypt. Glob Vet. 2013; 11(2): 139–44.
- 13. Abrahams-Sandí E, Vargas-Brenes O. Serological prevalence of Toxoplasma gondii in free-range chickens from Costa Rica. Trop Anim Health Prod. 2005; 37(5): 369-72. doi: 10.1007/s11250-005-5689-6
- 14. Alkhaled MJA. An investigation of Toxoplasmosis in Free Range chickens, Industrial chickens and Duck in mid Euphrates area of Iraq. AL-Qadisiya Journal of Vet Med Sci. 2012;11(2):17.

- 15. Alvarado-Esquivel C, González-Salazar AM, Alvarado-Esquivel D. Ontiveros-Vázguez F. Vitela-Corrales J, Villena I, et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* infection in chickens in Durango State, Mexico. J Parasitol. 2012; 98(2): 431-2. doi: 10.1645/GE-2979.1
- 16. Amouei A, Sharif M, Hosseini SA, Sarvia S, Mizani A, Salehi S, et al. Prevalence of Toxoplasma gondii infection in domestic and migrating birds from Mazandaran province, Northern Iran. Avian Biol Res. 2018; 11(1): 12-5.
 - doi:10.3184/175815617X15105842200290
- 17. Asgari Q, Akrami Mohajeri F, Kalantari M, Esmaeilzadeh B, Farzaneh A, Moazeni M, et al. Chicken Toxoplasmosis in Different Types of Breeding: A Seroprevalence Survey Southern Iran. Int J Poult Sci. 2008; 7(12): 1247–50. doi: 10.3923/ijps.2008.1247.1250
- 18. Asgari Q, Farzaneh A, Kalantari M, Akrami Mohajeri F, Moazeni M, Zarifi M, et al. Seroprevalence of Free-Ranging Chicken Toxoplasmosis in Sub-Urban Regions of Shiraz, Iran. Int J Poult Sci. 2006; 5(3): 262-4. doi: 10.3923/ijps.2006.262.264
- 19. Asgari Q, Motazedian MH, Esmaeilzadeh B, Kalantari M, Hatam GhR. The Prevalence of Toxoplasma Infection among Free-Ranging Chickens in Southern Iran Using IFA and Nested-PCR. Iran J Parasitol. 2009; 4(4): 29-36.
- 20. Bártová E, Sedlák K, Literák I. Serologic survey for toxoplasmosis in domestic birds from the Czech Republic. Avian Pathol. 2009; 38(4): 317-20. 10.1080/03079450903055405.
- Beltrame MAV, Pena HFJ, Ton NC, Lino AJB, Gennari SM, Dubey JP, et al. Seroprevalence and isolation of Toxoplasma gondii from freerange chickens from Espírito Santo state, southeastern Brazil. Vet Parasitol. 2012; 188(3-4): 225–30. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.03.053
- 22. Brandão GP, Ferreira AM, Melo MN, Vitor RWA. Characterization of Toxoplasma gondii from domestic animals from Minas Gerais, Brazil. Parasite. 2006; 13(2): 143-9. doi: 10.1051/parasite/2006132143.
- 23. Braz BM de A, Feitosa BC de O, Romão EA, da Silva EM, Pinheiro Júnior JW, Mota RA, et al. Cross-sectional survey for toxoplasmosis in free-range chickens (Gallus gallus domesticus) from the atlantic forest area in alagoas state, northeastern Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2020; 29(4): 1–6. doi: 10.1590/S1984-29612020087
- 24. Camillo G, Cadore GC, Ferreira MST, Braünig

- P, Maciel JF, Pivoto FL, et al. Toxoplasma gondii and Neospora caninum antibodies in backyard chickens in rio grande do sul, Brazil. Rev Bras Cienc Avic. 2015; 17(2): 263-5. doi: 10.1590/1516-635x1702263-265
- 25. Chaklu M, Tarekegn ZS, Birhan G, Dagnachew S. Toxoplasma gondii infection in backyard chickens (Gallus domesticus): Seroprevalence and associated risk factors in Northwest Ethiopia. Vet Parasitol Reg Stud Reports. 2020:21: 100425. 10.1016/j.vprsr.2020.100425
- 26. Chikweto A, Sharma RN, Tiwari KP, Verma SK, Calero-Bernal R, Jiang T, et al. Isolation and RFLP genotyping of Toxoplasma gondii in freerange chickens (Gallus Domesticus) in Grenada, West Indies, revealed widespread and dominance of clonal Type III parasites. J Parasitol. 2017;103(1):52-5. doi: 10.1645/15-945
- 27. Chumpolbanchorn K. Anankeatikul Ratanasak W, Wiengcharoen J, Thompson RCA, Sukthana Y. Prevalence of Toxoplasma gondii indirect fluorescent antibodies in naturally -and experimentally-infected chickens (Gallus domesticus) in Thailand. Acta Parasitol. 2009; 54(3): 194-6. doi: 10.2478/s11686-009-0034-2
- Chumpolbanchorn K, Lymbery AJ, Pallant LJ, Pan S, Sukthana Y, Thompson RCA. A high prevalence of Toxoplasma in Australian chickens. Vet Parasitol. 2013; 196(1-2): 209-11. doi: 10.1016/j.vetpar.2013.01.009
- 29. Da Silva DS, Bahia-Oliveira LMG, Shen SK, Kwok OCH, Lehman T, Dubey JP. Prevalence of Toxoplasma gondii in chickens from an area in Southern Brazil highly endemic to humans. J 2003; 89(2): 394–6. Parasitol. doi: 10.1645/0022-3395(2003)089[0394:POTGIC]2.0.CO;2
- 30. De Oliveira LN, Costa Junior LM, De Melo CF, Ramos Silva JC, Bevilaqua CML, Azevedo SS, et al. Toxoplasma gondii isolates from freerange chickens from the Northeast Region of Brazil. J Parasitol. 2009; 95(1): 235-7. doi: 10.1645/GE-1730.1
- 31. Dubey JP, Graham DH, Dahl E, Sreekumar C, Lehmann T, Davis MF, et al. Toxoplasma gondii Isolates from Free-Ranging Chickens from the United States. J Parasitol. 2003; 89(5): 1060-2. doi: 10.1645/GE-124R
- 32. Dubey JP, Navarro IT, Graham DH, Dahl E, RL, Prudencio LB, Characterization of *Toxoplasma gondii* isolates from free range chickens from Paraná, Brazil. Vet Parasitol. 2003; 117(3): 229-34. doi: 10.1016/j.vetpar.2003.09.003
- 33. Dubey JP, Graham DH, Dahl E, Hilali M, El-

- Ghaysh A, Sreekumar C, et al. Isolation and molecular characterization of Toxoplasma gondii from chickens and ducks from Egypt. Vet Parasitol. 2003; 114(2): 89-95. doi: 10.1016/s0304-4017(03)00133-x
- 34. Dubey JP, Venturini MC, Venturini L, Piscopo M, Graham DH, Dahl E, et al. Isolation and genotyping of Toxoplasma gondii from freeranging chickens from Argentina. J Parasitol. 2003; 89(5): 1063-4. doi: 10.1645/GE-126
- 35. Dubey JP, Morales ES, Lehmann T. Isolation and Genotyping of Toxoplasma gondii from Free-Ranging Chickens from Mexico. J Parasitol. 2004; 90(2): 411-3. doi: 10.1645/GE-194R
- 36. Dubey JP, Salant H, Sreekumar C, Dahl E, Vianna MCB, Shen SK, et al. High prevalence of Toxoplasma gondii in a commercial flock of in Israel, and public implications of free-range farming. Vet Parasitol. 2004; 121(3-4): 317–22. doi: 10.1016/j.vetpar.2004.03.004
- Dubey JP, Marcet PL, Lehmann T. Characterization of *Toxoplasma gondii* Isolates in Free-Range Chickens from Argentina. J 2005; 91(6): 1335-9. Parasitol. 10.1645/GE-575R.1
- 38. Dubey JP, Rajapakse RPVJ, Ekanayake DK, Sreekumar C, Lehmann T. Isolation and molecular characterization of Toxoplasma gondii from chickens from Sri Lanka. J Parasitol. 1480-2.2005; 91(6): doi: 10.1645/GE-479R.1
- 39. Dubey JP, Edelhofer R, Marcet P, Vianna MCB, Kwok OCH, Lehmann T. Genetic and biologic characteristics of Toxoplasma gondii infections in free-range chickens from Austria. Vet Parasitol. 2005; 133(4): 299-306. doi: 10.1016/j.vetpar.2005.06.006
- Dubey JP, Lenhart A, Castillo CE, Alvarez L, Marcet P, Sreekumar C, et al. Toxoplasma gondii infections in chickens from Venezuela: Isolation, tissue distribution, and molecular characterization. J Parasitol. 2005; 91(6): 1332-4. doi: 10.1645/GE-500R.1
- 41. Dubey JP, Gomez-Marin JE, Bedoya A, Lora F, Vianna MCB, Hill D, et al. Genetic and biologic characteristics of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from Colombia, South America. Vet Parasitol. 2005; 134(1–2): 67–72. doi: 10.1016/j.vetpar.2005.07.013
- Dubey JP, Bhaiyat MI, De Allie C, Macpherson CNL, Sharma RN, Sreekumar C, et al. Isolation, tissue distribution and molecular characterization of Toxoplasma gondii from chickens in Grenada, West Indies. J Parasitol. 2005; 91(3): 557-60. doi: 10.1645/GE-463R

- 43. Dubey JP, Patitucci AN, Su C, Sundar N, Kwok OCH, Shen SK. Characterization of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from Chile, South America. Vet Parasitol. 2006; 140(1–2): 76–82. 10.1016/j.vetpar.2006.03.023
- 44. Dubey JP, Gennari SM, Labruna MB, Camargo LMA, Vianna MCB, Marcet PL, et al. Characterization of Toxoplasma gondii Isolates in Free-Range Chickens from Amazon, Brazil. Parasitol. 2006; 92(1): 36–40. 10.1645/GE-655R.1
- 45. Dubey JP, Su C, Oliveira J, Morales JA, Bolaños R V., Sundar N, et al. Biologic and genetic characteristics of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from Costa Rica, Central America. Vet Parasitol. 2006; 139(1-3): 29–36. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.02.031
- 46. Dubey JP, Sundar N, Pineda N, Kyvsgaard NC, Luna LA, Rimbaud E, et al. Biologic and genetic characteristics of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from Nicaragua, Central America. Vet Parasitol. 2006; 142(1-2): 47–53. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.06.016
- 47. Dubey JP, Vianna MCB, Sousa S, Canada N, Meireles S, Correia Da Costa JM, et al. Characterization of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from Portugal. J Parasitol. 2006; 92(1): 184-6. doi: 10.1645/GE-652R.1
- 48. Dubey JP, Webb DM, Sundar N, Velmurugan G V., Bandini LA, Kwok OCH, et al. Endemic avian toxoplasmosis on a farm in Illinois: Clinical disease, diagnosis, biologic and genetic characteristics of Toxoplasma gondii isolates from chickens (Gallus domesticus), and a goose (Anser anser). Vet Parasitol. 2007; 148(3-4): 207–12. doi: 10.1016/j.vetpar.2007.06.033
- 49. Dubey JP, Applewhaite L, Sundar N, Velmurugan G V., Bandini LA, Kwok OCH, et al. Molecular and biological characterization of Toxoplasma gondii isolates from free-range chickens from Guyana, South America, identified several unique and common parasite genotypes. Parasitology. 2007; 134(11): 1559-65. doi: 10.1017/S0031182007003083
- 50. Dubey JP, Sundar N, Gennari SM, Minervino AHH, Farias NA da R, Ruas JL, et al. Biologic and genetic comparison of Toxoplasma gondii isolates in free-range chickens from the northern Pará state and the southern state Rio Grande do Sul, Brazil revealed highly diverse and distinct parasite populations. Vet Parasitol. 2007; 143(2): 182-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.08.024
- 51. Dubey JP, Huong LTT, Lawson BWL, Subekti DT, Tassi P, Cabaj W, et al. Seroprevalence and

- isolation of Toxoplasma gondii from free-range chickens in Ghana, Indonesia, Italy, Poland, and Vietnam. J Parasitol. 2008; 94(1): 68-71. doi: 10.1645/GE-1362.1
- Elfadaly HA, Hassanain MA, Shaapan RM, Hassanain NA, Barakat AM. Detection of Toxoplasma gondii from wastage nourished small ruminant and poultry: Zoonotic significance. Int J Zool Res. 2017; 13(1): 6-11. doi: 10.3923/ijzr.2017.6.11
- El-Massry A, Mahdy OA, El-Ghaysh A, Dubey JP. Prevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies in sera of turkeys, chickens, and ducks from Egypt. J Parasitol. 2000; 86(3): 627-8. doi: 10.1645/0022-3395(2000)086[0627:POTGAI]2.0.CO;2
- 54. Feitosa TF, Vilela VLR, de Almeida-Neto JL, dos Santos A, de Morais DF, Athayde ACR, et al. First study on seroepidemiology and isolation of Toxoplasma gondii in free-range chickens in the semi-arid region of Paraíba state, Brazil. Parasitol Res. 2016; 115(10): 3983-90. doi: 10.1007/s00436-016-5164-5
- Feng Y, Lu Y, Wang Y, Liu J, Zhang L, Yang Y. Toxoplasma gondii and Neospora caninum in Free-Range Chickens in Henan Province of China. Biomed Res Int. 2016; 2016: 8290536. doi: 10.1155/2016/8290536
- 56. Fernandes MFTS, Cavalcanti EFTSF, Silva JG da, Mota A da R, Souza Neto OL de, Santos A de S, et al. Occurrence of anti-Toxoplasma gondii antibodies and parasite DNA in backyard chicken breeding in Northeast, Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2016; 25(1): 105-8. doi: 10.1590/S1984-29612016012
- 57. Ferreira TCR, Buery JC, Moreira NIB, Santos CB, Costa JGL, Pinto LV, et al. Toxoplasma gondii: Isolation, biological and molecular characterisation of samples from free-range Gallus gallus domesticus from countryside Southeast Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2018; 384–9. 10.1590/s1984doi: 27(3): 296120180028
- 58. Gebremedhin EZ, Tesfamaryam G, Yunus HA, Duguma R, Tilahun G, Di Marco V, et al. Seroepidemiology of Toxoplasma gondii infection in free-range chickens (Gallus domesticus) of central Ethiopia. Epidemiol Infect. 2015; 143(3): 608-17.10.1017/S0950268814000971
- 59. Gonçalves IN, Uzêda RS, Lacerda GA, Moreira RRN, Araújo FR, Oliveira RHM, et al. Molecular frequency and isolation of cystforming coccidia from free ranging chickens in Bahia State, Brazil. Vet Parasitol. 2012; 190(1-2): 74–9. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.05.007
- 60. Gonçalves KCC, Amendoeira MRR, Carrijo

- KDF, Leles D, Nunes GMB, Sudré AP, et al. Toxoplasma molecular gondii immunological identification and risk factors associated with infection in chicken slaughtered at triângulo Mineiro region, Minas Gerais, Brazil. Braz J Vet Res Anim Sci. 2018; 55(4): 1–9. 10.11606/issn.1678doi: 4456.bjvras.2018.144252
- 61. Hamilton CM, Kelly PJ, Boey K, Corey TM, Huynh H, Metzler D, et al. Predominance of atypical genotypes of Toxoplasma gondii in free-roaming chickens in St. Kitts, West Indies. Parasit Vectors. 2017; 10(1): 1-9. doi: 10.1186/s13071-017-2019-6
- 62. Holsback L, Pena HF de J, Ragozo A, Lopes EG, Gennari SM, Soares RM. Serologic and molecular diagnostic and bioassay in mice for detection of Toxoplasma gondii in free ranges chickens from Pantanal of Mato Grosso do Sul. Pesq Vet Bras. 2012; 32(8): 721-6. doi: 10.1590/S0100-736X2012000800007
- 63. Ibrahim HM, Abdel-Ghaffar F, Osman GY, El-Shourbagy SH, Nishikawa Y, Khattab RA. Prevalence of Toxoplasma gondii in Chicken samples from delta of Egypt using ELISA, histopathology and immunohistochemistry. J Parasit Dis. 2016; 40(2): 485-90. doi: 10.1007/s12639-014-0530-7
- 64. Khan MB, Khan S, Rafiq K, Khan SN, Attaullah S, Ali I. Molecular identification of Toxoplasma gondii in domesticated and broiler chickens (Gallus domesticus) that possibly augment the pool of human toxoplasmosis. PLoS One. 2020; 15(4): e0232026. doi: 10.1371/journal.pone.0232026
- 65. Lindström I, Sundar N, Lindh J, Kironde F, Kabasa JD, Kwok OCH, et al. Isolation and genotyping of Toxoplasma gondii from Ugandan chickens reveals frequent multiple infections. Parasitology. 2008; 135(1): 39-45. doi: 10.1017/S0031182007003654
- 66. Magalhães FJR, da Silva JG, Ribeiro-Andrade M, Pinheiro JW, Aparecido Mota R. High prevalence of toxoplasmosis in free-range de Noronha chicken of the Fernando Archipelago, Brazil. Acta Trop. 2016; 159: 58-61. doi: 10.1016/j.actatropica.2016.03.034
- 67. Mahmood ZU, Zahid M, Sthanadar AA, Shah M, Hussain A. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in Gallus domesticus of district Mardan, Khyber Pakhtunkhwa, Pakistan. Pak J Zool. 2014;46(6):1705–10.
- 68. Matsuo K, Kamai R, Uetsu H, Goto H, Takashima Y, Nagamune K. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in cattle, horses, pigs and chickens in Japan. Parasitol Int. 2014; 63(4): 638–9. doi: 10.1016/j.parint.2014.04.003

- 69. Millar PR, Alves FMX, Teixeira VQ, Vicente RT, Menezes EM, Sobreiro LG, et al. Occurrence of infection with Toxoplasma gondii and factors associated with transmission in broiler chickens and laying hens in different raising systems. Pesq Vet Bras. 2012;32(3):231-6. doi: 10.1590/S0100-736X2012000300009
- 70. Mohammed Diagnostic AA. Study Toxoplasmosis in Domestic Chickens Sulaimani Province. QJVMS. 2013; 12(2): 63-
- 71. Moré G, Maksimov P, Pardini L, Herrmann DC, Bacigalupe D, Maksimov A, et al. Toxoplasma gondii infection in sentinel and free-range chickens from Argentina. Vet Parasitol. 2012;184(2-4):116-21. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.09.012
- Pena HFJ, Alves BF, Soares HS, Oliveira S, Ferreira MN, Bricarello PA, et al. Free-range chickens from Santa Catarina state, southern Brazil, as asymptomatic intermediate hosts for Toxoplasma gondii clonal type I and typical Brazilian genotypes. Vet Parasitol Reg Stud Reports. 2018; 13: 55–9. doi: 10.1016/j.vprsr.2018.04.001
- 73. Rodrigues FT, Moreira FA, Coutinho T, Dubey JP, Cardoso L, Lopes AP. Antibodies to Toxoplasma gondii in slaughtered free-range and broiler chickens. Vet Parasitol. 2019; 271: 51-3. doi: 10.1016/j.vetpar.2019.06.007
- 74. Sá SG de, Ribeiro-Andrade M, Silva LTR, Neto OL de S, Lima DCV, Pedrosa C de M, et al. Risk factors associated with Toxoplasma gondii infection in free-range chickens in the semiarid region of Brazil. Rev Bras Parasitol Vet. 2017; 26(2): 221-5. doi: 10.1590/S1984-29612017033
- 75. Salant H, Hamburger J, Spira D, David A Ben, Schwan E V. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in poultry kept under different housing conditions in Israel. Vet Parasitol Reg Reports. 2016; 5: 34-6. 10.1016/j.vprsr.2016.09.003
- Sarr A, Galal L, Boumediene F, Hamidović A, Dardé ML, Diallo M, et al. Seroprevalence and Risk Factors of Toxoplasma gondii Infection in Free-Range Chickens in Senegal, West Africa. Vector Borne Zoonotic Dis. 2020; 20(1): 15-21. doi: 10.1089/vbz.2019.2481
- 77. Sreekumar C, Graham DH, Dahl E, Lehmann T, Raman M, Bhalerao DP, et al. Genotyping of Toxoplasma gondii isolates from chickens from India. Vet Parasitol. 2003; 118(3-4): 187-94. doi: 10.1016/j.vetpar.2003.10.018
- 78. Tagwireyi WM, Etter E. Seroprevalence and associated risk factors of

- Toxoplasma gondii infection in domestic southeastern in South Onderstepoort J Vet Res. 2019; 86(1): 1-6. doi: 10.4102/ojvr.v86i1.1688
- Thakur R, Sharma R, Aulakh RS, Singh BB. Toxoplasma gondii in Chickens (Gallus domesticus) from North India. Acta Parasitol. 2021; 66(1): 185-92. doi: 10.1007/s11686-020-00266-3
- 80. Tilahun G, Tiao N, Ferreira LR, Choudhary S, Oliveira S, Verma SK, et al. Prevalence of Toxoplasma gondii from free-range chickens (Gallus domesticus) from Addis Ababa, Ethiopia. J Parasitol. 2013; 99(4): 740-1. doi: 10.1645/12-25.1
- 81. Velmurugan G V., Dubey JP, Su C. Genotyping studies of Toxoplasma gondii isolates from Africa revealed that the archetypal clonal lineages predominate as in North America and Europe. Vet Parasitol. 2008; 155(3-4): 314-8. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.04.021
- 82. Vieira FEG, Sasse JP, Minutti AF, Miura AC, de Barros LD, Cardim ST, et al. Toxoplasma gondii: prevalence and characterization of new genotypes in free-range chickens from south Brazil. Parasitol Res. 2018; 117(3): 681-8. doi: 10.1007/s00436-017-5730-5
- 83. Xu P, Song X, Wang W, Wang F, Cao L, Liu Q. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in chickens in jinzhou, northeastern China. J Parasitol. 2012; 98(6): 1300-1. doi: 10.1645/GE-3164.1
- 84. Yan C, Yue CL, Yuan ZG, He Y, Yin CC, Lin RQ, et al. Toxoplasma gondii infection in domestic ducks, free-range and caged chickens in southern China. Vet Parasitol. 2009; 165(3-4): 337–40. doi: 10.1016/j.vetpar.2009.07.015
- 85. Yang N, Mu M, Li H, Long M, He J. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in slaughtered chickens, ducks, and geese in Shenyang, northeastern China. Parasit Vectors. 2012; 5: 237. doi: 10.1186/1756-3305-5-237
- 86. Zhao GW, Shen B, Xie Q, Xu LX, Yan RF, Song XK, et al. Detection of Toxoplasma gondii in free-range chickens in China based on circulating antigens and antibodies. Vet 2012; 72-7. Parasitol. 185(2-4): doi: 10.1016/j.vetpar.2011.10.031
- 87. Zhu J, Yin J, Xiao Y, Jiang N, Ankarlev J, Lindh J, et al. A sero-epidemiological survey of Toxoplasma gondii infection in free-range and caged chickens in northeast China. Vet Parasitol. 2008: 158(4): 360-3. doi: 10.1016/j.vetpar.2008.09.024
- 88. Zia-Ali N, Fazaeli A, Khoramizadeh M, Ajzenberg D, Dardé M, Keshavarz-Valian H. Isolation and molecular characterization of

- Toxoplasma gondii strains from different hosts in Iran. Parasitol Res. 2007; 101(1): 111-5. doi: 10.1007/s00436-007-0461-7
- Dubey JP, Morales ES, Lehmann T. Isolation and Genotyping of Toxoplasma gondii from Free-Ranging Chickens from Mexico. J Parasitol. 2004;90(2):411-3. doi: 10.1645/GE-194R
- 90. Foroutan M, Fakhri Y, Riahi SM, Ebrahimpour S, Namroodi S, Taghipour A, et al. The global seroprevalence of Toxoplasma gondii in pigs: A systematic review and meta-analysis. Vet 42-52. Parasitol. 2019; 269: doi: 10.1016/j.vetpar.2019.04.012
- 91. Li X, Ni HB, Ren WX, Jiang J, Gong QL, Zhang XX. Seroprevalence of Toxoplasma gondii in horses: A global systematic review and meta-analysis. Acta Trop. 2020; 201: 105222. doi: 10.1016/j.actatropica.2019.105222
- 92. Dardé ML, Mercier A, Su C, Khan A, Grigg ME. Molecular epidemiology and population structure of Toxoplasma gondii. 3ra ed. Weiss L, Kim K, (eds). Toxoplasma gondii: The Apicomplexan. Perspectives Model Methods. England: Academic Press; 2020. 63-
- 93. Gorman T, Pablo Arancibia J, Lorca M, Hird D, Alcaino H. Seroprevalence of Toxoplasma gondii infection in sheep and alpacas (Llama pacos) in Chile. Prev Vet Med. 1999; 40(3-4): 143-9. doi: 10.1016/s0167-5877(99)00044-6
- 94. Muñoz-Zanzi C, Tamayo R, Balboa J, Hill D. Detection of Oocyst-Associated Toxoplasmosis in Swine from Southern Chile. Zoonoses Public Health. 2012; 59(6): 389-92. doi: 10.1111/j.1863-2378.2012.01471.x
- Ovalle F, García A, Thibauth J, Lorca M. Frecuencia de anticuerpos anti Toxoplasma gondii en gatos de la ciudad de Valdivia, Chile. Bol Chil Parasitol. 2000; 55(3-4): 94-9. doi: 10.4067/S0365-94022000000300012
- 96. Tenter AM. Toxoplasma gondii in animals used for human consumption. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2009; 104(2): 364-9. doi: 10.1590/s0074-02762009000200033
- 97. Greene CR, Oberholtzer L. Organic Poultry Gaining in Specialty Market Competition. Amber Waves: The Economics of Food, Farming, Natural Resources, and Rural America. 2007. Available from: https://ageconsearch.umn.edu/record/125566/fil es/Organic.pdf (Last Access, November 22. 2023).
- 98. Guo M, Dubey JP, Hill D, Buchanan RL, Ray Gamble H, Jones JL, et al. Prevalence and risk factors for Toxoplasma gondii infection in meat animals and meat products destined for human

- consumption. J Food Prot. 2015; 78(2): 457-76. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-14-328
- 99. Dubey JP, Miller NL, Frenkel JK. The Toxoplasma gondii oocyst from cat feces. J Exp 1970; 132(4): 636–62. 10.1084/jem.132.4.636
- 100. Pozio E. How globalization and climate change could affect foodborne parasites. Exp Parasitol. 107807. 208: 10.1016/j.exppara.2019.107807
- 101. Shapiro K, Bahia-Oliveira L, Dixon B, Dumètre A, de Wit LA, VanWormer E, et al. Environmental transmission of Toxoplasma gondii: Oocysts in water, soil and food. Food Waterborne Parasitol. 2019; 15: e00049. doi: 10.1016/j.fawpar.2019.e00049
- 102. Bahia-Oliveira L, Gomez-Marin J, Shapiro K. Toxoplasma gondii. En: Fayer R, Jakubowski W, (eds). Water and Sanitation for the 21st Century: Health and Microbiological Aspects of Excreta and Wastewater Management (Global Water Pathogen Project). Michigan State University. 2017. Available from: https://www.waterpathogens.org/book/toxoplas ma-gondii (Last Access, November 22. 2023).

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

Prevalencia de falla terapéutica en miasis cutánea: Reporte de caso y revisión sistemática de la literatura.

Prevalence of therapeutic failure in cutaneous myiasis: Case report and systematic literature review.

Andrés Alberto Almanzar Salazar¹, Isabella Garavis Montagut², Sofía Argüelles Rodríguez*², Laura Juliana Páez Zamora*³, Gabriela García Molina², Yannyde Naydu Gómez Yoscua², Edgar Arturo Gamboa Rangel², Anacaona Martínez del Valle⁴.

Recibido: 27.05.2022 Aceptado: 05.12.2023

¹ Especialista en Medicina Interna. Hospital Occidente de Kennedy, Bogotá, Colombia.

Facultad de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.
 Médica cirujana, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

⁴ Profesora Universidad CES. Especialista en Epidemiología.

^{*}Autor de Correspondencia: Isabella Garavis E-mail: igaravis@unbosque.edu.co

Abstract

Background: Cutaneous myiasis is a parasitic invasion of soft tissues transmitted by diptera. It usually affects patients with high psychosocial risk, who live in tropical areas and have poor hygiene habits or pre-existing soft tissue lesions. We present a case of a 61-year-old man, in a condition of street dwelling in Bogota, with a diagnosis of extensive cutaneous myiasis in the neck of the left foot, who gets started ivermectin, broadspectrum antibiotic treatment and manual extraction without adequate response to initial treatment.

Objective: To compare a case of the rapeutic failure of ivermectin in cutaneous myiasis with descriptions of effectiveness and safety reported in the literature.

Methods: Systematic review of the literature and case report. The following databases were used: PubMed, LILACS, Scopus. We included case reports and case series on cutaneous myiasis in humans treated with Ivermectin and manual extraction that have or have not had therapeutic success.

Results: 170 articles were retrieved, of which 10 met inclusion criteria. Two case series studies and eight unique case studies. The main risk factors for cutaneous myiasis found are: the elderly, condition of street dwelling, abandonment, psychoactive substances abuse and disability, where the cases of 10 men and 11 women were evidenced and the average age among the patients was 41 years with a prevalence of therapeutic failure of 1 of 21 cases.

Conclusions: The therapeutic failure associated with ivermectin in cutaneous myiasis is uncommon and it is possible that it is associated with greater social fragility. Treatment with ivermectin associated with manual removal produces good results.

Keywords: myiasis; ivermectin; cutaneous myiasis; human myiasis; case report.

Resumen

Fundamentos: La miasis cutánea es una invasión parasitaria de tejidos blandos transmitida por dípteros. Suele afectar a pacientes con alto riesgo psicosocial, que viven en zonas tropicales y tienen hábitos de higiene deficientes o presentan lesiones preexistentes en tejidos blandos. Se presenta un caso de un hombre de 61 años, en situación de calle en Bogotá, con diagnóstico de miasis cutánea extensa en el cuello del pie izquierdo, al que se le inicia ivermectina, tratamiento antibiótico de amplio espectro y extracción manual sin respuesta adecuada al tratamiento inicial.

Objetivo: Comparar un caso de falla terapéutica de ivermectina en miasis cutánea con descripciones de efectividad y seguridad reportadas en la literatura.

Métodos: Revisión sistemática de la literatura y reporte de caso. Se utilizaron las siguientes bases de datos: PubMed, LILACS, Scopus. Se incluyeron reportes de caso y series de casos sobre miasis cutánea en humanos tratadas con Ivermectina y extracción manual que hayan tenido o no éxito terapéutico.

Resultados: Se recuperaron 170 artículos, de los cuales 10 cumplieron criterios de inclusión. Dos estudios de series de casos y ocho de casos únicos. Los principales factores de riesgo para miasis cutánea encontrados son: la tercera edad, situación de calle, abandono, abuso de sustancias psicoactivas y discapacidad, donde se evidenciaron los casos de 10 hombres y 11 mujeres y la edad media entre los pacientes fue de 41 años con una prevalencia de falla terapéutica de 1 de 21 casos.

Conclusiones: La falla terapéutica asociada a ivermectina en miasis cutánea es infrecuente y es posible que esté asociada a mayor fragilidad social. El tratamiento con ivermectina asociado a extracción manual produce buenos resultados.

Palabras clave: miasis; ivermectina; miasis cutánea; miasis humana; reporte de caso.

Introducción

La miasis es una infestación parasitaria por larvas de mosca en tejidos sanos o necróticos que puede afectar a humanos y animales. Es un fenómeno mundial poco reportado que se ve favorecido por la latitud (ambientes tropicales y subtropicales), mala higiene, bajo nivel socioeconómico, tercera edad (mayores de 60 años), así como también se ha visto asociada a patologías como la diabetes, discapacidad mental, y enfermedad vascular oclusiva⁽¹⁾. Puede ser causada por parásitos obligados, facultativos (utilizadas con fines terapéuticos) o accidentales⁽²⁾. A menudo se presenta debido a lesiones o heridas

quirúrgicas previas. Según la localización se presenta como: intestinal, urinaria, vaginal y cutánea, esta última a su vez se divide en: forunculoide, superficial y por lesiones, siendo la forunculoide la presentación más frecuente. Se recopilaron reportes de casos y series de casos con el fin de conocer el manejo terapéutico indicado mundialmente y correlacionarlo con la falla terapéutica presentada en nuestro caso. Es importante reconocer que las manifestaciones y complicaciones de la miasis cutánea son diferentes de acuerdo al factor desencadenante, edad y comorbilidades. Además, se

consideró la relación entre la situación de calle y la incidencia de la misma como consecuencia de la infestación cutánea.

Material y métodos

Para autorizar la publicación del contenido fotográfico y los datos de la historia clínica del paciente, se consultó con el comité de investigación de la Unidad Médica Hospitalaria Especializada Occidente de Kennedy, y se acordó con el coordinador de medicina interna para firmar la aprobación del uso de datos en la realización del reporte de caso, por tratarse de un paciente en condición de fragilidad social (situación de calle) y con demencia vascular como diagnóstico de base. Se veló por la protección de su identidad e integridad. En este artículo, se describe el caso clínico como una línea de tiempo, resaltando los datos más relevantes para nuestra investigación dentro de los que incluimos paraclínicos, registros fotográficos de la

Protocolo y registro

del paciente.

Para la revisión sistemática de la literatura se siguieron los lineamientos de "The Joanna Briggs Institute" y se realizó el registro en Open Science Framework el día 25 de mayo de 2022.

evolución de las lesiones y respuesta a tratamiento

Criterios de selección para los artículos

Se aplicaron los siguientes criterios de selección: los artículos deben ser un reporte de caso o series de caso, usar ivermectina en el tratamiento, presentarse en humanos solamente, la patología abordada debe ser miasis cutánea, estar escritos en español o inglés y no hay restricción respecto al país donde se presente el caso o en la fecha de publicación de los artículos.

Estrategia de búsqueda v tamización de los artículos

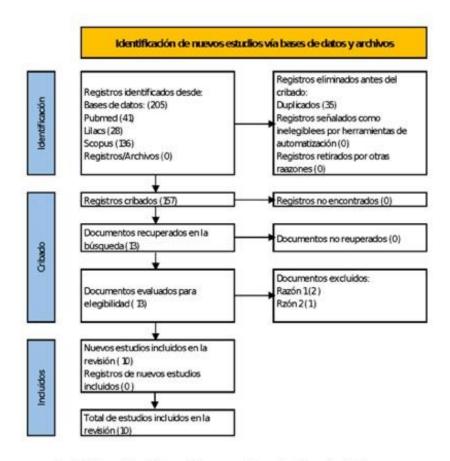
La búsqueda inició el 12/04/2022, para esta se utilizaron las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus, LILACS; de las bases de datos se obtuvieron 205 artículos de los cuales 35 eran duplicados por lo que quedó un total de 170 artículos relacionados con miasis. Por medio del uso de Rayyan los autores I.G, G.G, Y.G, S.A, A.G y L.P tamizaron 170 títulos y abstracts para seleccionar los artículos que cumplen los criterios de selección; tras ello, se excluyeron 157 artículos y se incluyeron 13. De los artículos incluidos se hizo lectura de texto completo donde finalmente se incluyeron 10 artículos (Tabla 1) y se excluyeron 3 (Tabla 2). La estrategia de búsqueda se esquematizó en forma de algoritmo (Fig. 1)

Título	Año	País	Autor	Tipo de estudio
Head and neck myiasis: a case series and review of the literature ⁽¹⁾	2017	Brasil	Almeida	Serie de casos y revisión de la literatura
Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax asociada a dermatitis seborreica ⁽²⁾	2017	Chile	Calderón	Reporte de caso
Parasitic Soft Tissue Infection Diagnosed by Point-of- Care Ultrasound ⁽³⁾	2020	Estados Unidos	Aminlari	Reporte de caso
Cutaneous Myiasis Caused by Chrysomya megacephala in an Infant with Psoriasis Vulgaris (4)	2020	Tailandia	Sangmala	Reporte de caso
Treatment of facial myiasis in an elderly patient with oral squamous cell carcinoma: Case report ⁽⁵⁾	2020	Brazil	Lazaro	Reporte de caso
Miasis por Cochliomya homnivorax en la Argentina ⁽⁶⁾	2020	Argentina	Menghi	Serie de casos
Case Report: Myiasis as a rare complication of invasive ductal carcinoma ⁽⁷⁾	2019	Pakistán	Zia	Artículo - reporte de caso
Facial myiasis and canthariasis associated with systemic lupus panniculitis: A case report ⁽⁸⁾	2014	Aman, Jordania.	Ra'ed Smadi	Reporte de caso
Myiasis associated with an invasive ductal carcinoma of the left breast: case $study^{(9)}$	2017	Brasil	Felipe Tavares Rodrigues	Reporte de caso
Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax (Coquerel) (Díptera: Calliphoridae) en el Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico ₍₁₀₎	2009	Colombia	Napoleón de la Ossa	Reporte de caso

Tabla 1. Artículos incluidos. En esta tabla se sintetizan los artículos que después de ser tamizados por medio de los criterios de inclusión se tomaron en cuenta para la construcción de este artículo. Después del proceso de tamización quedaron para lectura de texto completo 13 artículos y se incluyeron 10 artículos.

Título	Año	Autor	Tipo de estudio	Número de casos incluidos	País de origen	Motivo de exclusión
Myiasis in humans: Case reports in Northeastern Brazil including multispecies co-infestation by Sarcophagidae ⁽¹¹⁾	2021	Larissa G.V Martins	Reportes de caso	3	Brasil	El artículo no menciona la ivermectina como tratamiento a elección para las lesiones
Human myiasis caused by the reindeer warble fly, Hypoderma tarandi, case series from Norway, 2011 to 2016 ⁽¹²⁾	2017	J Landehag	Revisión de serie de casos	39 de los que 32 casos eran niños y 7 adultos	Norte de noruega la mayoría de los casos residía específicamente en Finnmark	Articulo no especifica la evolución de cada paciente frente al manejo terapéutico y el tema central es miasis cutánea migratoria
Cutaneous myiasis in an elderly woman in Somaliland ⁽¹³⁾	2019	Mukhtar A Yusuf	Reporte de caso	1	Estados Unidos el reporte de caso y Somalilandia la paciente	Se excluye debido a que no hay intervención terapéutica con ivermectina

Tabla 2. Artículos excluidos. Los artículos que se excluyen se evidencian en la tabla 2. Los criterios de exclusión se basaron en el manejo terapéutico, la consecuente evolución del caso o serie de casos, así como el seguimiento detallado del inicio hasta el posterior control de la infestación. El primer y segundo artículo no detalla el manejo ni menciona la ivermectina como tratamiento a elección para las lesiones, igualmente el tercer artículo no especifica el desarrollo de la enfermedad para cada caso, y su enfoque es dirigido a la miasis cutánea migratoria. Los dos corresponden a reporte de serie de casos.



Razón 1: No menciona la intervención como manejo para el problema de salud Razón 2: No se pueden determinar los desenlaces

Figura 1. Estrategia de búsqueda y tamización de los artículos.

Síntesis y representación de la informaciónLa información recolectada se organizó de acuerdo a la edad del paciente, la condición de fragilidad social, sus características demográficas, los tipos de intervenciones y el éxito terapéutico (Tabla 3).

Artículo	Número de pacientes	Sexo	Edad	Condición de calle	Factores de riesgo
Head and neck myiasis: a case series and review of the literature ⁽¹⁾	9	Masculino (6) y femenino (3)	Tercera década de la vida. Media de edad: 38 años	No	Bajo estatus socioeconómico, bajo nivel de educación, pobre higiene oral, uso de sustancias psicoactivas, retardo mental
Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax asociada a dermatitis seborreica ⁽²⁾	1	Femenino	26	No	Dermatitis seborreica/viaje reciente a Brasil
Parasitic Soft Tissue Infection Diagnosed by Point-of-Care Ultrasound ⁽³⁾	1	Femenino	22	No	Viaje a la región del río amazonas y playa del Carmen en México
Cutaneous Myiasis Caused by Chrysomya megacephala in an Infant with Psoriasis Vulgaris ⁽⁴⁾	1	Femenino	3 meses	No	No se menciona ninguna
Treatment of facial myiasis in an elderly patient with oral squamous cell carcinoma: Case report ⁽⁵⁾	1	Masculino	60 años	Si	Fumador, consumo de alcohol, carcinoma de células escamosas
Miasis por Cochliomya homnivorax en la Argentina ⁽⁶⁾	4	Maculino y femenino	Caso 1: 63, Caso 2: 86, Caso 3: 60, Caso 4: 54	No	Caso 1: Psoriasis, Caso 2: hipertensión arterial, insuficiencia vascular periférica, diabetes no insulinodependiente, y úlceras venosas crónicas en miembros inferiores, Caso 3: operado de hernia abdominal en agosto de 2017 con colocación de malla y re- intervención una semana después. Presentó dehiscencia de un punto y allí se originó la miasis, Caso 4: Angioma de nariz
Case Report: Myiasis as a rare complication of invasive ductal carcinoma ⁽⁷⁾	1	Femenino	50 años	No	Cáncer de seno ductal invasivo diagnosticado 2,5 años antes sin tratamiento
Facial myiasis and canthariasis associated with systemic lupus panniculitis: A case report ⁽⁸⁾	1	Femenino	29 años	No	Paniculitis recurrente. Frecuenta regularmente granja con vacas, ovejas y cabras. Mala higiene y autocuidado. Trastorno depresivo
Myiasis associated with an invasive ductal carcinoma of the left breast: case study ⁽⁹⁾	1	Femenino	41 años	No	Cáncer de seno BI-RADS 4C, vivienda ubicada junto al cauce de un río y esposo pescador que guarda pescado en la casa
Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax (Coquerel) (Díptera: Calliphoridae) en el Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico ⁽¹⁰⁾	1	Femenino	7 años	No	Sospecha de maltrato infantil por negligencia y abandono por parte del padre y dormir en una hamaca junto a sus tres hermanos

Valoración de riesgo de sesgo

Se utilizaron las listas de chequeo sugeridas por "The Joanna Briggs Institute" para reporte y series de caso el cuál evalúa 8 ítems críticos de calidad (Tabla 4).

Año	Autor	Q1	Q2	Q3	Q4	Q5	Q6	Q7	Q8
2017	José Alcides Almeida de Arruda	Yes	No	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes
2017	Perla Calderón H	Yes	Yes	Yes	Yes	Unclear	Yes	No	Yes
2020	Amir Aminlari	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes
2020	Siripan Sangmala	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes
2020	Samara Andreolla Lazaro	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Unclear	No	Yes
2020	Claudia i. Menghi	Yes	No	Yes	Unclear	Yes	Yes	No	Yes
2019	Muhammad Khurram Zia	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Unclear	Yes
2014	Ra'ed Smadi	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes
2017	Felipe Tavares Rodrigues	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes
2009	Napoleón de la Ossa	Unclear	Yes	Yes	Yes	Yes	Yes	No	Yes

Tabla 4. Valoración crítica según los criterios de "The Joanna Briggs Institute". En esta tabla se realiza una valoración crítica de cada artículo incluido, en el que se toman en cuenta los criterios para reportes de caso de "The Joanna Briggs Institute" la cual nos brinda 8 preguntas a las que se responde "sí" "no" o "no es claro". El primer criterio son las características demográficas del paciente, el segundo es la historia demostrada como línea de tiempo, el tercero la descripción de la condición clínica actual del paciente, el cuarto los métodos diagnósticos o de evaluación, el quinto las intervenciones y los tratamientos, el sexto la condición post-intervención, el séptimo si existieron eventos adversos que fueron identificados y si están descritos y por último si el reporte de caso brinda algún tipo de enseñanza.

Resultados

a. Resultados Caso clínico

1. Presentación clínica:

Paciente masculino de 61 años, en condición de fragilidad social, con antecedentes desconocidos al momento de la valoración, traído a la Unidad Médica Hospitalaria Especializada Occidente de Kennedy. En la valoración inicial el paciente se encuentra desorientado y tiene poca interacción con el entrevistador, al examen físico se evidencia en tercio distal de tobillo del pie izquierdo una lesión ulcerada de 10x6x6 cm (Fig. 2), con exposición del tejido óseo-muscular-tendinoso, olor fétido, presencia de larvas de mosca y edema con necrosis perilesional. Se decide comenzar tratamiento empírico antibiótico inmediato con oxacilina 2 gr I.V cada 4 horas, clindamicina 600 mg I.V cada 8 horas, como analgésico dipirona 1gr I.V cada 8 horas e ivermectina 1 mg/ kg (se indican 60 gotas en dosis única). Días después el paciente es ingresado al servicio de medicina interna quienes diagnosticaron lesión renal aguda, por lo que deciden ajustar las dosis farmacológicas; como diagnóstico principal consideran miasiscutánea asociada a sepsis de tejidos tejidos blandos. Infectología decide hacer extracción manual de las larvas (Fig. 3), desbridamiento y toma de cultivos en áreas necróticas, y escalonar tratamiento antibiótico con piperacilina tazobactam 2.25 mg I.V cada 8 horas, linezolid 600 mg I.V cada 12 horas ajustado a la función renal del paciente. Posterior al desbridamiento realizado se dejan curaciones con Dakin Carrel y extracción de larvas mínimo dos veces al día durante tres días y aplicación de vaselina. A pesar de la mejoría de los azoados se presenta hipernatremia que mejora con hidratación oral. El servicio de psiquiatría considera que el paciente cursa con un síndrome confusional agudo subtipo hipoactivo y demencia vascular. A los 14 días de hospitalización se considera paciente cursa con falla terapéutica por falta de mejoría a pesar de encontrarse con manejo antibiótico ya escalonado y haber recibido tratamiento de primera línea para la miasis (ivermectina) en el día 2, de igual manera se decide continuar con el manejo antibiótico y las curaciones. El día 17 de hospitalización, el paciente realiza tejido de granulación (Fig. 4) con buena evolución y se iniciaron trámites para ubicación del paciente en un hogar de protección permanente.

Figura 2. Lesión



Figura 3. Desbridamiento.



Figura 4. Granulación.

A los 25 días de hospitalización se considera que el paciente ya posee mínimo tejido necrótico en bordes,

adecuado tejido de granulación y tejido fibrinoide; por lo que no se considera necesario manejo quirúrgico. Ante su mejoría, es trasladado a la Unidad Hospitalaria de menor complejidad, allí se continúa terapia antibiótica vía oral trimetroprim/sulfametoxazol y a los 47 días desde el inicio de la hospitalización se terminó el tratamiento. 2. El paciente presentado en el caso presenta factores de riesgo dentro de los que se incluyen el diagnóstico de demencia vascular, hipotiroidismo, al igual que situación de fragilidad social y sexta década de vida las cuales que tienden a predisponer

b. Resultados de la revisión

al desarrollo de miasis cutánea.

Después de una búsqueda sistemática de la información se concluyó que:

- a. La miasis cutánea es una patología común en países tropicales, siendo el más común dentro de los artículos incluidos, Brasil.
- b. Los factores predisponentes y comorbilidades asociadas reportadas fueron: mala higiene, malas condiciones socioeconómicas, fragilidad social, pacientes mayores de 60 años, enfermedad mental, y diabetes mellitus.
- c. En los artículos revisados, esta se resuelve rápidamente y tiene buena respuesta al tratamiento con ivermectina y la extracción manual de las larvas. Sin embargo, la presencia en los artículos revisados de falla terapéutica se presentó en 1 de 19 pacientes en total.
- d. Dentro de las intervenciones terapéuticas en todos los casos revisados se realizó extracción manual junto con el uso de ivermectina. La duración del tratamiento varió de 2 días a 5 semanas, siendo la de mayor duración debido a falla terapéutica, después de un manejo de 3 semanas el cual incluye el uso de Ivermectina (tabletas de 6 mg 4 veces al día) como dosis única, que se repitió a las dos semanas sin una evolución. favorable Como adyuvantes tratamiento se evidencia el desbridamiento del tejido necrótico, vendaje oclusivo con nitrofurazona, vaselina ungüento y el uso de manejo antibiótico con cefalotina 1 gr c/6 horas, cefalexina de 500 mg veces al día durante 10 amoxicilina/clavulánico 875/175 mg cada 12 horas, clindamicina 30 mg/kg V.O día y gentamicina 6 mg/kg v.o día, al igual que el uso de antihelmínticos como el albendazol 400 mg por vía oral.

Implicaciones para la práctica clínica:

- La prevalencia de falla terapéutica para el tratamiento de miasis cutánea es baja.
- Globalmente está indicado el uso de ivermectina el cual demostró un importante porcentaje de eficacia.
- La inmunosupresión podría suponer un factor de riesgo para presentar falla terapéutica.

Discusión

La miasis cutánea es una infección poco frecuente que se suele presentar en pacientes con factores de riesgo ampliamente descritos. Según los resultados obtenidos en la serie de casos realizada por Almeida, et.al(1) los principales factores de riesgo fueron situación de calle, uso de drogas, discapacidad mental y mala higiene, en todos los casos presentados hubo complicaciones graves como la destrucción ósea.

En el reporte de caso publicado por Andreolla, et.al⁽⁵⁾ se describe un caso de un hombre en situación de calle con miasis cutánea y cáncer de células escamosas, que fallece debido a la patología

En el caso presentado de igual forma se asocia la condición de situación de calle a miasis cutánea complicada con sepsis de tejidos blandos, por lo que se debe reiterar que la fragilidad social y la vulnerabilidad de estos pacientes son un factor de riesgo importante, no solo para el desarrollo de miasis cutánea, sino para el desarrollo de complicaciones graves debidas principalmente a la demora en el diagnóstico.

En cuanto a la miasis cutánea asociada a enfermedades sistémicas se pudo evidenciar que en la serie de casos publicada por Menghi, et.al⁽⁶⁾ las principales patologías asociadas fueron psoriasis, herida quirúrgica reciente, diabetes asociada a hipertensión arterial y carcinoma de células escamosas, del mismo modo en el reporte de caso publicado por Sanmagala, et.al se asoció psoriasis vulgar a miasis cutánea y en el artículo realizado por Andreolla, et.al⁽⁵⁾ se relaciona carcinoma de células escamosas con miasis cutánea. Los tres autores coinciden en qué patologías propias de la piel aumentan el riesgo de miasis cutánea.

En los estudios realizados por Rodrigues, et,al. (9) y Khurram, et.al, (7) se mencionan casos de mujeres diagnosticadas con carcinoma ductal de mama en estadios avanzados asociados a defectos de cobertura, ambos concluyen con que un estadio de cáncer de mama avanzado podría predisponer a miasis cutánea, principalmente asociado a un diagnóstico tardío del cáncer de mama y demora en la búsqueda de atención médica al momento de presentar la miasis.

Según los resultados obtenidos de la revisión bibliográfica realizada podemos observar que la extracción manual es la terapia de elección para independiente miasis cutánea, de complicaciones.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que en la bibliografía revisada no se consideró la extracción manual o desbridamiento como monoterapia, pues siempre se asoció a terapia farmacológica.

En cuanto a la terapia con ivermectina, todos los autores mencionan el uso de este medicamento para el tratamiento de miasis cutánea. Las dosis utilizadas por cada autor son muy variables, pues en algunos casos se utilizó dosis única, por ejemplo, en el caso presentado este fue el tratamiento de elección, sin embargo, otros autores optaron por repetir la dosis a los 15 días, y otros utilizaron ivermectina durante varios días.

La literatura recomienda el uso de dosis única de ivermectina pues la administración de una única dosis ha demostrado ser igual de efectiva que terapias con dosis repetidas de este medicamento⁽¹⁴⁾. En cuanto a la asociación de antimicrobianos a la terapia para miasis cutánea, en 6 de las 10 publicaciones revisadas utilizaron tratamiento antibiótico, con un máximo de duración de 22 días en caso de pacientes que presentaron complicaciones como destrucción ósea. En el caso presentado se realizó terapia antimicrobiana por 42 días, sin evidencia de osteomielitis pero si sepsis de tejidos blandos.

La literatura recomienda que en infecciones complicadas con osteomielitis se debe utilizar antibiótico por 42 días⁽¹⁵⁾.

Se debe recalcar que en solo una de las series de casos realizadas por Calderon, et al(2) se realizó terapia con dosis única de Ivermectina, asociada a extracción manual, con posterior éxito terapéutico. En los demás artículos revisados se dio un manejo con dosis repetidas de ivermectina asociado a extracción manual, con posterior éxito terapéutico. Lo anterior demuestra que la asociación de ivermectina y extracción manual representan una opción eficaz para el tratamiento de miasis cutánea. La falla terapéutica fue baja, pues solo en uno de los artículos revisados hubo falla terapéutica que requirió manejo antibiótico asociado, en el caso presentado la terapia inicial fue ivermectina en dosis única asociado a oxacilina y clindamicina, está terapia no mostró una mejoría significativa del cuadro de ingreso de nuestro paciente.

Sin embargo, como se mencionó anteriormente el uso conjunto de ivermectina y de la extracción manual son la terapia de preferencia que mostró buenos resultados en los artículos revisados, en el caso presentado la extracción manual fue posterior al uso de ivermectina, por lo que eso podría explicar la falla terapéutica.

A pesar de contar con larvas extraídas del paciente (Fig. 5), una de las limitaciones de este estudio es la no identificación del agente causal debido a la no disponibilidad de recursos para realizar las pruebas correspondientes, sin embargo, este reporte de caso aporta a la literatura existente sobre el tema.

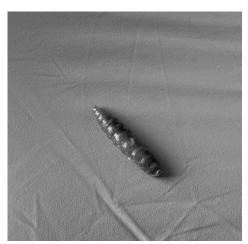


Figura 5. Larva extraída de paciente

Referencias

- 1. de Arruda JAA, de Oliveira Silva LV, Silva PUJ, de Figueiredo EL, Callou G, Mesquita RA, et al. Head and neck myiasis: a case series and review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [Internet]. 2017;124(5):e249–56. Available https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.06.120
- 2. Calderón P, Rojas C, Werner A, Castillo D. Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax asociada a dermatitis seborreica. Rev Med Chil [Internet]. 2017;145(2):250–4. Available from: http://dx.doi.org/10.4067/S0034-
 - 98872017000200013
- 3. Aminlari A, Grover I, Hayden S, Bisanz B, Cole N, Campbell C. Parasitic Soft Tissue Infection Diagnosed by Point-of-Care Ultrasound. J Emerg Med [Internet]. 2020;59(6):940–2. Available from:
 - https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2020.09.011
- 4. Sangmala S, Aiempanakit K, Khantee P, Pengsakul T. Cutaneous Myiasis Caused by Chrysomya megacephala in an Infant with Psoriasis Vulgaris. Case Rep Dermatol [Internet]. 2020;12(3):249-54. Available from: https://doi.org/10.1159/000512709
- 5. Lazaro SA, Gordillo Yépez FD, De Carli JP, Trentin MS, Dogenski LC, De Conto F. Treatment of facial myiasis in an elderly patient with oral squamous cell carcinoma: Case report. Int J Surg Case Rep [Internet]. 2020;71:260-5. Available from: https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.05.015 Claudia Mengh, Liliana Arias L, Perazzo,
 - Esteban Dorronzoro, Matías, Nicol Turlan EM. Miasis por Cochliomyia hominivorax en la Argentina. Med Aires) [Internet]. 2020;80(2):185-8. Available from: https://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol8 0-20/n2/185.pdf

- 7. Zia MK, Asad SI, Wase HA, Salam O, Hassan SZ, Musab M, et al. Case report: Myiasis as a rare complication of invasive ductal carcinoma [version 1; peer review: 1 approved with reservations]. F1000Research [Internet]. 2019;8(774):1–7. Available from: https://f1000research.com/articles/8-774/v1
- 8. Smadi R, Zuhair S, Katbeh-Bader A, Obidat N, Tawarah M, Hasan H. Facial myiasis and canthariasis associated with systemic lupus panniculitis: a case report. Int J Dermatol [Internet]. 2014;53(11):1365–9. Available from: https://doi.org/10.1111/ijd.12500
- 9. Rodrigues FT, Klemig LR, Cardozo MRP, Alves PC, Aguiar VM, Lessa CS. Myiasis associated with an invasive ductal carcinoma of the left breast: Case study. Rev Inst Med Trop Sao Paulo [Internet]. 2017;59(April 2018). Available from: doi: 10.1590/s1678-9946201759035
- 10. de la Ossa N, Castro LE, Visbal L, Santos AM, Díaz E, Romero Vivas CME. Miasis cutánea por Cochliomyia hominivorax (Coquerel) (Díptera: Calliphoridae) en el Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico, Biomedica [Internet]. Available 2009;29(1):12–7. from: http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v29n1/v29n1a0 3.pdf
- 11. Martins LGV, Barbosa TM, Gama RA. Myiasis in humans: Case reports in Northeastern Brazil multispecies including co-infestation by Sarcophagidae. Parasitol Int [Internet]. 021;85(July):102436. Available from: https://doi.org/10.1016/j.parint.2021.102436
- 12. Landehag J, Skogen A, Åsbakk K, Kan B. Human myiasis caused by the reindeer warble fly, Hypoderma tarandi, case series from 2011 Norway, to 2016. Eurosurveillance [Internet]. 2017;22(29):1–7. Available from: https://www.eurosurveillance.org/content/10.280 7/1560-7917.ES.2017.22.29.30576
- 13. Yusuf MA, Pritt BS, McMichael JR. Cutaneous myiasis in an elderly woman in Somaliland. Int J Women's Dermatology [Internet]. 2019;5(3):187–9. Available from: https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2019.04.022
- 14. Jairo Victoria Ch. Usos clínicos de la ivermectina. Rev Asoc Colomb Dermatología y Cirugía Dermatológica. 1999;7(8):11–5.
- 15. Francisco L, Freire L, Miguel J, Gavilanes G, Julissa S, Velasco S, et al. Osteomielitis: Arch Venez Farmacol y Ter [Internet]. 2019;38(1):63. https://www.redalyc.org/journal/559/5595937901 2/html/

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Comparación de dos métodos serológicos para el diagnóstico de toxocariosis en pacientes con manifestaciones cutáneas.

Comparison of two serological methods for the diagnosis of toxocariasis in patients with cutaneous manifestations.

María de los Ángeles López^{1,3}, Marcelo Gabriel Medina², Victoria Silvia Recalde ¹, Guillermo Armando Acevedo¹, Laura Formichelli¹, Pilar Medrano¹, María Viviana Bojanich^{3,1}

*Autor de Correspondencia: María de los Angeles López E-mail: mangeleslopez17@gmail.com

Recibido: 07.03.2023 Aceptado: 03.12.2023

¹ Área de Inmunología, Instituto de Medicina Regional, Universidad Nacional del Nordeste, Resistencia, Chaco, Argentina.

² Área de Medicina Tropical, Instituto de Medicina Regional, Universidad Nacional del Nordeste, Resistencia, Chaco, Argentina.

³ Área de Microbiología, Departamento de Bioquímica, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales y Agrimensura, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

Abstract

Toxocariosis is a global impact parasitic infection caused by nematodes of the genus Toxocara. Laboratory diagnosis is performed by detecting IgG antibodies against Toxocara canis excretion-secretion antigens (TES). Two serological methods are usually used consecutively: enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and Western blot (WB), which is used as a confirmatory method when the ELISA gives a positive result. The objective of this work is to compare the results obtained by ELISA and by WB in a group of patients with cutaneous manifestations as a presentation form of the disease. Serum samples were obtained from 117 patients with suspected toxocariosis and recurrent dermatological manifestations without another apparent etiological diagnosis. The presence of IgG type anti-Toxocara antibodies was investigated by ELISA and by WB in all patients. Eighteen positive patients by ELISA and 21 positive patients by WB were found. One ELISA positive sample was WB negative and 4 ELISA negative samples were positive for WB. In 112 samples (95.7%), concordant results were obtained by both methods. We conclude that the joint use of WB and ELISA methods is highly recommended in all patients with suspected cutaneous toxocariasis, since both methods complement each other and reinforce the diagnostic hypothesis.

Keywords: cutaneous toxocariosis, serodiagnosis, ELISA, western blot.

Resumen

La toxocariosis es una histoparasitosis de impacto global causada por nemátodos del género Toxocara. El diagnóstico de laboratorio de la toxocariosis se realiza mediante la detección de anticuerpos IgG dirigidos contra antígenos de excreción-secreción de Toxocara canis (TES). Para ello, usualmente se utilizan dos métodos serológicos de manera consecutiva: el ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) y Western blot (WB), que se emplea como método confirmatorio cuando el ELISA da resultado positivo. El presente trabajo tiene como objetivo, comparar los resultados obtenidos por ELISA y WB en un grupo de pacientes con manifestaciones cutáneas como forma de presentación de la enfermedad. Se obtuvieron muestras de suero de 117 pacientes con manifestaciones dermatológicas recurrentes sin otro diagnóstico etiológico aparente, en los cuales se sospechó infección por T. canis y se investigó la presencia de anticuerpos anti-Toxocara de tipo IgG, por ELISA y por WB en todos ellos. Dieciocho pacientes fueron positivos para ELISA y 21 pacientes positivos para WB. Una muestra positiva de ELISA resultó negativa para WB y 4 muestras negativas para ELISA resultaron positivas para WB. En 112 muestras (95,7%) se obtuvieron resultados concordantes por ambos métodos. Concluimos que es altamente recomendable la utilización conjunta de los métodos de WB y ELISA en todos los pacientes con sospecha de toxocariosis cutánea, ya que ambos métodos se complementan y refuerzan la hipótesis de diagnóstico.

Palabras clave: toxocariosis cutánea, serodiagnóstico, ELISA, western blot.

Introducción

La toxocariosis es una histoparasitosis de impacto global causada por helmintos, específicamente por nemátodos del género Toxocara. De ellos, los más significativos son T. canis y T. cati, siendo perros y gatos sus huéspedes definitivos, respectivamente. Los huevos del parásito son eliminados en su materia fecal, contaminando el suelo. El hombre es un huésped accidental, que adquiere la infección por ingestión de huevos larvados del parásito⁽¹⁾.

La región noreste de Argentina (NEA) posee clima subtropical cálido y húmedo, y las condiciones ambientales de temperatura y humedad son favorables para el embrionado de los huevos y su viabilidad en el suelo. En trabajos previos se estudiaron suelos de espacios públicos destinados a recreación, de la ciudad de Resistencia (Chaco) hallándose huevos de Toxocara en 33% de las plazas, 25% de los parques y 21% de las plazoletas^(2,3). En otros estudios realizados en la región, la prevalencia de huevos de T. canis en materia fecal canina recolectada de aceras fue del 16%⁽⁴⁾.

En la región NEA, los valores de seroprevalencia de toxocariosis humana son elevados principalmente en poblaciones con carencias sociosanitarias. En trabajos previos realizados por nuestro grupo se halló un 37.9% de seroprevalencia en niños de bajo nivel socioeconómico de la ciudad de Resistencia⁽⁵⁾, y un 38.9% en adultos sanos de la misma ciudad⁽⁶⁾. Asimismo, se halló un 50% de seroprevalencia en niños de barrios carenciados y un 48.8 % en población rural de la de la vecina provincia de Corrientes^(7,8). Cuando el hombre ingiere los huevos infectantes, estos eclosionan en el intestino delgado y las larvas liberadas atraviesan la pared intestinal para alcanzar el torrente sanguíneo y así migrar a distintos tejidos, ocasionando una diversidad de signos y síntomas. Éstos se pueden agrupar en diversos síndromes: larva migrans visceral, larva migrans ocular, neurotoxocariosis, toxocariosis común y toxocariosis encubierta^(1,9). Sin embargo, en algunos casos. enfermedad se puede presentar exclusivamente con síntomas cutáneos, siendo los más frecuentes, prurito crónico o prúrigo, eczema, y urticaria crónica (10,11).

El diagnóstico de toxocariosis se realiza mediante la detección de anticuerpos IgG dirigidos contra los antígenos de excreción-secreción de T. canis (TES). Para ello, se utilizan dos métodos serológicos de manera consecutiva: en primer lugar, se realiza el ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA), y luego las muestras que arrojan resultados positivos se confirman con Western blot (WB). Sin embargo, aquellos pacientes con síntomas cutáneos como única forma de presentación de la infección usualmente presentan títulos bajos de anticuerpos anti-Toxocara, por lo que el ELISA puede resultar menos sensible⁽¹⁰⁾.

El objetivo de este estudio es comparar las técnicas de ELISA y WB como métodos diagnósticos de toxocariosis en pacientes con manifestaciones cutáneas como forma de presentación de la enfermedad.

Material y métodos

Entre marzo de 2019 y diciembre de 2022, se estudiaron pacientes provenientes de zonas urbana, periurbana y rural de la provincia del Chaco (Argentina). El estudio se llevó a cabo en el Instituto de Medicina Regional de la Universidad Nacional del Nordeste, el examen clínico y dermatológico de los pacientes se realizó en el Consultorio de Medicina Tropical, y los estudios de laboratorio se realizaron en el Área de Inmunología del mismo instituto.

Se incluyeron en el estudio 117 pacientes, de ambos sexos, con edades comprendidas entre 2 y 79 años, que acudieron a la consulta dermatológica por diferentes manifestaciones cutáneas recurrentes (eczemas misceláneos, alopecia areata, prurigo, prurito y urticaria crónica), en los que no se pudo establecer el origen etiológico de las mismas, siguiendo un protocolo de examen clínico, y en los cuales se sospechó infección por T. canis.

Previo consentimiento informado, se obtuvieron muestras de suero y se investigó la presencia de anticuerpos específicos anti-Toxocara de tipo IgG, por los métodos de ELISA y WB, en todos los pacientes. Se emplearon métodos de ELISA y WB "in house" previamente desarrollados utilizando antígenos de excreción secreción de cepas locales de T. canis.

La obtención de antígeno TES se realizó según la técnica antes descripta⁽¹²⁾: Brevemente, larvas de estadío L2 de T. canis fueron mantenidas viables en medio de cultivo Dulbecco, modificación de Iscove, con agregado de penicilina y estreptomicina. Fueron incubadas a 37°C en 5% de CO₂ pH 6.4-6.5. Semanalmente se recolectó el medio de cultivo sobrenadante y las alícuotas se conservaron a -70°C formando un pool.

Posteriormente se concentró por ultrafiltración (PM-10-Amicon, USA), se dializó y se determinó la concentración proteica por el método de Bradford usando albúmina bovina como estándar.

Para el test de ELISA (in house), se emplearon diluciones de suero 1/80, anticuerpo conjugado anti-IgG marcado con peroxidasa y como sustrato cromógeno orto-fenilendiamina activado peróxido de hidrógeno.

La densidad óptica (DO) se leyó a 450 nm y se consideró un valor de corte de DO = 0.300, por encima del cual los resultados fueron considerados positivos.

El método cumplió con los siguientes parámetros de calidad: sensibilidad del 92.1%, especificidad del 87.5%, al ser comparado con un test de ELISA comercial (LMD, TC 1, Alexon-Trend Inc., Ramsey, Mn-USA)

El método de WB (in house), se realizó de acuerdo a la técnica de Magnaval⁽¹³⁾ con modificaciones⁽¹²⁾, a partir de tiras de nitrocelulosa previamente transferidas con las fracciones de antígenos de excreción-secreción locales.

Se utilizaron diluciones de sueros 1/50, conjugado anti-IgG marcado con peroxidasa y como sustrato cromogénico 4-Cloro-1-Naftol activado peróxido de hidrógeno.

La interpretación de los resultados se realizó por lectura visual, observando el patrón de bandas característico de T. canis, en el que se distinguen bandas de 23, 26, 32, 45, 55, y 70 kDa, tomando como criterio de positividad la presencia de bandas de 23 a 32 kDa, por ser las de mayor especificidad. El método tuvo una sensibilidad del 100% y especificidad del 94.4%, al ser comparado con resultados obtenidos por el Laboratorio Nacional de Referencia ANLIS-Malbrán.

Para ambos métodos se incluyeron 5 sueros controles positivos y 5 controles negativos provistos por el laboratorio de Referencia Nacional. Finalmente, se compararon los resultados obtenidos por ambos métodos serológicos.

Resultados

Del total de 117 pacientes estudiados, en 21 pacientes (17.9%) se detectaron anticuerpos específicos para Toxocara de tipo IgG por WB, mientras que por el método de ELISA se detectaron 18 pacientes seropositivos (15.4%). Una muestra positiva por ELISA resultó negativa por WB y 4 muestras negativas por ELISA resultaron positivas por WB. En 112 muestras (95.7%) se obtuvieron resultados concordantes por ELISA y

La comparación de los resultados obtenidos por ambos métodos se muestra en la Tabla 1.

	ELI	SA	W	ELISA y WB	
	Positiva	Negativa	Positivo	Negativo	concordante
Pacientes (n=117)	18 (15.4%)	99 (84.6%)	21 (17.9%)	96 (82.1%)	112 (95,7%)
Control Positivo (n=5)	5	0	5	0	5
Control Negativo (n=5)	0	5	0	5	5

Tabla 1: Detección de anticuerpos de tipo IgG específicos para Toxocara en muestras de suero de pacientes y controles. Comparación de resultados obtenidos por los métodos de ELISA y WB.

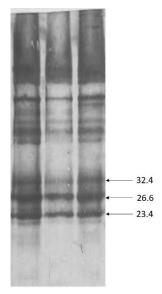


Figura 1. WB con antígeno de excreción-secreción de T. canis. Las bandas de 23 a 32 kDa, se consideran las de mayor especificidad.

Discusión

De acuerdo a los resultados obtenidos, la técnica de WB demostró ser más sensible para detectar casos de toxocariosis cutánea, que por lo general cursa con bajos títulos de anticuerpos anti-Toxocara. Ya en un trabajo de 1991, Magnaval y cols. remarcaban la mayor sensibilidad y especificidad del WB al ser comparado con el ELISA estándar usando los mismos antígenos⁽¹³⁾.

autores coinciden que los Varios síntomas dermatológicos pueden ser la única manifestación de una toxocariosis subyacente(10,14). Debido al largo curso de esta enfermedad y ante la dificultad de establecer un origen a las lesiones, recomiendan investigar la presencia de anticuerpos anti-Toxocara particularmente en los pacientes más expuestos a factores de riesgo, como los niños, y personas que viven en condiciones sociosanitarias deficientes. En la opinión de Gravignet y cols, el WB es una técnica mucho más sensible que el ELISA y más adecuada para el diagnóstico serológico en pacientes con manifestaciones dermatológicas⁽¹⁰⁾.

En los algoritmos habituales de diagnóstico de toxocariosis, el método de WB se realiza solo cuando se obtiene un resultado positivo del ELISA, que se confirma con el resultado del WB. En nuestro trabajo, cuatro pacientes que dieron negativo por ELISA fueron positivos por WB; del mismo modo, Bellanger et al. encontraron que el WB fue mucho más sensible para detectar anticuerpos anti-Toxocara en pacientes con prurito y urticaria, comparado con TES-ELISA⁽¹⁵⁾. Asimismo, Öner y cols. encontraron que el WB era mejor que el ELISA para investigar toxocariosis pacientes en eosinofilia⁽¹⁶⁾. El WB es la técnica más sensible y específica para el diagnóstico de toxocariasis, ya que permite detectar títulos bajos de IgG anti-Toxocara, así como diferenciar la toxocariosis de otras helmintiasis; la mayor especificidad reside en el patrón de bandas correspondientes a distintas fracciones proteicas del antígeno de excreciónsecreción de Toxocara: el grupo de bandas de alto peso molecular tiene menor especificidad, y puede dar una reacción cruzada con otras helmintiasis; sin embargo, el grupo de bajo peso molecular es altamente específico de Toxocara(12,15).

Gravignet y cols. advierten que en casos de toxocariosis cutánea el WB puede arrojar un patrón de bandas incompleto con solo dos o tres bandas específicas de bajo peso molecular. Cuando se emplea el ELISA muchas veces la densidad óptica se encuentra por debajo del cut off recomendado por el fabricante⁽¹⁰⁾. En nuestro trabajo por tratarse de un ELISA "in house" el cut off fue determinado experimentalmente, a partir de la densidad óptica promedio de sueros controles negativos más dos desviaciones estándar. Con respecto al WB, coincidentemente con lo expresado por Gravignet, en algunas muestras obtuvimos patrones incompletos, pero siempre estuvieron presentes las bandas de bajo peso molecular.

Los antígenos usados en el ELISA son una compleja mezcla de glicoproteínas y se ha demostrado reacción cruzada con otras especies de helmintos. varios trabajos en la bibliografía que apuntan a mejorar la sensibilidad y especificidad del TES-ELISA: Así, Santos et al. recomiendan utilizar

proteínas recombinantes de antígenos TES, siendo más sensible y específica la proteína rTES-30⁽¹⁷⁾. En la misma línea de pensamiento, Roldán⁽¹⁸⁾ y Santillán⁽¹⁹⁾ también alcanzaron mayores niveles de especificidad mediante el procesamiento antígenos TES. En el primer caso, ésto se logró mediante desglicosilación para eliminar fracciones de mayor peso molecular, responsables de generar reacción cruzada con otras helmintiasis⁽¹⁸⁾. En el segundo caso, se obtuvo la fracción purificada del antígeno TES mediante cromatografía de intercambio iónico⁽¹⁹⁾.

Existen una variedad de métodos para realizar el serodiagnóstico de toxocariasis. Sin embargo, la mayoría han sido estudiados en pacientes con manifestaciones típicas de la enfermedad, siendo pocos los trabajos que incluyen pacientes únicamente con manifestaciones cutáneas. (14,20,21)

Los casos de toxocariosis cutánea son probablemente subestimados debido a que el WB se emplea como técnica confirmatoria del ELISA. Nuestro estudio la necesidad de realizar remarca sistemáticamente cualquiera sea el resultado del ELISA. Hacer un diagnóstico etiológico de esta parasitosis permite instaurar el tratamiento antiparasitario oportuno.

Conclusiones

Se concluye que es altamente recomendable la utilización conjunta de los métodos de WB y ELISA en todos los pacientes con manifestaciones cutáneas sugestivas de toxocariosis, ya que ambos métodos se complementan y fortalecen la hipótesis de diagnóstico, especialmente cuando ambos arrojan resultados positivos. Este enfoque se ve potenciado aún más al emplear antígenos de alta especificidad, como los antígenos de excreción-secreción. mejorando la precisión y confiabilidad del diagnóstico de toxocariosis en casos con manifestaciones cutáneas.

Referencias

- 1. Macpherson CN. The epidemiology and public health importance of toxocariasis: a zoonosis of global importance. Int J Parasitol. 2013 Nov;43(12-13):999-1008. 10.1016/j.ijpara.2013.07.004. Epub 2013 Aug 14. PMID: 23954435.
- 2. Alonso JM, Stein M, Chamorro MC, Bojanich MV. Contamination of soils with eggs of Toxocara in a subtropical city in Argentina. J Helminthol. 2001 Jun;75(2):165-8. 11520441.
- 3. Alonso JM, Luna AC, Fernández GJ, Bojanich MV. Alonso ME. Huevos de Toxocara en suelos destinados a la recreación en una ciudad argentina.

- Acta bioquím. clín. latinoam. 2006 Jun; 40(2): Disponible http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_ar ttext&pid=S0325-29572006000200009&lng=es.
- 4. Milano AMF, Oscherov EB. Contaminación de aceras con enteroparásitos caninos en Corrientes, Argentina. Parasitol. latinoam. 2005 Jun;60(1-2): 82-85. Disponible http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext &pid=S0717-
 - 77122005000100015&lng=es. http://dx.doi.org/ 10.4067/S0717-77122005000100015.
- 5. Alonso JM, Bojanich MV, Chamorro M, Gorodner JO. Toxocara seroprevalence in children from a subtropical city in Argentina. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2000 Jul-10.1590/s0036-Aug;42(4):235-7. doi: 46652000000400010. PMID: 10968888.
- 6. Alonso JM, López MA, Bojanich MV, Marull J. Infección por *Toxocara canis* en población adulta sana de un área subtropical de Argentina. Parasitol 2004;59: 61-4. Latinoam http://doi.org/10.4067/S0717-77122004000100012
- 7. Bojanich MV, López MA, Fernández GJ, Azula L, Alonso JM. Infección por Toxocara canis en población infantil vulnerable del Noreste de Argentina. 2008. Enfermedades Emergentes, 10(2),84 87. Disponible http://www.enfermedadesemergentes.com/resum en_busc.php?id_articulo=562&m=5674&pag=1
- 8. López MA, Cenoz Coni MJ, Bojanich MV, Medina MG, Fernández GJ, Balbachán SE. Toxocariosis humana en áreas rurales de la provincia de Corrientes, Argentina. Revista Argentina de Zoonosis y Enfermedades Infecciosas Emergentes. 2017;11(3): 29-33.
- 9. Magnaval JF, Fillaux J, Cassaing S, Valentin A, Iriart X, Berry A. Human toxocariasis and atopy. 2020;27:32. 10.1051/parasite/2020029. Epub 2020 May 13. PMID: 32400389; PMCID: PMC7219086.
- 10. Gavignet B, Piarroux R, Aubin F, Millon L, Humbert P. Cutaneous manifestations of human toxocariasis. J Am Acad Dermatol. 2008 Dec;59(6):1031-42. doi: 10.1016/j.jaad.2008.06.031. Epub 2008 Sep 14. PMID: 18793816.
- 11. Piarroux R, Gavignet B, Hierso S, Humbert P. Toxocariasis and the skin. Toxocara: the enigmatic parasite, CABI Books. **CABI** International. 2006.
- 12. López MA, Bojanich MV, Alonso ME, Alonso JM. Immunoblotting para diagnóstico de toxocarosis humana en un área subtropical. Parasitol. Latinoam. 2005 Dic;60(3-4): 127-131. Disponible en:

- http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci arttext& pid=S0717-
- 77122005000200003&lng=es. http://dx.doi.org/10. 4067/S0717-77122005000200003.
- 13. Magnaval JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, de Larrard B. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. Parasitol Res. 1991;77(8):697-702. doi: 10.1007/BF00928685. PMID: 1805214.
- 14. Humbert P. Niezborala M. Salembier R. Aubin F. Piarroux R, Buchet S, Barale T. manifestations associated with toxocariasis: a case-control study. Dermatology. 2000;201(3):230-4. doi: 10.1159/000018493. PMID: 11096194.
- 15. Bellanger AP, Humbert P, Gavignet B, Deschaseaux AD, Barisien C, Roussel S, Millon L, Aubin F, Piarroux R. Comparative assessment of enzyme-linked immunosorbent assay and Western blot for the diagnosis of toxocariasis in patients with skin disorders. Br J Dermatol. 2010 Jan;162(1):80-2. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09411.x. Epub 2009 Jul 20. PMID: 19785612.
- 16. Öner YA, Artinyan E. Investigation of *Toxocara* canis antibodies in patients with eosinophilia and comparison of two methods: ELISA and Western blot. In: ESCMID17, Munich, Germany, 2007; Abstract 1733–38.
- 17. Santos LMD, Magalhães CG, Telmo PL, Cerqueira MP, Donassolo RA, Leite FPL, Elefant GR, Avila LFDC, Scaini CJ, Moreira ÂN, Conceição FR. Sensitivity and specificity of recombinant proteins in Toxocara spp. for serodiagnosis in humans: Differences in adult and child populations. PLoS One. 13;13(12):e0208991. doi: 10.1371/journal.pone.0208991. PMID: 30543696; PMCID: PMC6292589.
- 18. Roldán WH, Elefant GR, Ferreira AW. Deglycosylation of Toxocara excretory-secretory antigens improves the specificity of the serodiagnosis for human toxocariasis. Parasite 2015 Immunol. Nov;37(11):557-67. 10.1111/pim.12248. PMID: 26315805.
- 19. Santillán G, Bastin V, Céspedes G, Monkiewicz A. Evaluación de un antígeno purificado para el diagnóstico de toxocariosis [Evaluation of a purified antigen for the diagnosis toxocariosis]. Rev Argent Microbiol. 2013 Apr-Jun;45(2):80-5. Spanish. doi: 10.1016/s0325-7541(13)70003-8. PMID: 23876268.
- 20. Wolfrom E, Chêne G, Lejoly-Boisseau H, Beylot C, Geniaux M, Taïeb A. Urticaire chronique et Toxocara canis. Etude cas-témoins [Chronic urticaria and Toxocara canis infection. A casestudy]. control Ann Dermatol Venereol. 1996;123(4):240-6.

21. Ismail MA, Khalafallah O. Toxocara canis and chronic urticaria in Egyptian patients. J Egypt Soc Parasitol. 2005 Dec;35(3):833-40. PMID: 16333893.

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Presencia de gametocitos y trombocitopenia en Malaria. Establecimiento de Sanidad Militar 3045 en Bahía Solano Colombia de enero-mayo de 2019.

Presence of gametocytes and the development of thrombocytopenia in Malaria. Diagnosed in the Military Health Establishment 3045 in Bahía Solano Colombia from January - May 2019.

Ángel Fabián León Chávez¹, Andrea Natalí Melo Maldonado², Laura Juliana Cortes Pirazán³, Ingrid Alejandra Carreño Velasco⁴.

Autor de Correspondencia: Ángel Fabian León Chávez

E-mail: aflch@outlook.com

Recibido: 20.09.2023 Aceptado: 23.11.2023

¹ Médico Cirujano, Universidad El Bosque, Escuela Colombiana de Medicina, Bogotá, Colombia – Estudiante en Msc Epidemiologia Universidad El Bosque.

² Médico Cirujano, Facultad de Medicina, Universidad Militar Nueva Granada, Bogotá, Colombia.

³ Bacterióloga y Laboratorista Clínica con énfasis en diagnóstico Veterinario, Colegio Mayor de Cundinamarca, Bogotá, Colombia

⁴ Psicóloga, Especialista en Psicología Clínica, Universidad Católica, Bogotá, Colombia.

Abstract

Malaria is a disease caused by different species of Plasmodium. Thrombocytopenia is a factor associated with possible complications in relation to infective forms. This study described the presentation of the disease in ESM 3045, during the period from January to May 2019. This is a descriptive study carried out from the cases diagnosed with malaria in ESM 3045, during the period from January to May 2019. The prevalence of malaria due to P. vivax was 70%. The mean parasitemia is delimited in P. vivax by the presence of gametocytes (7,664.2 parasites/ μL 95% CI 5,049.31-10,279.08 parasites/ μL) compared to cases without gametocytes $(2,565.8 \text{ parasites}/ \mu L)$ 95% CI 1,712.17 – 3,419.43 parasites/ μL). In P. vivax with gametocytes and development of thrombocytopenia I present an OR = 3.86 (95% CI 1.77 - 8.42), however given the size of the sample the confidence interval is wide. In conclusion P. vivax continues to be the etiological agent with the highest prevalence in the development of malaria, the presentation of malaria is more frequent in early age ranges, documenting the importance of thrombocytopenia in the development of the disease, raising the possibility that P. vivax infection with sexual forms is a factor that should be studied to evaluate the development of thrombocytopenia.

Keywords: Malaria, Gametocytes, Thrombocytopenia.

Resumen

La Malaria es una enfermedad producida por las diferentes especies de Plasmodium. La trombocitopenia es un factor asociado a posibles complicaciones en relación con formas infectantes. Este estudio describió la presentación de la enfermedad en el Establecimiento de Sanidad Militar 3045 (ESM), durante el periodo comprendido entre Enero a Mayo de 2019. Este es un estudio descriptivo realizado a partir de los casos diagnosticados con malaria en el ESM 3045, durante el periodo comprendido entre enero a mayo de 2019. Resultados: La prevalencia de malaria por P. vivax fue del 70%. La media de parasitemia está delimitada en P. vivax por la presencia de gametocitos (7,664.2 parásitos/ μL IC 95% 5,049.31-10.279,08 parásitos/ μL) en comparación con los casos sin gametocitos (2.565,8 parásitos/ µL IC 95% 1,712.17 -3,419.43 parásitos/ µL). En P. vivax con gametocitos y desarrollo de trombocitopenia presento un OR = 3.86 (IC 95% 1.77 - 8.42) sin embargo dado el tamaño de la muestra el intervalo de confianza resulta amplio. Se concluye que P. vivax es el agente etiológico con mayor prevalencia en el desarrollo de malaria con mayor frecuencia en rangos de edades tempranas, destacando la importancia de la trombocitopenia en el desarrollo de la enfermedad, planteando así la posibilidad de que la infección por P. vivax con formas sexuales constituya un factor que debería ser estudiado a profundidad para evaluar el desarrollo de trombocitopenia.

Palabras Clave: Malaria, Gametocitos, Trombocitopenia.

Introducción

La malaria es una enfermedad causada por hemoparásitos de la familia Plasmodium (P. falciparum, P. vivax, P. ovale, P. malariae y P. knowlesi), trasmitida por la hembra de la especie Anopheles, siendo en la actualidad una enfermedad completamente prevenible; 3,200 millones de personas en 97 países están expuestos a la infección⁽¹⁾. Para el año 2017 se estimaron 219 millones de casos de malaria a nivel mundial, la mayor parte de los casos nuevos de la enfermedad fueron reportados en el territorio africano, un total de 15 países en el África Subsahariana aportan el 80% del total de casos de malaria en conjunto con la India. Nigeria (25%), República Democrática del Congo (11%), Mozambique (5%), India (4%) y Uganda (4%) son los países con mayor reporte de infección por las diferentes especies del parásito. El 97,7% de los casos en África y Asia son secundarios a P. falciparum; en América predomina la infección por P. vivax, aportando el 74,1% de los casos en la región⁽²⁾. La mortalidad de la enfermedad fue de 435.000 para el año 2017, el grupo etario mayormente

afectado fue la primera infancia (menores de 5 años) con un 61% de los casos de mortalidad. La mayor tasa de mortalidad se presentó en África con un 93% de los casos, evidenciando un descenso progresivo de ésta entre 2010 - 2017⁽²⁾⁽³⁾, excepto en América en la cual se presentó un incremento en la mortalidad e igualmente, se ha presentado un ascenso en la tasa de incidencia de la enfermedad desde el año 2015 a nivel mundial⁽²⁾.

Colombia es uno de los países en el que la enfermedad tiene un alto poder endémico, aproximadamente 12 millones de personas habitan en áreas localizadas bajo los 1,500 msnm, incrementado el riesgo endémico para adquirir la enfermedad⁽³⁾. P. vivax es la especie con mayor incidencia en el territorio nacional, sin embargo, P. falciparum ocupa un 30% del total de los casos ocurridos en el país, incluyendo los casos de malaria mixta (Presencia de la enfermedad por dos especies de Plasmodium) siendo uno de los países con más alta incidencia para esta especie. Actualmente en Colombia se han reportado aproximadamente 150,000 casos anuales, convirtiéndose en una de las

enfermedades más relevantes, constituyendo un evento especial en salud pública⁽³⁾.

El ciclo vital del parasito es fundamental, este ciclo depende de dos huéspedes, los humanos y las hembras de la especie Anopheles, el ciclo asexual depende de diferentes formas parasitarias, la primera de ellas, los esporozoítos son inoculados a circulación sanguínea por el vector, para ser llevados al hígado y cumplir la fase hepática de la infección, posteriormente maduran a merozoítos que pasan a la circulación sistémica, en la infección por P. vivax un porcentaje queda alojado en el hígado produciendo los hipnozoítos, una forma infectante no activa; los merozoítos en circulación sistémica dan cabida a la aparición de trofozoítos y esquizontes quienes desarrollan la sintomatología de la enfermedad⁽⁴⁾. Por otro lado una pequeña porción de merozoítos dan lugar a una forma sexual no infectante del parásito denominada gametocitos los cuales son ingeridos nuevamente por el vector y garantizarán la propagación de la enfermedad⁽³⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾.

El diagnóstico de la enfermedad debe ser precoz en todos los casos, sobre todo en individuos con sintomatología o factores de riesgo para adquirir la enfermedad; dentro de los factores de riesgo, la visita a un área endémica para la enfermedad durante los últimos 15 días en un individuo sintomático, obliga a la realización de pruebas de laboratorio (6)(7). El examen microscópico de gota gruesa sigue siendo el Gold Standard para el diagnóstico (cuya sensibilidad y especificidad pueden verse afectadas por el observador, la calidad de los colorantes empleados, la calidad de la muestra y la calidad del frotis) ya que permiten la detección completa de las diferentes formas parasitarias circulantes y la respuesta postratamiento de la enfermedad⁽⁷⁾. La detección de complicaciones repercute de manera directa en el tratamiento y la mortalidad de los pacientes con diagnóstico de malaria⁽³⁾, el hemograma es la principal ayuda diagnóstica que delimita la presencia de anemia secundaria a hemólisis y trombocitopenia factor delimitante compromiso del como hepático(2)(3)(4)

Estudios previos han evaluado la medida sincrónica de las formas parasitarias de malaria, demostrando que los valores no solo dependen de la sincronía con la que se realice la evaluación, sino que factores como la condición clínica del huésped humano, la respuesta al tratamiento y la relación huéspedparásitos, delimitan el valor real de la parasitemia y su comportamiento a través del tiempo⁽⁸⁾. La guía colombiana para la atención de malaria considera como signos de alerta, un valor de parasitemia >50,000 parásitos/ µL de formas asexuales⁽³⁾. Otros estudios destacan la presencia de parasitemia >2,5%, hemoglobina < 5g/dL, hematocrito < 15% y trombocitopenia severa < 50,000 plaq/mm3 como un

factor delimitante de complicaciones⁽⁷⁾. Se han realizado estudios con marcadores especializados tipo XC 10 y XC 30 utilizando citometría de flujo por fluorescencia demostrando una alta sensibilidad y especificidad para la detección de *Plasmodium* spp. Incluso, se logra cuantificar el nivel de gametocitos que delimite la posibilidad de trasmisión de la enfermedad y una evaluación completa del conteo de cada línea celular, sin que la presencia de anemias, trombocitopenias o hemoglobinopatías interfiera con el resultado real de parasitemia⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾.

Es importante documentar la relación existente entre malaria por P. falciparum - P. vivax dado la incidencia de malaria mixta en Colombia⁽³⁾, un metaanálisis documentó la presencia de parasitemia por P. vivax en pacientes con antecedente reciente de infección por P. falciparum documentando la presencia de parasitemia al día 42 de 5.6% (95% CI 4.0 - 7.4), valor que incrementó hasta un 6.5% (95%) CI 4.6 - 8.6) en poblaciones donde existe una larga periodicidad de la enfermedad⁽¹¹⁾.

En Colombia se han realizado estudios acerca del desarrollo de complicaciones evidenciadas en paraclínicas secundarias a infección por malaria, en Apartado, Colombia se evaluaron 359 casos de malaria por P. vivax donde se reportó anemia grave en el 51.8% de los casos y trombocitopenia en el 15.6%, siendo los valores de hemoglobina y la trombocitopenia los datos que se vieron más comprometidos⁽¹²⁾. El Grupo Malaria de Medellín evaluó temporalmente el comportamiento de las plaquetas en pacientes con malaria y el 71% de los pacientes con malaria desarrollaron trombocitopenia, sin presentar relación con alguna especie de Plasmodium en particular, afectando en mayor proporción a hombres (p =0.02078195)⁽¹³⁾. Estos datos resultan fundamentales para evaluar la importancia del primer reporte de parasitemia en gota gruesa y en especial como las diferentes formas parasitarias pueden repercutir en el desarrollo de complicaciones o signos de alarma de la enfermedad; sin embargo no se cuenta con un estudio que relacione la presencia de formas sexuales del parásito (gametocitos) que garantizan la propagación de la enfermedad, con uno de los factores más sensibles de complicación trombocitopenia(12), por lo que el objetivo de este estudio es describir la presentación de gametocitos en la parasitemia y una posible relación con la presencia de trombocitopenia en pacientes con malaria al momento del diagnóstico⁽¹⁴⁾.

Materiales y Métodos

Diseño y Población de estudio

Estudio descriptivo realizado en el municipio de Bahía Solano, Chocó, al interior del Establecimiento de Sanidad Militar 3045 adscrito al Batallón de Infantería de Marina Nº 23, tomando el total de diagnosticados pacientes con malaria Plasmodium spp. De acuerdo con el Código Internacional de Enfermedades CIE10 (Paludismo por P. falciparum B509, Paludismo por P. vivax B519 Otros paludismos confirmados parasitológicamente (Malaria Mixta) B538) durante el periodo comprendido entre Enero-Mayo del 2019. El estudio se realizó a partir del análisis de la base de datos interna del establecimiento de sanidad del total de los pacientes diagnosticados con malaria. Durante el periodo descrito, teniendo el reporte de gota gruesa donde se pesquisó la presencia o ausencia de gametocitos en muestras tomadas posterior a la presentación de fiebre y sintomatología sugestiva de la enfermedad y los valores de plaquetas para cada paciente, documentando un total de 50 casos de malaria por *Plasmodium spp.* Para el valor de la parasitemia se tuvo en cuenta la definición por lineamientos internacionales de acuerdo con el número total de parásitos, empleando las siguientes formulas (Fig. 1) (Fig. 2). Reportando la presencia o no de gametocitos⁽³⁾.

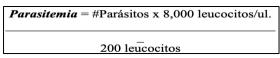


Figura 1. Fórmula para cálculo de parasitemia #1 (Formas parasitarias sobrepasan las 100 UI/200 leucocitos).

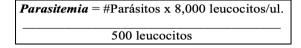


Figura 2. Fórmula para cálculo de parasitemia #2 (formas parasitarias observadas fueron menores a 100 parásitos en 200 leucocitos).

Manejo y Análisis de Datos

Los resultados de recuento de parasitemia, la presencia de gametocitos y los valores de plaquetas, fueron consignados en una base de datos de Excel, realizando un análisis descriptivo de la edad, las especies de Plasmodium y el valor de la parasitemia. Se calcularon las prevalencias de la enfermedad para cada especie sobre el valor total de los enfermos, se estimaron los intervalos de confianza 95% y la probabilidad a través de una curva de desviación normal estandarizada para el desarrollo de valores de trombocitopenia leve, moderada, severa y no trombocitopenia, en relación con el del valor de plaquetas presentado para casos diagnosticados por P. vivax, P. falciparum y malaria mixta en presencia o no de gametocitos. Se calculó el OR para cada especie en relación con la presencia de gametocitos y el desarrollo de trombocitopenia.

Resultados

Flujograma y Características de la muestra.

Durante el periodo comprendido entre Enero-Mayo de 2019, se diagnosticaron 50 casos de Malaria al interior del ESM 3045, la prevalencia de pacientes con infección por P. vivax fue de 70%, la de P falciparum fue de 14% y la de malaria mixta fue de 16% (Tabla 1).

Para la determinación de prevalencia de malaria por grupo etario se evidenció un rango de edad entre los 18 a los 39 años, se organizaron así cinco grupos por quinquenio. La mayor prevalencia de malaria se presentó en el grupo de 16-20 años siendo de 56 %, seguido del quinquenio comprendido entre 21-25 años con un 28%. En contraste la menor prevalencia de malaria por grupo etario se presentó entre los 36-40 años siendo del 4% (Tabla 2).

En cuanto a la prevalencia de trombocitopenia por especie se evidenció que la mayor prevalencia de paciente con trombocitopenia se presentó en infección por P. vivax 44%, la prevalencia de casos de trombocitopenia en infección de malaria para esta población sin importar la especie causante fue de 70% (Tabla 3).

Con respeto a la presencia de formas sexuales (gametocitos), se documentó una prevalencia del 50% de los casos de malaria por P. vivax en los presentaron gota gruesa con formas sexuales (gametocitos), seguido del 4% de malaria por malaria mixta con formas sexuales (gametocitos), así mismo no se reportaron gametocitos en las placas de gota gruesa positivas para P. falciparum. La prevalencia de gametocitos en gota gruesa sin importar la especie fue de 54% para la población estudiada (Tabla 4).

Por último, se realizó una evaluación particular del porcentaje de trombocitopenia con gametocitos para cada especie, donde de los pacientes con P. vivax 51% presentaban trombocitopenia con gametocitos, en contraste con el 25% de los pacientes con malaria mixta, siendo importante reportar que para P. falciparum no se presentó ningún caso de trombocitopenia asociado a gametocitos, embargo 85% de los casos de malaria por P falciparum presentaron trombocitopenia (Fig. 3).

Especie Malaria	Nro. de casos	Prevalencia por especie
Plasmodium vivax	35	0,7
Plasmodium falciparum	7	0,14
Malaria mixta	8	0,16
Total enfermos	50	

Tabla 1. Prevalencia de casos de malaria por especie.

Grupo Etario	casos malaria	Prevalencia de malaria por grupo etario
15-20 años	28	0,56
21-25 años	14	0,28
26-30 años	3	0,06
31-35 años	3	0,06
36-40 años	2	0,04
Total	50	1

Tabla 2. Prevalencia de malaria por grupo etario.

Especie	< 150.000 plaq.	> 150.000 plaq.	Prevalencia trombocitopenia	Total
Plasmodium vivax	22	13	0,44	35
Plasmodium				
falciparum	6	1	0,12	7
Malaria mixta	7	1	0,14	8
Total	35	15	0,7	50

Tabla 3. Prevalencia de la malaria con trombocitopenia por especie.

Especie	Con Gametocitos	Sin Gametocitos	Prevalencia Gametocitos	Total
Plasmodium vivax	25	10	0,5	35
Plasmodium falciparum	0	7	0	7
Malaria Mixta	2	6	0,04	8
Total	27	23	0,54	50

Tabla 4. Prevalencia de gametocitos por especie.

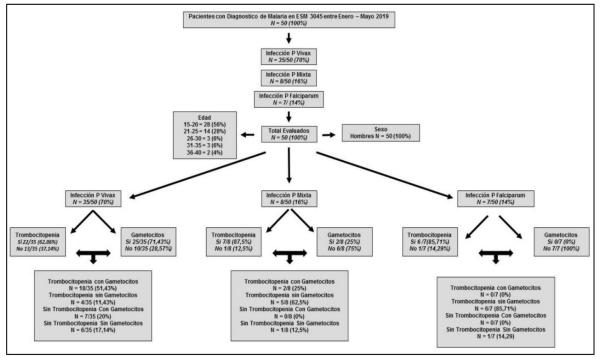


Figura 3. Flujograma y características muestrales

Valores de parasitemia por especie en relación con la presencia de gametocitos.

En todos los pacientes se realizó el diagnóstico de Malaria por medio de gota gruesa, documentando para cada especie la presencia o ausencia de gametocitos, el promedio de parasitemia más alto fue de 10,509.33 parásitos / µL (IC 95% 771.03 – 20,247.63 parásitos/ μL) para malaria mixta sin presencia de gametocitos. En cuanto a los que presentaron gametocitos en gota gruesa, la parasitemia más alta se reportó en infección por P. vivax, 7,664.2 parásitos/ μL (IC 95% 5,049.31 - 10,279.08 parásitos/ μL); los casos en los que el promedio de parasitemia fue más bajo, se debió a infecciones por P. falciparum y P. vivax sin presencia de gametocitos, con valores de 4,059 parásitos/ µL (IC 95% 2,146.68-5,971.89 parásitos/ µL) y 2,565.8 parásitos/μL (IC 95% 1,712.17–3,419.43 parásitos/ μL) respectivamente. (Tabla 5).

Valores de plaquetas por especie en relación con la presencia de gametocitos.

La trombocitopenia es un marcador temprano en el desarrollo de la enfermedad ⁽¹²⁾. El promedio de plaquetas/mm3 presentada para la mayoría de los casos por especie de malaria en la población estudiada, se encuentra en rangos de trombocitopenia. A excepción del promedio de plaquetas en infección por *P. vivax* sin reporte de gametocitos, donde el rango de trombocitopenia mostró un valor medio de 183,170 plaq/mm3 (IC 95% 141,471.3 – 224,868.7 plaq/mm3).

Los casos donde el promedio de trombocitopenia fue más bajo, se presentaron en infección por malaria mixta con y sin gametocitos con valores de 106,050 plaq/mm (IC 95% 95,863.42 – 116,236.6 plaq/mm3) y 113,750 plaq/mm3 (IC 95% 89,685.51 – 137,814.48 plaq/mm3), respectivamente; seguidos del promedio de plaquetas en infección por *P. vivax* con reporte de gametocitos mostrando un valor de 132,824 plaq/mm3 (IC 95% 80,756.99 – 184,891.01 plaq/mm3) (Tabla 6).

¿Gametocitos como factor predisponente para desarrollo de trombocitopenia?

Dentro de la descripción de la población estudiada, se creó el interrogante de una posible asociación entre la presencia de gametocitos y el desarrollo de trombocitopenia. Se logró documentar que para la infección por P. vivax con gametocitos podría existir una asociación entre presencia de gametocitos y trombocitopenia dado la presencia de un OR = 3.86 (IC 95% 1.77 - 8.42), sin embargo, este intervalo de confianza resulta ser muy amplio por lo que no se descarta la presencia de posibles factores de confusión no evidenciados en este estudio, además de la presencia de una población muy limitada. De la misma forma no se logra realizar el cálculo de medidas de asociación tipo en los casos de infección por P. falciparum y malaria mixta, incrementando aún más la duda en la existencia de correlación entre la presencia de formas sexuales y el desarrollo de trombocitopenia (Tabla 7).

Especie	Gametocitos	Nro. de pacientes	Media de parasitemia (Parásitos/μL)	Desv Estándar	IC 95% (Parásitos/µL)
Plasmodium vivax	Si	25	7664.20	2614.88	5049.31 - 10279.08
	No	10	2565.80	853.62	1712.17 - 3419.43
Plasmodium falciparum	Si	-	-	-	-
	No	7	4059.00	1912.60	2146.68 - 5971.89
Malaria Mixta	Si	2	6820	4130.06	2689.93 - 10950.07
	No	6	10509.33	9738.30	771.03 - 20247.63

Tabla 5. Promedio de parasitemia para cada especie de Malaria en relación con presencia de gametocitos.

Especie	Gametocitos	Nro. de pacientes	Media de plaquetas (Plaq/mm3)	Desv Estándar	IC 95% (Plaq/mm3)
Plasmodium vivax	Si	25	132814	52057	80756.99 - 184891.01
	No	10	183170	41698	141471.3 - 224868.70
Plasmodium falciparum	Si	-	-	-	-
	No	7	136751	35822	100928.36 - 172573.63
Malaria Mixta	Si	2	106050	10186	95863.42 - 116236.60
	No	6	113750	24064	89685.51 - 137814.48

Tabla 6. Media de Plaquetas/mm3 para cada especie de Malaria en relación con presencia de gametocitos.

Especie	Gametocitos con trombocitopenia	Gametocitos sin trombocitopenia	Sin gametocitos con trombocitopenia	Sin gametocitos sin trombocitopenia	OR	IC 95%
Plasmodium vivax	18	7	4	6	3.86	1.77 - 8.42
Plasmodium falciparum	0	0	6	1	N/A	N/A
Malaria Mixta	2	0	5	1	N/A	N/A
Total	20	7	15	8	1,52	0,64 - 2,39

Tabla 7. Valores de OR para el desarrollo de trombocitopenia en presencia de gametocitos en Gota gruesa.

Discusión y Análisis de Resultados

Este estudio evaluó el comportamiento de la infección por *Plasmodium* spp y la presencia de gametocitos asociado trombocitopenia. a Encontrando que la mayor prevalencia de casos de malaria son secundarios a infección por P. vivax con un 70% del total de la población analizada, seguido de la infección por malaria mixta y P. falciparum con un 16% y 14% respectivamente, datos que concuerdan con los reportados por el Ministerio de Salud de Colombia, donde la infección por P. vivax obtuvo el 50.1% de los casos de malaria para el 2018 en el territorio nacional, afectando principalmente afrodescendientes poblaciones incluvendo departamentos como Chocó⁽¹⁵⁾; en el contexto asiático, un estudio en India reportó que el 56.51% de los casos de malaria son debidos a infección por P. vivax⁽¹⁶⁾.datos en relación con los obtenidos en este estudio.

El valor de plaquetas resulta ser un factor determinante en el desarrollo de la enfermedad y sus complicaciones⁽³⁾. En infección por *P. vivax*, *P.* y malaria mixta predominó trombocitopenia con valores de 62.86%, 85.71% y 87.5% para cada especie referida, contexto similar al presentado en países como India; altamente afectados de manera epidemiológica por la enfermedad, donde se realizó un estudio en 230 pacientes documentando que de 130 pacientes con malaria vivax 100 padecieron por Р. trombocitopenia, seguido por P. falciparum donde de 90 casos, 70 presentaron alteración de las plaquetas, al igual que en la Malaria mixta donde de 10 casos 9 presentaron un valor de plaquetas <150,000 plaq/mm3⁽¹⁶⁾. Así mismo se evidenció un promedio de plaquetas dentro del rango de trombocitopenia en las diferentes especies, a excepción del valor de plaquetas en infección de P. vivax sin reporte de

gametocitos donde el valor reportado fue de 183,170 (IC 95% 141,471.3 - 224,868.7 plaq/mm3 plag/mm3) (Tabla 4). Datos que pueden ser comparados con un estudio de 120 pacientes, realizado en India para 2013 donde se reportó trombocitopenia en 63.33% de los casos de malaria, con predomino de trombocitopenia leve en el 36.6% de los casos e igualmente se evidenció que la media de plaquetas tanto para P. vivax (127,652 plaq/mm3) como P. falciparum (78,500 plag/mm3) se encontraba en rango de trombocitopenia (17) poniendo en evidencia la importancia del valor de las plaquetas como un factor alterado en la historia natural de la enfermedad⁽³⁾.

Con respeto a las formas sexuales (gametocitos), se encuentra que en paciente infectados con P. vivax, la detección de gametocitos es mayor que en la infección por P. falciparum, esto se debe al secuestro medular que ocurre sobre las formas inmaduras de P. falciparum⁽¹⁸⁾ (19); lo que explicaría por qué no se reportaron casos de P. falciparum con presencia de gametocitos en la muestra analizada.

No obstante, un estudio realizado en la Universidad de Melbourne en Australia, analizó una población en Papuda v Nueva Guinea donde se documentó mayor presencia de gametocitos en infección por P. falciparum (60%) en comparación con infección por P. vivax (51%)⁽²⁰⁾. Lo que contradice la hipótesis anteriormente planteada que permita relacionar la ausencia de gametocitemia en P. falciparum como consecuencia del secuestro medular⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾.

Se describió la relación existente entre los valores de parasitemia en gota gruesa al momento del diagnóstico y la presencia de gametocitos para cada especie de Plasmodium, documentado la media más alta de parasitemia en los casos de malaria mixta sin gametocitos, esto explicado por la presencia de especies diferentes de Plasmodium en circulación sistémica⁽³⁾, sin embargo llama la atención que la media de parasitemia para malaria

mixta con gametocitos fue relativamente baja en comparación con las otras especies parásitos/µL. En contraste, la media de parasitemia para P. vivax cambia de forma significativa con gametocitemia 7,664.2 parásitos/µL, en comparación con la ausencia de gametocitos donde la media obtenida fue de 2,565.8 parásitos/µL, esto puede estar en relación con la gametocitogénesis masiva de las formas sexuales del parásito para garantizar la reproducción y la infectividad del Anopheles hembra⁽²¹⁾.

En cuanto a la presencia de gametocitos en la gota gruesa y la relación que tiene esto con el desarrollo de trombocitopenia, se evidenció que en la malaria por P. vivax los casos de trombocitopenia presentan una relación de 1.69:1, la trombocitopenia en presencia de gametocitos muestra un OR 3.86 (IC 95% 1.77 - 8.42), respecto a la no presencia de gametocitos, OR significativo para considerar la gametocitemia en P. vivax como una factor determinante en el desarrollo de trombocitopenia, sin embargo existe la limitación dada por la muestra y los factores de confusión no analizados en este estudio. No obstante, un estudio realizado en zonas montañosas de Camerún en niños menores de 15 años se evaluó la presencia de gametocitos en malaria por P. vivax como un factor predisponente en la prevalencia de fiebre y esplenomegalia 39.4% y 33.3% respectivamente, con valor de P altamente significativo (P= 0.03; P= 0.002)⁽²²⁾, lo cual indica que la afección clínica por la presencia de gametocitos en infección por P. vivax es un factor a tener en cuenta.

Por otro lado, en malaria mixta y P. falciparum es imposible lograr medidas de asociación importantes con el desarrollo de trombocitopenia dado el restringido número de casos presentes para este estudio. Sin embargo, un estudio realizado por el Departamento de Medicina del Siddhartha Medical Collegue evaluó el pronóstico y la severidad de la trombocitopenia en malaria, encontrando que la presencia de trombocitopenia está altamente relacionado con la infección por P. falciparum⁽²³⁾; de la misma forma, la presencia de esquizontes y gametocitos de P. falciparum se relacionan con el desarrollo de trombocitopenia(24), siendo un factor ampliamente reconocido en casos de malaria complicada⁽²⁵⁾⁽²⁶⁾⁽²⁷⁾.

Con lo anteriormente descrito, se documenta que para el contexto de este estudio la malaria por P. vivax continúa siendo la presentación clínica con mayor prevalencia de la enfermedad, evidenciando la trombocitopenia como un factor que hace parte del curso natural de la malaria, sin embargo, factores como la especie, las formas parasitarias, entre ellas los gametocitos, pueden interferir en el desarrollo de esta complicación.

Conclusión

Actualmente P. vivax sigue constituyendo el agente etiológico con mayor prevalencia en el desarrollo de malaria, teniendo en cuenta que en población militar la presentación de malaria es más frecuente en rangos de edades tempranas, probablemente por las condiciones sociales, demográficas y laborales. Así mismo, se documentó la importancia de la trombocitopenia en el desarrollo de la enfermedad. Por último, y pese a la poca literatura evidenciada acerca de la relación de gametocitemia con el desarrollo de trombocitopenia, se podría plantear que en la infección por P. vivax con presencia de gametocitos en gota gruesa al ingreso, sería un factor que debería ser considerado en el desarrollo de trombocitopenia.

Agradecimientos

A la Dirección General de Sanidad Militar y Dirección de Sanidad Naval. A los pacientes adscritos al Subsistema de Salud de las Fuerzas Militares de Colombia que hicieron parte de este estudio y al personal que labora al interior del Establecimiento de Sanidad Militar 3045.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales: Los autores declaran que en este artículo no se hicieron experimentos en humanos o animales.

Confidencialidad de los datos: Los autores declaran que se han seguido todos los protocolos impuestos por la Dirección General de Sanidad Militar para el manejo de la información consignada en las diferentes bases de datos.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado: Los autores declaran que en este artículo no aparecen consignados datos personales de los pacientes.

Referencias

- 1. Organización Mundial de la Salud. Estrategia técnica contra la malaria 2016-2030.OMS Programa mundial contra malaria. 2015; 1:4-6.
- 2. World Health Organization. World Malaria Report 2018.WHO World Malaria Programmed. 2018; 1:1-15.
- 3. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia, Organización Panamericana de Salud, Instituto Nacional de Salud. Guía de atención clínica integral del paciente con Malaria. 2010; 1: 14-724. Pérez-Arellano JL, Carranza-Rodríguez C, Rojas J V., Muro A. Malaria. Medicine. 2010;10(54):3642-3653.
- 4. Hart K, Oberstaller J, Walker M, Minns A, Kennedy MF, Padykula I, et al. Plasmodium male gametocyte development and transmission

- are critically regulated by the two putative deadenylases of the CAF1/CCR4/NOT complex. PLoS Pathog. 2019;15(1): 2-28 e1007164
- 5. Navarro-García R. Identificación hemoparásitos en sangre periférica. En Vives-Corrons J.L, Aguilar-Bascompte J.L, editores. Manual de técnicas de Lab. en Hematología. Elsevier Masson. 2014 23: 740-757.e2
- 6. Muñoz J, Rojo-Marcos G, Ramírez-Olivencia G, Salas-Coronas J, Treviño B, Perez Arellano JL, et al. Diagnosis and treatment of imported malaria in Spain: Recommendations from the Malaria Working Group of the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEMTSI). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;33(6):1–13.
- 7. Greischar MA, Reece SE, Savill NJ, Mideo N. The Challenge of Quantifying Synchrony in Parasites. Vol. 35. Trends Parasitology. Elsevier Ltd; 2019. p. 341-355.
- 8. Pillay E, Khodaiji S, Bezuidenhout BC, Litshie M, Coetzer TL. Evaluation of automated malaria diagnosis using the Sysmex XN-30 analyser in a clinical setting. Pillay et al. Malar J (2019) 18(15):1-14.
- 9. Dumas C, Bienvenu AL, Girard S, Picot S, Debize G, Durand B. Automated Plasmodium detection by the Sysmex XN hematology analyzer. J Clin Pathol. 2018 Jul 1;71(7):594-599.
- 10. Commons R, Simpson J, Thriemer K, Hossain M, Douglas NM, Humphreys GS, et al. Risk of Plasmodium vivax parasitaemia after Plasmodium falciparum infection: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2019 Jan 1;19(1):91–101.
- 11. Arboleda M, Pérez M. F, Fernandez D, Usuga L. Y, Meza M. Perfil clínico y de laboratorio de los pacientes con malaria por Plasmodium vivax, Apartadó, Colombia. hospitalizados Biomédica. 2012; 32: 58-67.
- 12. Ríos-Orrego A, Álvarez-Castillo T, Carmona-Fonseca J, Blair-Trujillo S. Evolución temporal plaquetas los anticuerpos У antiplaquetarios en pacientes de área endémica con malaria no complicada. Anales Medicina Interna. 2005; 22(12): 561-568.
- 13. Bain BJ, Bates I, Laffan MA. Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book: Dacie and Lewis Practical Haematology E-Book [Internet]. Vol. Twelfth edition. [Philadelphia, Pa.]: Elsevier; Available 2017. from: https://login.ezproxy.unbosque.edu.co/login?url= https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=tr ue&db=edsebk&AN=1338382&lang=es&site=ed s-live&scope=site
- 14. Instituto Nacional de Salud. Bol. Epidemiológico semanal semana 04. 2019 enero 26; 1: 1-17.

- 15. Gupta N, Jain U, Sahare K, Bansal S. Study of thrombocytopenia in patients of malaria. Trop Parasitol. 2013;3(1):58-61.
- 16. Gill M, Makkar M, Bhat S, Kaur T, Jain K, Dhir G. Thrombocytopenia in malaria and its correlation with different types of malaria. Ann Trop Med Public Health. 2013 6(2):197–200.
- 17. Messina V, Valtieri M, Rubio M, Falchi M, Mancini F, Mayor A, et al. Gametocytes of the malaria parasite Plasmodium falciparum interact with and stimulate bone marrow mesenchymal cells to secrete angiogenetic factors. Front. Cell. Infect. Microbiol. 8(50): 1-12.
- 18. Bousema T, Drakeley C. Epidemiology and infectivity of Plasmodium falciparum and Plasmodium vivax gametocytes in relation to malaria control and elimination. Vol. 24, Clinical Microbiology Reviews. 2011. p. 377-410.
- 19. Koepfli C, Robinson LJ, Rarau P, Salib M, Sambale N, Wampfler R, et al. Blood-stage parasitaemia and age determine Plasmodium falciparum and P. vivax gametocytaemia in Papua New Guinea. PLoS One. 2015;10(5): 1-15 e0126747.
- 20. Dearsly AL, Sinden RE, Self IA. Sexual development in malarial parasites: gametocyte production, fertility and infectivity to the mosquito vector. Parasitology (1990), 100, 359-36.
- 21. Sumbele IUN et al. Influence of Plasmodium gametocyte carriage on the prevalence of fever, splenomegaly, and cardiovascular parameters in children less than 15 years in the Mount Cameroon area: Cross sectional study. BMC Infectious Diseases (2015) 15:547-558.
- 22. Rao BS et al. Incidence, severity, prognostic significance of thrombocytopenia in malaria Int J Res Med Sci. 2015;3(1):116-121
- 23. Kumaran C. Incidence (prevalence) and causes of thrombocytopenia at a tertiary health care centre, Oxford Medical College Hospital, Attibele, Anekal, rural part of Bangalore. J. Evid. Based Med. Healthc. 2016; 3(32), 1516-1521.
- 24. Rathod G, Parmar P. Study of association of thrombocytopenia with *Plasmodium* infection. Indian J Med Sci [Internet]. 2017;69:33-Available 35. https://api.semanticscholar.org/CorpusID:78705219
- 25. Ghanchi N K, Khan M, Arain M, et al. (March 15, 2019) Hematological Profile and Gametocyte Carriage in Malaria Patients from Southern Pakistan. Cureus 11(3):2-10 e4256
- 26. Hasona N, Amer O, Raef A. Hematological alterations and parasitological studies among infected patients with Plasmodium vivax and Plasmodium falciparum in Hail, Kingdom of Saudi Arabia. Asian Pac J Trop Dis. 2016;6(9):695-698.

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

An unusual case of parasitism by Amblyomma tigrinum tick (Acari: Ixodidae) in the seabird Procellaria aequinoctialis (Procellariiformes: Procellariidae).

Un inusual caso de parasitismo por Amblyomma tigrinum tick (Acari: Ixodidae) en el ave marina Procellaria aequinoctialis (Procellariiformes: Procellariidae)

Annelise Zabel Sgarioni¹, Derek Blaese Amorim², Paula Reis Ribeiro², Guilherme Klafke¹, José Reck¹*.

*Autor de Correspondencia: José Reck ORCID 0000-0002-0969-792X E-mail: jose.reck@gmail.com

Recibido: 03.10.2023 Aceptado: 12.12.2023

¹ Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor (IPVDF), Eldorado do Sul, RS, Brazil.

² Centro de Estudos Costeiros, Limnológicos e Marinhos (CECLIMAR), Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Imbé, RS, Brazil.

Abstract

Procellariiformes comprises a group of seabirds, whose members show the characteristic of long migrations reaching wide geographic distribution. The objective of this study is to report the first occurrence of the Neotropical tick Amblyomma tigrinum parasitizing a procellariiform seabird, Procellaria aequinoctialis (White-chinned Petrel). The petrel host was found beached in South Brazil and rescued to a rehabilitation center, where it died three days later. The nymph was classified as Amblyomma tigrinum (Acari: Ixodidae), both by morphology and analysis of 12S and 16S genes. Nevertheless, this species of tick is normally not associated with seabirds, and, to date, P. aequinoctialis has only been observed to be parasitized by Ixodes spp. ticks. Hence, considering the known distribution of the tick species and the host, it may be hypothesized that the parasitism may have occurred when the animal was beached or by a spillover in the rehabilitation center. This novel host-parasite relationship between A. tigrinum and Procellariiformes highlights the importance of monitoring these migratory seabirds to prevent the spread of parasites in breeding habitats of endangered species.

Keywords: avian; Maculatum group; parasite; petrel; spillover

Resumo

A ordem Procellariiformes é composta por um grupo de aves marinhas, as quais realizam grandes migrações alcançando uma extensa distribuição geográfica. No entanto, com a característica de longos deslocamentos, elas também se tornam predispostas a exposição a ectoparasitos, como os carrapatos. O objetivo desse estudo é relatar a primeira ocorrência do carrapato Neotropical Amblyomma tigrinum parasitando um membros dos Procellariiformes, Procellaria aequinoctialis (Pardela-preta). A pardela foi encontrada encalhada no sul do Brasil e resgatada para um centro de reabilitação, morrendo após três dias. No exame de necropsia, um carrapato foi encontrado fixado na pele junto a comissura do bico do animal. O carrapato, o qual se verificou ser uma ninfa ingurgitada, foi primeiramente analisado por sua morfologia. Em seguida, foi realizada a extração de DNA e a taxonomia foi analisada por PCR de genes ribossomais. Após, as sequências obtidas foram utilizadas para a análise filogenética. A ninfa foi classificada como Amblyomma tigrinum (Acari: Ixodidae), caracterizando-se por aparelho bucal longo, sulco anal localizado posteriormente ao ânus e base do capítulo triangular com aurículas notavelmente visíveis. Além disso, a sequência obtida apresentou 100% de identidade com outras sequências públicas de A. tigrinum (genes 12S e 16S) provenientes do Genbank. Cabe ressaltar que essa espécie de carrapato normalmente não está associada a aves marinhas e, até o momento, P. aequinoctialis só foi observada sendo parasitada por carrapatos Ixodes spp. Assim, considerando a distribuição conhecida das espécies de carrapato e do hospedeiro, levanta-se a hipótese de que o parasitismo possa ter ocorrido enquanto o animal encontrava-se encalhado na praia ou por um spillover no centro de reabilitação. Esta nova relação parasito-hospedeiro, entre A. tigrinum e os Procellariiformes, destaca a importância de monitorar aves marinhas migratórias e também seus parasitos, a fim de evitar a propagação destes em habitats

Palavras-chave: aves; grupo Maculatum; parasito; petrel; parasitismo.

Introducción

Seabirds are a group of birds dependent on the sea for feeding. They reproduce in dense colonial breeders mostly situated in isolated locations⁽⁸⁾, which make the collection of biological samples difficult for scientific investigation. This group of birds includes the order Procellariiformes, which comprises pelagic birds known for their long migrations with a wide displacement capacity and distribution⁽¹³⁾. geographic characteristics turn them predisposed to dispersal and also exchange parasites to different areas, such as

Seabirds may be occasionally parasitized by ticks, which are usually grouped into two categories, hard and soft ticks⁽¹⁵⁾. The hard ticks belong to the Ixodidae family, which usually remains on the host for a single and long blood meal followed by one oviposition in the environment. In contrast, the Argasidae family comprises soft ticks, which inhabit sites near the host burrow (e.g. nests of seabirds) and may have various short bloodmeals and oviposition^{(5,} 15). Despite members of both groups can be found in seabirds, the Procellariiformes order is commonly associated with the hard ticks⁽⁵⁾, mainly due to environmental conditions of their breeding sites in Antarctic and subantarctic islands, where soft ticks have not been recorded⁽²⁵⁾.

Based on the literature reports, the most common genus of ticks found in procellariiform seabirds seem to be *Ixodes*⁽⁵⁾. In general, Neognathae seems remarkably associated with the genus Ixodes(11). From a total of 136 tick species frequently found in Aves class, 54 belong to the genus Ixodes.

Moreover, from 32 tick species with all parasitic stages feeding on birds, 25 are Ixodes spp. (11).

Immature instars, such as larvae and nymphs, of several tick species of the genus Amblyomma, have been eventually reported in birds from the Neotropics, especially in Passeriformes⁽¹²⁾. However, in aquatic and seabirds, Amblyomma species seem rarely reported, with the remarkable exception of Amblyomma loculosum⁽¹¹⁾. Indeed, this one species is the only member of the Amblyomma genus that has been reported to feed on birds in all parasitic stages⁽¹¹⁾. This note aims to report the parasitism of a nymph of the Neotropical tick Amblyomma tigrinum Koch, 1844 (Acari: Ixodidae) for the first time in a procellariiform seabird, a Procellaria aequinoctialis Linnaeus, 1758 (Procellariidae).

Materials and Methods

A procellariiform seabird, Procellaria aequinoctialis (White-chinned Petrel), was rescued alive beached Arroio do Sal (29°33'01.6"'S; offshore at 49°53'01." W). Rio Grande do Sul state and further admitted to the rehabilitation center "Centro de Estudos Costeiros, Limnológicos e Marinhos" (CECLIMAR), from Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), at Imbé municipality, Rio Grande do Sul state (50°8'14.409''W; 29°58'27.601"S). At the center, it received support treatment for a period of three days until death. The carcass was frozen and then examined during necropsy for ectoparasites. A single tick was found attached to the skin at the commissure of the beak, which was collected with tweezers and placed in a plastic tube containing 70% ethanol at 4 °C. The sample was destinated to the Parasitology Reference Laboratory at Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor (IPVDF), Eldorado do Sul, Rio Grande do Sul state, Brazil.

The tick sample was firstly identified by morphologic dichotomous keys^(1, 17) using a stereoscope. In order to confirm the morphological taxonomic classification at genus and species level, the sample was also analyzed by molecular methods. The DNA was extracted with a QIAamp DNA Micro Kit, and a pair of polymerase chain reactions (PCR) were performed. First, a PCR was performed to amplify a 460 base-pair (bp) fragment of the mitochondrial gene 16S ribosomal subunit, using the 16S+1F primers CCGGTCTGAACTCAGATCAAGT-3' and 16S-1R 5'-GCTCAATGATTTTTTAAATTGCTGT-3'. according to Mangold et al. (1998). Another PCR

was performed targeting a 360 fragment of the

mitochondrial gene 12S ribosomal subunit, using

primers T1B 5'-AAACTAGGATTAGATACCCT-3'

and T2A 5'-AATGAGAGCGACGGGCGATGT-3'(2).

Amplified products were sent to DNA purification and sequencing at ACTGene, Porto Alegre, Rio Grande do Sul. Thereafter, the obtained sequences were compared with published sequences in the GenBank nucleotide database and then used for phylogenetic analysis. The phylogenetic analysis was performed using MEGA11 software⁽²³⁾. The sequences obtained in this study were aligned with other sequences from ticks available at Genbank. The major related tick species with common occurrence in the area were included in the analysis. The phylogeny model chosen was based on the goodness-of-fit of each model available in the software for the data, measured by the Bayesian information criterion and corrected by the Akaike information criterion⁽²²⁾. Lastly, the phylogenetic tree was built using the maximum likelihood method and T92 and G as parameters of nucleotide substitution with 1000 bootstraps.

Results

The tick was a partially engorged nymph due to the absence of genital pore. Based on morphological findings, it was first classified into the Amblyomma genus, since it showed long mouthparts and the anal groove located posterior to the anus. Considering the dichotomous key of Neotropical Amblyomma nymphs⁽¹⁷⁾, the tick was compatible Amblyomma tigrinum (Fig. 1). This specimen has all characteristics of A. tigrinum, particularly, the differential finding of the basis of the capitulum triangular, without cornua, but with the presence of remarkably visible auriculae as posterior directed straight spurs⁽¹⁷⁾.

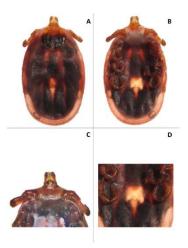


Figure 1. Engorged nymph of Amblyomma tigrinum tick found parasitizing the seabird Procellaria aequinoctialis (White-chinned Petrel) in South Brazil. A) Dorsal view of the tick B) Ventral view of the tick C) Ventral view of the basis of the capitulum, note the prominent auriculae directed posterior as straight spurs D) Ventral view, note the anal groove located posterior to the anus. Photographs by the authors.

Considering the wide-range habitat of the Whitechinned Petrel, and to discard the hypothesis that the tick would be a species from outside Neotropical region (since for other regions there is a lack of information about Amblyomma morphology), the specimen was also analyzed by molecular methods to support the identification. The sequence of 16S showed 99-100% identity with several samples of A. tigrinum from Brazil and Argentina (AY836004.1, KU285004.1 KX434747.1). In the same way, the sequence of 12S showed 100% identity with A. tigrinum from Brazil Argentina (KU284929.1, KU284928.1, and KU284925.1). Indeed, with the molecular results, the

morphological identification was confirmed. Both sequences generated in this report, from 16s and 12s genes, were deposited in GenBank as *A. tigrinum* isolate Petrel, access numbers OQ561762.1 and OQ566225.1, respectively. For better clarification of the taxonomic position of the tick, a tree shows the phylogenetic position of *A. tigrinum* isolate Petrel (Fig. 2). The two sequences obtained here clustered in a clade of *A. tigrinum*, alongside the branch containing the two other related species of the Maculatum Complex (which includes *A. tigrinum*, *Amblyomma triste*, and *Amblyomma maculatum*), apart from other *Amblyomma* spp. and *Ixodes* genus clade.

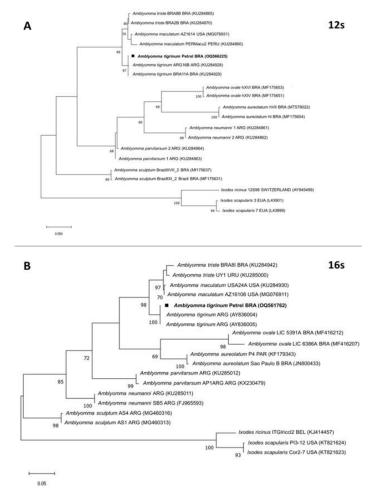


Figure 2. Phylogenetic analysis of the mitochondrial gene 12S and 16S ribosomal subunit of *Amblyomma tigrinum* tick. Analysis was performed using MEGA 11 software. The phylogeny model chosen was based on the goodness-of-fit of each model available in the software for the data, measured by the Bayesian information criterion and corrected by the Akaike information criterio. Thus, the phylogenetic tree was built using the maximum likelihood method and T92 and Gas parameters of nucleotide substitution with 1,000 bootstraps. The percentage of trees in which the associated taxa clustered together is shown next to the branches (bootstrap value). The tree is drawn to scale, with branch lengths measured in the number of substitutions per site. This analysis involved 20 nucleotide sequences. There was a total of 420 bp per sequence in the final dataset of the 12S analysis and a total of 465 bp per sequence in the final dataset of the 16S analysis. The sequences described in this note (*Amblyomma tigrinum* isolate Petrel from 12S and 16S) are shown in bold and indicated by a filled square. In all sequences, the GenBank accession numbers are indicated between parentheses. **A)** Phylogenetic tree of the mitochondrial gene 12S of the *Amblyomma tigrinum* tick. **B)** Phylogenetic tree of the mitochondrial gene 16S of the *Amblyomma tigrinum* tick.

Discussion

Commonly, hard ticks related to Procellariiformes belong to the *Ixodes* genus, which has been already reported in large petrels from the Procellaria genus. To date, two tick species have been described in Procellaria cinerea (Grey Petrel), Ixodes auritulus and Ixodes uriae^(5, 14). Concerning P. aequinoctialis, so far, the single tick species associated with it was Ixodes kerguelenensis (9, 14). Herein it was reported for the first time the parasitism of a procellariiform seabird, a White-chinned Petrel, by an Amblyomma species, the Neotropical tick A. tigrinum. For many reasons, this first record seems quite unusual. Firstly, this parasite is classically associated with terrestrial mammals (all stages) and non-aquatic birds (in immature stages)⁽¹²⁾. Secondly, it must be pointed out that White-chinned Petrel is a pelagic seabird, then it is not expected to be on land outside its breeding sites, which comprises several subantarctic islands, well as on South Georgia and the Malvinas/Falklands⁽²⁰⁾. Since the sampled Petrel must have encountered the tick on land, either it happens in one of its breeding sites or when it beached in Southern Brazil. To date, despite the wide distribution of A. tigrinum in South America, and its southernmost record is in Santa Cruz province, in the Argentinian Patagonia⁽⁴⁾ at 50° S latitude, there is no evidence about its presence in subantarctic islands, such as Malvinas (51° S). On the other hand, in southern Brazil, A. tigrinum is an abundant tick of indigenous fauna and domestic carnivores^(7, 21, 26).

At this point, it is reasonable to hypothesize that the finding reported here was a result of exposure to a tick on the Brazilian offshore after the seabird beached. However, considering the plasticity of A. tigrinum and its potential to colonize novel areas⁽¹⁸⁾, together with its natural occurrence in Patagonian offshore at the same latitude of one of the Petrel's breeding sites⁽⁴⁾, it cannot be ruled out its potential to be an invasive species in some islands, such as Malvinas. Thus, it highlights the need for permanent surveillance of ectoparasites in the islands that harbor human settlements, particularly those which breeding vulnerable sites for species. Alternatively, the rehabilitation process may also have predisposed this seabird to an infestation by ectoparasites when in contact with other animals in captivity(19, 24). Indeed, we cannot rule out this hypothesis concerning the case reported here, since during the time P. aequinoctialis stayed at the in rehabilitation center, other wild birds were receiving treatment at the facility. In the literature, one study reported an infestation by Ixodes auritulus, which is normally related to terrestrial birds, procellariiform (Pelecanoides magellani, Magellanic Diving-petrel)⁽¹⁰⁾, showing that this terrestrial-marine

exchange of ticks possible occurs.

Additionally, the assumption that the Petrel acquired the tick on the beach or in the rehabilitation center, also lead to pondering the risk of this seabird returning to its breed habitat and taking the vector together. Therefore, it may increase the chance of parasite dissemination and even the transmission of new pathogens. Recently, the death of two Procellaria aequinoctialis individuals, in one of their breeding sites (Crozet Islands), reveals the fatal potential of high infestation by ticks⁽⁹⁾. Likewise, Dietrich et al. (2011, 2014) also suggest that seabird ticks may have an important role as reservoirs and disperses of infectious agents, which could affect the seabird's health status.

Conclusion

The data shown here presents a novel host-parasite relationship for A. tigrinum ticks and procellariiform seabirds. Also, it highlights the need for permanent monitoring of parasites in wildlife in order to avoid the expansion/introduction of parasite species in their habitat, especially for endangered species.

It is noteworthy the importance of monitoring the migratory seabirds, when they eventually run aground on land, and reinforcing biosecurity in rehabilitation centers, mainly before the release. These measures may contribute to preventing the spread of parasites in breeding habitats.

Acknowledgments

We thank the financial support by Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico Tecnológico (CNPq), Coordenação Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio Grande do Sul (FAPERGS), Programa Inova FIOCRUZ, Programa de Pesquisa em Saúde Única (Edital FAPERGS/FIOCRUZ 13/2022 -REDE SAÚDE-RS), INCT-Entomologia Molecular, and RS Biodiversidade. Thanks to Dr. Marcelo Labruna (USP, Brazil) and Dr. Santiago Nava (INTA, Argentina) for all the information and references provided. Special thanks to Dr. Ricardo (MCN-SEMA) for all support photographic records of the tick specimen.

References

- 1. Barros-Battesti DM, Arzua M, Bechara G. Carrapatos de importância médico-veterinária da região neotropical: Um guia ilustrado para identificação de espécies. Instituto Butantan, São Paulo: Vox/ICTTD-3; 2006.
- 2. Beati L, Keirans JE. Analysis of the systematic relationships among ticks of the genera Rhipicephalus

- and Boophilus (Acari: Ixodidae) based on mitochondrial 12S ribosomal DNA gene sequences and morphological characters. J. Parasit. 2001; 87(1):32-48.
- 3. Boulinier T, Kada S, Ponchon A, Dupraz M, Dietrich M, Gamble A, et al. Migration, Prospecting, Dispersal? What Host Movement Matters for Infectious Agent Circulation? Integr Comp Biol. Oxford University Press. 2016; 330-342. PMID: 27252195
- 4. Cuervo PF, Flores FS, Venzal JM, Nava S. Niche divergence among closely related taxa provides insight on evolutionary patterns of ticks. J. Biogeogr. 2021; 48(11):2865-2876.
- 5. Dietrich M, Gómez-Díaz E, McCoy KD. Worldwide distribution and diversity of seabird Implications for the ecology epidemiology of tick-borne pathogens. Vector-Borne and Zoonotic Dis. 2011; 453-470. PMID:
- 6. Dietrich M, Lebarbenchon C, Jaeger A, Le Rouzic C, Bastien M, Lagadec E, et al. Rickettsia in Seabird Ticks from Western Indian Ocean Islands 2011-2012. Emerg Infect Dis. 2014; 20(5):838-842.
- 7. Evans DE, Martins JR, Guglielmone AA. A review of the ticks (Acari, ixodida) of Brazil, their hosts and geographic distribution-1. The state of Rio Grande do Sul. southern Brazil. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 2000; 95(4):453-70. 10904399
- 8. Furness RW, Monaghan P. Seabird Ecology. London: Blackie & Son; 1987.
- 9. Gamble A, Weimerskirch H, Boulinier T. Seabirds blinded by ticks. Frontiers in Ecology and the Environment. Wiley Blackwell. 2020; 322.
- 10. González-Acuña D, Venzal JM, Keirans JE, Robbins RG, Ippi S., Guglielmone AA. New host and locality records for the Ixodes auritulus (Acari: Ixodidae) species group, with a review of host relationships and distribution in the Neotropical Zoogeographic Region. Exp. Appl. Acarol. 2005; 37:147-156.
- 11. Guglielmone AA, Nava S. Birds and hard ticks Ixodidae), with discussions hypotheses on tick evolution. FAVE, Secc. Cienc. vet. 2017; 16(1):13-29.
- 12. Guglielmone AA, Nava S, Robbins RG. Neotropical Hard Ticks (Acari: Ixodida: Ixodidae). Berlin/Heidelberg, Germany: Springer International Publishing; 2021.
- 13. Hamer KC. Procellariiformes. In: Steele JH, editor. Encyclopedia of Ocean Sciences. Elsevier. 2001. p.
- 14. Heath AC, Palma RL, Cane RP, Hardwick S. Checklist of New Zealand ticks (Acari: Ixodidae, Argasidae). Zootaxa. 2011; 2995(1):55-63.
- 15. Khan JS Provencher JF, Forbes MR, Mallory ML, Lebarbenchon C, McCoy KD. Parasites of seabirds: A survey of effects and ecological implications. Adv Mar Biol. Academic Press. 2019; 1-50. PMID: 31229148

- 16. Mangold AJ, Bargues MD, Mas-Coma S. Mitochondrial 16S rDNA sequences and phylogenetic relationships of species of Rhipicephalus and other tick genera among Metastriata (Acari: Ixodidae). Parasit. Res. 1998; 84:478-484.
- 17. Martins TF, Onofrio VC, Barros-Battesti DM, Labruna MB. Nymphs of the genus Amblyomma Ixodidae) of Brazil: Descriptions, redescriptions, and identification key. Ticks Tick. Borne. Dis. 2010; 1:75-99.
- 18. Nava S, Mangold AJ, Guglielmone AA. The natural hosts of larvae and nymphs of Amblyomma tigrinum Koch, 1844 (Acari: Ixodidae). Vet. Parasit. 2006; 140(1-2):124-132.
- 19. Parsons NJ, Voogt NM, Schaefer AM, Peirce MA, Vanstreels RET. Occurrence of blood parasites in seabirds admitted for rehabilitation in the Western Cape, South Africa, 2001–2013. Vet Parasitol. 2017; 233:52-61. PMID: 28043389
- 20. Phillips RA, Gales R, Baker GB, Double MC, Favero M, Quintana F, et al. The conservation status and priorities for albatrosses and large petrels. Biol. Conserv. 2016; 169-183.
- 21. Reck J, Souza U, Souza G, Kieling E, Dall'Agnol B, Webster A. et al. Records of ticks on humans in Rio Grande do Sul state, Brazil. Ticks Tick Borne Dis. 2018; 9(5):1296-1301.
- 22. Tamura K, Peterson D, Peterson N, Stecher G, Nei M, Kumar S. MEGA5: Molecular evolutionary genetics analysis using maximum likelihood, evolutionary distance, and maximum parsimony methods. Mol Biol Evol. 2011; 28(10):2731-2739. PMID: 21546353
- 23. Tamura K, Stecher G, Kumar S. MEGA11: Molecular Evolutionary Genetics Analysis Version 11. Battistuzzi FU, editor. Mol Biol Evol [Internet]. 38(7):3022–3027. from: Available http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33892491 PMID: 33892491
- 24. Vanstreels RET, Da Silva-Filho RP, Kolesnikovas CKM, Bhering RCC, Ruoppolo V, Epiphanio S, et al. Epidemiology and pathology of avian malaria in penguins undergoing rehabilitation in Brazil. Vet Res. BioMed Central Ltd. 2015; 46(1). PMID: 25888987
- 25. Vanstreels RET, Palma RL, Mironov SV. Arthropod parasites of Antarctic and Subantarctic birds and pinnipeds: A review of host-parasite associations. Int J Parasitol Parasites Wildl. Australian Society for Parasitology. 2020; 12:275-290.
- 26. Weck B, Dall'Agnol B, Souza U, Webster A, Stenzel B, Klafke G, et al. Spotted Fever Group Rickettsia in the Pampa Biome, Brazil, 2015-2016. Emerg. Infect. Dis. 2016; 22(11): 2014-2016.

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Primer registro de *Amblyomma longirostre* (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) en Medellín, Antioquia, Colombia.

First record of *Amblyomma longirostre* (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) in Medellín, Antioquia, Colombia.

Giovani E. Zapata-Úsuga¹*; Wilber Gómez-Vargas^{1,2}; Gustavo López-Valencia³.

*Autor de correspondencia: Giovani Zapata

E-mail: giovani.zapata@udea.edu.co

Recibido: 03.10.2023 Aceptado: 12.12.2023

¹ Universidad de Antioquia, Facultad Nacional de Salud Pública. Entomología Médica. Medellín. Antioquia. ORCID: https://orcid.org/0000-002-9056-6213

² Estudiante de doctorado de Epidemiología y Bioestadística, grupo de investigación de Epidemiología y Bioestadística, Escuela de Graduados. Universidad CES. ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9790-7415

³ Asesor Científico Instituto Colombiano de Medicina Tropical, ICMT, Universidad CES, Medellín, Colombia; ORCID: https://orcid.org/0000-0002-0641-9270

Abstract

Objective: To contribute to the knowledge of ticks present in urban areas of the Department of Antioquia, Colombia. Materials and methods: A male specimen of ticks (Acari: Ixodidae) was collected in the northeastern area of the city of Medellin, Antioquia; on the second floor of an apartment block, which is frequently visited by birds such as owls and parrots. The specimen was stored in an Eppendorf tube with 70% ethyl alcohol for further processing and identification. In the laboratory, it was identified by stereoscopic light microscopy, following the keys for Amblyomma species described by Jones (1972) and comparing the specimen with specimens from the collection of the Colombian Institute of Tropical Medicine CES (ICMT). Diagnosis: The specimen collected was identified as a male Amblyomma longirostre (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) Results: The presence of ticks from wildlife was recorded in the urban area of the municipality of Medellin. Conclusions: The presence of Amblyomma longirostre on the ground, outside . **Keywords:** Acari, *Amblyomm*a, Ixodidae, Ticks, Colombia.

Resumen

Objetivo: Aportar al conocimiento de garrapatas duras presentes en zonas citadinas del Departamento de Antioquia, Colombia. Materiales y métodos: Se colectó un espécimen macho de garrapatas (Acari: Ixodidade) en zona nororiental de la ciudad del municipio de Medellín- Antioquia; en el primer piso de un bloque de apartamentos, el cual es visitado frecuentemente por aves como búhos y loros. El ejemplar fue almacenado en un tubo Eppendorf con alcohol etílico al 70%, para su posterior procesamiento e identificación morfológica. En el laboratorio, se identificó mediante microscopía estereoscópica de luz, siguiendo las claves para especies de Amblyomma descritas por Jones (1972) y comparando el ejemplar con los especímenes de la colección del Instituto Colombiano de Medicina Tropical CES (ICMT). Diagnóstico: El espécimen colectado fue identificado como un macho de Amblyomna longirostre (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) Resultados: Se registró la presencia de una especie de garrapata de vida silvestre en zona urbana del municipio de Medellín. Conclusiones: Se reportó por primera vez la presencia de Amblyomma longirostre sobre el piso.

Palabras claves: Acari, Amblyomma, Ixodidae, Garrapatas, Colombia.

Introducción

Existen en el mundo 999 especies de garrapatas correspondientes a cinco familias: Ixodidae con 774 especies, Argasidae 221 especies, Deinocrotidae dos especies, Nuttalliellidae y Khimairidae con una (1) especie respectivamente^(1,2,3), en el Neotrópico se registran cerca de 137 especies⁽⁴⁾. En Colombia el grupo Ixodidae, está compuesto por los siguientes géneros, siendo el género Amblyomma el más grande con 29 especies, seguido de Ixodes con 11 especies, y de los géneros Dermacentor, Haemaphysalis y Rhipicephalus con dos especies para cada uno⁽⁵⁾. Si se tiene en cuenta que la especie Amblyomma cajennense es considerada como un complejo de 6 especies, el total de garrapatas identificadas en el mundo sería de 1.004 especies⁽⁶⁾. Las garrapatas son ectoparásitos hematófagos consideradas parasitan una gran variedad de animales vertebrados que pueden ser desde anfibios⁽⁷⁾, reptiles^(7,8), aves^(9,10,11,12), mamíferos⁽¹³⁾ e incluso los humanos⁽¹⁴⁾, y representan gran importancia en la salud animal y la salud pública, ya que son vectores de enfermedades causadas por virus transmitidos por garrapatas (VTG)⁽¹⁵⁾, enfermedades bacterianas principalmente las rickettsias(15,16,17) y protozoarias que afectan tanto al ganado como a humanos representada principalmente por las babesiosis^(18,19) y, por lo tanto, el presente reporte es importante a fin de afianzar la vigilancia epidemiológica; ya que

Amblyomma longirostre ha dado positiva para diferentes agentes Rickettsiales como Rickettsia belli y R. amblyommii cepa Aranha, mediante técnicas de extracción de ADN⁽²⁰⁾.

El género Amblyomma juega un papel importante en la epidemiología de hemoparásitos con ciclos de vida silvestre, que frecuentemente infectan a animales de áreas rurales. En Colombia, es poco lo que se conoce con relación a la biología de este género, y en especial a la especie de A. longirostre, ya que solo está registrada para los departamentos de Arauca⁽²¹⁾ y Caldas⁽²²⁾ en aves de la familia Tyrannidae, además, en Boyacá y Meta, en hospederos Coendou prehensilis (puercoespín arborícola)(23) y Coendou sp. (puercoespín)^(7,23), esta especie de garrapata tiene una amplia distribución en la región biogeográfica neotropical, presentando registros en Argentina⁽²⁵⁾, Bolivia⁽²⁶⁾, Brasil⁽²⁷⁾, Colombia⁽⁷⁾, Costa Rica⁽²⁸⁾, Ecuador⁽²⁹⁾, Unidos⁽³⁰⁾. Estados Francesa⁽³¹⁾, Honduras⁽³²⁾, México⁽³³⁾, Panamá⁽³⁴⁾, Paraguay⁽³⁵⁾, Perú⁽³⁶⁾, Uruguay⁽³⁷⁾ y Venezuela^(37,38). Según los reportes, se ha descrito que los adultos de A. longirostre, se alimentan principalmente de puerco espín (Erethizontidae), ocasionalmente en monos (Cebiis) y en el hombre. También se ha reportado que las ninfas se alimentan de Murciélagos (Artibeus sp) y ardillas (Sciurus sp)(37) y además se han encontrado en una variedad de aves tanto endémicas como migratorias como lo registraron el

estudio realizado en Arauca donde la reportan en especies endémicas de ave de la familia Tyrannidae, colectada sobre Camptostoma obsoletum (nombre vulgar: tiranuelo silbador) y de la familia Tytiridae lo registran en la especie Pachyramphus polychopterus, (nombre vulgar: cabezón aliblanco) (21) y en el departamento de Caldas, la han registrado sobre especies de aves migratorias de la familia Tyrannidae especie Empidonax virescens (nombre vulgar: atrapamoscas), también en especímenes de la Familia Turdidae sobre ejemplares de Catharus ustulatus (nombre vulgar: zorzal buchipecoso), familia Parulidae especie migratoria Setophaga castanea (nombre común: cigüeñita castaña) y en ejemplares de Cardellina. Canadensis (nombre vulgar: reinita canadiense que pertenece a la famila Parulidae⁽²²⁾. En estudios realizados en Costa Rica, Paraguay y Honduras, se han encontrado adultos de longirostre, infectados con "Rickettsia Amblyommii" (31,34,40,), mientras que, en Brasil, se reportó en estadios inmaduros de A. longirostre la presencia de R. amblyommii -cepa Aranha, (20), R. belli y R. parkeri (29,41), reportándose igualmente en la costa norte del Golfo de México de los Estados Unidos(41).

En cuanto a Colombia, no hay información acerca de A. longirostre, que esté involucrada en brotes de rickettsiosis como si lo ha esto el complejo A. cajennense⁽⁴²⁾. Sin embargo, esta especie de garrapata ha sido reportada en Colombia, específicamente en el Departamento de Caldas. como portadora de R. amblyommatis, en aves de la familia Tyrannidae, correspondientes a las especies Elaenia flavogaster (atrapamoscas copetona), Zimmerius chrysops (atrapamoscas caridorada) y Mionectes olivaceus (atrapamoscas rayadita)⁽⁴³⁾.

Dada la importancia de esta especie, el objetivo de este artículo es describir un individuo adulto macho de Amblyomma longirostre hallado de forma libre en una zona urbana en Medellín, Colombia.

Materiales y métodos Área de estudio

El material de estudio consistió en un espécimen de Amblyomma sp. colectado sobre el piso de una vivienda ubicada en zona urbana en el nororiente de Medellín, barrio Villa Hermosa, con coordenadas 6°15.604 N, -75°33.360, elevación 1586 a.s.n.m, estos datos geográficos fueron obtenidos a través de un GPS Garmin, Etrex Vista. Posteriormente, el ejemplar fue llevado en un vial de plástico Eppendorf, en alcohol etanol al 70%, al componente de Entomología del Sistema de Vigilancia Entomológica de la Facultad Nacional de Salud Pública, laboratorio de Entomología, donde se realizó la identificación taxonómica.

Identificación

Para su clasificación, el espécimen fue identificado utilizando un estero microscopio Zeizz modelo Matriz 354, mediante las claves taxonómicas de Jones^(41,44), posteriormente el espécimen fue comparado con los existentes en la colección de garrapatas del Instituto Colombiano de Medicina Tropical -Universidad CES (ICMT-CES); (código de colección GA:0073), además con lo descripto en las claves rápidas del PPBio de Brasil⁽³³⁾, y lo descripto por Rodríguez-Peraza para las especies reportadas en Venezuela⁽⁴⁴⁾. La garrapata identificada fue depositada en frasco de vidrio que contenía alcoholglicerinado a fin de preservar la especie en el laboratorio.

Resultados

El espécimen fue identificado taxonómicamente como un adulto macho de A. longirostre, de color marrón en vista dorsal con manchas alargadas de color amarillo en el dorso, con un tamaño aproximado de 12 mm, palpos largos, base del capítulo rectangular. ornamentación lineal y marginal surco marginal incompleto, festones, puntuaciones numerosas y profundas en el escudo y escudo alargado con diferentes ornamentaciones (Fig. 1), en vista ventral se observa el hipostoma largo y con base del capítulo triangular, surco marginal incompleto terminando en el tercer festón, escudo más largo que ancho y patas IV exageradamente largas. Ventralmente, se observan dos espolones cortos en la coxa I y un pequeño espolón en las coxas II- IV. En la parte ventral posterior se observan placas de color marrón alargadas y anchas y los festones bien delimitados por un surco marginal (Fig. 1B-2B).

Con relación a las coxas los caracteres morfológicos son las espinas es así como en la coxa I espinas internas muy cortas y la espina externa más larga que la interna, las coxas II y III con una protuberancia pequeña y coxa IV con una espina (Fig. 2B).

El gnatosoma de forma en ventral de A. longirostre, es largo y en el hipostoma con fórmula dental de 3/3 (Fig. 2A).

Discusión

El hallazgo de A. longirostre en la zona urbana de Medellín, corresponde al primer registro de esta especie que no está parasitando naturalmente a sus hospederos, ya que los reportes en Colombia solamente se han realizado en puercoespines pertenecientes a las especies Coendou prehensilis aves(43,45). $sp.^{(5)}$, de Coendou además Ocasionalmente se ha reportado en diversos mamíferos salvajes y domésticos de las familias Cervidae, Canidae, Mustelidae, Phyllostomidae,

Equidae, Bradypodidae y Sciuridae⁽⁴⁶⁾.

Lo anterior indica las pocas investigaciones realizadas y los cambios en el comportamiento de esta especie que puede estar presentando, quizás por las condiciones climáticas o de preferencia del hospedero.

Por otro lado, es importante resaltar que esta especie de garrapata ha demostrado ser portadora de la bacteria del género Rickettsia en Centro y Suramérica (R. amblyommii, R. belli y R. parkeri)(40,45,46,47,48,49). Situación que sugiere la necesidad de realizar un monitoreo más profundo de esta especie de garrapatas en la zona, ya que la enfermedad que transmite es considerada emergente y reemergente en Colombia.

en Colombia en las zonas consideradas epidemiológicamente activas para la rickettsiosis principalmente ha estado implicada Amblyomma cajennense (portadora de R. bellii, Rickettsia sp. Colombianens), strain Amblyomma dissimile (portadora de Candidatus Rickettsia sp. cepa Colombianensi), Amblyomma patinoi (portadora de R. rickettsii) y Amblyomma ovale (portadora de R. bellii, Rickettsia sp. Atlantic rainforest), esta última ha dado positiva en la región del Urabá antioqueño⁽⁵¹⁾. Pero poco se conoce sobre la importancia de A. longirostre en la transmisión de

esta enfermedad en nuestro país. En este reporte, se amplía el rango de distribución para esta especie de A. longirostre en Colombia ampliándola en el departamento de Antioquia, municipio de Medellín. La morfología de A. longirostre de un macho adulto reportado en este estudio coincide con el ejemplar depositado en la colección del CES (código de colección GA:0073), y el publicado en OPPBio cuando se detallan las características morfológicas. El hallazgo de A. longirostre en zona urbana, sin la presencia de un hospedador corresponde a la primera cita de esta especie con un comportamiento poco conocido de A. longirostre. Por lo tanto, es, probable que A. longirostre sea una especie que merece más estudios. Teniendo en cuenta que el Departamento de Antioquia, y el municipio de Medellín es una zona de paso de aves migratorias provenientes de los hemisferios Norte y Sur y es refugio para unas 445 especies de aves residentes solo en el valle de Medellín⁽⁵²⁾, y además de que el Departamento de Antioquia hace parte de las cuatro regiones definidas como endémicas para fiebres manchadas (Antioquia, Córdoba, Cundinamarca y Orinoquía)⁽⁵⁾, es de gran importancia este hallazgo ya que puede dar inicios a futuros estudios tanto de la biología de A. longirostre como de su papel en la trasmisión de las Rickettsiosis en el departamento y en país.

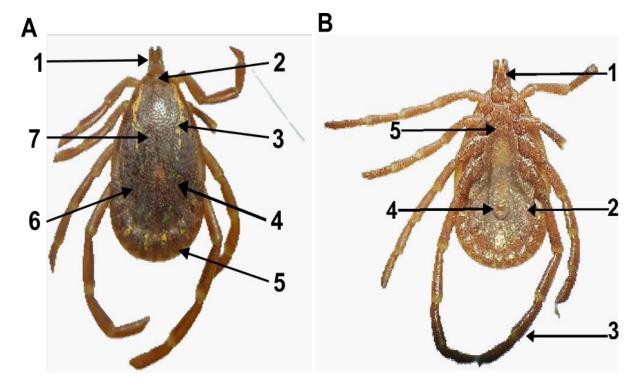


Figura 1. Macho A. longirostre . A. vista dorsal: 1. Palpos largos. 2. Base del capítulo rectangular. 3. Ornamentación lineal y marginal. 4. Surco marginal incompleto, 5. Festones, 6. Puntuaciones numerosas y profundas en el escudo. 7. Escudo alargado con diferentes ornamentaciones B. vista ventral. 1. Base del capítulo y piezas bucales. 2. Placas ventrales muy grandes. 3. Festones. 4. Pata IV muy larga. 5. Poro anal. 6. Poro genital (Foto: Zapata-Úsuga)

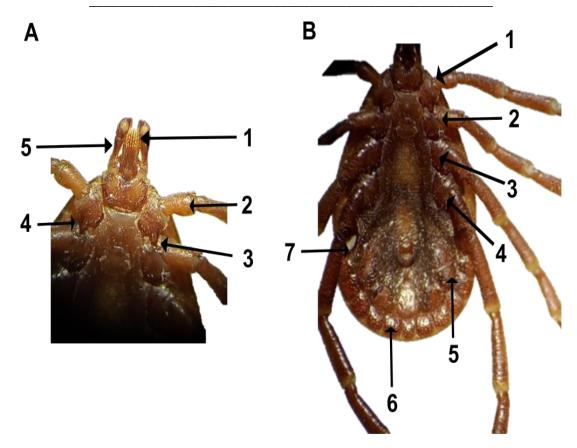


Figura 2. Vista ventral anterior A 1. Hipostoma 3/3, 2. Trocánter sin espolones. 3. Espolón externo más grande que el interno, 4. Coxa I con dos espolones. 5. Palpo 2 largo B. Vientre del macho. 1. Coxa I. 2. Coxa II. 3. Coxa III. 4. Coxa IV. 5. Placas adanales. 6. Festones. 7. Placa espiracular (Foto: Zapata-Úsuga)

References

- 1. Barker SC, Murrell A. Systematics and evolution of ticks with a list of valid genus and species names. Ticks: Biology, Disease and Control [Internet]. 2008;1-39. Disponible https://doi.org/10.1017/CBO9780511551802.002
- 2. Guglielmone AA, Robbins RG, Apanaskevich DA, Petney TN, Estrada-Peña A, Horak IG. The Hard Ticks of the World (Acari: Ixodida: Ixodidae) [Internet]. 1ra ed. pringer Science, The Hard Ticks of the World. Washington, DC, USA; 2014. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/978-94-007-7497-1
- 3. Mans BJ. Paradigms in tick evolution. Trends in [Internet]. Parasitology 2023;39(6):475–86. Disponible https://doi.org/10.1016/j.pt.2023.03.011
- 4. Guglielmone A, Nava S, Robbins R. Geographic distribution of the hard ticks (Acari: Ixodida: Ixodidae) of the world by countries and territories. Zootaxa [Internet]. 2023;5251(1):1-274. Disponible https://doi.org/10.11646/zootaxa.5251.1.1
- 5. Acevedo-Gutiérrez LY, Paternina LE, Pérez-Pérez JC, Londoño AF, López G, Rodas JD.

- Garrapatas duras (Acari: Ixodidae) de Colombia, una revisión a su conocimiento en el país. Acta Colombiana Biológica [Internet]. 2020;25(1):126-39. Disponible en: doi:10.15446/abc.v25n1.75252
- 6. Nava S, Beati L, Labruna MB, Cáceres AG, Mangold AJ, Guglielmone AA. Reassessment of the taxonomic status of Amblyomma cajennense (Fabricius, 1787) with the description of three new species, Amblyomma tonelliae n. sp., Amblyomma interandinum n. sp. and Amblyomma patinoi n. sp., and reinstatement. Ticks and Tickborne Diseases [Internet]. 2014;5(3):252-76. Disponible http://dx.doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.11.004
- 7. Rivas CJG, Castillo GN, Acosta JC, Venzal JM, Guglielmone AA. Primer reporte de parasitismo de una garrapata blanda del género Ornithodoros (Ixodida: Argasidae) sobre Rhinella arenarum (Anura: Bufonidae) en el departamento de Valle Fértil, San Juan, Argentina. Cuadernos de Herpetología [Internet]. 2012;26(2):95-7. Disponible http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_artte xt&pid=S1852-57682012000200004&lng=es&tlng=es.

- 8. Rodríguez-Vivas RI, Ojeda-Chi MM, Torres-Castro MA, Sánchez-Montes; Sokani, Panti-May A, Reyes-Novelo ER-N. Amblyomma dissimile (Acari: Ixodidae): Garrapata de anfibios y reptiles. Bioagrociencias [Internet]. 2009;15 Número: 400-3. Disponible en: http://dx.doi.org/10.56369/BAC.4283.
- 9. Krebber-Mogollón HR, Mestra Pineda A, Herrera Benavides YM, Causil Vargas L. Amblyomma dissimile en Boa constrictor en cautiverio del Centro de Atención y Valoración de Fauna Silvestre de Montería (Córdoba, Colombia). Revista de Medicina Veterinaria [Internet]. 2017;1(35):29-34. Disponible en: http://dx.doi.org/10.19052/mv.4386%0A
- 10. Scott JD, Keerthi F, Banerjee SN, Durden LA, Byrne SK, Banerjee M, et al. Birds disperse ixodid (Acari: Ixodidae) and Borrelia burgdorferi -infected ticks in Canada. Journal of Medical Entomology [Internet]. 2001;38(4):493–500. Disponible en: https://doi.org/10.1603/0022-2585-38.4.493
- 11. Gómez-Díaz E, Morris-Pocock JA, González-Solís J, McCoy KD. Trans-oceanic host dispersal explains high seabird tick diversity on Cape Verde islands. Biology Letters [Internet]. Disponible 2012:8(4):616-9. en: http://dx.doi.org/ 10.1098/rsbl.2012.0179 or
- 12. Dietrich M, Gómez-Díaz E, McCoy KD. Worldwide distribution and diversity of seabird Implications for the ecology epidemiology of tick-borne pathogens. Vectorand Zoonotic Diseases Borne [Internet]. 2011;11(5):453–70. Disponible http://dx.doi.org/10.1089/vbz.2010.0009
- 13. Benavides-Montaño JA, Jaramillo-Cruz CA, Mesa-Cobo NC. Garrapatas Ixodidae (Acari) en el Valle del Cauca, Colombia. Bol Cient Mus Hist Nat U de Caldas [Internet]. 2018;22(1):131-Disponible http://dx.doi.org/10.17151/bccm.2018.22.1.12
- 14. Guglielmone AA, Beati L, Barros-Battesti DM, Labruna MB, Nava S, Venzal JM, et al. Ticks (Ixodidae) on humans in South America. Experimental and **Applied** Acarology. 2006;40(2):83–100.
- 15. Molina-Hoyos K, Montoya-Ruiz C, Díaz FJ, Rodas JD. Enfermedades virales transmitidas por garrapatas. Iatreia [Internet]. 2018;31(1):36–50. Disponible http://dx.doi.org/10.17533/udea.iatreia.v31n1a04
- 16. Gutiérrez MEP, Martín CA, Álvarez AMV, Aguilar LT, Pastor HB. Revisión Enfermedades transmitidas Bol por garrapatas. [Internet]. 2017;57:1–8. Disponible http://sccalp.org/uploads/bulletin article/pdf vers ion/1471/BolPediatr2017-57-1-8.pdf

- 17. Muñoz Vahos C, Segura Caro JA, Molina Guzmán LP, Eraso Cadena MP, Gutiérrez Builes LA. Enfermedades transmitidas por garrapatas [Internet]. Primera ed. Bolivariana UP, editor. Medellin: Editorial Universidad Pontificia Bolivariana; 2017. 1–29 p. Disponible en: https://repository.upb.edu.co/bitstream/handle/20. 500.11912/3812/Enfermedades transmitidas por garrapatas web.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 18. González Obando J, Holguín Rocha AF, Tobón Castaño A. Diagnóstico de Babesia bovis (Babesiidae) y Babesia bigemina (Babesiidae) en garrapatas recolectadas en los municipios Turbo y Necoclí (Antioquia) 2014. Biológicas Actualidades [Internet]. 2020;41(111):1–7. Disponible http://dx.doi.org/10.17533/udea.acbi.v41n111a05
- 19. Cardona-Romero M, Martínez-Sánchez ET, Alvarez Londoño J, Tobón-Escobar WD, Ossa-López PA, Pérez-Cárdenas JE, et al. Rickettsia parkeri strain Atlantic rainforest in ticks (Acari: Ixodidae) of wild birds in Arauca, Orinoquia region of Colombia. International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife [Internet]. 2020;13(June):106-13. Disponible http://dx.doi.org/10.1016/j.ijppaw.2020.09.001
- 20. McIntosh D, Bezerra RA, Luz HR, Faccini JLH, Gaiotto FA, Giné GAF, et al. Detection of Rickettsia bellii and Rickettsia amblyommii </i> in Amblyomma longirostre (Acari: Ixodidae) from Bahia state, Northeast Brazil. Brazilian of Microbiology [Internet]. Journal 2015;46(3):879-83. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S1517-838246320140623 Research
- 21. Cardona-Romero M. Martínez-Sánchez ET. Alvarez Londoño J, Tobón-Escobar WD, Ossa-López PA, Pérez-Cárdenas JE, et al. Rickettsia parkeri strain Atlantic rainforest in ticks (Acari: Ixodidae) of wild birds in Arauca, Orinoquia region of Colombia. International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife [Internet]. 2020;13(September):106–13. Disponible doi:10.1016/j.ijppaw.2020.09.001
- 22. Martínez-Sánchez ET, Cardona-Romero Ortiz-Giraldo M, Tobón-Escobar WD, López DM, Ossa-López PA, et al. Associations between wild birds and hard ticks (Acari: Ixodidae) in Colombia. Ticks and Tick-borne Diseases [Internet]. 2020;11(6):101534. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2020.101534
- 23. Osorno-Mesa E. Las garrapatas de la República Colombia. Revista De La Academia Colombiana De Ciencias Exactas, Físicas Y Naturales [Internet]. 2017;41(Supleme(3):202-Disponible en: https://doi.org/10.18257/raccefyn.572

- 24. Wells EA, D'Alessandro A, Morales GA, Angel D. Mammalian wildlife diseases as hazards to man and livestock in an area of the Llanos Orientales of Colombia. Journal of wildlife diseases [Internet]. 1981;17(1):153-62. Disponible en: https://doi.org/10.7589/0090-3558-17.1.153
- 25. Parasitismo EL, Fauna DELA, Parasitos I V, Coendu DEL, Rodentia-erethizontidae S, Juan P, et al. El parasitismo de la fauna autóctona. Parásitos del Coendu spinosus (Rodentia-Erethizontidae). 1969;(1):69–74. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/10969
- 26. Rodriguez E V., Mollericona JL, Nallar R. Ticks of the genus Amblyomma (Acari: Ixodidae) parasitizing wild tayasuids (Tayassu pecari and Pecari tajacu) in the Pilón Lajas Biosphere Reserve, Beni-Bolivi. Ecología en Bolivia [Internet]. 2019;54(2)(2). Disponible http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/10969
- 27. Soares JF, Soares CDM, Gallio M, Schafer da Silva A, Moreira JPM, Barros-Battesti DMB-B, et al. Occurrence of Amblyomma longirostre in Ramphastos dicolorus in Southern Brazil. Ciência Rural, Santa Maria [Internet]. 2009;39 N°3:930-2. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/S0103-84782009005000012
- 28. Alvarez Calderón V, Hernández-Fonseca V, Hernández-Gamboa J. Catálogo de garrapatas suaves (Acari: Argasidae) y duras (Acari: Ixodidae) de Costa Rica. Brenesia [Internet]. 2005;63–64:81–8. Disponible https://biblat.unam.mx/pt/revista/brenesia/articul o/catalogo-de-garrapatas-suaves-acari-argasidaey-duras-acari-ixodidae-de-costa-rica
- 29. Enríquez S, Guerrero R, Arrivillaga-Henríquez J, Araujo P, Villacrés E, Enríquez A, et al. New Records of Ticks of Genus Amblyomma Koch, 1844 (Acari: Ixodidae) for Ecuador. Acta Parasitologica [Internet]. 2020;65(2):430–40. Disponible en: https://doi.org/10.2478/s11686-020-00173-7
- 30. Noden BH, Arnold D, Grantham R. First report of adult Amblyomma longirostre Ixodidae) in Oklahoma. Systematic and Applied 2015;20(5):468-70. Acarology [Internet]. Disponible https://doi.org/10.11158/saa.20.5.2
- 31. Binetruy F, Chevillon C, de Thoisy B, Garnier S, Duron O. Survey of ticks in French Guiana. Ticks and Tick-borne Diseases [Internet]. 2019;10(1):77-85. Disponible https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2018.09.003
- 32. Novakova M, Literak I, Chevez L, Martins TF, Ogrzewalska M, Labruna MB. Rickettsial infections in ticks from reptiles, birds and humans

- in Honduras. Ticks and Tick-borne Diseases [Internet]. 2015;6(6):737–42. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ttbdis.2015.06.009
- 33. PPbio/CENBAM D DE. Amblyomma longirostre -Macho. CABI Compendium [Internet]. 2017;CABI Compe:1. Disponible en: https://https//ppbio.inpa.gov.br/Ixoditeca/Especie s/Amblyomma_longirostre_Macho
- 34. Bermúdez S, Domínguez L, Ochoa I, Oliveira JG, Sampaio De Lemos ER, Castillo B, et al. Molecular detection of rickettsial agents of hard ticks (Acari: Ixodidae) collected from wild birds of Panama. Systematic and Applied Acarology [Internet]. 2020;25(4):622–32. Disponible en: https://doi.org/10.11158/saa.25.4.3
- 35. Nava S, Lareschi M, Rebollo C, Benítez Usher C, Beati L, Robbins RG, et al. The ticks (Acari: Ixodida: Argasidae, Ixodidae) of Paraguay. Annals of Tropical Medicine and Parasitology [Internet]. 2007;101(3):255–70. Disponible en: https://doi.org/10.1179/136485907X176319
- 36. Nava S, Velazco PM, Guglielmone AA. First record of Amblyomma longirostre (Koch, 1844) (Acari: Ixodidae) from Peru, with a review of this tick's host relationships. Systematic and Applied Acarology [Internet]. 2010;15(1):21. Disponible en: https://doi.org/10.11158/saa.15.1.2
- 37. Venzal JM, Castro O, Claramunt S, Guglielmone AA. Primer registro de Amblyomma longirostre (Acari: Ixodidae) en Uruguay. Parasitologia Latinoamericana [Internet]. 2003;58(1-2):72-4. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0717-77122003000100012
- 38. Jones EK, Clifford CM, Keirans JE, Kohls GM. Ticks of Venezuela (Acarina: Ixodoidea) with a key to the species of Amblyomma in the Western Hemisphere. Brigham Young University Science Bulletin, Biological Series [Internet]. 1972;17(4). Disponible https://scholarsarchive.byu.edu/byuscib/vol17/iss 4/1
- 39. Dolz G, Castro R, Jiménez-Rocha AE, Retamosa M, Alberti A. Strain diversity of Rickettsia amblyommatis in ticks infesting birds in the North Huetar conservation area of Costa Rica. Ticks and Tick-borne Diseases [Internet]. 2019;10(5):1109–12. Disponible https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2019.06.007
- 40. Labruna MB, Whitworth T, Horta MC, Bouyer DH, McBride JW, Pinter A, et al. Rickettsia Species Infecting Amblyomma cooperi Ticks from an Area in the State of São Paulo, Brazil, Where Brazilian Spotted Fever Is Endemic. Journal of Clinical Microbiology [Internet]. Disponible 2004;42(1):90–8. en: doi: 10.1128/JCM.42.1.90-98.2004

- 41. Mukherjeea N, Beati L, Sellers M, Burto L, Adamson S, Robbins RG, et al. Importation of exotic ticks and tick-borne spotted fever group rickettsiae into the United States by migrating Tick-borne Diseases songbirds. Ticks and [Internet]. 2014;5(2)(1):137–134. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.09.009.
- 42. Acevedo-Gutiérrez LY, Paternina LE, Londoño AF, Parra-Henao G, Rodas JD. Modelos potenciales de distribución geográfica y climática del complejo Amblyomma cajennense (Acari: Ixodidae), potencial vector de Rickettsia rickettsii Colombia. Biomedica [Internet]. en 2018;38(4):1–7. Disponible en: https://doi.org/10.7705/biomedica.v38i4.3885
- 43. Martínez-Sánchez ET, Cardona-Romero M, Ortiz-Giraldo M, Tobón-Escobar WD, Moreno-López D, Ossa-López PA, et al. Rickettsia spp. in ticks (Acari: Ixodidae) from wild birds in Caldas, Colombia. Acta Tropica. 2021;213.
- 44. Rodríguez-Peraza J, Forlano M, Meléndez R, Carrero A, Sánchez H, Sira E, Identificación morfológica de Amblyomma longirostre (koch, 1844) (acari: ixodidae) en Venezuela. Gaceta de Ciencias Veterinarias [Internet]. 2015;19 N° 2(December 2014):39–45. Disponible https://www.researchgate.net/publication/284731 409%0AIdentificación
- 45. Cardona Romero M. Aves silvestres y garrapatas (Acari:Ixodidae) y su interacción con Rickettsia spp. en el departamento de Arauca, Orinoquía Colombiana [Internet]. Universidad de Caldas; 2021. Disponible https://repositorio.ucaldas.edu.co/bitstream/handl e/ucaldas/16939/Marelid CardonaRomero 2021. pdf?sequence=1&isAllowed=y
- 46. Luz HR, Martins TF, Teixeira RHF, Terassini FA, Soares HS, Soares JF, et al. Some biological behavioral aspects of Amblyomma longirostre (Acari: Ixodidae) under laboratory and natural conditions. Systematic and Applied [Internet]. 2018;23(10):1965–71. Acarology Disponible en: http://doi.org/10.11158/saa.23.10.8
- 47. IBUNAM. Amblyomma longirostre (Koch, 1844). Ejemplar de: Colección Nacional de Ácaros (CNAC). Universidad Nacional Autónoma de México [Internet]. 2022;21–3. Disponible https://datosabiertos.unam.mx/IBUNAM:CNAC:
- 48. Ogrzewalska M, Literak I, Martins TF, Labruna MB. Rickettsial infections in ticks from wild birds in Paraguay. Ticks and Tick-borne Diseases 2014;5(2):83–9. Disponible http://dx.doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.08.004

- 49. Sánchez Martínez ET, Castaño Villa GJ, Rivera Páez AF. MIGRATORY AND RESIDENT WILD BIRDS AND THEIR ROLE IN THE TRANSMISSION OF Rickettsia spp. IN TICKS ACARI: **IXODIDAE** ΙN DEPARTMENT OF **CALDAS** [Internet]. Universidad de Caldas; 2020. Disponible en: https://repositorio.ucaldas.edu.co/handle/ucaldas/
- 50. Pacheco RC, Arzua M, Nieri-Bastos FA, Moraes-Filho J, Marcili A, Richtzenhain LJ, et al. Rickettsial infection in ticks (Acari: Ixodidae) collected on birds in southern Brazil, Journal of Medical Entomology [Internet]. 2012;49(3):710-Disponible en: https://doi.org/10.1603/ME11217
- 51. Jorge Miranda R, Salim Mattar V, Marco Gonzalez T. Rickettsiosis. Revista MVZ Cordoba [Internet]. 2017;22:6118-33. Disponible en: doi: 10.21897/rmvz.1080
- 52. Giraldo G. Guía Aves de Antioquia, Colombia (Aves de Antioquia, Colombia [Internet]. NaturaLista Colombia. 2021. Disponible en: https://colombia.inaturalist.org/guides/6144

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Tamizaje de malaria en bancos de sangre: situación en Costa Rica.

Malaria screening in blood banks: situation in Costa Rica.

Andrés Esquivel Dobles^{1*}, Rebeca Ruiz Sánchez¹.

Recibido: 10.06.2023 Aceptado: 19.12.2023

 ¹ Microbiólogo y Químico Clínico. Investigador Independiente. MQC 1707. San José. Costa Rica.
 ² Microbióloga y Química Clínica. Investigadora Independiente. MQC 1761. San José. Costa Rica.

^{*}Autor de correspondencia: Andrés Esquivel Dobles E-mail: aesquiveldobles@gmail.com

Abstract

Malaria is a disease that affects millions of people worldwide, by 2021 247 million cases were reported in the 4 endemic regions. This disease can be acquired by blood transfusion and is one of the most common diseases transmitted by blood componets worldwide. This paper aims to investigate the screening carried out in blood banks in Costa Rica and the current situation of the parasite in the country.

Costa Rica is a country with a low malaria incidence, however, in recent years there have been significant outbreaks that put the Costa Rican health system on alert. The largest number of blood banks belong to the Costa Rican Social Security Sistem and of all of them, only one located in the Huetar Caribbean región, screen its donors for malaria, evidencing the need to update the existing selection guidelines and transfusión controls.

Keywords: Blood, Malaria, Donation, Screening.

Resumen

La malaria es una enfermedad que afecta a millones de personas en todo el mundo, para el 2021 se reportaron 247 millones de casos en las 84 regiones endémicas. Esta enfermedad puede adquirirse por transfusión sanguínea siendo una de las enfermedades transmitidas por hemocomponentes de mayor frecuencia a nivel mundial. Este trabajo pretende indagar en el tamizaje realizado en los bancos de sangre de Costa Rica y la situación actual de este parasito en el país.

Costa Rica es un país de baja incidencia malárica, no obstante, en los últimos años se han presentado brotes importantes que ponen en alerta al sistema de salud costarricense. La mayor cantidad de bancos de sangre existentes en el país pertenecen a la Caja Costarricense de Seguridad Social y de estos solo uno ubicado en la región Huetar Caribe realiza tamizaje para malaria a sus donantes evidenciando la necesidad de actualizar los lineamientos de selección y controles transfusionales.

Palabras clave: Sangre, Malaria, Donación, Tamizaje.

Introducción

La Malaria o Paludismo es una enfermedad febril e infecciosa que ha acompañado a la civilización humana desde sus primeros pasos, se conocen registros médicos que datan de 2700 años AC en la antigua China⁽¹⁾. Esta enfermedad constituye un problema de salud pública, de acuerdo con la OMS entre los años 2000 y 2021 existieron globalmente 2 billones de casos y 11.7 millones de muertes asociadas a la enfermedad⁽²⁾. Para el año 2021 se reportaron 247 millones de casos nuevos en las 84 regiones endémicas y cerca de 619 mil muertes (3). Para ese mismo año la OMS reportó para Costa Rica un aumento de casos de malaria de un 52.4 % respecto al año 2020 y 189 casos autóctonos, no obstante, a pesar del aumento que se ha observado los esfuerzos de eliminación del paludismo siguen mejorando y haciéndose más fuertes en la región⁽³⁾. La malaria es causada por protozoarios del género Plasmodium sp. Existen seis especies asociadas a la infección en el humano: P. falciparum, P.vivax, P.malarie, P. ovale, P. simium y P.knowlesi⁽⁴⁾.

Plasmodium sp. es transmitido a los humanos por la picadura de mosquitos Anopheles infectados; también puede ser transmitido de forma inducida: malaria congénita, o a través de donaciones de sangre de donantes asintomáticos o individuos con cargas parasitarias bajas⁽⁵⁾. La transfusión de hemocomponentes es un procedimiento terapéutico indispensable en múltiples condiciones clínicas, se estima que anualmente 92 millones de personas donan sangre, pero 1.6 millones de estas unidades se

descartan por la presencia de agentes infecciosos. La transfusión de sangre puede acarrear consigo la transmisión de diversas infecciones (virus de inmunodeficiencia humana, hepatitis B o C, sífilis y parasitosis como la enfermedad de Chagas, la malaria o toxoplasmosis), por este motivo se deben tamizar las unidades de acuerdo con las recomendaciones de la OMS(6). La transmisión de malaria por transfusión (TMT) es responsable del desarrollo de síntomas clínicos que podrían ser severos o mortales, especialmente en receptores con médicas, complicaciones inmunodeprimidos, niños o mujeres embarazadas (5). Existen múltiples pruebas disponibles para el tamizaje de malaria en los bancos de sangre, estas deben ser implementadas tomando en cuenta aspectos como la región en la que se encuentre el centro recolector, el costo, rapidez y sensibilidad de la prueba, así como el entrenamiento técnico necesario y equipo requerido para para su realización. El tamizaje de malaria en donantes de sangre forma parte de los criterios de selección y las políticas de sangre segura de muchos países alrededor del mundo, razón por la cual esta investigación pretende conocer la situación actual del parasito en el país y las acciones realizadas por los bancos de sangre para su tamizaje.

Ciclo de vida del parásito y formas clínicas de la enfermedad.

Plasmodium spp. alterna su ciclo de vida entre el mosquito y los hospederos vertebrados. La hembra de Anopheles inocula esporozoítos por la dermis al torrente sanguíneo, estos llegan al hígado en donde maduran y culminan en esquizontes hepáticos con la liberación de alrededor de 40 mil merozoítos por hepatocito al torrente sanguíneo que posteriormente invadirán los glóbulos rojos⁽²⁾.

Los ciclos de invasión-multiplicación-liberación tardan 48 horas en P. falciparum, P. ovale y P. vivax y en P. malariae duran 72 horas, todos con cierta sincronía a determinada hora del día lo que explica las manifestaciones clínicas de la enfermedad⁽⁷⁾.

Los trofozoítos y merozoítos pueden estar en el torrente sanguíneo de posibles donantes de sangre por lo que pueden ser transmitidos a posibles receptores de los hemocomponentes, induciendo en estos el ciclo de invasión, multiplicación y liberación, esto es favorecido por la resistencia del parasito a condiciones de almacenamiento y a las características inherentes de la enfermedad⁽⁸⁾.

El cuadro clínico de una infección vectorial sin complicaciones conduce a síntomas febriles agudos, que usualmente se empiezan a manifestar de 10 a 20 días dependiendo de la especie (en el caso de P. vivax y P. ovale pueden ser semanas a meses debido a que pueden presentar una prolongada fase hepática). La anemia se establece rápidamente y el hígado y el bazo se agrandan⁽⁹⁾, los casos más graves de la enfermedad con altas parasitemias cursan con cansancio extremo, bajos niveles de conciencia, edema pulmonar, síndrome agudo de distrés respiratorio, convulsiones, anemia severa. hemoglobinuria, ictericia y shock cardiovascular con una tasa de mortalidad de 20% (10).

Para el caso de TMT existe una diferencia significativa respecto a la infección natural y esta yace en el periodo de incubación necesario para el desarrollo de síntomas. A pesar de que en el caso de la TMT no existe una fase preeritrocítica, se ha observado que el periodo de incubación es mayor para todas las especies de *Plasmodium* estudiadas⁽¹¹⁾ y esto se puede deber a la baja concentración del parásito en los hemocomponentes⁽⁸⁾.

Pruebas para la detección de malaria en el laboratorio

El estándar de oro para el diagnóstico de malaria es la gota gruesa, técnica realizada con microscopía de luz en láminas teñidas con Giemsa, no obstante, esta sencilla técnica tiene el inconveniente de que su sensibilidad varía de acuerdo con la experiencia del analista, de igual forma la tinción puede provocar alteraciones morfológicas o los estadios evolutivos pueden conducir a errores. La sensibilidad de la microscopía en gota gruesa puede rondar desde los 5 a los 500 parásitos por microlitro dependiendo de la experiencia del analista⁽¹²⁾.

La gota gruesa es una técnica conveniente para el tamizaje en bancos de sangre por su bajo costo operativo, sin embargo, su uso se puede volver engorroso en centros con flujos de trabajo altos.

Se han desarrollado otros métodos directos que demuestran la presencia del parásito o antígenos parasitarios, así como métodos indirectos donde se detectan anticuerpos contra Plasmodium spp. como se muestra en la Tabla 1.

	Ventajas	Desventajas
Métodos Directos		
Análisis microscópico	Rápido, bajo precio	Requiere analistas altamente preparados y equipo.
Pruebas diagnósticas rápidas	Uso sencillo	Sensibilidad y precisión puede variar. Precio.
Pruebas moleculares	Determinación correcta de especie, altamente sensible y específica	Precio. Equipamiento. Técnicos entrenados. Puede tardar mayor tiempo en realizarse.
Métodos indirectos		
Inmunofluorescencia indirecta	Sensible y específica	Puede tardar mayor tiempo en realizarse. Requiere analistas altamente preparados y equipo. Precio.
ELISA	Correcta determinación, sensible y específica. Capacidad de testeo en masa.	Puede tardar mayor tiempo en realizarse. Requiere analistas altamente preparados y equipo. Precio.

Tabla 1. Pruebas para la determinación de malaria. Modificado de⁽¹⁾.

Las pruebas rápidas se crearon con el fin de dar un apoyo a la microscopía, pueden usarse para el tamizaje de donantes por ser sencillas en su ejecución no requerir equipo sofisticado y poder tener

resultados de 10 a 15 minutos. Si bien estas pruebas rápidas son un apoyo importante y bastante sencillas de utilizar, su costo es un poco mayor al de la prueba microscópica y su sensibilidad puede ser menor, además, su uso debe hacerse con discreción ya que aquellas pruebas rápidas que detectan anticuerpos no son útiles para su aplicación en países endémicos⁽¹³⁾. Otras pruebas rápidas a su vez detectan antígenos, algunos de estos son la proteína 2 rica en histidina de Plasmodium falciparum y las enzimas deshidrogenasa láctica y aldolasa de otras especies de Plasmodium spp. Es importante destacar que las pruebas rápidas no ofrecen una sensibilidad mayor a la microscopía y esta disminuye conforme los recuentos de parásitos decaen a menos de 200 por microlitro⁽¹⁴⁾. Estos kits de detección de antígenos sensibilidades alrededor del reportan (comparado con la microscopia) pero cuando las parasitemias bajan, las sensibilidades de estas pruebas rondan entre el 11 y el 40% (15). La inmunofluorescencia es un método utilizado ampliamente en algunos lugares, sin embargo, es una técnica difícil de automatizar, requiere microscopio de fluorescencia y los resultados se condicionan a la experiencia de los analistas sobre todo en aquellas muestras con títulos bajos de anticuerpos. Un estudio llevado a cabo en Francia demostró que la interpretación de los resultados inmunofluorescencia en tamizaje de donantes de distintos bancos de sangre no es consistente y la falta de estandarización hace imposible harmonizar los resultados entre laboratorios además de ser una técnica que requiere equipo complejo y costoso⁽¹⁶⁾. Desde los años 80's diversos métodos moleculares se

han desarrollado para la detección de malaria, el PCR en tiempo real ha sustituido las técnicas tradicionales de PCR anidado, disminuyendo el tiempo de realización y el riesgo de contaminación, también ha presentado un mejoramiento en sus metodologías facilitando su realización y los tiempos de espera. La PCR como herramienta de tamizaje y diagnóstica es sensible y puede discernir entre especies⁽¹⁴⁾. Las pruebas moleculares son muy eficientes en la detección de malaria especialmente en enfermedades mixtas, no obstante, la complejidad técnica y el costo asociado a la misma, así como el acceso al equipamiento tecnológico sigue siendo un obstáculo para su uso e implementación en tamizaje en bancos de sangre, principalmente en aquellos ubicados en zonas endémicas⁽¹²⁾. Una de las grandes herramientas basadas de las amplificación de ácidos nucleicos para el tamizaje de donantes es que pueden detectar de 0.1 a 2 parásitos por microlitro y se ha demostrado que los donantes que poseen densidades submicroscópicas son los de más alto riesgo transfusional⁽⁴⁾. Respecto al estándar de oro (Gota Gruesa), las pruebas moleculares presentan mayor capacidad de diagnóstico principalmente aquellas infecciones en submicroscópicas y en infecciones asintomáticas que son difíciles de detectar por otras metodologías, adicionalmente, las técnicas moleculares incluso cuantifican la parasitemia por lo que es posible dar seguimiento al tratamiento a aquellos donantes que deban ser diferidos(17).

Un metaanálisis realizado por Ahmadpour et al. (19) señala que para países endémicos hay muy poca evidencia que demuestre cual método de tamizaje es efectivo para su uso en los servicios de transfusión ya que las pruebas moleculares son costosas y de difícil acceso y las pruebas serológicas de anticuerpos son poco útiles porque fallan al demostrar si la infección es activa, por estos motivos recomiendan una combinación de diferentes enfoques⁽¹⁸⁾.

Malaria y transfusión sanguínea

La transmisión de malaria por transfusiones sanguíneas se ha descrito desde los años 1900s, entre los años 1950 y 1972 se reportaron 1756 casos en 49 países y hoy día sigue siendo una de las enfermedades con la mayor tasa de transmisiones por transfusión^{(10) (5)}.

Los glóbulos rojos son el hemocomponente involucrado con el mayor número de casos de malaria transmitida por transfusión, sin embargo, también se han descrito casos asociados al plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitados ya que todos estos pueden acarrear glóbulos rojos residuales(19).

Todas las especies de *Plasmodium spp.* son capaces de sobrevivir en hemocomponentes que han sido almacenados a 4°C o incluso que han sido congelados⁽¹¹⁾. La viabilidad de los parásitos es variable dependiendo de las condiciones y el tiempo de almacenamiento, sin embargo, se ha demostrado su infectividad y la capacidad de causar síntomas clínicamente severos en los receptores quienes poseen otras condiciones de salud de fondo.

La infección natural y la causada por transfusiones de hemocomponentes varía en que en la segunda se liberan parásitos directamente en el torrente sanguíneo lo que se desarrolla en complicaciones de alto riesgo o fatales. Cabe destacar que un donante con una parasitemia de 0.001 parásitos por microlitro es potencialmente riesgoso ya que solo se requieren 10 glóbulos rojos infectados (o incluso un inóculo menor) para transmitir la enfermedad⁽¹⁰⁾ (11).

En zonas endémicas es difícil establecer la incidencia de casos asociados a transfusión sanguínea, de hecho, esta incidencia es desconocida. Se cree que existe un gran subregistro de casos debido a que la población en general está expuesta constantemente a los vectores y porque existen casos de la enfermedad asintomáticos, para estos casos se requeriría de genotipificación para poder demostrar que los parásitos en quien recibió la transfusión son los mismos en la unidad de sangre, pero esto también

presenta limitantes y complicaciones⁽²⁰⁾.

Tamizaje de malaria en bancos de sangre

La identificación de donantes en riesgo de portar el parásito es importante no solo en las zonas endémicas, sino también en las no-endémicas por los retos que conlleva la migración y la creciente cantidad de personas que se movilizan por viajes de placer o trabajo. Por lo tanto, se deben adoptar políticas de donación responsables y que a su vez no signifiquen una pérdida en la captación de posibles donantes e impacten las reservas de sangre⁽⁴⁾.

Los bancos de sangre realizan un tamizaje mediante el cuestionario a los candidatos a donación el cual incluye una revisión general del estado de salud, revisión de enfermedades previas, historia de viajes y tamizaje de enfermedades infecciosas. Estos criterios son definidos por cada país de acuerdo con guías internacionales y regulaciones nacionales, pero no en todos los países o regiones se tamiza para las mismas enfermedades⁽²⁰⁾.

La Organización Mundial de la Salud recomienda en sus guías de selección de donantes que el tamizaje debe realizarse a la medida y en el contexto de cada región y debido a que existe una gran variación en la prevalencia de malaria en donantes es esencial que se establezca cual población presenta un riesgo más alto sobre otras o que factores pueden considerarse de alto riesgo⁽¹⁸⁾. Uno de los factores parasitológicos de las especies de Plasmodium spp. es que pueden persistir (P. malariae) o recrudecer (P. ovale y P. vivax) en largos periodos de tiempo, por este motivo se recomiendan periodos de diferimiento de hasta 3 años para aquellos donantes que provengan de zonas endémicas⁽¹⁵⁾. Plasmodium falciparum, P. vivax y P. malariae son las especies más frecuentemente detectadas en la transmisión vía hemocomponentes. Es importante destacar que a pesar de los criterios de diferimiento los parásitos en personas infectadas pueden tener una persistencia en sus organismos de 1 año en el caso de P. falciparum, 3 años en el caso de P. vivax y en el caso de P. malariae puede quedar latente por décadas⁽¹¹⁾.

Debido a que la situación es distinta en cada país, las acciones a tomar varían entre cada servicio transfusional. no basta conocer con comportamiento de una enfermedad en una determinada región, también se debe conocer la cultura de donación y el tipo de población que asiste a los centros de recolección de sangre. Se ha establecido que puede existir una asociación entre los determinantes socioeconómicos de los donantes de sangre y la posibilidad de transmisión de malaria, principalmente en aquellos países en donde existe incentivo económico por la donación y un número importante de los candidatos provienen de estratos sociales con menos recursos y mayores

riesgos de exposición a la picadura por *Anopheles*⁽¹⁹⁾. Debido a que en los países o zonas no-endémicas el número de donantes con riesgo de malaria es pequeño, existe una alta confianza en los filtros apropiados de diferimiento/exclusión cuestionarios previos a la donación. Un enfoque simple pero efectivo en muchos de estos lugares es identificar y diferir permanentemente a los individuos que presenten cualquier riesgo de malaria. Este es un enfoque tajante que puede llevar a la perdida de hemocomponentes innecesaria si la cantidad de posibles donantes que se difieren es alta (zonas no endémicas con alto número de inmigrantes o viajeros a zonas de riesgo)⁽²¹⁾.

Algunas preguntas importantes que pueden realizarse en el cuestionario a los posibles donantes deberían incluir los siguientes factores⁽²¹⁾:

- Locación: identificar zonas de alto o bajo riesgo malárico.
- Periodo de residencia: si un donante ha sido residente de una zona endémica (ya sea de niño o adulto), entre mayor haya sido este periodo de residencia existe mayor riesgo de ser un portador asintomático con parasitemias bajas difíciles de detectar en el laboratorio.
- Periodo desde que visitó la zona: Un periodo de diferimiento de 6 meses desde la última visita a la zona de riesgo puede ser suficiente tiempo para haber observado el desarrollo de síntomas o una respuesta de anticuerpos.
- Historia de malaria: en algunos casos si ha existido presencia de la enfermedad en el individuo de forma conocida, se puede optar por excluir permanentemente a este donante.

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo ha establecido para su país lo siguiente⁽²²⁾:

A) Si no se realizan pruebas de tamizaje

- Individuos que vivieron durante los primeros 5 años de su vida en áreas palúdicas es posible que sean semi-inmunes y portadores asintomáticos, no deben ser aceptados como donantes hasta 3 años después de su llegada (sin haber presentado síntomas durante este periodo).
- Visitantes de zonas palúdicas e hijos de padres inmigrantes (de zonas palúdicas) serán diferidos por 6 meses (siempre y cuando no hayan presentado síntomas en este periodo).
- Personas que hayan permanecido más de 6 meses en zonas palúdicas deben ser diferidos por 3 años.
- B) Si se realizan pruebas de anticuerpos
- Personas que vivieron en zona palúdica por más de 6 meses, si los anticuerpos son negativos se puede positivos excluve aceptar, si son se permanentemente.
- Personas que visiten zonas endémicas o con procesos febriles sospechosos de malaria, se aceptan

si los anticuerpos son negativos (muestra tomada al menos 4 meses posterior a exposición o cese de síntomas respectivamente), si son positivos se difiere por 3 años al cabo de los cuales deberá ser reevaluado.

En Italia se identifican a los individuos como riesgosos mediante un cuestionario y a estos se les aplica un tamizaje de anticuerpos anti-Plasmodium spp. y en caso de que resulten positivos se difieren de la donación por 3 años⁽⁴⁾. En Francia se solicitan test de laboratorio a quienes hayan nacido o vivido en un país endémico los primeros 5 años de su vida, también se solicita un testeo (posterior a los 3 años de diferimiento) a quienes hayan visitado países endémicos⁽²⁰⁾. En Inglaterra se aceptan los donantes que han viajado a zonas endémicas, si dicho viaje fue hace más de 12 meses, también se aceptan aquellos donantes con historial de malaria si esta fue resuelta hace más de 3 años y se realizan pruebas a la donación. Australia contempla un periodo de diferimiento de 3 años para aquellas personas que viajan a Papúa Nueva Guinea (solo elegibles para donación de plasma). En Canadá se realiza una exclusión permanente a los donantes con historial de malaria y un periodo de diferimiento de 12 meses si viajó a un área endémica. En el caso de Estados Unidos si el donante tiene historial de malaria este periodo de diferimiento es de 3 años y de 12 meses si viajó a un área endémica. En estos países los criterios de aceptación/rechazo de donantes debieron ser modificados por casos reportados de malaria transmitida por transfusión⁽²³⁾. En general para países no endémicos el uso de cuestionario y una prueba serológica son suficientes para el tamizaje de donantes asintomáticos que potencialmente puedan estar infectados con parásitos de *Plasmodium*⁽³⁾. En los países endémicos la situación es más compleja, muchos de los posibles donantes pueden tener inmunidad y ser portadores de infecciones de baja parasitemia o vivir en una condición de alto riesgo de contraer la enfermedad. Por estos motivos, el tamizaje del donante con gota gruesa y una prueba complementaria junto con una buena entrevista es esencial en estos casos⁽²¹⁾.

Las pruebas moleculares presentan mayor sensibilidad que la gota gruesa, principalmente para tamizar infecciones submicroscópicas e infecciones asintomáticas que son difíciles de detectar(17), sin embargo, muchos países o zonas de transmisión endémica tienen dificultades económicas para aplicar técnicas moleculares.

En diversas regiones de África y Asia se utiliza para dicho tamizaje solamente la gota gruesa o pruebas rápidas de anticuerpos o antígenos, y en otras zonas como en Indonesia no se realiza tamizaje⁽²⁴⁾. Se ha reportado en la literatura que en países no endémicos la frecuencia de TMT es cercana a 0.2 casos por millón y en países endémicos de 50 o más casos por millón, sin embargo, en las zonas endémicas no hay suficiente seguimiento e información al respecto, ya que al ser endémica es difícil asociarla a una transfusión⁽¹⁸⁾.

Situación de malaria en Costa Rica

Costa Rica ha sido un país de baja incidencia malárica, sin embargo, la enfermedad ha mostrado un incremento de casos sostenido desde el año 2015 (Fig. 1). Para la semana epidemiológica número 19 del año en curso se reportaron 301 casos, las regiones más afectadas son la región Huetar Caribe con 146 casos y la Región Huetar Norte con 125 casos, los casos restantes se han distribuido entre otras regiones (Región Brunca, Central Norte, Central Sur, Pacífico Central y Chorotega)⁽²⁵⁾.

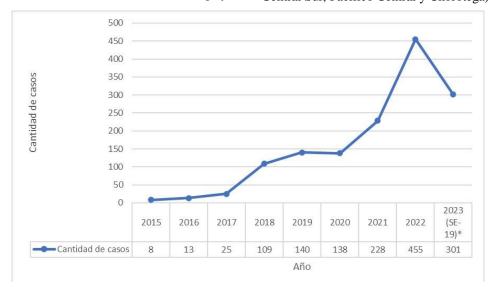


Figura 1. Número de casos de malaria en Costa Rica. Modificado de (25). *SE-19: Semana Epidemiológica 19.

El país cuenta con estrategias conjuntas con la OPS/OMS, el Sector Salud, Universidades, el Ministerio de Salud, entre otros; que incluyen recopilación de información, educación, monitoreo, vectorial, diagnóstico microbiológico, seguimiento de casos, aplicación de medicamentos y

más esfuerzos para reducir los casos de malaria a nivel nacional y tener un conocimiento más amplio de la enfermedad⁽²⁶⁾.

Los programas de control y vigilancia adoptados por el gobierno de Costa Rica contra malaria lo colocaron entre los 21 países que podrían eliminar la malaria para el 2020, sin embargo, diversos eventos climatológicos y migratorios han hecho esta labor difícil y compleja⁽²⁷⁾. Actualmente el país forma parte de la iniciativa E-2025, en la que la OMS apoya a 25 países con capacidad de eliminar la malaria para el 2025, por lo que debe continuar con acciones que le permitan alcanzar esta meta, reduciendo las distintas vías de transmisión y contagio⁽²⁸⁾.

La red de Bancos de Sangre del Seguro Social Costarricense es la mayor del país, utiliza como criterio base el Lineamiento para la Selección de Donantes de Sangre Hemocomponentes, y documento publicado por la coordinación Nacional de Laboratorios Clínicos de la Institución, dicho lineamiento indica que todo donante que haya presentado malaria debe rechazarse permanentemente; sin embargo, no señala pautas respecto a los donantes que visitan zonas de riesgo de contagio⁽²⁹⁾.

Todos los bancos de sangre del país realizan una valoración clínica de salud del potencial donante, en esta se incluye la medición de la temperatura corporal, y la subsecuente investigación sobre presencia de fiebre en días anteriores a la donación, evaluando así la sintomatología clásica del paludismo; pero dejando de lado los casos de donantes asintomáticos, los cuales son un desafío para los sistemas de hemovigilancia nacional. En la revisión de datos realizada no se encontró registro de la cantidad de casos de donantes que fueron excluidos por algún riesgo palúdico o de unidades de sangre descartadas por presencia del parasito, de existir, deben ser bases de datos locales de acceso

Costa Rica tiene una estratificación muy heterogénea respecto al riesgo de malaria, en donde se presentan zonas geográficas clasificadas como no-vulnerables y otras clasificadas como vulnerables y con transmisión autóctona del parásito⁽²⁵⁾, por este motivo en el país solamente un banco de sangre tamiza mediante gota gruesa a los candidatos a donación, este establecimiento se encuentra en el Hospital Tony Facio de la provincia de Limón y recibe candidatos provenientes de zonas que han

presentado casos de malaria (región Huetar Caribe), el resto de bancos de sangre de la red de hospitales de la Caja Costarricense de Seguro Social no tiene un criterio homogéneo respecto al diferimiento de personas visitantes de zonas palúdicas y tampoco realizan tamizaje de laboratorio para las unidades recolectadas.

En países en vías de desarrollo como Costa Rica y principalmente en zonas con transmisión autóctona que cuentan solamente con el cuestionario y la gota gruesa, sería ideal contar con pruebas más sensibles para prevenir los posibles casos de transmisión por donantes asintomáticos (20).

Mangano et al. (3) establecieron en un estudio en Italia que las pruebas serológicas presentan resultados en ocasiones no satisfactorios por su baja sensibilidad (especialmente en pacientes semi-inmunes), no obstante, cuando esta metodología se combina con un buen cuestionario y evaluación del candidato a donación se pueden obtener resultados efectivos y suficientemente sensibles.

Conclusiones y recomendaciones

La elección de un método de tamizaje de malaria adecuado para los bancos de sangre debe contemplar aspectos como el costo. la sensibilidad. disponibilidad de infraestructura, insumos v reactivos, y nivel de capacitación técnica de los analistas. Las pruebas moleculares tienen un gran potencial de aplicación (principalmente en zonas endémicas) en el tamizaje de donantes, no obstante, el costo operativo puede ser un obstáculo para su implementación.

En zonas endémicas es difícil establecer la incidencia de malaria transmitida por transfusión, ya que los casos reportados pueden estar erróneamente clasificados debido a que la población está constantemente expuesta a los vectores y los casos febriles pueden presentarse desde días o incluso meses posteriores a la transfusión.

Costa Rica es un país de baja incidencia malárica, sin embargo, desde el año 2015 se ha presentado un aumento progresivo de casos de la enfermedad, condición que ha puesto en alerta a todo el sistema nacional de salud; pues el país se encuentra en búsqueda de eliminar la transmisión y contagio para el año 2025.

En el país sólo se tamiza malaria mediante gota gruesa a los candidatos a donación en el banco de sangre que se encuentra en el Hospital Tony Facio de la provincia de Limón, este centro recibe donantes de la región Huetar Caribe, región que ha presentado históricamente la mayor cantidad de casos de malaria en el país, en el resto de los bancos de sangre no se realiza tamizaje (solamente con cuestionario), sería prudente incluir este tamizaje en otras regiones donde se han detectado casos autóctonos de malaria tomando en cuenta que Costa Rica es un país pequeño con un flujo interno y migratorio elevado.

Los lineamientos de selección de donantes utilizados en los principales bancos de sangre del país rechazan permanentemente a todo donante que haya presentado malaria de forma preventiva, sin embargo, no indican el procedimiento a seguir con los donantes que visitan zonas de riesgo de contagio en el país, consideramos importante que se incluyan pautas específicas para estos escenarios con el fin de minimizar el riesgo.

Los donantes de sangre portadores asintomáticos de Plasmodium spp. constituyen un desafío para la red de bancos de sangre del país, otros bancos de sangre nivel mundial (principalmente en desarrollados) tratan de minimizar este riesgo utilizando pruebas de tamizaje (en su mayoría serológicas) para malaria.

En caso de que no se cuente con métodos moleculares para tamizaje, la gota gruesa y las pruebas rápidas diagnósticas pueden ser una ayuda en zonas endémicas cuando se combinan con una buena entrevista. Es recomendable incluir programas de capacitación continua a los analistas en las diversas pruebas diagnósticas que tengan a disposición los bancos de sangre con el fin de mejorar la sensibilidad del tamizaje

Referencias

- 1. Talapko J, Škrlec I, Alebic T, Jukic M, Vcev A. Malaria: The and Past the Present. Microorganisms. 2019;: p. 7,179.
- 2. Cowman AF, Healer J, Marapana D, Marsh K. Malaria: Biology and Disease. Cell. 2016;: p. 610-625
- 3. WHO.. World malaria report. Geneva: World Health Organization. 2022.
- 4. Mangano, Perandin, Tiberti N, Guerriero, Migliaccio, Prato, et al. Risk of transfusiontransmitted malaria: evaluation of commercial ELISA kits for the detection of anti-Plasmodium antibodies in candidate blood donors. Malaria Journal. 2019 Enero; 18(1).
- 5. Batista-dos-Santos SA, Freitas DRC, Raiol M, Cabral GF, Feio AC, Póvoa MM, et al. Strategy improve malaria surveillance preventing transfusion-transmitted malaria in blood banks using molecular diagnostic. Malaria Journal. 2018;: p. 17:344.
- 6. Alharazi, Alzubiery TK, Alcantara JC, Qanash, Bazaid AS, Altayar MA, et al. Prevalence of Transfusion-Transmitted Infections (HCV, HIV, Syphilis and Malaria) in Blood Donors: A Large-Scale Cross-Sectional Study. Pathogens. 2022; 11.
- 7. Tuteja R. Malaria: an overview. FEBS Journal. 2007;: p. 4670-4679.

- 8. Abdullahi Faruk. Blood transfusion malaria: A literature review. Ann Nigerian Med. 2016; 10:49-57.
- 9. White NJ. Anaemia and malaria. Malaria Journal. 2018; 17.
- 10. Ferreira-Silva MM. Menezes Carlos A. Domingos Resende A. Malaria Transfusional Epidemiological Transmission: Review, Screening Protocols and Prevention Mechanisms. Journal Biomedical Research of Environmental Sciences. 2019 Julio; 2(7).
- 11. Verra F, Angheben A, Martello E, Giorli G, Perandin F, Bisofi. A systematic review of transfusion-transmitted malaria in non-endemic areas. Malaria Journal. 2018;: p. 17:36.
- 12. Hassanpour, Mohebali, Raeisi, Abolghasemi H, Zeraati, Alipour M, et al. Detection of malaria infection in blood transfusion: a comparative study among real-time PCR, rapid diagnostic test and microscopy. Parasitology Reserch. 2011;: p. 1519-1523.
- 13. Pérez HA, Bracho C, De La Rosa M. El paludismo y las pruebas rápidas de diagnóstico. Boletín de Malariología y Salud Ambiental. 2007;: p. 3-13.
- 14. Ahmed Khan S, Ahmed, Mushahid, Anwer, Saeed, Ahmed Khan, et al. Comparison of Real Polymerase Chain Reaction Microscopy and Antigen Detection Assay for the Diagnosis of Malaria. Journal of the College of Physicians and Surgeons Pakistan. 2013;: p. 787-792.
- 15. dao, Bandyayera, Kokoskin, W. Gyorkos, MacLean JD, J. Ward. Comparison of Blood Smear, Antigen Detection, and Nested-PCR Methods for Screening Refugees from Regions Where Malaria Is Endemic after a Malaria Outbreak in Quebec, Canada. Journal of Clinical Microbiology. 2004;: p. 2694-2700.
- 16. Elghouzzi MH, Senegas A, Steinmetz T, Guntz P, Barlet V, Assal A, et al. Multicentric evaluation of the DiaMed ELISA Malaria Antibody Test for screening of blood donors for Malaria. Vox Sanguinis. 2008;: p. 33-40.
- 17. Gómez Hoyos R, Cardona Arias , Higuita Gutiérrez LF, Salas Zapata W, Carmona Fonseca J. Revisión sistemática de la exactitud de la Gota Gruesa en comparación con la Reacción en Cadena de la Polimerasa para la Malaria asociada al embarazo, 2010-2022. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2022;; p. 302-311.
- 18. Ahmadpour , Foroutan-Rad M, Majidiani H, Mehrani Moghaddam S, Hatam-Nahavandi K, Abdollah Hosseini S, et al. Transfusion-Transmitted Malaria: A Systematic Review and Meta-analysis. Open Forum Infectious Diseases. 2019 Julio; 6(7).

19. Ali N, Ahmed J, Ali N, Jehan F, Saleem S. Transfusion transmitted malaria in three major

blood banks of Peshawar, Pakistan. African Journal of Biotechnology. 2010; p. 5445-5449.

- 20. Alho RM, Amaral Machado KV, Val FFA, Fraiji NA, Alexandre MAA, Melo GC, et al. Alternative transmission routes in the malaria elimination era: an overview of transfusiontranmitted malaria in the Americas. Malaria Journal. 2017; p. 16:78.
- 21. Kitchen AD, Chiodini PL. Malaria and blood transfusion. Vox Sanguinis. 2006; p. 77-84.
- 22. Madoz Resano P, Arrieta Gallastegui R. Promoción de la donación de sangre II. Criterios básicos para la selección de donantes de sangre y componentes. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
- 23. O'Brien SF, Ward, Gallian P, Fabra, Pillonel J, Kitchen AD, et al. Malaria blood safety policy in five non-endemic countries: a retrospective comparison through the lens of the ABO riskbased decision-making framework. Transfusion. 2019; 17.
- 24. Louhenapessy N ERRSLEWHSYSI. Evaluating laboratory screening test for malaria on blood donor candidates to reduce the risk of transfusion-transmitted malaria in an endemic area of indonesia. Med J Indones.. 2021;(30(3)).
- 25. Vargas Roldán I. Boletín Epidemiológico N°19, Malaria. Boletín Epidemiológico. Ministerio de Salud, Dirección de Vigilancia de la Salud; 2023.
- 26. Avila-Agüero ML. Epidemiología de la malaria en Costa Rica. Acta Médica Costarricense. 2008;: p. 72-74.
- 27. Chaves LF, Huber JH, Rojas Salas O, Ramirez Rojas M, Romero LM, Gutiérrez Alvarado JM, et al. Malaria Elimination in Costa Rica: Changes in Treatment and Mass Drug Administration. Microorganisms. 2020;: p. 984.
- 28. World malaria report 2022. Geneva: World Health Organization; 2022. Report No.: Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
- 29. Lineamiento para la Selección de Donantes de Sangre y Hemocomponentes. Versión 4. Lineamiento. Caja Costarricense de Seguro Social, Coordinación Nacional de Laboratorio; 2021.

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

Técnicas para el diagnóstico del nemátodo de vejiga *Trichosomoides* crassicauda, en roedores silvestres y de laboratorio. Revisión sistemática y meta-análisis de prevalencia.

Techniques for diagnostic of bladder nematode *Trichosomoides crassicauda*, in wild and laboratory rodents. A systematic review and meta-analysis of prevalence.

Hugo Henríquez¹.

*Autor de Correspondencia: Hugo Henríquez

E-mail: aesquiveldobles@gmail.com

Recibido: 09.12.2023 Aceptado: 26.12.2023

Departamento de Ciencias Biológicas, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

Curso Monografías en Parasitología 2023. Programa Magíster en Parasitología. Escuela de Postgrado. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Introducción

Trichosomoides crassicauda es un nemátodo filiforme que parasita la vejiga de roedores, el parásito adulto mide 1,6 a 3,48 mm de largo total, mientras que el ancho varía entre 19 y 40 micras. Tiene huevos de color dorado, ovalados con tapones en ambos extremos, midiendo de largo de 62 a 72 micras y 29 a 56 micras de ancho (Fig. 1)(1). Este endoparásito afecta principalmente a la especie de rata sinantrópica Rattus norvegicus (2), ocurriendo tanto en ratas silvestres como ratas de laboratorio. En ambos casos se describe como un endoparásito frecuente, no obstante, también se ha reportado en otras especies de roedores silvestres (3). Las prevalencias reportadas en T. crassicauda en ratas de laboratorio puede llegar a 64 % (4,5), mientras que en ratas de vida silvestre se han reportado prevalencias de hasta 41,6 % (6,7).



Figura 1. Huevos de Trichosomoides crassicauda. Fuente: Imagen obtenida por el autor.

A pesar de encontrarse principalmente en vejiga, T. crassicauda puede también ser encontrado en pelvis renal, uréteres y otros órganos como pulmón o hígado, debido a migración de sus estadios larvales (8). Este parásito presenta una distribución cosmopolita (9) y un ciclo de vida directo donde los huevos liberados en la orina persisten en el ambiente, siendo infectivos por largo tiempo. La vía de infección que se considera de mayor importancia es el contacto directo entre la rata adulta y sus crías (10). La infección por este endoparásito puede ser de carácter subclínico en el hospedador, sin embargo, se ha observado en ratas infectadas mayor presencia de cálculos de origen mucoide en la orina e hiperplasia del urotelio de la vejiga, lo que puede predisponer a la aparición de neoplasias vesicales (11). Igualmente, se han evidenciado en roedores infectados, hemorragias a nivel pulmonar, renal y hepático, a causa de la migración larval (12). Debido a lo anterior, la infección de colonias de ratas en bioterios por T. crassicauda puede alterar los resultados de estudios, sobre todo los que involucren cáncer, estrés, diabetes o cambios histológicos del tejido pulmonar (13,14,15). Dentro de los métodos para diagnosticar nemátodos vesicales de mamíferos, los más utilizados son, la disección de vejiga y su visualización en microscopio estereoscópico, el examen de orina o urianálisis y el examen histológico de tejido vesical (16). Si bien estos tienden a ser métodos simples y confiables, se ha planteado que estos pueden resultar insuficientes por si solos. Por ejemplo, la visualización mediante microscopio estereoscópico se dificulta, debido al tamaño y forma del parásito, así como también a causa de la localización, ya que se puede observar libre en el lumen vesical, como también incrustado en su epitelio (1). De la misma forma, el examen de orina puede otorgar resultados falsos negativos porque los huevos son liberados en la orina de forma irregular (16). La visualización histológica del tejido vesical en busca del nemátodo o sus huevos también tiene inconvenientes, principalmente porque estructuras parasitarias se pueden perder en la fijación y deshidratación del tejido (16). Con respecto al diagnóstico parasitológico de órganos blandos existe falta de estudios que investiguen la métodos sensibilidad de los comúnmente utilizados⁽¹⁷⁾. De esta manera, cobra especial importancia recopilar información sobre prevalencias halladas de T. crassicauda y analizar las variables que puedan afectar la heterogeneidad de los estudios, como el origen de los roedores (por ejemplo, silvestres o de laboratorio) y/o las técnicas de diagnóstico utilizadas. Con este fin, se realizará revisión sistemática en bases de datos siguiendo el protocolo PRISMA, buscando responder las siguientes preguntas: ¿en qué especies se ha reportado y cuáles son las prevalencias de T. crassicauda?, ¿cuáles son y en qué consisten los métodos de diagnóstico usados para investigar este parásito?, ¿cuáles han sido las intensidades reportadas? y, por último, ¿qué otros factores del hospedador pueden afectar la prevalencia hallada? Posteriormente, se llevó a cabo un metaanálisis de proporción para obtener la prevalencia agrupada para T. crassicauda y, además, se realizó análisis de subgrupos, con el objetivo de buscar posibles efectos relevantes en la prevalencia debido al origen de los roedores y el método de diagnóstico utilizado. La información obtenida y el análisis realizado, puede aportar al estudio de otros nemátodos de vejiga de mamíferos donde se han reportados diferencias importantes entre sensibilidad de los métodos de diagnóstico, como es el caso de Pearsonema plica en carnívoros salvajes y domésticos⁽¹⁸⁾. De igual forma, esta información puede ser beneficiosa para la detección de este endoparásito en ratas de laboratorio, las que son parte relevante de la investigación biomédica, y también en ratas silvestres, las que pueden ser un foco de transmisión de T. crassicauda a especies nativas (19).

Metodología

La revisión sistemática se realizó siguiendo la declaración PRISMA 2020 actualizada (20) utilizando las bases de datos PubMED, Web of Science y Scopus, con las siguientes palabras de búsqueda v operadores booleanos: "Trichosomoides crassicauda" or "T. crassicauda". También, se identificaron nuevos estudios a través de búsqueda por citas en la base de datos Google Scholar.

Para seleccionar los estudios a analizar, se utilizaron los siguientes criterios de inclusión: primero que sean estudios sobre infecciones naturales por el nemátodo vesical, no inducidas; también, debido a que sus huevos pueden encontrarse en heces cuando el animal examinado ha consumido alimento contaminado con orina (21), solo se tomaron en cuenta infecciones del sistema nefro-urinario; y, por último, que sean artículos originales y no revisiones.

De cada estudio seleccionado se extrajo la siguiente información; nombre de primer autor, tipo de publicación, año de publicación, país donde se desarrolló la publicación, método de diagnóstico utilizado, tamaño de muestra, prevalencia de infección por T. crassicauda, especies de roedores examinados, origen de la población de roedores en el estudio (la que se clasificó como roedores de laboratorio, silvestres y mascotas), diferencias en la prevalencia de T. crassicauda entre sexos y grupos etarios de roedores infectados, e intensidad de infección.

Para el meta-análisis solo se consideraron estudios dentro de los previamente seleccionados para la revisión que indiquen la prevalencia de roedores infectados por *T. crassicauda*, el número de roedores totales y los infectados, y estudios que solamente traten de la infección por T. crassicauda en la especie Rattus norvegicus, esto debido a que la infección en otras especies como Rattus rattus y especies nativas se considera rara (2).

Para el meta-análisis se utilizó un modelo de efectos aleatorios mediante el método de verosimilitud restringida, mientras aue cuantificar la heterogeneidad de los estudios se utilizó el test de I^2 , el que mide la dispersión en porcentaje. Además, se utilizó el *Q-test* de Cochrane para testear la significancia del valor de heterogeneidad. Debido a que las proporciones recabadas en los estudios en su mayoría oscilaban entre los valores 0.2 y 0.8 se optó por no transformar los datos de prevalencia (22). Para identificar posibles estudios outliers que puedan distorsionar la prevalencia promedio se desarrolló un gráfico de Galbraith.

Para el análisis de subgrupos se utilizaron como variables moderadoras el origen de los roedores y los métodos de diagnóstico. El origen de los roedores se

clasificó en roedores de laboratorio y roedores silvestres, mientras que los métodos de diagnóstico se clasificaron en técnicas histológicas y técnicas parasitológicas (donde se incluyeron los estudios que utilizaran el uso de lupa estereoscópica para visualizar nemátodos en el tejido, así como también el estudio que usa la digestión enzimática de la vejiga). Los resultados fueron expresados en proporción con sus respectivos intervalos de confianza del 95%. El valor de significancia fue establecido en P = 0.05. Por último, la prevalencia de infección se definirá como el número de hospederos infectados con 1 o más individuos del parásito buscado, dividido por el número de hospedadores total examinados. Intensidad (de infección) se entenderá como el número de parásitos de una especie en particular en un hospedador (23).

El análisis de los datos y gráficos fue desarrollado mediante el software R-Studio, utilizando los paquetes "meta" y "metafor".

Resultados

La búsqueda en las bases de datos antes señaladas arrojó un número de 104 publicaciones (dentro de estas se agregaron 2 tesis doctorales) (Fig. 2). Posterior a eliminar duplicados y la exclusión de estudios que no llenaran los criterios de inclusión se seleccionó un total de 27 estudios para la revisión sistemática y 24 estudios para el análisis cuantitativo (Tabla 1). Los estudios incluyeron publicaciones desde el año 1936 hasta el año 2021, abarcando 14 países. Con respecto al origen de los roedores, dentro de los estudios recolectados 17 son sobre infección en ratas silvestres, mientras que 9 son de ratas de laboratorio y un solo estudio involucraba una rata mascota. En roedores silvestres las especies de roedores utilizadas fueron: Rattus norvegicus (14 estudios), Rattus rattus (2 estudios), Acomys cahirinus (1 estudio) y Suncus murinos (1 estudio). En dos estudios no se especifica la especie de Rattus con la que se trabajó.

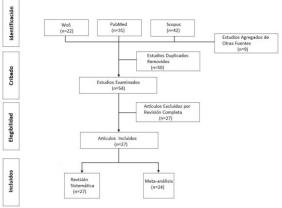


Figura 2. Esquema de PRISMA

La prevalencia mínima de infección por T. crassicauda en el total de estudios fue de 7% (7, 24) mientras que la prevalencia más alta fue de 87.36% (25), al separar las prevalencias en ratas de laboratorio y ratas silvestres, las ratas de laboratorio presentaron prevalencias en el rango de 17 a 66% mientras que las prevalencias en ratas silvestres van en rangos de 7 a 87.36%.

Solo 7 estudios reportaron la intensidad de infección. Algunos estudios calcularon el número promedio de nemátodos hallados por hospedador, mientras que otros mencionaron el número mayor y menor de nemátodos encontrados en total en el estudio.

Dentro del número de nemátodos el número mínimo encontrado fue de 1 parásito y el máximo de 25 parásitos ^(3, 7).

Referencia	País	Origen	Diagnósti	Prevalencia
2	Estados	Silvestre	co Disección	65,40%
-	Unidos	Birvestre	Disceeion	05,1070
3	Israel	Silvestre	Disección	*
4	Brazil	Laboratorio	ND	9,09%
5	Reino	Laboratorio	Histología	66%
	Unido		Ü	
6	Filipinas	Silvestre	Disección	41,66%
	-		+	
			Histología	
7	España	Silvestre	Disección	7,00%
8	Estados	Silvestre	Histología	25,64%
	Unidos			
11	Brazil	Laboratorio	Histología	*
19	Taiwán	Silvestre	Disección	34,14%
			+	
2.4	0 1/6:	0.1	Histología	3 0/
24	Sudáfrica	Silvestre	Disección	7%
25	Estados	Silvestre	Disección	87,36%
26	Unidos Estados	Mascota	Urianálisi	*
20	Unidos	Mascota	S	
27	Ucrania	Laboratorio	s Histología	41,66%
21	Octania	Laboratorio	+	41,0070
			Urianálisi	
			S	
28	Taiwán	Silvestre	Disección	40,63%
			+	,
			Histología	
29	Sudáfrica	Silvestre	Digestión	22,42%
33	Canadá	Silvestre	Histología	30,41%
34	Irán	Laboratorio	Disección	56,72%
			+	
			Histología	
40	Reino	Laboratorio	Histología	17,00%
	Unido			
41	Chile	Silvestre	ND	42,85%
42	Corea	Silvestre	Disección	24,30%
42	Costa	Silvestre	ND	23,30%
43 44	Rica	Silvestre	Histología	72 900/
44	Reino Unido	Silvesue	Histología	73,80%
45	Estados	Silvestre	Disección	47,27%
73	Unidos	SHVESHE	Disceloil	71,21/0
46	Hungría	Laboratorio	Disección	41,25%
47	Grecia	Laboratorio	Histología	22%
48	Brazil	Laboratorio	ND	37,93%
49	España	Silvestre	Disección	27,21%

Tabla 1. Estudios seleccionados para revisión sistemática y meta-análisis. ND: no descrito; *: estudio no utilizado para el meta-análisis.

Métodos de Diagnóstico

Los métodos de diagnóstico utilizados fueron; disección de vejiga y visualización simple mediante microscopio estereoscópico (usado en 12 estudios), preparados histológicos de tejido vesical observados a microscopio de luz (usado en 12 estudios), microscopía electrónica de preparados de tejido vesical (usado en 1 estudio), urianálisis (utilizado en 2 estudios) y digestión del tejido vesical (usado en 1

La mayoría de los estudios revisados utilizó solo una técnica diagnóstica (17 estudios, equivalente al 73,91 %), mientras que 6 (26,08 %) combinaron más de una técnica. Cuatro estudios no explicitaban el método de diagnóstico utilizado.

En dos estudios (26,27) se utilizó un diagnóstico ante mortem y fue en el caso de una rata mascota y una de laboratorio donde se obtuvo muestras de orina para posterior urianálisis, este consistió en visualización macroscópica y microscópica de la orina, donde se hallaron en ambos casos nemátodos adultos.

En el caso del método de visualización mediante microscopio estereoscópico, los estudios señalan la disección de la vejiga principalmente en un medio salino, no obstante, en 1 estudio (2) se examinó además el riñón y uréteres.

Tres estudios (6, 19, 28) agregan un método de enjuague del órgano ya sea con solución salina o PBS, para luego examinar tanto el tejido vesical como el líquido de enjuague en búsqueda del parásito.

El método de digestión consta del uso de fluido en base a pepsina y ácido clorhídrico para degradar el tejido y liberar a los parásitos dentro de la vejiga ⁽²⁹⁾. El diagnóstico mediante métodos histológicos se basa en el procesamiento de secciones de tejido vesical, los que son fijados con alguna sustancia fijadora de tejido (ej. formalina tamponada con fosfato al 10%) y posteriormente teñidos (ej. tinción de hematoxilina y eosina), para ser visualizados al microscopio de luz.

Mediante la histopatología se puede observar los nemátodos adultos o sus huevos en el epitelio, submucosa o lumen de la vejiga (1).

También, mediante esta técnica se pueden visualizar las lesiones que este nemátodo causa en el tejido vesical, no obstante, no siempre su infección se observó asociado con lesiones en la vejiga (11).

En el meta-análisis, se observó una prevalencia de infección agrupada de 35% (IC 95% [0.26 – 0.43]) (Fig. 4 y 5). El cálculo de heterogeneidad de los estudios arrojó un porcentaje de 97% para el test de I^2 siendo este valor significativo (P < 0.01).

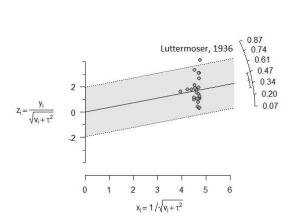


Figura 3. Gráfico de Galbraith de prevalencia de Trichosomoides crassicauda en Rattus novergicus

En el gráfico de Galbraith (Fig. 3) se detectó un estudio como posible outlier, a diferencia de los demás estudios, este no sigue un solo método para todas las muestras y presenta una prevalencia muy alta con respecto al resto de los estudios, debido a éste fue removido para los análisis posteriores⁽²⁵⁾. En los análisis de subgrupos no se encontraron diferencias significativas utilizando como variable moderadora tanto el uso de origen de los roedores (P = 0.72) (Fig. 4) como técnica de diagnóstico (P = 0.23) (Fig. 5).

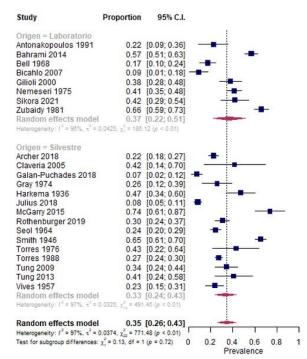


Figura 4. Forest plot con análisis de subgrupos utilizando como el origen de los roedores como variable moderadora.

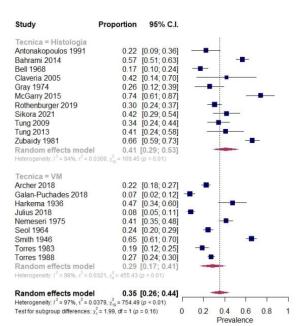


Figura 5. Forest plot de análisis de subgrupos utilizando como variable moderadora el método de diagnóstico. TP: técnicas parasitológicas.

Sobre otros factores que puedan afectar las prevalencias de infección, solo 5 estudios separan la prevalencia entre machos y hembras (2, 5, 33, 34, 49), en 3 de estos estudios las prevalencias en hembras son mayores, en 1 es mayor en machos y en 1 no tienen diferencias significativas. Haciendo referencia a la edad de los roedores, solo 2 estudios separan las ratas por grupo etario, en ambos una mayor prevalencia se observa en ratas adultas (2, 25); en cambio, otros 2 estudios, toman en cuenta el peso de los roedores, donde las ratas con pesos mayores a 145 gramos presentan una mayor prevalencia sobre las de menor peso (33, 49).

Discusión

Según lo obtenido en la revisión sistemática, el comúnmente más utilizado visualización mediante microscopio estereoscópico, concordante con lo encontrado por Arcenillas-Hernández et al. (2022) en los exámenes realizados para la pesquisa del parásito de vejiga Pearsonema plica en zorros. Esto puede deberse a la simplicidad del procedimiento comparado al uso de otras pruebas que requieren mayor tiempo y conocimientos específicos. Algunos estudios en nemátodos de vejiga han señalado no haber encontrado diferencias significativas en las prevalencias halladas utilizando exámenes de orina en comparación con la visualización simple de la vejiga y su mucosa (31). procedimiento que puede sensibilidad diagnóstica mientras se hace

disección de la vejiga es el enjuagar la vejiga, técnica reportada en tres estudios, lo que ayudaría a soltar

parásitos incrustados en el tejido (1). De la misma forma, técnicas como el raspado de la mucosa podría ser otra alternativa a considerar en estos casos que, si bien no ha sido reportada en estudios de esta revisión, se ha utilizado para el diagnóstico de nemátodos vesicales de otros mamíferos (32).

estudios diferencian los hospederos dependiendo de edad y sexo, ambos son factores que pueden ser determinantes en las prevalencias de parasitosis (52). Específicamente, en los estudios analizados se observó que la infección por T. crassicauda es más prevalente en ratas adultas (2, 25, 33, ⁴⁹⁾. Esto puede deberse a cambios del tejido y la funcionalidad de la vejiga que se dan en ratas adultas, como el adelgazamiento del urotelio y disminución de su masa muscular (50).

En cuanto a los métodos de diagnóstico, los análisis de orina o urianálisis realizados, constan de la colección o extracción de la orina y posterior observación a microscopio de luz. Cornish et al (1998) (16), describen un método de infección inducida para concentrar los huevos del parásito, que consta de la colección de la orina en una jeringa para forzarla a pasar por un filtro de miliporo. De este modo, los huevos no alcanzan a pasar por el filtro debido a su tamaño y quedan en la superficie, luego se monta en un portaobjetos la parte superior de dicho material para observar al microscopio. Cabe mencionar, que ninguno de los estudios de orina utilizó técnicas de flotación o sedimentación para detectar los huevos del parásito, a diferencia de lo que se ha visto en otros nemátodos de vejiga y riñón de mamíferos (35, 36), lo que puede deberse a la diferencia entre los volúmenes de orina de los hospederos. No obstante, en casos que no haya orina o muy escasa cantidad, métodos como el utilizado por Magi et al (2014) (51) en vejigas de zorro, donde se abrió la vejiga para lavarla sobre un vaso de precipitado al que posteriormente se le examinó el sedimento en microscopio estereoscópico, podrían ser de utilidad. Tampoco se encontraron estudios que utilizaran métodos de diagnóstico moleculares de T. crassicauda.

De acuerdo con lo visto en el análisis cuantitativo, la prevalencia de T. crassicauda en ratas de origen de laboratorio no son significativamente diferentes frente a ratas silvestres, lo que se puede deber a que, si bien el contacto entre madre y cría se reconoce como uno de los factores preponderantes en transmisión de T. crassicauda, se ha descrito que la conducta materna entre ratas domésticas y silvestres no varía mucho entre sí (37). De la misma forma, no se observó una diferencia significativa entre estudios que utilizaban diagnóstico histológico con otros métodos, a pesar de esto, es probable que en casos de nemátodos incrustados en tejido vesical sea de mayor utilidad la histología frente a la disección de la vejiga. La heterogeneidad obtenida en el meta-análisis es alta de acuerdo con la interpretación sugerida por Higgins et al. (2003) (38), donde sobre el 75% es considerado como alta heterogeneidad. Esto puede deberse a la diferencia de métodos de diagnóstico utilizados. Así también. otra razón de heterogeneidad entre estudios pueden ser factores intrínsecos de las ratas estudiadas, como la edad, sexo o densidad de la población de roedores; como se mencionó anteriormente, las características de las poblaciones estudiadas fueron en general pobremente descritas.

La densidad de roedores, ya sea en jaulas, en el caso de laboratorio, o densidad por unidad de área, en roedores silvestres, podría aumentar la prevalencia de este nemátodo debido a su ciclo de vida directo (30) sin embargo, estos datos son muy escasos en la bibliográfica encontrada en esta revisión. Factores como los descritos anteriormente serían de interés para continuar estudiando a futuro las fuentes de variación que afectan las prevalencias T. crassicauda en roedores.

Referencias

- 1. Thomas L. Studies on the Life History of Trichosomoides crassicauda (Bellingham). J. Parasitol. 1924; 10: 1052-136.
- 2. Smith V. Are vesical calculi associated with Trichosomoides crassicauda. the common bladder nematode of rats?. J. Parasitol. 1946; 32: 142-149.
- Greenberg Z. Helminths of mammals and birds of Israel I. Helminths of Acomys spp. (Rodentia, Murinae). Isr J Ecol Evol. 1969; 18: 25-38.
- Bicahlo K, Araújo F, Rocha R, Cavalho O. Sanitary profile in mice and rat colonies in laboratory animal houses in Minas Gerais: I-Endo and ectoparasites. Arg Bras Med Vet Zootec. 2007; 59: 1478-1484.
- Zubaidy A, Majeed S. Pathology of the nematode Trichosomoides crassicauda in the urinary bladder of laboratory rats. Lab. Anim. 1981; 15: 381-384.
- Claveria F, Causapin J, Guzmán M, Toledo M, Salibay C. Parasite biodiversity in Rattus spp.caught in wet markets. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2005; 36: 146-148.
- Galan-Puchades MT, Sanxis-Furió J, Pascual J, Bueno-Marí R, Franco S, Peracho V, et al. First survey on zoonotic helminthosis in urban brown rats (Rattus norvegicus) in Spain and associated public health considerations. Vet Parasitol. 2018;
 - 52.https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.06.023.
- Gray JE, Weaver RN, Connor ND. Observations on the kidneys and urine of the wild norway rat, Rattus Norvegicus. Vet.Path.1974; 11: 144-152.

- 9. Gliga D, Pisanu B, Walzer C, Desvars-Larrive A. Helminths of urban rats in developed countries: a systematic review to identify research gaps. Parasitol. Res. 2020; 119: 2383-2397.
- 10. Wahl D, Chapman W. The application of data on the survival of eggs of Trichosomoides crassicauda (Bellingham) to the control of this bladder parasite in laboratory rat colonies. Lab Anim Care. 1967; 17: 386-390.
- 11. Serakides R, Ribeiro AFC, Silva CM, Santos RL, Nunes VA, Nascimento EF. Proliferative and inflammatory changes in the urinary bladder of female rats naturally infected with Trichosomoides crassicauda: report of 48 cases. Arg Bras Med Vet Zootec. 2001; 53: 1-5.
- 12. Barthold **Tichosomoides** S. crassicauda infection, urinary bladder, rat. Parasitic Infection. Urinary System. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 1998: 463-465.
- 13. Frigsay M. L Ungenveränderungen bei Laboratorium sratten infolge Infektion mit Trichosomoides crassicauda. Schweiz Z Path Bakt. 1956; 19: 351-355.
- 14. Gokalp E. Microscopic investigations in a diabetic rat urinary bladder infected with Trichosomoides crassicauda. J Electron Microsc. 2011: 60: 261-265.
- 15. Onoja RI, Uwagie-Ero E, Ezema A, Emejuo N. Histopathological detection of Trichosomoides crassicauda in urinary bladder of laboratory rats in Nigeria. J. Vet. Appl. sci. 2022; 12: 54-57.
- 16. Cornish J, Vanderwee M, Findon G, Miller T. Trichosomoides Reliable diagnosis of crassicauda in the urinary bladder of the rat. Lab. Anim. 1988; 22: 162-165.
- 17. Arcenillas-Hernández I, Ruiz de Ybáñez R, Martínez-Carrasco C. What is the sensitivity and exactness of post-mortem diagnostic method for cardiopulmonary nematodes in wild carnivores? towards the gold standard. Vet. Res. Commun. 2023: 1- 10.
- 18. Aleksić J, Stepanović P, Dimitrijević S, Gajić B, Bogunović D, Davidov I, et al. Capillaria plica in red foxes (Vulpes vulpes) from Serbia: Epidemiology and diagnostic appoaches to urinary capillariosis in domestic carnovores. Act. Parasitol. 2020; 65: 954-962.
- 19. Tung K, Hsiao F, Yang C, Chou C, Lee W, Wang K, et al. Surveillance of endoparasitic infections and the first report of *Physaloptera sp.* and Sarcocystis spp. in farm rodents and schrews in central Taiwan. J Vet Med Sci. 2009; 71: 43-47.
- 20. Page M, McKenzie J, Bossuvt P, Boutron I, Hoffmann T, et al. Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. Rev Esp Cardiol. 2021; 74: 790-799.

- 21. Cigarroa-Toledo N, Santos-Martínez Y. Zaragoza-Vera C, García-Rodriguez M, Baak-Baak C, et al. Ocurrence of gastrointestinal helminths in commensal rodents from Tabasco, México. Helminthologia. 2017; 54: 170-173.
- 22. Wang N. How to conduct a meta-analysis of proportions in R: comprehensive tutorial. John Jay College of Criminal Justice. 2018: 1-68.
- 23. Bush A, Lafferty K, Lotz J, Shostak A. Parasitology meets ecology on its own terms: Margolis et al. Revisited. J. Parasitol. 1997; 83: 575-583.
- 24. Julius R, Schwan E, Chimimba C. Helminth composition and prevalence of indigenous and invasive synanthropic murid rodents in urban areas of Gauteng Province, South Africa. J. Helminthol. 2018; 92: 445-454.
- 25. Luttermoser G. A helminthological survey of Baltimore house rats (*Rattus norvegicus*). Am. T. Epidemiol. 1936; 24: 350-360.
- 26. Bowman M. Paré J. Pincknev Trichosomoides crassicauda infection in a pet hooded rat. Vet. Rec. 2004; 154: 374-375.
- 27. Sikora V, Lyndin M, Hvriavenko Moskalenko R, Lyndina Y, Sikora K, et al. Morphological peculiaritis of parasitic (Trichosomoides crassicauda) infection in rat urinary bladder. Mac Vet Rep. 2021; 44: 1-9.
- 28. Tung C, Hsiao F, Wang K, Yang C, Lai C. Study of the endoparasitic fauna of commensal rats and shrews caught in traditional wet markets in Taichung City, Taiwan. JMII. 2013; 46: 85-
- 29. Archer C. Parasites of Rattus norvegicus trapped in Durban, eThekwini Municipality, South Africa. Tesis Doctoral, University of KwaZulu-Natal. 2018. 88 pp.
- 30. Arcenillas-Hernández I, Ruiz de Ybáñez M, Tizzani P, Pérez-Cutillas P, Martínez-Carrasco C. Pearsonema plica in red foxes (Vulpes vulpes) from semi-arid areas of the Iberian Peninsula. IJP-PAW. 2022; 19: 78-83.
- 31. Alić A, Hodžić A, Kadrić M, Beširović H, Prašović S. Pearsonema plica (Capillaria plica) infection and associated urinary bladder pathology in red foxes (Vulpes vulpes) from Bosnia and Herzegovina. Parasitol. Res. 2015; 114: 1933-1938.
- 32. Davidson R, Gjerde B, Vikoren T, Lillehaug A, Handeland K. Prevalence of Triquinella larvae and extra-intestinal nematodes in *Vulpes vulpes*. Vet. Parasitol. 2006; 136: 307-316.
- 33. Rothenburger J, Himsworth C, La Perle K, Leighton F, Nemeth N. et al. Pathology of wild Norway rats in Vancouver, Canada. J Vet. Diagn. Invest. 2019; 31: 184-199.
- 34. Bahrami S, Rezaei A, Alborzi AR. Trichosomoides

- crassicauda infection in wistar rats. Arch Razi Inst. 2014; 69: 63-67.
- 35. Petersen H, Stine N, Larsen G, Holm E, Chriél M. Prevalence of Capillaria plica in danish wild carnivores. IJP-PAW. 2018; 7: 360-363.
- 36. Fernández-Vizcaíno E, Martínez-Carrasco C, Moratal S, Barroso P, Joaquín V. Detection of Stephanurus dentatus in wild boar urine using different parasitological techniques. IJP-PAW. 2021; 15: 31-34.
- 37. Price E, Belanger P. Maternal behavior of wild and domestic stocks of norway rats. Behav. Biol. 1977; 20: 60-69.
- 38. Higgins J, Thomson S, Deeks J, Altman D. Measuring inconsistency in meta-analyses. BMJ. 2003; 327: 557-560.
- 39. Sáez-Durán S, Debenetti A, Sainz-Elipe S, Sabatar-Tena M, Galán-Puchades M, et al. Ecological analysis of the wood mouse, Apodemus sylvaticus, along an 18-year post-fire regeneration period in a mediterranean ecosystem. Animals; 2021; 11: 2926.
- 40. Bell D. Disease in a caesarian-derived albino rat colony and in a conventional colony. Lab. Anim. 1968; 2: 1-17.
- 41. Torres P, Lopetegui O, Gallardo Investigación sobre algunos nemátodos parásitos de Rattus norvegicus y Ctenomys maulinus de Chile. Bol. Chile. Parasit. 1997; 31: 39-42.
- 42. Seol B, Jong H, Wuk C, Soo J. Studies on the parasitic helminths of Korea II. Parasites of the rat Rattus norvegicus ERXL. In Seoul, with the description of Capillaria hepatica (Bancroft, 1893) Travassos, (1915). Korean J. Parasitol. 1964; 2: 55-62.
- 43. Vives N. Zeledón R. Observaciones parasitológicas en ratas de San José, Costa Rica. Rev. Biol. Trop. 1957; 5: 173-194.
- 44. McGarry J, Higgins A, White N, Pounder K, Hetzel U. Zoonotic helminths of urban brown rats (Rattus norvegicus) in the UK: neglected public health considerations?. Zoonoses Public HLTH. 2015; 62: 44-52.
- 45. Harkema R. The parasites of some North Carolina rodents. Ecol. Monogr. 1936; 6: 151-232.
- 46. Nemeseri L, Szakáll S. Vorkommen und Behandlung der Trichosomoidose bei der Ratte in Ungarn. Parasit. Hung. 1975; 8: 49-53.
- 47. Antonakopoulos G, Turton J, Whitfield P, Newman J. Host-parasite interface of the urinary bladder-inhabiting nematode Trichosomoides crassicauda: changes induced in the urothelium of infected rats. 1991; 21: 187-193.
- 48. Gilioli R, Andrade L, Passos L, Silva F, Rodrigues, et al. Parasite survey in mouse and ratcolonies of brazilian laboratory animal houses

- kept under different sanitary barrier conditions. Arg. Bras. Med. Vet. Zootec. 2000; 52: 33-37.
- 49. Torres J. Sobre las helmintofaunas de las especies de insectívoros y roedores del delta del Ebro (NE de la Península Ibérica). Tesis Doctoral, Universitat de Barcelona, 1988, 659
- 50. Zhao W, Aboushwareb T, Turner C, Mathis C, Bennett C, et al. Impaired bladder function in aging male rats. J Urol. 2010; 184: 378-385.
- 51. Magi M, Guardone L, Prati M, Mignone W, Macchioni F. Extraintestinal nematodes of the red fox Vulpes vulpes in north-west Italy. J. Helminthol. 2015; 89: 506-511.
- 52. Abu-Madi M, Behnke J, Mikkail M, Lewis J, Al-Kaabi M. Parasite populations in the brown rat Rattus norvegicus from Doha, Qatar between years: the effect of host age, sex and density. J. Helminthol. 2007; 79: 105-111.

Parasitología médica y/o veterinaria: revisión

Parásitos gastrointestinales comúnmente reportados en el conejo, cobayo, hurón y erizo pigmeo africano de compañía: Una Revisión Sistemática.

Gastrointestinal parasites commonly reported in the pet rabbit, guinea pig, ferret and african pygmy hedgehog:

A Systematic Review.

Raquel Rueda Rodríguez¹ y Amalia Villavicencio Oropeza².

Autor de correspondencia: Raquel Rueda

Email: kelru.19@gmail.com

Recibido: 19.06.2023 Aceptado: 19.12.2023

¹ Programa Propedéutico en Medicina de Fauna Silvestre, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, C.P. 04510, Ciudad de México, México.

² Departamento de Etología, Fauna Silvestre y Animales de Laboratorio, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria, C.P. 04510, Ciudad de México, México.

Abstract

Exotic mammals have become very popular as non-traditional companion animals. Therefore, a question that has arisen, if these species can be a source of parasite infection to humans. According to Scopus in 2022, available documents of gastrointestinal parasites of four selected small exotic mammal species is scarce. Species selected were: ferret (Mustela putorius furo), rabbit (Oryctolagus cuniculus), guinea pig (Cavia porcellus) and african pygmy hedgehog (Atelerix albiventris). This systematic review, organizes and simplifies the information, and shows a final overview about this inquiry. An information search was performed between November and December of 2022. Multiple search engines were used, and results included both english and spanish documents specifying that the four species were companion animals. The documents included in the systematic review were bibliographic reviews, prospective papers, case reports, book's chapters, and thesis. Thirty-eight documents were obtained for further analysis, 14/38 (36,9%) were about ferrets, 13/38 (34,2%) about rabbits, 7/38 (18,4%) about guinea pigs and 4/38 (10,5%) about hedgehogs. According to the literature, the most common parasites reported in the documents are: Eimeria sp. in the ferret, rabbit and guinea pig; and Cryptosporidium sp. in the hedgehog. Only 12,3% of all information collected belonged to companion animals, while the majority of excluded results focused on production of the species (guinea pig and rabbit) for human consumption.

Keywords: small mammals, intestinal parasitosis, preventive medicine.

Los pequeños mamíferos se han vuelto populares para su tenencia como animales de compañía no convencionales, por lo que, uno de los cuestionamientos médicos es si estos animales pueden ser una fuente de infecciones parasitarias para el ser humano. De acuerdo con Scopus en 2022, los documentos disponibles sobre parasitosis gastrointestinales en las cuatro especies como animales de compañía no convencionales exclusivamente: hurón (Mustela putorius furo), conejo (Oryctolagus cuniculus), cobayo (Cavia porcellus) y erizo (Atelerix albiventris) son escasos. La presente revisión sistemática realizada organizó y simplificó la información, ofreciendo una visión general de la información disponible del tema a nivel mundial. La búsqueda de la información se realizó en noviembre y diciembre del 2022 en distintos motores de búsqueda, incluyendo documentos en español e inglés enfocados en las especies mencionadas exclusivamente como animales de compañía; se contemplaron artículos científicos prospectivos, revisiones bibliográficas, reporte de casos, capítulos de libros y tesis. Se obtuvo un total de 38 documentos para su análisis, siendo 14 del hurón (36,9%), 13 para el conejo (34,2%), 7 en el cobayo (18,4) y 4 para el erizo (10,5%). Los parásitos más reportados, de acuerdo con la literatura consultada, fueron: Eimeria sp. en el hurón, conejo y cobayo; y Cryptosporidium sp. en el erizo. Del total de la información recabada con los algoritmos de búsqueda sólo el 12,3% perteneció a animales de compañía, mientras que la mayoría de los resultados excluidos fueron aquellos que se enfocaban en producción para consumo humano.

Palabras clave: pequeños mamíferos, parasitosis intestinal, medicina preventiva.

Introducción

Los pequeños mamíferos exóticos se han vuelto populares para su tenencia como animales de compañía; por lo tanto, el porcentaje de pacientes para los médicos dedicados a mascotas no convencionales ha crecido proporcionalmente. Dentro de las preocupaciones médicas por estas especies, el cuestionamiento principal que surge es si estos animales que están en contacto estrecho con el humano pueden ser una fuente de infecciones parasitarias⁽¹⁾. En respuesta a tal disyuntiva, múltiples estudios se han realizado para evaluar la presencia de agentes parasitarios gastrointestinales en mascotas no convencionales⁽¹⁻¹¹⁾. A pesar de los estudios realizados, existe poca información publicada acerca de las parasitosis gastrointestinales en mamíferos de compañía no convencionales como el hurón doméstico (Mustela putorius furo), conejo (Oryctolagus cuniculus), cobayo (Cavia porcellus) y

erizo pigmeo africano (Atelerix albiventris). En el hurón se han realizado estudios que determinan la presencia de coccidias, nemátodos y amebas^(1,6,7,11); en el conejo doméstico se ha reportado la presencia de coccidias principalmente^(5,10); estudios realizados en cobayos domésticos de compañía han evaluado la presencia de protozoarios⁽¹⁻⁴⁾; y, finalmente, en el erizo pigmeo africano se ha reportado la presencia de Cryptosporidium sp., principalmente^(1,9). A raíz que estas especies animales tienen contacto estrecho con el humano, se esperaría que la información sobre este tema sea abundante, sin embargo, sucede lo contrario. La revisión realizada se enfocó en los parásitos gastrointestinales más reportados en animales de compañía no convencionales, ya que existe diferencia marcada entre los parásitos entéricos presentes en ejemplares de vida libre y de cautiverio. Igualmente se reportan los signos clínicos presentes en ejemplares parasitados y los métodos diagnósticos empleados.

Los agentes parasitarios reportados en estas especies fueron: Cryptosporidium sp., Eimeria sp. y Giardia sp.; y los signos clínicos asociados a su presentación son diarrea, anorexia, pérdida de peso, pelo hirsuto, entre otros; en tanto que el método diagnóstico coproparasitario recomendado para los últimos dos agentes es alguna técnica de flotación.

información disponible La sobre parásitos gastrointestinales presentes en el hurón doméstico, conejo, cobayo y erizo pigmeo africano se encuentra dispersa. Al realizar una revisión de la información, SCOPUS arroja 2 resultados de gastrointestinales en todas las especies. Sin embargo, al buscarlas por separado, se obtienen 66 resultados, por lo que se demuestra una dispersión de la información.

Por lo anterior, el objetivo general del presente estudio es realizar una búsqueda sistematizada de la información publicada sobre las parasitosis gastrointestinales más comunes en pequeños mamíferos (animales compañía convencionales) para organizar y simplificar la información. De esta manera se espera detectar si existen brechas de información sobre el tema y ofrecer una visión general de esta en M. putorius furo, O. cuniculus, C. porcellus y A. albiventris.

Metodología

La búsqueda de información se llevó a cabo entre noviembre y diciembre del 2022. Los motores de utilizados fueron: SCOPUS, búsqueda ScienceDirect, Google académico, y PubMed.

En cada uno de ellos se utilizó 16 ecuaciones de búsqueda, correspondiente a 4 especies distintas: para Μ. putorius furo: endoparasites gastrointestinal parasites AND M. putorius furo; parasites AND M. putorius furo AND NOT ectoparasites; y endoparasites AND M. putorius AND domestic ferrets. Para O. cuniculus: endoparasites OR gastrointestinal parasites AND O. cuniculus; parasites AND O. cuniculus AND NOT ectoparasites; y endoparasites AND O. cuniculus AND domestic rabbits.

Para C. porcellus: endoparasites OR gastrointestinal parasites AND C. porcellus; parasites AND C. porcellus AND NOT ectoparasites; y endoparasites AND C. porcellus AND domestic guinea pigs. Para A. albiventris: endoparasites OR gastrointestinal parasites AND A. albiventris; parasites AND A. albiventris AND NOT ectoparasites; y endoparasites AND A. albiventris AND domestic hedgehog.

La selección de la información se realizó a través de los siguientes criterios de elegibilidad: Inclusión: Artículos científicos, libros o capítulos de libros, textos en inglés y en español, información de parásitos en pequeños mamíferos (animales de compañía).

Exclusión: textos en idioma distinto al español e inglés, artículos no disponibles y textos con información de parásitos intestinales en pequeños mamíferos de vida libre, de producción para consumo humano y ejemplares de laboratorio.

La organización de la información se llevó a cabo en el gestor de referencias Mendeley® y el análisis de los documentos a través de una planilla Excel®, tabulando los resultados por ecuación de búsqueda en cada uno de los motores de búsqueda mencionados.

Se elaboró una tabla de análisis general con la información más relevante de cada uno de los resultados para su posterior evaluación.

Se consideraron artículos científicos prospectivos, de revisión bibliográfica y reportes de casos; capítulos de libros y tesis.

Resultados

Al concluir la búsqueda se tuvo una cantidad total de 322 resultados. Para facilitar la selección de información, los documentos fueron categorizados según el ámbito de investigación: individuos de vida libre, de producción para consumo humano, ejemplares de laboratorio y animales de compañía. Posteriormente, se realizó la selección a través de la aplicación de criterios de exclusión. Es decir, se descartó toda aquella información de parásitos gastroentéricos en pequeños mamíferos destinados para consumo humano, ejemplares de laboratorio y de vida libre (Fig. 1). Durante la búsqueda y selección de la información, un total de 269 documentos se enfocan a estos fines zootécnicos.

Una vez aplicados los criterios de elegibilidad y descarte de información repetida, se obtuvieron 25 documentos, posteriormente se revisaron las referencias de éstos y se añadieron 12 fuentes primarias obteniendo un total de 38 documentos finales que desarrollan el tema: los parásitos gastrointestinales presentes en pequeños mamíferos bajo el cuidado humano como animales de compañía no convencionales. Los resultados por especie fueron: hurón 14 (36,9%), conejo 13 (34,2%), cobayo 7 (18,4%) y erizo 4 (10,5%).

La información se organizó por especie identificando los parásitos comúnmente reportados, así como, los signos clínicos y el método diagnóstico empleado.

Hurón (M. putorius furo)

En su tracto gastrointestinal se pueden encontrar nematodos y protozoarios (1). Los agentes etiológicos que mayormente se han reportado en la literatura son Apicomplexa, siendo Eimeria sp. y Cryptosporidium sp. los más comunes. Cabe mencionar que los jóvenes son más susceptibles a estas parasitosis(11-19).

La coccidiosis por Eimeria sp. puede no presentar signos, sin embargo, se ha asociado con: diarrea, deshidratación, pérdida de peso y, en casos graves, intususcepción. Por otro lado, en la criptosporidiosis, los individuos han mostrado diarrea crónica y

(16,20) deshidratación Los agentes etiológicos identificados en las heces del hurón doméstico son: Eimeria furonis (11,13,15,16,18), Eimeria ictidae, Isospora laidlawi (12,14,16,18) y Cryptosporidium parvum (12,13,16,17,20).

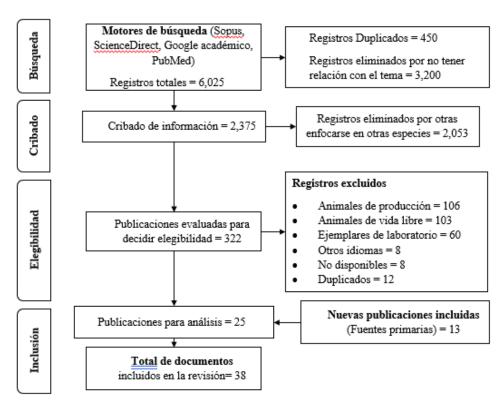


Figura 1. Diagrama de refinamiento de la revisión bibliográfica utilizada en la búsqueda sistemática.

Los métodos diagnósticos utilizados para la detección de Eimeria sp. y C. parvum son flotación y tinción de Ziehl Neelsen o histopatología, respectivamente(16).

Otros protozoarios identificados en el tracto gastroentérico del hurón doméstico son Giardia sp., Sarcocystis sp., Entamoeba coli y Endolimax nana; estas parasitosis pueden cursar con un cuadro subclínico, no obstante, en la giardiosis se ha reportado depresión, diarrea anorexia, deshidratación^(7,15–18). El protozoario *Sarcocystis* sp. ha sido aislado de un ejemplar que no presentó ningún signo clínico⁽⁶⁾. La giardiosis se ha diagnosticado a través de prueba de ELISA(1,17) y tinción de yodo⁽¹⁸⁾. La técnica de FLOTAC (por sus siglas en inglés), es la centrifugación de una suspensión de materia fecal en soluciones de flotación con posterior lectura del sobrenadante⁽²¹⁾ en soluciones de cloruro de sodio y sulfato de zinc permitió detectar ambos protozoarios⁽⁶⁾.

Entamoeba coli y E. nana son dos protozoarios encontrados en las heces de hurones domésticos sin signos clínicos asociados a través de la técnica de Burrows⁽⁷⁾.

Finalmente, la infestación por nematodos usualmente es subclínica⁽¹⁶⁾, pero en casos de infestación masiva se ha reportado diarrea, vómito y pérdida de peso⁽¹⁸⁾. Es más usual encontrar nematodos en hurones de vida libre, sin embargo, el hurón doméstico es susceptible a nematodos del perro y gato⁽²²⁾. De acuerdo la literatura. huevos Ancylostomatidae, Toxocara cati, Toxocara canis y Toxascaris leonina son parásitos hallados en el intestino del hurón doméstico^(6,18). Usualmente el diagnóstico es a través de la observación directa del parásito, sin embrago, la técnica de FLOTAC ha detección permitido la de huevos de Ancylostomatidae⁽⁶⁾.

Conejo (O. cuniculus)

Los agentes reportados en el conejo doméstico son coccidias: Eimeria perforans (el más común)(23-27), Eimeria magna^(5,23–26,28), Eimeria irresidua^(5,23–26,28) y Eimeria media^(23–25,29). La enfermedad causada por

estos agentes puede ser severa en los gazapos^(23,24), mientras que en los adultos puede cursar con cuadro subclínico⁽¹⁰⁾. La signología asociada con la presencia de Eimeria sp. en gazapos son: anorexia, pérdida de peso, diarrea (con estrías de sangre o moco) y deshidratación^(10,23–28). Para determinar la presencia de estos agentes, la técnica de flotación ha sido exitosa (5,10,28).

La existencia de Cryptosporidium sp. en el tracto ha sido reportada gastroentérico literatura^(25,27,30), en donde las especies C. parvum y C. cuniculus han sido identificadas (23). En individuos jóvenes se ha observado presencia de diarrea, emaciación^(23,27) y, en casos graves, muerte⁽³⁰⁾. Por lo contrario, los adultos pueden cursar la enfermedad sin mostrar signos clínicos(23). El diagnóstico usualmente se realiza por histopatología del tejido intestinal con tinción de hematoxilina-eosina o de Giemsa(23,31).

Giardia duodenalis ha sido observada en el intestino del conejo doméstico, sin embargo, no se le atribuye ningún signo clínico. Usualmente se considera no patogénica en esta especie^(23,25,31).

En el conejo doméstico es raro observar la presencia de nematodos, no obstante, el nematodo más común es Passalurus ambiguous. No es patógeno y puede tener un rol importante en la función mecánica del ciego. En conejos jóvenes se ha reportado la presencia de pérdida de peso y pelo hirsuto^(24,32). El diagnóstico es a través de la observación directa del parásito adulto, o bien, presencia de huevos en las heces(24,28).

Únicamente se encontró un reporte de Trichuris leporis en la muestra fecal sometida a flotación con solución salina de sulfato de magnesio en un ejemplar sin signos clínicos⁽¹⁰⁾.

Cobayo (C. porcellus)

Se han descrito principalmente protozoarios como los agentes que parasitan esta especie: Eimeria $cavie^{(\overline{4},33,34)}$. $coli^{(33-35)}$. Balantidium $duodenalis^{(1,33)}$ y Cryptosporidium wrairi^(2,3,34). Usualmente, los protozoarios presentes en el tracto intestinal de los cobayos no suelen causar signos clínicos en adultos, mientras que en jóvenes se ha observado pérdida de peso, debilidad ocasionalmente. diarrea^(3,4,34,36). La prueba diagnóstica empleada ha sido la técnica de flotación los protozoarios del género Eimeria, Balantidium y Giardia^(4,34,36). Al igual que en otras especies, Cryptosporidium sp. es diagnosticado a través de la histopatología del tejido intestinal ^(3,34). La presencia de huevos de los nematodos Nippostrongylus sp. y Paraspidodera uncinata se confirmó a través de la técnica FLOTAC en muestras de heces de cobayos domésticos asintomáticos⁽⁴⁾.

Erizo (A. albiventris)

La presencia de parásitos gastrointestinales en el erizo doméstico es rara, sin embargo, puede llegar a encontrarse la presencia de Cryptosporidium sp. (9,37) e Hymenolepis erinacei(38). El protozoario se ha detectado en muestras de heces utilizando la técnica de PCR en erizos con diarrea. Es importante resaltar que el Cryptosporidium sp. aislado de los erizos fue de genotipo de caballo, mismo encontrado en los humanos⁽⁹⁾. Por otro lado, la presencia del nemátodo puede estar asociada a la ingesta de insectos infectados con la larva⁽³⁸⁾.

Contrastando lo anterior, Fredes y Román (2004) realizó pruebas de flotación a 100 ejemplares de la especie A. albiventris resultando negativos todos ellos a endoparásitos gastrointestinales(8).

Discusión

Giardia sp. es uno de los parásitos encontrados en varias especies de mamíferos de compañía no convencionales. Un estudio realizado por Pantchev et al., (2014), tuvo como objetivo tipificar el genotipo de Giardia presente en el intestino del hurón, conejo y cobayo. Dentro de los resultados, la tipificación del protozoario en el hurón fue compatible con secuencias de Giardia duodenalis idénticas a subensamblajes AI o BIV, los cuales están asociados con la infección humana. Por lo tanto, es de suma importancia las consideraciones zoonóticas para esta especie. Por otra parte, de acuerdo con Powers (2009), dado que el hurón es susceptible a algunas parasitosis compartidas con perros y gatos, éste se transforma en un hospedero reservorio de estos agentes (19). Esto se debe principalmente a la dieta, debido a que estas especies tienden a ser carnívoras. Además, la literatura asocia la presencia de nematodos principalmente, con la dieta a base de carne cruda⁽¹⁶⁾. La convivencia estrecha entre mamíferos carnívoros, como lo son el hurón, perro y gato, así como la dieta ofrecida y disponible, son factores que posiblemente intervengan en la presencia de parásitos gastrointestinales, por lo que se deben considerar conceptos de la medicina preventiva en el manejo del hurón. De acuerdo con la literatura, el parásito que mayormente se reporta es el protozoario Cryptosporidium sp., encontrándolo en el tracto intestinal del hurón, conejo, cobayo y erizo⁽³⁰⁾; seguido de las coccidias, siendo éstas últimas específicas por especie animal y afectando principalmente a individuos jóvenes (5,6,25). La literatura reporta en el hurón E. furonis; en el conejo E. perforans, E. magna, E. irresidua y E. media; y, finalmente, en el cobayo E. cavie. De acuerdo con Fredes y Román (2004), estudios coproparasitarios efectuados a 100 ejemplares de la especie A. albiventris mostró negatividad a endoparásitos en todas ellas. En

tanto que Mori (1997) explica que la escasa presencia de parásitos gastrointestinales en erizos pigmeos africanos domésticos se relaciona con los hábitos adoptados a su tenencia en cautiverio. La dieta puede jugar un papel crucial para la presentación de parásitos gastroentéricos, como, por ejemplo, en A. albiventris se ha reportado la presencia de larvas de H. erinacei en insectos de vida libre⁽³⁸⁾. Mayores estudios al respecto permitirían conocer en detalle la relación que existe entre los parásitos que afectan el tracto gastrointestinal de los erizos pigmeos y los insectos ofrecidos como alimento. Los signos reportados en la literatura son inespecíficos, sin embargo, se recomienda que, al detectar un ejemplar de estas especies con diarrea o signos asociados a problemas gastroentéricos, se realice un coproparasitario directo. En los artículos consultados, la técnica de flotación suele ser útil como primera aproximación diagnóstica, embargo, los coproparasitarios seriados son más sensibles. Los programas de desparasitación en el perro y el gato se encuentran bien descritos, no obstante, sucede lo contrario en pequeños mamíferos como animales de compañía no convencionales. La guía de ESCCAP del 2021⁽³⁹⁾ señala que, en el caso de perros y gatos, la desparasitación puede ser cada 3-6 meses, sin embargo, este periodo de tiempo puede ser cuestionable. Teniendo en cuenta el contacto estrecho que tienen los animales de compañía no convencionales con el perro y gato, se podría considerar el planteamiento de programas preventivos de endoparásitos, al menos en el hurón (por la vulnerabilidad que presenta la especie ante los parásitos de perros y gatos), realizando estudios coproparasitarios a través de la técnica de flotación cada 6 meses antes de aplicar o decidir una desparasitación. Bajo el concepto de Una Salud, en el diagnóstico de parasitosis intestinales de estos animales se deben considerar tanto el riesgo zoonótico potencial de algunos parásitos, como los agentes propios de los animales, así como también el bienestar ambiental (daño colateral al ambiente por uso desmedido de los antiparasitarios). A través de identificación genética por PCR, se detectaron cepas existentes en algunos pequeños mamíferos de compañía no convencionales idénticas a las reportadas en el humano. A través del estudio de Takaki (2020) se identificó el genotipo equino de Cryptosporidium clasificado en el subtipo VIb (VIbA13) (identificado en pacientes humanos inmunocomprometidos) en un erizo pigmeo africano. Así mismo, de acuerdo con Pantchev et al., (2014), la tipificación de las secuencias de G. duodenalis encontradas en un hurón corresponden a ensamblajes asociados a la infección en humanos. Por lo tanto, los animales de compañía no convencionales que tienen contacto estrecho con el humano pueden fungir

como una fuente de infecciones parasitarias, particularmente niños en inmunocomprometidas. Al organizar la información recolectada se observó que, del total de documentos recabados (322 archivos) en todas las especies: el 36% pertenece a estudios en animales de producción para consumo humano, un 35% para ejemplares de vida libre, el 16,7% en animales de laboratorio y finalmente un 12,3% en animales de compañía no convencionales (Gráfico 1). Esto permite determinar el área y la oportunidad existente para futuros estudios en el desarrollo de información en parasitología gastrointestinal de animales compañía no convencionales. Por último, dentro de las limitantes de la presente revisión sistemática, los artículos no disponibles en texto completo no permitieron conocer por completo la información existente del tema. Así también, los artículos científicos publicados en un idioma distinto al español e inglés, descartó información que podría ser importante.

Conclusiones

Se logró realizar una búsqueda sistematizada de la información científica disponible, las parasitosis gastrointestinales más comunes pequeños mamíferos considerados animales compañía no convencionales.

La presencia de los agentes parasitarios más relevantes encontrados en las especies, de acuerdo con la literatura consultada, fue:

- Cryptosporidium sp.: Hurón, conejo, cobayo y erizo.
- Eimeria sp.: Hurón, conejo y cobayo.
- Giardia sp.: Hurón y conejo.

Estudios realizados para la tipificación genética de G. duodenalis y Cryptosporidium sp., presentes en M. putorius furo y A. albiventris, respectivamente, destacan el posible riesgo zoonótico. simplificación de la información disponible del tema determinó que, del total, sólo un 12,3% de las publicaciones pertenece a pequeños mamíferos bajo el cuidado humano como animales de compañía no convencionales.

Uno de los criterios de exclusión fue eliminar aquellos documentos que contuvieran información de parásitos gastroentéricos en pequeños mamíferos destinados para consumo humano, ejemplares de laboratorio y de vida libre. Este criterio disminuyó drásticamente la cantidad de literatura. Por lo anterior, se detectaron áreas de oportunidad para el estudio y el desarrollo de programas preventivos en M. putorius furo, así como para la evaluación de la relación que existe entre la dieta y la presencia de parásitos entéricos en A. albiventris, C. porcellus y O. cuniculus de vida libre y cautiverio.



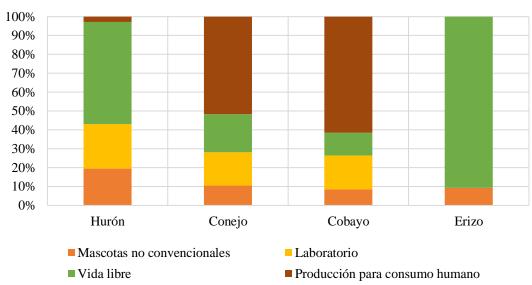


Gráfico 1. Representación de la cantidad de información encontrada disponible por el fin zootécnico de cada una de las especies.

Referencias

- 1. Pantchev N, Broglia A, Paoletti B, Globokar Vrhovec M, Bertram A, Nöckler K, et al. Occurrence and molecular typing of Giardia isolates in pet rabbits, chinchillas, guinea pigs and ferrets collected in Europe during 2006-2012. Veterinary Record. 2014;175(1):1–6.
- 2. Vetterling JM, Jervis HR, Merrill TG, Sprinz H. Cryptosporidium wrairi sp. n. from the Guinea Pig Cavia porcellus, with an Emendation of the Genus. The Journal of protozoology. 1971:18(2):243-7.
- 3. Lv C, Zhang L, Wang R, Jian F, Zhang S, Ning C, et al. Cryptosporidium spp. in wild, laboratory, and pet rodents in China: Prevalence and molecular characterization. Appl Environ Microbiol. 2009;75(24):7692-9.
- 4. d'Ovidio D, Noviello E, Ianniello D, Cringoli G, Rinaldi L. Survey of endoparasites in pet guinea pigs in Italy. Parasitol Res. 2015;114(3):1213-6.
- 5. Toma A, Al-Rubaie H, Jummah F. Prevalence of coccidiosis in local breed rabbits (Oryctolagus cuniculus) in Baghdad province. AL-Qadisiyah Journal of Veterinary Medicine Sciences. 2015;14(1):15-21.
- 6. d'Ovidio D, Pepe P, Ianniello D, Noviello E, Quinton JF, Cringoli G, et al. First survey of endoparasites in pet ferrets in Italy. Veterinary Parasitology. 2014;203(1-2):227-30
- 7. Troncoso I, Fischer C, Valenzuela S, Fernández I, Robles A, Villalobos F, et al. Detection of gastrointestinal parasites in ferrets (Mustela putorius furo) by coprological analysis. Revista

- Investigaciones Veterinarias del Perú. 2019;30(3):1234-9.
- 8. Fredes F, Román D. Fauna parasitaria en erizos tierra africanos (Atelerix Parasitología Latinoamérica. 2004; 59:79-81.
- 9. Takaki Y, Takami Y, Watanabe T, Nakaya T, Murakoshi F. Molecular identification of Cryptosporidium isolates from ill exotic pet animals in Japan including a new subtype in Cryptosporidium fayeri. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports. 2020; 21:1-4.
- 10. Mäkitaipale J, Karvinen I, Virtala AMK, Näreaho A. Prevalence of intestinal parasites and risk factor analysis for Eimeria infections in Finnish pet rabbits. Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports. 2017; 9:34–40.
- 11. Williams BH, Chimes MJ, Gardiner CH. Biliary Coccidiosis in a Ferret (Mustela putorius furo). Veterinary pathology. 1996;33(4):437–9.
- 12. Patterson M, Fox J. Parasites of Ferrets. En: Baker D, editor. Flynn's Parasites of Laboratory Animals. Second Edition. Australia: Blackwell Pub; 2007. p. 501-9.
- 13. Hoefer H. Gastrointestinal Diseases of Ferrets. En: Quesenberry K, Orcutt C, Carpenter J, editores. Ferrets, Rabbits, and Rodents. Fourth Edition. Canada: Elsevier; 2020. p. 27-38.
- 14. Pantchev N, Gassmann D, Globokar-Vrhovec M. Parasitic diseases: Increasing numbers of Giardia (but not coccidian) infections in ferrets, 2002 to 2010. Veterinary Record. 2011;168(19):519-519.
- 15. Huynh M, Pignon C. Gastrointestinal disease in exotic small mammals. J Exot Pet Med. 2013;22(2):118–31.

- 16. Lewington J. Parasitic diseases of ferrets. En: Lewingtong J, editor. Ferret Husbandry, Medicine, and Surgery. Second Edition. Philadelphia: Elsevier Ltd; 2007. p. 224-57.
- 17. Marini R. Ferrets: Endoparasites. En: Mayer J, Donnely T, Fox J, editores. Clinical Veterinary Advisor: Birds and Exotic Pets. First Edition. Saunders Elsevier; 2013. p. 448–50.
- 18. Powers L V. Bacterial and Parasitic Diseases of Ferrets. Veterinary Clinics of North America -Exotic Animal Practice. 2009;12(3):531-61.
- 19. Wolf T. Ferrets. En: Mitchell M, Tully TJr, editores. Manual of Exotic Pet Practice. First Edition. Missouri: Saunders Elsevier; 2009. p. 345–74.
- 20. Ellis C. Ferrets. En: Birchard S, Sherding R, editores. Saunders: Manual of Small Animal Practice. Third Edition. Saunders; 2006. p. 1816-
- 21. Cringoli G, Rinaldi L, Maurelli MP, Utzinger J. FLOTAC: New multivalent techniques for qualitative and quantitative copromicroscopic diagnosis of parasites in animals and humans. Nat Protoc. 2010;5(3):503-15.
- 22. Patterson M, Fox J, Eberhard M. Parasitic Diseases. En: Fox J, Marini R, editores. Biology and Diseases of the Ferret. Third Edition. John Wiley & Sons, Inc.; 2014. p. 553-72.
- 23. Pakes SP, Gerrity LW. Protozoal Diseases. En: Weisbroth S, Flatt R, Klaus A, editores. The Biology of the Laboratory Rabbit. First Edition. Elsevier; 1994. p. 205-29.
- 24. Speight C. Endo and ectoparasites in rabbits. The Veterinary Nurse. 2019;10(2):78-83.
- Gastrointestinal Diseases. 25. Jenkins J. En: Quesenberry K, Carpenter J, editores. Ferrets, Rabbits, and Rodents. Second Edition. Saunders Elsevier; 2004. p. 161-71.
- 26. Lennox AM, Kelleher S. Bacterial and Parasitic Diseases of Rabbits. Veterinary Clinics of North Animal America Exotic Practice. 2009;12(3):519-30.
- 27. Graham J. Lagomorpha (Pikas, Rabbits, and Hares). En: Miller E, Fowler M, editores. Fowler's Zoo and Wild Animal Medicine. Sanuders; 2015. p. 375-84.
- 28. Varga M. Infectious Diseases of Domestic Rabbits. En: Varga M, editor. Textbook of Rabbit Second Medicine. Edition. Butterworth-Heinemann; 2014. p. 435–71.
- 29. Andrews CL, Davidson WR. Endoparasites of selected population of cottonailrabbits (Sylvilagus floridanus) in the Southeastern United States. J Wildl Dis. 1980;16(3):395-401.
- 30. Mayer J, Donnelly T. Cryptosporidiosis. En: Mayer J, Donnelly T, editores. Clinical Veterinary Advisor. First Edition. Saunders Elsevier; 2013. p. 699-703.

- 31. Oglesbee BL, Jenkins JR. Gastrointestinal Diseases. En: Carpenter J, Quesenberry K, editores. Ferrets, Rabbits, and Rodents: Clinical Medicine and Surgery. Fourth Edition. Elsevier Inc.; 2012. p. 193–204.
- 32. Wescott R. Helminth Parasites. En: Weisbroth S, Flatt R, Kraus A, editores. The Biology of the Laboratory Rabbit. First Edition. Academic Press; 1974. p. 317-29.
- 33. Ballweber L, Harkness J. Parasites of Guinea Pigs. En: Baker D, editor. Flynn's parasites of laboratory animals. Second Edition. Victoria, Australia: Blackwell Pub; 2007. p. 421-46.
- 34. Shomer NH, Holcombe H, Harkness JE. Biology and Diseases of Guinea Pigs. En: Fox J, Otto G, Whary M, Anderson L, Pritchett-Corning K, editores. Laboratory Animal Medicine. Third Edition. Elsevier Inc.; 2015. p. 247-83.
- 35. Kouam MK, Meutchieye F, Nguafack TT, Miegoué E, Tchoumboué J, Theodoropoulos G. Parasitic fauna of domestic cavies in the western highlands of Cameroon (Central Africa). BMC Vet Res. 2015;11(1).
- 36. Jones KR, Garcia GW. Endoparasites of domesticated animals that originated in the Neo-Tropics (NewWorld Tropics). 2019;6(24):1-16.
- 37. Healtey J. Hedgehogs. En: Mitchel M, Tully T, editores. Manual of exotic pet practice. First Edition. Saunders Elsevier; 2009. p. 433-55.
- 38. Mori M, O SE. Husbandry and Medical Management of African Hedgehogs. Iowa State Univ Vet. 1997;59(2):64-72.
- 39. ESCCAP. Worm Control in Dogs and Cats. European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. Mayo de 2021;9-10. Available from https://www.esccap.es/wpcontent/uploads/2022/03/ESCCAP-1-6ed.pdf

Parasitología médica y/o veterinaria: investigación original

Diagnóstico de laboratorio directo, indirecto, molecular y complementario de las enteroparasitosis y hemo-histoparasitosis humanas.

Direct, indirect, molecular and complementary laboratory diagnosis of human enteroparasitosis and hemo-histoparasitosis.

Inés Zulantay^{1,2*}, Daniela Liempi^{1,3,4}, Franco Fernández^{1,3,5}, Omar Cerna^{3,4}, Werner Apt^{1,2}, Andrés Guevara⁶, Nicolás Poulsen⁷, José Luis Cerva^{1,8}, Ana María Pino^{1,8}, Eric Díaz⁹

¹⁰ Benjamín Acevedo, Alejandro Ahumada, Jorge Barra, Paloma Brito, Javiera Castel, Bárbara Castro, Ignacio Contreras, Patricio Díaz, Gabriela Durán, Ivette Escobar, Tomislav Frenelish, Fabián Fredes, María Gallardo, Joaquín Gatica, Daniela González, Karina Mora, Matías Pinto, Iván Poblete, Catarina Ramírez, Vicente Rodríguez, Mery Román, Francisco Rosales, Diego Sánchez, Irene Treullan, Sebastián Varas, Juliana Villalobos.

- ¹ Docente Curso Parasitología, Versión 2022, 3° Año Carrera de Tecnología Médica, Mención Bioanálisis Clínico-Molecular, Hematología y Medicina Transfusional. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- ² Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico. Programa Biología Celular y Molecular, ICBM. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- ³ Programa Magister en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- ⁴ Instituto de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile, Valdivia.
- ⁵ Departamento de Tecnología Médica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile
- ⁶ Ayudante Alumno Parasitología. Escuela de Tecnología Médica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Estudiantes.
- ⁷ Tesista. Escuela de Tecnología Médica. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
- ⁸ Laboratorio de Parasitología. Hospital Luis Calvo Mackenna.
- ⁹ Laboratorio de Parasitología. Hospital Barros Luco-Trudeau.
- ¹⁰Curso Parasitología, 3°Año Carrera de Tecnología Médica, Versión 2022. Mención Bioanálisis Clínico-Molecular, Hematología y Medicina Transfusional. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Autor de Correspondencia: Inés Zulantay

E.mail: izulanta@uchile.cl

Recibido: 20.06.2023 Aceptado: 09.12.2023

Summary

The Laboratories of Parasitology of our country contribute to the diagnosis of prevalent, opportunistic, emerging or re-emerging parasitism, through of the adequate selection and application of direct, indirect and molecular parasitological techniques. There are also other complementary procedures that, together with parasitological techniques, make it possible to confirm or discard the diagnostic hypothesis. In the present review, generated by the colaborative work between students and teachers of the Parasitology Course 2022, School of Medical Technology, Faculty of Medicine, University of Chile, general aspects of the diagnosis of enteroparasitosis and hemo-histoparasitosis of medical interest are described. This reference material is made available to health students, especially those whose future professional role will be related to the diagnosis of the parasitosis.

Key words: Direct, indirect, molecular and complementary diagnosis. Human Parasitology.

Resumen

Los Laboratorios de Parasitología de nuestro país, contribuyen al diagnóstico de las parasitosis prevalentes, oportunistas, emergentes o re-emergentes, mediante la adecuada selección y aplicación de diversas técnicas parasitológicas directas, indirectas y moleculares. Existen, además, otros procedimientos complementarios que, en conjunto con las técnicas parasitológicas, permiten confirmar o descartar la hipótesis diagnóstica. En la presente revisión, generada por el trabajo colaborativo entre estudiantes y docentes del Curso de Parasitología 2022, Escuela de Tecnología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, se describen aspectos generales sobre el diagnóstico de enteroparasitosis y hemo-histoparasitosis de interés médico. Este material de consulta se coloca a disposición de estudiantes de la salud, especialmente para aquellos cuyo rol profesional futuro, estará relacionado con el diagnóstico de las parasitosis.

Palabras claves: Diagnóstico directo, indirecto, molecular y complementario. Parasitología humana

Introducción

El Laboratorio de Parasitología contribuye al diagnóstico de las parasitosis mediante la aplicación de diversas técnicas y métodos que fundamentalmente, consisten en procesos de:

1.Observación macroscópica: Observación a ojo desnudo de parásitos y ectoparásitos (o parte de ellos) que, por su tamaño, forma y otras características morfológicas, son identificables por un profesional entrenado. Ejemplos de estos elementos son: larvas o adultos de helmintos; escólices o proglótidas de cestodos; larvas, pupas, ninfas o imagos de artrópodos.

2.Observación microscópica: Análisis microscopio de diversas muestras biológicas que, dependiendo del método utilizado en la búsqueda de elementos parasitarios, pueden ser: frescas o preservadas, con o sin concentración, con o sin tinción y, una o varias muestras. Las técnicas en general, son rápidas, fáciles y económicas permitiendo observar elementos como: larvas, quistes, ooquistes, trofozoítos, huevos e incluso, visualizar algunos elementos parasitarios móviles. Requieren de profesionales entrenados (operador dependiente), poseen baja sensibilidad diagnóstica y, casos, algunos constituyen potencialmente infectante. Las muestras frescas sin fijador, deben ser procesadas antes de la hora de su obtención.

3.Inmunodiagnóstico: Generalmente aplicado en el suero del paciente, consiste en la aplicación de diversas técnicas con principios diferentes:

inmunoenzimáticas, inmunofluorescencia, inmunocromatografía, aglutinación y sensibilidadespecificidad variables para evidenciar la respuesta inmune desarrollada por el hospedero frente a la invasión parasitaria. Generalmente detectan anticuerpos de tipo IgG. Entre las utilidades de su aplicación se puede mencionar: detección de la infección antes que aparezcan signos clínicos, la eficacia de tratamiento. determinación de la prevalencia serológica en grupos de riesgo, identificación y caracterización del parásito. Las técnicas inmunodiagnósticas, que también fueron conocidas como técnicas serológicas ("suero"), requieren profesionales y laboratorios especializados.

molecular: Amplificación 4.Diagnóstico regiones determinadas del genoma parasitario en muestras biológicas del paciente en estudio, aplicando técnicas moleculares hoy ampliamente difundidas, como PCR convencional o tiempo final (cualitativo) y PCR tiempo real (cualitativo o cuantitativo). Otras técnicas moleculares más genotipificación y sofisticadas, como la secuenciación, están limitadas a centros de referencia o de investigación. De alta especificidad y sensibilidad, las técnicas moleculares permiten identificar especies y genotipos e incluso diferenciar patógenos de no patógenos. La biología molecular aplicada al diagnóstico parasitológico, ha constituido en las últimas décadas, uno de los avances más importantes de la disciplina. Ejemplo de ello, es el Panel Gastrointestinal Film Array que detecta ADN de parásitos intestinales en deposición aplicando nested PCR multiplex.

5. Diagnóstico complementario:

Corresponde a diferentes técnicas y procedimientos que permiten observar o detectar al parásito o algún elemento de él, reconocer el daño o, evidenciar la reacción del hospedero frente a la invasión parasitaria. Entre los exámenes complementarios podemos mencionar: hemograma (eosinofilia, anemias); imagenología en su amplia variedad de aplicaciones (migración y localización parasitaria); pruebas de química clínica (obstrucción, daño hepático o renal, síndrome de mala absorción); (biopsias) estudio anátomo-histopatológico obtención de muestras no habituales para estudio parasitológico (sondeo duodenal, cefalorraquídeo). Si bien son solicitados por el médico tratante para apoyar la hipótesis diagnóstica, muchas veces constituyen hallazgos iniciales de una infección parasitaria (ejemplo: presencia de quiste hidatídico en individuo aparentemente sano, asintomático con radiografía de tórax e imagen compatible).

El objetivo de este trabajo, fue realizar un trabajo colaborativo de creación de material docente, útil para adquirir conocimiento sobre el diagnóstico de las parasitosis.

Se consideró importante incluir: agente etiológico, forma infectante, mecanismos de transmisión, formas diagnósticas e importancia médica. Además, nombre del examen (de elección o no elección, pero importante para el conocimiento) y muestra biológica y/o hallazgo en el diagnóstico parasitológico directo, indirecto, molecular y complementario.

El material se organizó según el siguiente esquema:

Tabla 1. Enteroparasitosis por Protozoos

- Cistoisosporiasis 1.1.
- Criptosporidiasis 1.2.
- 1.3. Microsporidiasis
- Amebiasis 1.4.
- 1.5. Blastocistiasis
- 1.6. Giardiasis
- 1.7. **Balantidiasis**
- 1.8. Ciclosporiasis

Tabla 2. Comensales Tubo Digestivo

- 2.1. Trichomonas tenax
- 2.2. Chilomastix mesnili
- 2.3. Retortamonas intestinalis
- 2.4. Enteromonas hominis
- 2.5. Entamoeba coli
- 2.6. Entamoeba gingivalis
- 2.7. Entamoeba poleki
- Entamoeba dispar 2.8.
- Entamoeba moshkovskii 2.9.
- 2.10. Entamoeba hartmanni
- 2.11. Endolimax nana
- 2.12. Iodamoeba buetschlii

Metodología

A cada alumno (a) del Curso de Parasitología, 3° Año Carrera de Tecnología Médica Versión 2022, Bioanálisis Clínico-Molecular, Mención Hematología v Medicina Transfusional, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, se le asignaron dos parasitosis para ser desarrolladas en los aspectos antes mencionados. Los parásitos de interés médico y protozoos comensales fueron clasificados en: Enteroparásitos (protozoos helmintos). Comensales intestinales y Hemo-histoparasitosis. La gran mayoría de ellos son prevalentes en Chile. Se consideraron algunos parásitos oportunistas y emergentes de interés (medicina del viajero, migración, inmunosupresión). búsqueda La bibliográfica fue orientada al diagnóstico directo, indirecto, molecular o complementario de cada una de las parasitosis. Las referencias fueron obtenidas principalmente a través de PubMed y, en la mayoría de ellas, fue posible acceder el extenso. Por otra cada parasitosis se referencia la parte, en información disponible en el sitio web de CDC, USA (Center for Disease Control and Prevention), documentos de interés publicados por el laboratorio de Referencia del Instituto de Salud Pública y el capítulo correspondiente del texto Parasitología Humana (Ed. Werner Apt, McGraw Hill 2017). Las reiteradas revisiones estuvieron a cargo de los docentes del curso, profesionales de la especialidad y se contó con la importante colaboración de estudiantes del Programa de Magisteren Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Tabla 3. Enteroparasitosis por Helmintos

- 3.1. Ascariasis
- 3.2. Trichuriasis (Tricocefalosis)
- 3.3. Enterobiasis (Oxiuriasis)
- 3.4. Uncinariasis
- 3.5. Anisakidiasis
- 3.6. Estrongiloidiasis
- 3.7. Dibotriocefalosis (*Dibothriocephalus latus*)
- 3.8. Adenocefalosis (Adenocephalus pacificus)
- 3.9. Dibotriocefalosis (Dibothriocephalus dendriticus)
- 3.10. Teniasis (Taenia solium)
- 3.11. Teniasis (Taenia saginata)
- 3.12. Teniasis (Taenia asiatica)
- 3.13. Himenolepiasis (Hymenolepis nana)
- 3.14. Himenolepiasis (Hymenolepis diminuta)
- 3.15. Dipilidiasis

Tabla 4. Hemo e Histoparásitos

- 4.1. Cisticercosis
- 4.2. Enfermedad de Chagas
- 4.3. Esquistosomiasis
- 4.4. Fascioliasis
- 4.5. Trichomoniasis
- 4.6. Toxoplasmosis
- 4.7. Hidatidosis
- 4.8. Triquinosis
- 4.9. Babesiosis
- 4.10. Leishmaniasis
- 4.11. Amebas de Vida Libre
- 4.12. Filariasis
- 4.13. Paludismo (Malaria)
- 4.14. Larva Migrante Visceral (Toxocariasis)

TAB	LA 1. ENTEROPARAS	SITOSIS PO	OR PROTOZOOS
1.1. CISTOISOSPORIAS	SIS		
Agente etiológico	Cystoisospora belli		
	ooquistes	Cristales C	harcot-Leyden
Forma infectante	Ooquiste esporulado o maduro con 2 esporoquistes que contienen 4 esporozoítos cada uno		
Mecanismo transmisión	Ingestión de ooquistes esporulados (fecalismo ambiental).		
Formas diagnósticas	Ooquiste inmaduro (no esporulado) con uno o dos esporoblastos		
Importancia médica	Infección intestinal que puede producir diarrea aguda o crónica, dependiendo del estado inmunológico del huésped.		
Diagnóstico	Examen		Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD. Método: Burrows modificado		Deposición: 3 muestras día por medio con fijador: ooquistes inmaduros <i>C. belli</i>
	Métodos de flotación: Faust- Zinc (elección)	-Sulfato de	Deposición: ooquistes inmaduros <i>C. belli</i>
		Tinción Ziehl Neelsen modificada D be	
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 8	33-149 86	

	AutoFluorescencia (microscopía de	Deposición: ooquistes fluorescentes	
	fluorescencia UV o microscopía de	C. belli	
To dine sto	contraste de interferencia diferencial) No se describe	No se describe	
Indirecto		No se describe	
Molecular	PCR tiempo final	Deposición: ADN C. belli	
	PCR tiempo real (investigación)	Deposición: ADN C. belli detección	
	DCD anidada a sasanania sida	y carga parasitaria	
	PCR-anidada y secuenciación (investigación)	Deposición: secuencia C.belli	
Complementario	Hemograma	Sangre total: eosinofilia leve + (500-	
Complementario	Tiemograma	1000 eosinofilos/μL) a moderada	
		(1000-3000 eosinofilos/μL)	
	Búsqueda Cristales Charcot-Leyden	Deposición: cristales de Charcot-	
	Busqueda eristares enarest Leyden	Leyden producto de la destrucción	
		de eosinófilos	
	Biopsia intestino delgado	Tejido (biopsia): esquizontes,	
	Bropola mestino delgado	ooquistes, gametocitos de <i>C. belli</i>	
	Excepcionalmente, biopsia ganglios	Tejido (biopsia): quistes monozóicos	
	linfáticos, hígado y bazo (SIDA)	de C. belli.	
	Sondeo duodenal (Tira duodenal)	Líquido duodenal: ooquistes	
	(The decement)	inmaduros de <i>C. belli</i> .	
	Tinción aureamina-rodamina	Deposición: ooquistes fluorescentes	
		de <i>C. belli</i> .	
1.2. CRIPTOSPORIDIA	ASIS	1 20 01 01111	
Agente etiológico	Género Cryptosporidium. Especies más co	omunes que parasitan al humano:	
8	Cryptosporidium parvum y Cryptosporidi		
	10 μm		
	ooquistes		
Forma infectante	Ooquistes esporulados de pared gruesa		
Mecanismo transmisión		ental aspecialmente agua y alimentes	
Weedinshio transmision	Ingestión de ooquistes (fecalismo ambiental, especialmente agua y alimentos contaminados). No requiere maduración en el ambiente externo, por tanto es		
	contaminados). No requiere maduración en el ambiente externo, por tanto, es posible la transmisión inmediata de persona a persona.		
Forma diagnóstica	Ooquiste esporulado de pared gruesa	ia a persona.	
Importancia médica	Infección que ocasiona infecciones	gastrointestinales prolongadas pero	
importancia medica	autolimitadas en inmunocompetentes e		
	hospedadores inmunocomprometidos.	infecciones oportumstas y graves en	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	EPSD: Método: Burrows modificado (no	Deposición: 3 muestras día por	
Directo	es de elección)	medio con fijador: ooquistes de	
	es de elección)	Cryptosporidium spp (se requiere	
		experiencia microscópica)	
	Tinción de Ziehl-Neelsen modificado	Deposición: 3 muestras día por	
	(elección).	medio con fijador: ooquistes de	
	(Cryptosporidium spp alcohol ácido	
	Tinción de Kinyoun	resistentes.	
	Examen directo en otro tipo de muestras:	Ooquistes de <i>Cryptosporidium</i> spp	
		en secreciones, agua, alimentos,	
		ambiente.	
	87 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149		

Indirecto	Anticuerpos fluorescentes	Deposición: ooquistes fluorescentes de <i>Cryptosporidium</i> spp.	
	ELISA sandwich	Deposición: antígenos	
	Ensayo inmunocromatográfico (test rápido	Cryptosporidium spp	
Molecular	PCR tiempo real	Deposición: ADN de Cryptosporidium parvum y Cryptosporidium hominis. Detección y cuantificación	
	PCR genotipificación	Deposición: diferenciación especies del Género <i>Cryptosporidium</i>	
	PCR tiempo final	Deposición: ADN Cryptosporidium parvum	
	Panel gastrointestinal FilmArray, Bio	Deposición: Detección de patógenos	
	Merieux (Nested PCR multiplex).	gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de <i>Cryptosporidium</i> spp	
	Hibridación in situ fluorescente	ADN de <i>Cryptosporidium</i> spp: distingue especies o genotipos	
	(investigación) Secuenciación directa (investigación)	ADN de <i>Cryptosporidium</i> spp:	
		variación genética o polimorfimo	
	Marcadores PCR-RFLP (investigación)	ADN de <i>Cryptosporidium</i> spp: distingue genotipos	
Complementario	Biopsia (excepcional)	Tejido (biopsia): ooquistes de Cryptosporidium spp en epitelio intestinal (se puede observar, además,	
		en epitelio respiratorio de inmunosuprimidos infectados).	
1.3. MICROSPORIDIAS	SIS	innunosuprimidos iniectados).	
Agente etiológico	Microsporidia (taxón superior). Especies	de mayor importancia en el hombre:	
	Encephalitozoon intestinalis, Encephalitzooon cuniculi, Encephalitozoon helen, Enterocitozoon bieneusi).		
Forma infectante	esporas de <i>Microsporidia</i> gen.sp. Esporas con tubo espiral		
Mecanismo transmisión	Ingestión de formas infectantes		
Formas diagnósticas	Esporas en heces y otros líquidos biológicos (orina, secreción nasal, escarificación corneal, aspirado duodenal y otros). Nota: Informar como <i>Microsporidia</i> gen.sp.		
Importancia médica	Zoonosis parasitaria producida por diversos géneros de microsporidios, parásitos intracelulares cuyo principal daño es generado en inmunosuprimidos, especialmente personas con SIDA, en las que originan cuadros multiorgánicos graves. En inmunocompetentes, por lo general producen cuadros localizados, oculares o intestinales. El cuadro clínico es dependiente del tropismo de los microsporidios.		
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	EPSD: Método: Burrows modificado	Deposición: 3 muestras días seguidos sin fijador . Esporas de <i>Microsporidia</i> gen.sp.	
	Tinciones: Cromotropo 2R (elección) calcofluor, Hot Gram Cromotropo, Kinyoun, Uvitex2B, Ziehl Neelsen (esta última no es de elección) Parasitología Latinoamericana (2023): 72 (2): 83-149	Deposición y líquidos biológicos: observación de esporas. Algunas técnicas como calcofluor o Ubitex2B detectan la quitina de las esporas de <i>Microsporidia</i> gen.sp.	

Microscopía Electrónica de Transmisión Deposición, líquidos biológicos, biopsia: observación de esporas de (Gold estándar) (Investigación, acceso limitado) Microsporidia gen.sp con filamento polar característico. Indirecto Inmunofluorescencia Directa Deposición, biopsia: observación de (con esporas fluorescentes anticuerpos mono o policlonales) de Microsporidia gen.sp. Se puede observar el filamento polar. ELISA sandwich (investigación) Suero. plasma, orina. LCR: Western-blot antígenos de *Microsporidia* gen.sp. Inmunofluorescencia Indirecta IgG e IgM Molecular PCR multiplex Deposición, liquido biológico, biopsia: ADN regiones de específicas de especie. Identifica especies de Microsporidia gen.sp Deposición: ADN de Microsporidia PCR punto final gen.sp. Deposición: ADN de Microsporidia PCR tiempo real gen.sp. Detección y carga parasitaria Complementario Cultivo in vitro Tejido de córnea, conjuntiva, orina, esputo. lavado bronco-alveolar. heces. entre otros: elementos intracelulares esporas y Microsporidia gen.sp. Tejido obtenido de intestino delgado. Biopsia (estándar de oro) Técnica invasiva y costosa que requiere personal entrenado. Observación de esporas Microsporidia gen.sp 1.4. AMEBIASIS Agente etiológico Entamoeba histolytica/E.dispar trofozoíto con glóbulos rojos fagocitados y pseudópodo Forma infectante Quiste tetrágeno Mecanismo transmisión Ingestión oral de formas infectantes (fecalismo ambiental: agua, frutas, verduras, manipuladores de alimentos). Formas diagnósticas Quiste, pre-quiste y trofozoíto 90% de infecciones son asintomáticas. 10% origina un espectro amplio de Importancia médica síntomas clínicos que van desde cuadros leves, disentería amebiana a lesiones en hígado, otros órganos y, excepcionalmente, un curso fatal. Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo EPSD. Método: Burrows modificado. Directo Deposición: quistes y trofozoitos *E*. Elección. histolytica/E.dispar. Se pueden observar eritrocitos fagocitados en trofozoítos de E. histolytica. EPSD. Método: Telemann modificado. Deposición: quistes y trofozoitos Bajo rendimiento E. histolytica/E.dispar Deposición o muestra obtenida por Observación al fresco Tinciones: MIF, hematoxilina/eosina, tricrómica, tionina colonoscopía: trofozoítos *E*. histolytica/E.dispar con movimiento característico de pseudópodos. 89 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Indirecto	Immunofluorescensis indicate (IEI)	1	
Indirecto	Inmunofluorescencia indirecta (IFI)	Suero o plasma: anticuerpos anti- <i>E</i> .	
	ELISA indirecta y Western blot	histolytica (generalmente IgG para	
	Hemaglutinación indirecta (sólo en	amebiasis extraintestinal)	
	algunos centros de investigación)	,	
	ELISA sandwich	Deposición: antígenos de E. histolytica	
	Test Inmunocromatográfico	Deposición: detección cualitativa de	
M-11	DCD	antígenos de E. histolytica.	
Molecular	PCR punto final	Deposición y aspirado hepático: DNA de <i>E. histolytica</i>	
	PCR tiempo real	Deposición: detección y	
	i CK tiempo ieai	cuantificación carga E. histolytica	
	Panel gastrointestinal FilmArray, Bio	Deposición: Detección de patógenos	
	Merieux (Nested PCR multiplex).	gastrointestinales: virus, bacterias y	
	` '	parásitos (incluye detección de <i>E</i> .	
		histolytica)	
Complementario	Rectosigmoidoscopia, endoscopía y	Úlceras y abcesos: toma de muestra	
	colonoscopia	para búsqueda y observación de E.	
		histolytica. Mediante estos	
		procedimientos también se toman biopsias para estudio histológico.	
	Radiología, Tomografía axial	Lesiones hepáticas amebianas (en	
	computarizada (TAC).	algunos textos se menciona como	
	Companie (1110)	"abceso hepático amebiano", pero la	
		lesión no corresponde a un absceso).	
1.5. BLASTOCISTIASI			
Agente etiológico	Blastocystis spp.		
	A DA A O		
	100 mg 1 100		
	formas vacuoladas		
Forma infectante	Quiste		
Mecanismo transmisión	Fecalismo ambiental (transmisión fecal-or	al: agua, frutas, verduras,	
	manipuladores, vectores, alimentos)		
Formas diagnósticas	Forma vacuolada (más frecuente)		
Importancia médica	Infección zoonótica del hombre y alguno		
D!(-4!	No está claro su rol patógeno. De sintomat		
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	EPSD. Método Burrows modificado. De elección.	Deposición: formas vacuoladas de Blastocystis spp. (frecuentemente	
	EPSD. Método Telemann modificado.	visualizadas)	
	Cultivo (investigación)	Deposición: formas vacuolares,	
	Cultivo (investigación)	granulares y ameboideas <i>Blastocystis</i>	
		spp.	
	Otras tinciones:	**	
	Giemsa, hematoxilina/eosina, tricrómica		
Indirecto	ELISA sandwich (investigación)	Deposiciones: coproantígenos	
	_	específicos para Blastocystis spp.	
Molecular	PCR punto final	Deposiciones: DNA específico de	
		Blastocystis spp.	
	PCR tiempo real. Identificación de	Deposiciones: detección y	
	subtipos ST1, ST2,ST3,ST4	cuantificación DNA específico	
0 1	(investigación)	diferentes subtipos <i>Blastocystis</i> spp.	
Complementario	Hemograma	Sangre total: se ha descrito en	
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 90	blastocistosis eosinofilia leve,	
		excepcional	

1.6. GIARDIASIS				
Agente etiológico	Giardia duodenalis (Syn. Giardia intestin	nalis, Giardia lamblia)		
		23		
	quistes trofozoítos			
Forma infectante	Quiste			
Mecanismo transmisión	Ingestión de formas infectantes por fecalismo ambiental (agua, frutas, verduras, manipuladores, vectores, alimentos); transmisión ano-boca y transmisión fecaloral zoonótica (gatos, perro, castor, bovinos).			
Formas diagnósticas	Quistes y trofozoítos			
Importancia médica	Infección predominante en niños e inmur crónicos de intensidad variable y puede malabsorción intestinal.			
Diagnóstico	Examen	Examen		
Directo	EPSD. Método Burrows modificado	Deposición: quistes y/o trofozoítos		
	(elección)	G. duodenalis		
	EPSD. Método Telemann modificado (bajo rendimiento para trofozoítos).	Deposición: quistes G. duodenalis		
	Sondeo duodenal	Líquido duodenal: trofozoítos <i>G. duodenalis</i>		
	Tinciones especiales (tricrómica). Solo	Deposición: quistes y trofozoítos <i>G</i> .		
	centros referencia o especializados	duodenalis		
Indirecto	Inmunocromatografía (Test Rápido)			
	ELISA sandwich (investigación)	Deposición: antígenos <i>G. duodenalis</i>		
	Inmunofluorescencia Directa (centros	Deposicion, antigenos G. auoaenaus		
	referencia o especializados)			
Molecular	PCR punto final (investigación)	Deposición: ADN de G. duodenalis		
	PCR tiempo real (investigación)	Deposición: detección y carga parasitaria <i>G. duodenalis</i>		
	Panel gastrointestinal FilmArray Bio Merieux (Nested PCR multiplex)	Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de <i>G. duodenalis</i>)		
	PCR-RFLP	Deposición: ADN de <i>Giardia</i> spp y posterior genotipificación		
	Biopsia duodenal (infrecuente)	Tejido duodenal: trofozoítos <i>G. duodenalis</i>		
Complementario	Exámenes Química Clínica	Sangre total: confirmación o diagnóstico diferencial en casos de mala absorción intestinal (esteatocrito, caroteno, electrolitos). En deposiciones: Sudan III, pH Benedict		
	Hemograma	Sangre total: evaluación anemia por baja de peso o desnutrición		
1.7. BALANTIDIASIS				
Agente etiológico	Balantidium coli (Syn. Balantioides coli, Neobalantidium coli) quistes y trofozoítos			

Forma infectante	Quistes		
Mecanismo transmisión	Ingestión de formas infectantes por fecalismo ambiental humano y animal		
Weedinsino transmision	(cerdo): (agua, fruta, verdura, inadecuada manipulación de alimentos, vectores		
	mecánicos)		
Formas diagnósticas	Quistes y trofozoítos		
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	EPSD. Método Burrows modificado	Deposición: quistes y/o trofozoítos <i>B. coli</i>	
	EPSD. Método Telemann modificado	Deposición: quistes <i>B. coli</i>	
	(bajo rendimiento para trofozoítos).		
	Estudio rectosigmoidoscópico	Muestra de lesiones y úlcera	
		balantidiana: trofozoítos <i>B. coli</i>	
Indirecto	Inmunofluorescencia Indirecta	Anticuerpos anti-B.coli	
	(experimental investigación)	Fee data	
Molecular	PCR punto final (investigación)	Deposiciones: ADN B. coli	
Complementario	Biopsia intestinal	Tejido intestinal: trofozoítos <i>B. coli</i>	
F	Localización pulmonar: excepcional.	Lavado broncoalveolar: trofozoítos <i>B</i> .	
	Un caso descrito (inmunosuprimido)	coli (en el caso excepcional descrito)	
	Rectosigmoidoscopía	Observación de úlceras balantidianas	
	Cultivo (investigación)	Deposición: trofozoítos de B. coli	
1.8. CICLOSPORIASIS	Curi vo (investigacion)	2 op obtains a crozonoù de 2 oan	
Agente etiológico	Cyclospora cayetanensis		
	oquistes al fresco	v teñidos	
Forma infectante	Ooquistes esporulados		
	Ooquistes esporulados		
Mecanismo transmisión	Ingestión de formas infectantes por fecalis	smo ambiental (agua, fruta como	
Mecanismo transmisión	Ingestión de formas infectantes por fecalis berries, verdura, inadecuada manipulación		
	berries, verdura, inadecuada manipulación		
Forma diagnóstica	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado	de alimentos, vectores mecánicos).	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen	de alimentos, vectores mecánicos). Muestra biológica y/o hallazgo	
Forma diagnóstica	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco	de alimentos, vectores mecánicos). Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados <i>C. cayetanensis</i> (se requiere observador experimentado)	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos)	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos)	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica,	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis	
Forma diagnóstica Diagnóstico	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C.	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C.	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis.	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested PCR tiempo real (investigación)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis. Detección y cuantificación	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis. Detección y cuantificación Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested PCR tiempo real (investigación) Panel gastrointestinal FilmArray Bio	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis Detección y cuantificación Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested PCR tiempo real (investigación) Panel gastrointestinal FilmArray Bio Merieux (PCR multiplex)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis Detección y cuantificación Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de C. cayetanensis)	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested PCR tiempo real (investigación) Panel gastrointestinal FilmArray Bio	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis. Detección y cuantificación Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de C.	
Forma diagnóstica Diagnóstico Directo Indirecto	berries, verdura, inadecuada manipulación Ooquiste no esporulado Examen Preparación al fresco EPSD. Método de Baermann modificado Tinción de Ziehl-Neelsen modificada Epifluorescencia Otras tinciones: Gimsa, tricrómica, cromotropo, Gram-cromotropo, Kinyoun ELISA indirecta y Western blot (SDS Page: caracterización de antígenos) PCR punto final (investigación) PCR nested PCR tiempo real (investigación) Panel gastrointestinal FilmArray Bio Merieux (PCR multiplex)	Muestra biológica y/o hallazgo Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (se requiere observador experimentado) Deposición: ooquistes no esporulados C. cayetanensis (fucsia oscuro, rosado pálido o no teñidos) Deposición: ooquistes autofluorescentes C. cayetanensis Suero: Anticuerpos anti-C. cayetanensis Deposiciones: ADN C. cayetanensis. Deposiciones: ADN C. cayetanensis. Detección y cuantificación Deposición: Detección de patógenos gastrointestinales: virus, bacterias y parásitos (Incluye detección de C. cayetanensis) ADN C. cayetanensis: determinación	

Complementario	Pruebas bioquímicas (absorción	Sangre total: evaluación vitamina
	reducida)	B12, xilosa, grasa en deposiciones
	Tinción: Azul de algodón lactol-fenol	Deposición: ooquistes no
		esporulados (descrito en zonas donde
		no está disponible Ziehl-Neelsen).
	Colonoscopía y biopsia	Tejido intestinal: hallazgos
		histopatológicos

TA	BLA 2. COMI	ENSALES TUE	BO DIGESTIVO	
Importancia médica	No patógenos. La presencia de comensales en deposición humana es un indicador epidemiológico de fecalismo ambiental. Orienta a la búsqueda de otros agentes infecciosos adquiridos por este mecanismo de infección.			
Examen y Método	EPSD-Método de Burrows (elección) o Telemann modificado			
Especie	Forma infectante	Formas diagnósticas	Mecanismo de transmisión	Hábitat
2.1. Trichomonas tenax	trofozoíto	Trofozoíto	Contacto directo (boca) Gotitas de Pflügge (saliva)	boca
2.2. Chilomastix mesnili*	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
2.3. Retortamonas intestinalis	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
2.4. Enteromonas hominis	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
2.5. Entamoeba coli*	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
2.6. Entamoeba gingivalis	trofozoíto	Trofozoíto	Contacto directo (beso) Gotitas de Pflügge (saliva)	boca
2.7. Entamoeba poleki	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
2.8. Entamoeba dispar	quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
	93 Parasitología L	atinoamericana (2023);72 (2): 8	33-149	

quiste			
guiste		1	
1	quiste,	fecalismo ambiental	intestino
	trofozoíto		
quiste	quiste, trofozoíto	fecalismo ambiental	intestino
quiste	quiste,	fecalismo ambiental	intestino
	troiozoito		
		quiste quiste, trofozoíto	quiste quiste, fecalismo ambiental quiste quiste, fecalismo ambiental

TABLA 3. ENTEROPARASITOSIS POR HELMINTOS			
3.1. ASCARIASIS			
Agente etiológico	Ascaris lumbricoides		
	huevo adultos (macho y hemb	ora)	
Forma infectante	Huevo larvado		
Mecanismo transmisión	Geofecalismo ambiental (ingestión de hue		
Formas diagnósticas	Huevos, larvas y adultos machos y hembra		
Importancia médica	Geohelmintiasis producida por <i>Ascaris lumbricoides</i> . Infección asintomática o sintomática. Larvas y adultos pueden generar cuadros graves como: desnutrición,		
Diagnóstico	retardo del desarrollo, obstrucción, cuadros respiratorios, abdomen agudo y otros. Examen Muestra biológica y/o hallazgo		
Directo	Parasitológico Seriado de Deposiciones (EPSD). Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado	Deposición: huevos y/o observación de adultos <i>A. lumbricoides</i> en etapa macroscópica del método.	
	Macroscópico al fresco	Adultos <i>A. lumbricoides</i> eliminados vía anal, bucal o nasal (infrecuente)	
	Parasitológico al fresco (excepcional)	Expectoración: larvas A. lumbricoides (infrecuente)	
	Kato-Kaz (recuento de huevos)	Deposición: huevos A. lumbricoides	
Indirecto	ELISA indirecta (investigación)	Suero, plasma: anticuerpos IgG anti-A. <i>lumbricoides</i>	
	ELISA sandwich (investigación)	Deposición: coproantígenos A. <i>lumbricoides</i>	
Molecular	PCR punto final	Deposición: ADN A. lumbricoides	
	PCR tiempo real	Deposición: ADN A. lumbricoides, detección y carga parasitaria.	
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149		

	_	<u> </u>	
Complementario	Hemograma	Sangre total: eosinofilia leve (niños y	
		adultos) e intensa (Síndrome de	
	D (11)	Löeffler)	
	Perfil bioquímico	Suero o plasma: pruebas bioquímicas	
		alteradas compatibles con	
		desnutrición (infrecuente).	
	Imagenología	Migración de larvas de A.	
		lumbricoides en pulmón (Ciclo de	
		Loos), intestino (ovillos de	
		parásitos) y otras localizaciones,	
	Circuit (in factors and a)	como colédoco.	
	Cirugía (infrecuente)	Apéndice, colédoco: adultos de <i>A. lumbricoides</i>	
3.2. TRICHURIASIS (T	RICOCEFALOSIS)	tumoricotaes	
Agente etiológico	Trichuris trichiura		
rigenie chologico	Tremits include	_	
		20	
		\mathcal{L}	
	huevo adulto (ma	acho)	
Forma infectante	Huevo larvado		
Mecanismo transmisión	Geofecalismo ambiental (ingestión de hue	evos con L1	
Formas diagnósticas	Huevos no larvados, adultos machos y her	mbras	
Importancia médica	Infección del intestino grueso del hon	nbre causado por Trichuris trichiura.	
	Habitualmente no causa daño, pero puede originar un cuadro g		
	infecciones masivas en niños con difere	ente grado de desnutrición. El parásito	
	tiene capacidad hematofágica.		
l —	15		
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Diagnóstico Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o	Deposición: huevos y/o observación	
		Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i>	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método.	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i>	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T.</i>	
Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i>	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T.	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T.</i>	
Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i>	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i>	
Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> PCR punto final	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i>	
Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i>	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i>	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i>	
Directo	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> PCR punto final	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL).	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación)	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL). Casos severos (>3000	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL). Casos severos (>3000 eosinófilos/µL) en infecciones	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/μL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/μL). Casos severos (>3000 eosinófilos/μL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL). Casos severos (>3000 eosinófilos/µL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica.	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL). Casos severos (>3000 eosinófilos/µL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/µL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/µL). Casos severos (>3000 eosinófilos/µL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación macroscópica de adultos de <i>T.</i>	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/μL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/μL). Casos severos (>3000 eosinófilos/μL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación macroscópica de adultos de <i>T. trichiura</i> fijados en la mucosa rectal.	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/μL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/μL). Casos severos (>3000 eosinófilos/μL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación macroscópica de adultos de <i>T. trichiura</i> fijados en la mucosa rectal. Mucosa intestinal: parásitos adultos	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/μL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/μL). Casos severos (>3000 eosinófilos/μL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación macroscópica de adultos de <i>T. trichiura</i> fijados en la mucosa rectal.	
Indirecto Molecular	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Kato-Katz (recuento de huevos) ELISA sandwich (investigación) Deposición: detección y carga ADN T. trichiura PCR punto final PCR tiempo real (Investigación) Hemograma	Deposición: huevos y/o observación de adultos de <i>T. trichiura</i> (infrecuente) en etapa macroscópica del método. Deposición: huevos <i>T. trichiura</i> Deposición: coproantígenos <i>T. trichiura</i> Suero: anticuerpos anti- <i>T. trichiura</i> Deposición: ADN <i>T. trichiura</i> Deposición: detección y carga ADN <i>T. trichiura</i> Sangre total: anemia ferropriva (microcítica hipocrómica) y eosinofilia leve. + (500 – 1000 eosinofilos/μL) a moderada (1000-3000 eosinofilos/μL). Casos severos (>3000 eosinófilos/μL) en infecciones masivas. Mucosa intestinal hemorrágica. Prolapso rectal: observación macroscópica de adultos de <i>T. trichiura</i> fijados en la mucosa rectal. Mucosa intestinal: parásitos adultos	

3.3. ENTEROBIASIS (O	XIURIASIS)		
Agente etiológico	Enterobius vermicularis		
E-marking Control of	macho huevos	hembra	
Forma infectante Mecanismo transmisión	Huevo larvado		
Mecanismo transmision	Ingestión de huevos con L3 (ciclo ano-mano-boca, inhalación, manipuladores de alimentos, retroinfección)		
Formas diagnósticas	Huevos, larvas (excepcional) y adultos hembras y machos (excepcional)		
Importancia médica	Infección de tipo familiar producida por <i>Enterobius vermicularis</i> . Origina síntomas diversos, como prurito anal, manifestaciones digestivas, nerviosas y alérgicas.		
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	Test de Graham: niños < 12 años Escobillado anal (> 12 años y adultos)	Cinta adhesiva aplicada en zona perianal: huevos y eventualmente adultos de <i>E. vermicularis</i> fijados a la cinta. Frotis perianal: huevos y	
		ocasionalmente, parásitos adultos de <i>E. vermicularis</i>	
	EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado: No son métodos de elección. Muy bajo rendimiento.	Deposición: huevos <i>E. vermicularis</i> (muy bajo rendimiento por su ciclo de vida)	
	Examen macroscópico al fresco	Al fresco: adultos <i>E. vermicularis</i> que son recuperados por paciente	
	Examen de flujo vaginal	Flujo vaginal: huevos e infrecuentemente parásitos adultos <i>E. vermicularis</i> (Pediatría, mujer).	
Indirecto	Western-blot: (investigación)	Antígeno: huevos de <i>E. vermicularis</i> , para búsqueda de anticuerpos	
Molecular	PCR punto final (investigación)	Frotis perianal: ADN de <i>E. vermicularis</i>	
	Análisis secuencia 18S Ribosomal	Análisis filogenético E. vermicularis	
Complementario	Hemograma	Sangre total: eosinofilia leve + (500-1000 eosinofilos/μL).	
-	Cirugía (infrecuente)	Apéndice: adultos de <i>Enterobius</i> vermicularis	
3.4. UNCINARIASIS			
Agente etiológico	Ancylostoma duodenale Necator americanus adulto huevos de Uncinaria spp		
Forma infectante	huevos de <i>Uncinaria</i> spp Larva filariforme (L3)		
Mecanismo transmisión	` '	vés de la piel (N. americanus y A.	
	duodenale) y/o por vía oral (A. duodenale) (ingesta de agua, verduras o frutas contaminadas con las formas infectantes viables)		
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 96		

Formas diagnósticas Huevos y larvas Importancia médica Infección producida por los nematodos hematófagos Ancylostoma duodenale y Necator americanus. Ocasionan trastornos digestivos y anemia intensa en infecciones masivas. Los niños con infección masiva y prolongada, pueden presentar hipoproteinemia y retardo en su desarrollo físico y mental. Muestra biológica y/o hallazgo Diagnóstico Examen EPSD. Métodos: Burrows modificado o Directo Telemann modificado Deposiciones: huevos Uncinaria Técnica de Flotación (Willis/Faust) spp. Coprocultivo: Método de Harada-Mori Deposición: morfología de larvas filariformes para diferenciación de *A*. duodenale y N. americanus Método de Kato-Katz o Stoll Deposición: recuento de huevos Uncinaria spp./gr heces Deposiciones: ELISA sandwich (investigación) coproantígenos específicos de Ancylostoma Indirecto duodenal/Necator americanus IgG4 con antígenos ES (excretados-Suero: anticuerpos antisecretados) Ancylostoma duodenale PCR punto final (investigación) Deposiciones: DNA especifico de Molecular Ancylostoma duodenale y Necator americanus Deposiciones: DNA específico de PCR tiempo real (investigación) Ancylostoma duodenale y Necator americanus. Detección y carga parasitaria DNA PCR multiplex Deposiciones: identifica especifico de Ancylostoma duodenale y Necator americanus Sangre total: anemia microcítica, Complementario Hemograma hipocrómica, ferropénica; leucocitosis. Eosinofilia con una intensidad inicial de +++ (>3000 eosinofilos/µL) hasta una fase posterior de +/++ (1000-3000 eosinofilos/μL). Exámenes de coagulación Sangre total: pruebas de coagulación alteradas Deposiciones: positivo para sangre Sangre oculta en heces Inflamación y erosión duodenal Endoscopia Pruebas bioquímicas Sangre total: evaluación de pruebas evalúan mala absorción intestinal (esteatocrito, caroteno). Deposiciones: Sudan III. рН Benedict 3.5. ANISAKIDIASIS Agente etiológico Larva L3 de Anisakidae ge.sp. Las dos especies que parasitan al hombre más frecuentemente son: Anisakis sp. y Pseudoterranova sp.

97 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Forma infectante Larva L3 Mecanismo transmisión Consumo de carne de pescado parasitado insuficientemente cocida Forma diagnóstica Larva L3 Importancia médica Zoonosis causada por larvas de nemátodes de los Géneros Anisakis y Pseudoterranova. Se distinguen cuatro presentaciones clínicas en el hospedero humano: gástrica, intestinal, extragastrointestinal y alérgica. En la mayoría de los casos, la infección es transitoria. Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo Directo Macroscópico directo al fresco Expulsión por boca o ano: Larva L3 Anisakis spp. Indirecto Inmunodiagnóstico: ELISA indirecta, Suero o plasma: IgA, IgE, IgG e IgM Inmunofluorescencia Indirecta, Westernanti-Anisakis spp. blot, inmunoelectroforesis. hemaglutinación indirecta (investigación) Pruebas cutáneas con antígenos Reacciones alérgicas a Anisakis simplex con altos niveles de IgE en los purificados y estudios de primeros días de infección que hipersensibilidad tipo I (investigación) permanecen altos por meses y años. Molecular PCR multiplex (investigación) ADN especie/específico del género Anisakis. Identificación rápida genéticos ARN Identificación de especies del género Marcadores de ribosomal (investigación) Pseudoterranova. Extracción de Larva L3 Anisakis Complementario Endoscopía Colon o región ileocecal: Extracción Colonoscopía Larva L3 Anisakis spp. Biopsias/resección tejido Tejido: Larva L3 Anisakis spp. Teñidas Engrosamiento del tracto digestivo, Radiología estrechamiento luminal u obstrucción intestinal. Hemograma Sangre total: ausente o eosinofilia leve + $(550 - 1000 \text{ eosinofilos/}\mu\text{L})$ 3.6. ESTRONGILOIDIASIS Agente etiológico Strongyloides stercoralis larva filariforme Forma infectante Larva filariforme (L3) Mecanismo transmisión -Contacto directo de la piel con larvas filariformes (vía percutánea) -Autoinfección interna (larvas rabditoides de la generación partenogénica se convierten en el lumen intestinal en larva filariformes y penetran las venas intestinales) Formas diagnósticas Larva rabditoide o rabditiforme y, con menor frecuencia, larvas filariformes Importancia médica Parasitosis intestinal de ciclo complejo producida por Strongyloides stercoralis en el huésped inmunocompetente. En el inmunocomprometido, causa infecciones diseminadas que pueden ser fatales. Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo EPSD: Método: Burrows modificado Directo Deposición 7 muestras días seguidos EPSD: Método: Telemann modificado con fiiador PAF: larvas (no adicionar acetato etilo) rabditiformes y larvas filariformes S. stercoralis. Método de Baermann (elección) Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 98

Sondeo duodenal duodenal bilis: Jugo Ω larvas rabditiformes S. stercoralis Indirecto ELISA indirecta Suero ELISA: para inmunoglobulinas IgG Suero para WB: IgG e isotipo IgG4 Western-Blot (investigación) anti- S. stercoralis Deposiciones frescas, congeladas o Molecular PCR punto final (investigación) no fijadas en formalina: ADN de S. stercoralis Sangre total: eosinofilia ausente o Complementario Hemograma leve en periodo inicial (síndrome de Loeffler). Severa en ciclos de autoinfección (+++) podría estar ausente síndromes hiperinfección de inmunosuprimidos. Nota: la infección puede permanecer indetectable durante décadas y su única manifestación puede ser la eosinofilia. Puede ser detectada hasta el 75% de los casos Observación de lesiones del tracto Endoscopia gastrointestinal Método de Koga Agar Plate, Harada Mori. Se observan larvas S. stercoralis o Cultivo de material fecal en agar simple. travectos lineales en agar 3.7. DIBOTRIOCEFALOSIS por Dibothriocephalus latus Dibothriocephalus latus (Syn. Diphyllobotrium latum) Agente etiológico huevo Forma infectante Larva plerocercoide Mecanismo transmisión Carnivorismo de salmónidos introducidos y peces nativos dulceacuícolas crudos o insuficientemente cocidos. Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Zoonosis parasitaria (ciclo agua dulce) producida por Dibothriocephalus latus. Importancia médica 50% de los infectados son asintomáticos. 50% restante: sintomatología general, digestiva, nerviosa, alérgica. Compite por la vitamina B12 del hospedero y puede llegar a causar anemia megaloblástica en individuos susceptibles genéticamente. Muestra biológica v/o hallazgo Diagnóstico Examen EPSD. Métodos: Burrows modificado o Deposición: huevos Dibothriocephalus Directo sp/Adenocephalus pacificus Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus sp/Adenocephalus pacificus Deposición: escólex Observación microscópica posttratamiento Dibothriocephalus sp/Adenocephalus pacificus No se describe No se describe Indirecto Heces: ADN de gusanos adultos, PCR multiplex (investigación) Molecular larvas plerocercoides y huevos de D. latus, D. dendriticus, Adenocephalus pacificus ADN mitocondrial de Marcador ADN mitocondrial (investigación) Dibothriocephalus spp.: haplotipo.

99 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Hemograma	Anemia megaloblástica por déficit	
Tiemogrania	de Vitamina B12, leucopenia y	
	trombocitopenia. Eosinofilia leve no	
	siempre presente	
Adenocephalus pacificus (Syn. Diphyllobothrium pacificum)		
	estróbila	
Larva plerocercoide		
Carnivorismo de peces marinos y anác kisutch) crudos o insuficientemente cocidos	dromos (Salmon coho - Oncorhynchus	
Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y es	scólex	
Zoonosis parasitaria (ciclo marino) produ		
casos (la mayoría adultos de Perú, norte	de Chile, Ecuador, Canadá y Japón),	
*	1	
	Muestra biológica y/o hallazgo	
	Deposición: huevos A. pacificus/	
	Dibothriocephalus sp Proglótidas o estróbila A. pacificus/	
Observacion macroscopica ai nesco	Dibothriocephalus sp	
Observación microscópica post-	Deposición: escólex A. pacificus/	
tratamiento	Dibothriocephalus sp	
No se describe	No se describe	
PCR multiplex (investigación)	Heces: ADN de gusanos adultos,	
	larvas plerocercoides y huevos de D.	
	latus, D. dendriticus, A. pacificus y D. nihonkaiense	
Hemograma	Eosinofilia: Sólo un caso descrito	
Tiemograma	con anemia megaloblástica.	
OSIS (Dibothriocephalus dendriticum)		
Dibothriocephalus dendriticum (Syn. Diph	nyllobothrium dendriticum)	
escólex		
Larva plerocercoide		
Carnivorismo de peces salmónidos crudos		
dendriticus. Su principal hospedero definitivo son aves piscívoras. El ho		
	Muestra biológica y/o hallazgo	
EPSD: Métodos: Burrows modificado o	Deposicion: huevos de	
EPSD: Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado	Deposición: huevos de Dibothriocephalus spp	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post-	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento No se describe	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp No se describe	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento No se describe PCR multiplex dirigida a secuencia cox1	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp No se describe Heces: DNA adultos, plerocercoides	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento No se describe	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp No se describe Heces: DNA adultos, plerocercoides y huevos de D. latus, D.	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento No se describe PCR multiplex dirigida a secuencia cox1	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp No se describe Heces: DNA adultos, plerocercoides	
Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Observación microscópica post- tratamiento No se describe PCR multiplex dirigida a secuencia cox1	Dibothriocephalus spp Proglótidas o estróbila Dibothriocephalus spp Deposición: escólex Dibothriocephalus spp No se describe Heces: DNA adultos, plerocercoides y huevos de D. latus, D. dendriticum, D. pacificum y D.	
	Larva plerocercoide Carnivorismo de peces marinos y anác kisutch) crudos o insuficientemente cocidos. Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y esta Zoonosis parasitaria (ciclo marino) producasos (la mayoría adultos de Perú, norte pueden ser sintomáticos o asintomáticos. Examen EPSD. Métodos: Burrows modificado o Telemann modificado Observación microscópica al fresco Observación microscópica posttratamiento No se describe PCR multiplex (investigación) Hemograma OSIS (Dibothriocephalus dendriticum) Dibothriocephalus dendriticum (Syn. Diplimatorio escólex Larva plerocercoide Carnivorismo de peces salmónidos crudos Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y esta Infección zoonótica (ciclo agua dulco dendriticus. Su principal hospedero definitio hospedero accidental excepcional. Examen	

Agente etiológico Taenia solium Cisticerco Mecanismo trunsmisión Formas diagnósticas Importancia medica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium puede llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervisos Central (esiticercosis). Diagnóstico Exame Directo ESDB. Burrows modificado Diservación macroscópica al fresco Directo EPSD o Telemann modificado Observación macroscópica al fresco de Taenia spolótidas y/o estróbila de Taenia según número de ramificaciones uterinas Observación microscópica escólex post-tratamiento. Indirecto ELISA sandwich (investigación) PCR múltiplex (investigación) Proglótidas právidas o heces: ADN T. solium redicado le intensidad leve (500-1.500) cosinofilio de intensidad leve (500-1.500) cosinofilos/pL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por medico tratamie) 3.11. TENNASIS (Taenia seginata) Agente etiológico Taenia seginata Energia solium ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por medico tratamie) ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por medico tratamie) Sangre total: esonisofilia de intensidad leve (500-1.500) cosinofilios/pL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por medico tratamie) Sangre total: esonisofilia de intensidad leve (500-1.500) cosinofilios/pL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por medico tratamie) Por medico tratamie) Explanción por baja de peso, diarrea Sangre total: esonisofilia de intensidad leve (500-1.500) cosinofilios/pL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por baja de peso, diarrea Herograma Exploración por baja de peso, diarrea Sangre total: esonisofilia de intensidad leve (500-1.500) cosinofilios/pL) de frecuencia variable ELISA cisticerco frecuencia variable ELISA cist	3.10. TENIASIS (Taenia	solium)	
Forma infectante			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).		(10-1)	
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).			
Cisticero Mecanismo transmisión Carnivorismo de cerdo Formas diagnósticas Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium pued llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis).		escólex (4 ventosas y dol	ole corona de ganchos)
Mecanismo transmisión Camivorismo de cerdo Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Importancia médica Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium puede llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis). Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo	Forma infectante		one corona de ganenos)
Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Infocción del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa norbilidad. La infección por huevos de T. solium puede llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis). Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo			
Infección del intestino delgado del hombre por Taenia solium. Causa escasa morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium puede llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis). Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo			scólex
morbilidad. La infección accidental por huevos de T. solium puede llegar a generar un cuadro clínico grave, especialmente si se localiza en Sistema Nervioso Central (cisticercosis). Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo EPSD. Burrows modificado Deposición: huevos Taenia sp Test de Graham (No de elección) Cinta adhesiva: huevos Taenia sp Test de Graham (No de elección) Cinta adhesiva: huevos Taenia sp Tinción histológica Proglótidas grávidas: diagnóstico diferencial según número de ramificaciones uterinas Observación microscópica escólex postratamiento. Indirecto ELISA sandwich (investigación) Deposición: escólex T. solium tratamiento. Molecular PCR punto final (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR mú			
Nervioso Central (cisticercosis).			
Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo		generar un cuadro clínico grave, espe-	cialmente si se localiza en Sistema
Directo EPSD Burrows modificado EPSD o Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Al fresco: proglótidas y/o estróbila de Taenia spp Test de Graham (No de elección) Cinta adhesiva: huevos Taenia sp Proglótidas grávidas: diagnóstico diferencial según número de ramificaciones uterinas Observación microscópica escólex posttratamiento. Deposición: escólex T. solium Deposición: escólex T. solium Deposición: escólex T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y L. solium Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y L. solium Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y L. solium Sagre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/µL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium Solium Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium PCR múltiplex (investigación) PCR múltiplex (inves		Nervioso Central (cisticercosis).	
EPSD o Telemann modificado Observación macroscópica al fresco Al fresco: proglótidas y/o estróbila de Taenia spp Test de Graham (No de elección) Cinta adhesiva: huevos Taenia sp Proglótidas grávidas: diagnóstico diferencial según número de ramificaciones uterinas Observación microscópica escólex posttratamiento. Deposición: escólex T. solium Tindirecto ELISA sandwich (investigación) Deposición: coproantígenos de T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium Perfil bioquímico Evaluación por baja de peso, diarrea Sanger total: eosinofilia de intensidad leve (500-1,500 eosinofilos/L) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium Sol			Muestra biológica y/o hallazgo
Deservación macroscópica al fresco Al fresco: proglótidas y/o estróbila de Taenia spp	Directo		Denosición: huevos <i>Taenia</i> sp
Test de Graham (No de elección) Cinta adhesiva: huevos Taenia spo			•
Test de Graham (No de elección) Tinción histológica Tinción por la forma adulta de Tinción aginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		Observación macroscópica al fresco	
Tinción histológica Proglótidas grávidas: diagnóstico diferencial según número de ramificaciones uterinas Observación microscópica escólex post-tratamiento. Indirecto ELISA sandwich (investigación) Deposición: escólex T. solium Molecular PCR punto final (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium Perfil bioquímico Evaluación por baja de peso, diarrea Hemograma Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/µL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Agente etiológico escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		T + 1 C 1 O 1 O 1	
Deposición: escólex T. solium			
Complementario Perfil bioquímico ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium		l incion histologica	
Observación microscópica escólex post- tratamiento. Deposición: escólex T. solium			
Indirecto ELISA sandwich (investigación) PCR punto final (investigación) PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium Perfil bioquímico Evaluación por baja de peso, diarrea Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/µL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		Observación microscónica escólex post-	
Deposición: coproantígenos de T. solium			Deposition, escolex 1, somm
Molecular PCR punto final (investigación) PCR múltiplex (investigación) PCR múltiplex (investigación) PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: ADN T. solium Saginata y T. solium Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/μL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Taenia saginata Escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.	Indirecto		Deposición: coproantígenos de <i>T</i> .
PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium Perfil bioquímico Hemograma Perfil bioquímico Hemograma Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/μL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		,	
PCR múltiplex (investigación) Proglótidas o heces: diferencia T. saginata y T. solium Perfil bioquímico Evaluación por baja de peso, diarrea Hemograma Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/μL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.	Molecular	PCR punto final (investigación)	Proglótidas o heces: ADN T. solium
ComplementarioEvaluación por baja de peso, diarreaHemogramaSangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/μL) de frecuencia variableELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante)Suero y/o LCR: anticuerpos anti-T. solium3.11. TENIASIS (Taenia saginata)Agente etiológicoTaenia saginataForma infectanteCisticercoMecanismo transmisiónCarnivorismo de vacunoFormas diagnósticasHuevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólexImportancia médicaInfección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		PCR múltiplex (investigación)	
Hemograma Hemograma Sangre total: eosinofilia de intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/µL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
intensidad leve (500-1.500 eosinofilos/µL) de frecuencia variable ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.	Complementario		
ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata Escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		Hemograma	
ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			· ·
ELISA cisticercosis (puede ser solicitado por médico tratante) 3.11. TENIASIS (Taenia saginata) Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			-
Agente etiológico Taenia saginata Agente etiológico Escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		ELISA cisticarcosis (puedo sar solicitado	
Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		-	=
Agente etiológico Taenia saginata escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.	3.11. TENIASIS (Taenia		sottum
escólex (4 ventosas sin corona) Forma infectante Cisticerco Mecanismo transmisión Carnivorismo de vacuno Formas diagnósticas Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y escólex Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.		ANTONIA	
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Forma infectante Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de Taenia saginata que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Mecanismo transmisión Formas diagnósticas Importancia médica Infección por la forma adulta de <i>Taenia saginata</i> que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.	T		orona)
Formas diagnósticas Importancia médica Importancia médica Infección por la forma adulta de <i>Taenia saginata</i> que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
Importancia médica Infección por la forma adulta de <i>Taenia saginata</i> que se desarrolla en el intestino delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
delgado del hombre. Causa escasa morbilidad.			
	ппрогланста театса		
101 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149		delgado del nomore. Causa escasa moromidad.	
101 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149			
		101 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149	

Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD: Método Burrows modificado	Deposición: huevos <i>Taenia</i> spp
	EPSD: Método Telemann modificado	1
	Observación macroscópica al fresco	Al fresco: proglótidas y/o estróbila
		de <i>Taenia</i> spp
	Test de Graham (No de elección)	Cinta adhesiva: huevos <i>Taenia</i> spp
	Tinción histológica	Proglótidas grávidas: diagnóstico
		diferencial según número de
		ramificaciones uterinas
	Observación microscópica escólex post- tratamiento.	Deposición: escólex T. saginata
Indirecto	ELISA sandwich (investigación)	Deposición: coproantígenos de <i>T</i> .
Molecular	PCR punto final (investigación	saginata Proglótidas o heces: ADN T.
Wolcediai	Tex punto miai (mvesugación	saginata
	PCR múltiplex (investigación)	Proglótidas o heces: diferencia <i>T</i> .
	Tex multiplex (myesugacion)	saginata y T. solium
	Genoma y genotipificación	ADN <i>T. saginata</i> : caracterización
	Genoma y genoripineaeion	molecular de cepas de <i>T. saginata</i>
Complementario	Perfil bioquímico	Evaluación baja de peso, diarrea
Comprehient	Hemograma	Sangre total: eosinofilia de
	Tiemogrania	intensidad leve (500-1.500
		eosinofilos/μL) de frecuencia
		variable
3.12. TENIASIS (Taenia	asiatica)	1
Agente etiológico	Taenia asiatica	
	escólex (rostelo sin ganchos)	
Forma infectante	Cisticerco	
Mecanismo transmisión	Carnivorismo de cerdo (consumo de vísce	
Formas diagnósticas	Huevo, proglótidas grávidas, estróbila y es	
Importancia médica	Infección del intestino delgado del hom	
D' (-4'	morbilidad. A diferencia de <i>Taenia solium</i>	
Diagnóstico	Examen EDSD March Decrees all Conduction	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD. Método Burrows modificado EPSD. Método Telemann modificado	Deposición: huevos <i>Taenia</i> spp
	Observación macroscópica al fresco	Al fresco: proglótidas y/o estróbila
		de <i>Taenia</i> spp
	Test de Graham (No de elección)	Cinta adhesiva: huevos <i>Taenia</i> spp
	Características morfológicas de la	Proglótidas grávidas: T. asiática
	proglótida	poseen una protuberancia posterior
	Observación microscópica escólex post-	Deposición: escólex Taenia asiática
	tratamiento.	(posee rostelo sin ganchos)
Indirecto	ELISA sandwich (investigación)	Deposición: coproantígenos de <i>T. asiática</i>
Molecular	PCR punto final (investigación)	Proglótidas o heces: ADN T. asiática
	PCR múltiplex (investigación)	Proglótidas o heces: diferencia
		especies T. saginata, T. solium y T.
		asiatica
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 102	
	102	1

3.13. HIMENOLEPIASI	(C (Hymonolonic nana)	
Agente etiológico	Hymenolepis nana	
Agente enologico	Huevo	
Forma infectante	Huevo con larva oncósfera o cisticercoide	
Mecanismo transmisión	Fecalismo ambiental	
Forma diagnóstica	Huevo	
Importancia médica	Infección del intestino delgado del hombre y algunos roedores por <i>Hymenolepsis nana</i> (tenia enana). Genera sintomatología asociada a gran cantidad de parásitos, principalmente en niños pre-escolares y escolares. Diarrea crónica en inmunosuprimidos.	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD. Método Burrows modificado	Deposición: huevos <i>H. nana</i>
	EPSD. Método Telemann modificado	Beposicion. nac vos 11. nana
Indirecto	ELISA indirecta (Investigación)	Suero: anticuerpos IgG anti- H. nana
Molecular	PCR punto final (Investigación)	Deposición: ADN genómico H. nana
	PCR-RFLP (Investigación)	Material genético de proglótidas: Permite diferenciar <i>H. nana</i> de <i>H. diminuta</i>
	rDNA ITS2 marcadores genéticos	Material genético de proglótidas:
	nucleares (investigación)	permite diferenciar <i>H. nana</i> de <i>H. diminuta</i>
Complementario	Perfil bioquímico	Sangre: (esteatocrito, caroteno), en deposiciones (Sudan III, pH Benedict) (diarrea en inmunosuprimidos)
	Hemograma	Sangre total: Eosinofilia desde ausencia a leve + (500- 1500 eosinofilos/μL) o moderada (1000- 3000: eosinofilos/μL).
3.14. HIMENOLEPIASI	IS (Hymenolepis diminuta)	
Agente etiológico	Hymenolepis diminuta huevo	
Forma infectante	Cisticercoide	
Mecanismo transmisión	Fecalismo ambiental	
Forma diagnóstica	Huevo	
Importancia médica	Infección del intestino delgado del hombre y algunos roedores por <i>Hymenolepsis diminuta</i> (taenia del ratón).	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD. Método Burrows modificado EPSD. Método Telemann modificado	Deposición: huevos <i>H. diminuta</i>
	Método Kato-Katz: recuento huevos	Deposición: huevos <i>H. diminuta</i>
Indirecto	ELISA indirecta (Investigación)	Suero: anticuerpos IgG anti- H.
26.1		diminuta
Molecular	PCR-RFLP 103 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149	Proglótidas: Permite diferenciar <i>H.</i> nana de <i>H. diminuta</i>
_	1 arashorogia Latinoanich (2023); / 2 (2): 63-149	1

	PCR punto final	Deposición: ADN genómico <i>H. diminuta</i>
	rDNA ITS2 marcadores genéticos nucleares (investigación)	Material genético de proglótidas: Diferencia <i>H. nana</i> de <i>H. diminuta</i>
	Secuencia de genoma mitocondrial	ADN <i>H. diminuta</i> : estudios de evolución y taxonomía
Complementario	Perfil bioquímico	Sangre: (esteatocrito, caroteno) en deposiciones (Sudan III, pH Benedict)
	Hemograma	Sangre total: eosinofilia: no descrita
3.15. DIPILIDIASIS		
Agente etiológico	Dipylidium caninum bolsa ovífera	
Forma infectante	Cisticercoide	
Mecanismo transmisión	Ingestión accidental de pulgas del printermediarios), infectadas con cisticercoid	
Formas diagnósticas	Proglótidas grávidas, bolsas ovíferas (5-30	huevos) y huevos
Importancia médica	Infección zoonótica y generalmente asintomática, producida por el cestodo Dipylidium caninum. El hombre es hospedero accidental. Generalmente adquirida por niños en contacto estrecho con mascotas.	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	EPSD Método Burrows modificado	Deposición: huevos <i>D. caninum</i> en
	EPDS Método Telemann modificado	bolsas ovíferas (infrecuente)
	Examen macroscópico directo	Deposición: proglótidas grávidas eliminadas de <i>D. caninum</i> (forma de granos de arroz o granos de melón)
Indirecto	ELISA indirecta (investigación) Hemaglutinación Indirecta (investigación)	Suero: anticuerpos anti-D.caninum
Molecular	PCR punto final (investigación)	Deposiciones: ADN genómico de <i>D. caninum</i>
	PCR multiplex (investigación)	Deposición: detección simultánea de Taenia spp y D. caninum
Complementario	Hemograma	Sangre total: En ocasiones puede presentar eosinofilia leve + (400- 1000 eosinofilos/µL)

	TABLA 4. HEMO E HISTOPARASITOSIS	
4.1. CISTICERCOSIS		
Agente etiológico	Larva de Taenia solium	
Forma infectante	Huevo de Taenia solium	
Mecanismo transmisión	Ingestión de huevos de Taenia solium (Fecalismo ambiental: transmisión fecal-	
	oral, agua, fruta, verduras, manipuladores de alimentos, vectores mecánicos)	
Forma diagnóstica	Forma larval (cisticerco) de Taenia solium	
Importancia médica	Infección del hombre por la forma larval de <i>Taenia solium</i> (cisticerco) que normalmente infecta a cerdos, su hospedero habitual. Puede originar cuadros clínicos graves cuando se localiza en el sistema nervioso central. Cisticercosis cerebral cisticercos Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 104	

Estudio histológico Biopsia: histología característica del cisticerco de Taenia solium	Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Cirugía Extracción de cisticerco y posterior análisis macroscópico e histológico			
Indirecto Western blot ELISA indirecta Taenia solium	Directo		cisticerco de Taenia solium
ELISA indirecta ELISA sandwich o de captura Reacciones immunoprecipitación Suero, plasma o LCR: arcos del complejo Ag-Ac Taenia soltium Molecular PCR punto final Suero o LCR: ADN genómico de Taenia soltium Complementario Tomografía computarizada Resonancia nuclear magnética 4.2. ENFERMEDAD DE CHACAS Agente etiológico Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote vectorial, congénita, oral (alimentos contaminados con deyecciones de triatominos) Mecanismo transmisión Mecanismo transmisión Mecanismo transmisión Tomografía computarizada Observación imagenológica de cisticercos de Taenia soltium Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote verta periferica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote y amastigote Infección antropozoonófica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a maníferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente conazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes immunosuprimidos afecta el sistema nervisos central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Signo de Romaña tripomastigotes T. cruzi Microhematocrito Método de Strout Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior tripomastigotes metacfelicos. Los triatominos de 3º o 4º estadio, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro manífero. Actoulamente no se aplica en Chile. Biopsias (exc			
ELISA sandwich o de captura Reacciones inmunoprecipitación Reacciones inmunoprecipitación Suero, plasma o LCR: arcos del complejo Ag-Ac Taenia solium Molecular PCR punto final Suero o LCR: ADN genómico de Taenia solium Complementario Tomografía computarizada Observación imagenológica de cisticercos de Taenia solium Trypanascina cruzi Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote (en sangre periférica de manífero infectado) Tripomastigote y manátigote Tripomastigote y amastigote Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi Tripomastigote y amastigote Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi unifecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirída o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatas) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Signo de Romaña tripomastigote cardiomegalia Diagnóstico Examen Método de Sirout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Zenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: opimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes y alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Recropsias (excepcionales) Recropsias (excepcionales) Recropsias (excepcionales) Responsa cruzi	Indirecto		Suero, plasma o LCR: anticuerpos anti-
Reacciones inmunoprecipitación Suero, plasma o LCR: arcos del complejo Ag- Ac Taenía solium		ELISA indirecta	
Molecular PCR punto final Suero o LCR: ADN genómico de Taenia solium		ELISA sandwich o de captura	
Complementario Tomografía computarizada Resonancia nuclear magnética A2. ENFERMEDAD DE CHAGAS Agente etiológico Forma infectante Tripomastigote (en sangre periférica de mamífero infectado) Tripomastigote metacíclico (en devecciones de triatominos) Mecanismo transmisión Mecanismo transmisión Transmisión vectorial, congénita, oral (alimentos contaminados con devecciones de triatominos infectados), transfusional, trasplantes, accidental Importancia médica Importancia médica Importancia médica Signo de Romaña tripomastigote protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Directo Examen Muestra biológica y/o hallazgo Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Eroits sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3º o 4º estadio, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Sangre total: epimastigotes (se pueden observar tripomastigotes en cultivos envejecidos) Amastigotes intracelulares		Reacciones inmunoprecipitación	
Resonancia nuclear magnética	Molecular		Suero o LCR: ADN genómico de <i>Taenia</i> solium
### Acapente etiológico Trypanosoma cruzi	Complementario		
Agente etiológico Trypanosoma cruzi			elsticeleos de l'aenta solium
Forma infectante Tripomastigote (en sangre periférica de mamífero infectado) Tripomastigote metacíclico (en deyecciones de triatominos) Mecanismo transmisión Transmisión vectorial, congénita, oral (alimentos contaminados con deyecciones de triatominos infectados), transfusional, trasplantes, accidental Tripomastigote y amastigote Importancia médica Tripomastigote y amastigote Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatais) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Examen Examen Examen Muestra biológica y/o hallazgo Examen Microhematocrito Sangre total: tripomastigotes T. cruzi Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3º o 4º estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares			
Mecanismo transmisión Mecanismo transmisión Mecanismo transmisión Tripomastigote metacíclico (en deyecciones de triatominos) Transmisión vectorial, congénita, oral (alimentos contaminados con deyecciones de triatominos infectados), transfusional, trasplantes, accidental Tripomastigote y amastigote Importancia médica Importancia médica Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Diagnóstico Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Venodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3º o 4º estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Recropsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares			
Mecanismo transmisión Transmisión vectorial, congénita, oral (alimentos contaminados con deyecciones de triatominos infectados), transfusional, transplantes, accidental Tripomastigote y amastigote Importancia médica Importancia médica Importancia médica Importancia médica Importancia médica Importancia médica Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Zenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3º o 4º estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares	Forma infectante		
de triatominos infectados), transfusional, trasplantes, accidental Forma diagnóstica Importancia médica Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Diagnóstico Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3º o 4º estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares	36 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1 1		
Importancia médica Infección antropozoonótica causada por el protozoo flagelado Trypanosoma cruzi que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis. Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo		de triatominos infectados), transfusional	
que infecta a mamíferos y triatominos. En el humano la infección puede ser adquirida o congénita y compromet en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalítis. Diagnóstico			
Directo Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3° o 4° estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares		adquirida o congénita y compromete en grado variable diversos órganos y sistemas, especialmente corazón (cardiopatías) y tubo digestivo (megas). En pacientes inmunosuprimidos afecta el sistema nervioso central y puede causar cuadros graves como encefalitis.	
Directo Examen directo de sangre al fresco Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout Frotis sanguíneo Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3° o 4° estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares	Diagnóstico	•	
Xenodiagnóstico (investigación) Deyecciones de intestino medio: epimastigotes y deyecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3° o 4° estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile. Hemocultivo (centros especializados) Sangre total: epimastigotes (se pueden observar tripomastigotes en cultivos envejecidos) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares		Gota gruesa (teñida con Giemsa) Microhematocrito Método de Strout Método de Microstrout	
observar tripomastigotes en cultivos envejecidos) Biopsias (excepcionales) Necropsias (excepcionales) Amastigotes intracelulares			epimastigotes y devecciones de intestino posterior: tripomastigotes metacíclicos. Los triatominos de 3° o 4° estadío, se alimentan sobre la superficie del paciente u otro mamífero. Actualmente no se aplica en Chile.
		Biopsias (excepcionales)	observar tripomastigotes en cultivos envejecidos)
LIDS Paracitologia Latinoamaricana (2072)-77 (2): 92 140 L			Amastigotes intracelulares

	T	
Indirecto	Inmunofluorescencia indirecta (IFI)	
	ELISA indirecta	Suero o plasma: anticuerpos anti <i>T</i> .
	Western blot (investigación y	cruzi, especialmente IgG, IgM
	confirmación)	
	Reacción hemaglutinación indirecta (HAI)	Suero o plasma: anticuerpos anti <i>T. cruzi</i>
	Inmunocromatografía (Test Rápido)	Sangre total: anticuerpos anti- <i>T. cruzi</i>
	Ensayo de quimioluminiscencia (Ej.	
	ensayo Architest)	
	Tipos de antígenos utilizados en las	Péptidos sintéticos, antígenos
	reacciones de inmunodiagnóstico	recombinantes, somáticos crudos,
		antígenos figurados, entre otros.
Molecular	PCR punto final	Sangre total: ADN de Trypanosoma cruzi
	•	(muestra más habitual, pues también se ha
		aplicado en suero, leche materna, líquido
		amniótico, placenta, LCR)
	PCR tiempo real	Sangre total (muestra más habitual):
		detección y/o carga parasitaria circulante
		de T. cruzi
	Técnicas de genotipificación (RFLP,	ADN de <i>T. cruzi</i> (extraído de sangre total,
	Southern blot, PCR tiempo real	la muestra más habitual): identificación de
	multiplex) (investigación)	cepas circulantes ADN de <i>T. cruzi</i> según
	Ti () () () ()	DTU (Unidades Discretas de Tipificación)
	Tiras rápidas (PCR multiplex)	Sangre total: ADN de <i>T. cruzi</i>
-	LAMP	Sangre total: ADN de T. cruzi
Complementario	Imagenología (radiografía de tórax,	Acalasia esofágica, megacolon,
	ecotomografía, enema baritada y otras)	cardiomegalia
	Electrocardiograma	Trazado alterado en miocardiopatía
	Holter	Estudio de arritmias
	Ecocardiograma	Estudio funcional del corazón
4.3. ESQUISTOSOMIAS		
Agente etiológico		Schistosoma haematobium, Schistosoma
	intercalatum (Africa), Schistosoma japo	nicum, Schistosoma mekongi (Asia).
Forma infectante	Cercaria	
Mecanismo transmisión		rias de Schistosoma mansoni que penetran
	la piel o mucosas del hombre u otro ma acuático de agua dulce contaminado.	mífero al nadar o caminar en un ambiente
Forma diagnóstica	S. mansoni: huevo con prominente es	pina lateral, S. haematobium: huevo con
	espina terminal, S. japonicum con peque	ña y discreta espina.
Importancia médica	Infección de ciclo evolutivo complejo viscerales porto-hepáticos del trematodo	producida por la presencia en los vasos digénico, <i>Schistosoma mansoni</i> .
		especialmente en intestino y parénquima
		amatoria granulomatosa. Puede infectar
	diversos mamíferos, siendo el hombre el principal hospedero definitivo.	
		1mm
	huevo adultos	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	Sedimentación en copa	Deposición (S. mansoni y S.
	- F ··	haematobium) u orina (S. haematobium):
		huevos
	Kato-Katz	Deposición: carga parasitaria Schistosoma
		spp.
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 106	

Tejido: huevos Schistosoma spp. Biopsia rectal Biopsia vejiga o examen histológico Tejido: huevos de S. haematobium de tejido cervical (mujer) Indirecto Fast-ELISA Suero: anticuerpos anti-S. mansoni, S. haematobium y S. japonicum, respectivamente. Inmunoblot MAMA, HAMA y JAMA Suero, plasma u orina: anticuerpos anti-(CDC) Schistosoma spp principalmente Western blot inmunoglobulinas IgG, IgM, IgA Inmunofluorescencia Indirecta Hemaglutinación Indirecta Suero, plasma u orina: anticuerpos anti-Schistosoma spp principalmente inmunoglobulinas IgG Suero, plasma u orina: coproantígenos ELISA sandwich o de captura de Schistosoma spp Deposición, orina, tejidos: antígenos de Test rápido inmunocromatográfico Schistosoma spp Suero, orina: anticuerpos anti-Schistosoma spp Molecular PCR punto final Orina, heces, plasma, lavados vaginales: ADN especifico de *Schistosoma* spp Orina, heces, plasma: detección y/o PCR tiempo real cuantificación de carga parasitaria por Schistosoma spp ADN de deposición: diferenciación de S. PCR múltiplex mansoni y S. haematobium LAMP ADN de deposición: amplificación de secuencia específica de Schistosoma spp. Orina, heces: ADN especifico de Test rápido (multiplex PCR) Schistosoma spp Huevos de *S. haematobium* Complementario Cistoscopía Hemograma Sangre total: eosinofilia frecuente de leve a severa. Sedimento urinario Orina: observación de hematuria y proteinuria (S. haematobium). Sangre total: pruebas para evaluar Pruebas bioquímicas hepatomegalia Ultrasonido Monitoreo lesiones patológicas generadas por Schistosoma spp. 4.4. FASCIOLIASIS Agente etiológico Fasciola hepatica Forma infectante Metacercaria Mecanismo transmisión Ingestión de plantas acuáticas de agua dulce con metacercarias enquistadas (herbivorismo). Formas diagnósticas Huevo y excepcionalmente adultos Zoonosis parasitaria producida por Fasciola hepatica, trematodo digénico que Importancia médica puede originar en el humano hepatomegalia, fiebre, dolor, eosinofilia y, excepcionalmente, obstrucción biliar. adulto huevo 107 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	EPSD (método de sedimentación	10 Muestras de deposición: huevos	
	rápida)	•	
	Sondeo duodenal (aspirado duodenal y	Líquido duodenal y biliar: adultos y	
	biliar)	huevos	
	Biopsias	Hígado u otros órganos (localización	
		ectópica): granulomas con huevos o	
		secciones de adultos.	
	Intervenciones quirúrgicas (laparotomía, colecistectomía, esfinterotomía), en	Cirugía: extracción de adultos	
	pacientes con colangitis, colelitiasis,		
	ictericia obstructiva causa desconocida		
Indirecto	ELISA indirecta	Constructions Autimorphy and E	
	Western blot	Suero, saliva: Anticuerpos anti-F. hepática. IgG, IgM	
	Fast2-ELISA	nepatica. 1gG, 1gW	
	Reacción de Fijación del	Suero: Anticuerpos anti-F. hepática.	
	Complemento	IgG, IgM	
	ELISA sandwich	Deposición: antígenos de <i>F. hepática</i>	
	Inmunodifusión (DD, CIEF)	Arcos de reacción antígeno-anticuerpo	
	Antígenos utilizados en las reacciones	Antígenos somáticos crudos, excretados-	
N/ 1 1	de inmunodiagnóstico:	secretados, purificados, entre otros. ADN extraído de heces: Detección de	
Molecular	PCR punto final	secuencias específicas de ADN F. hepática	
	PCR tiempo real	ADN extraído de heces: detección y	
	Tek dempo teat	cuantificación carga parasitaria F. hepática	
	LAMP	ADN extraído de heces: amplificación	
		específica de F. hepática	
	Test rápido (nested PCR)	Deposición: ADN de F. hepatica	
Complementario	Perfil hepático	Sangre o plasma: transaminasas,	
		fosfatasa alcalina, bilirrubinemia.	
	Hemograma	Sangre total: eosinofilia en el 90% de los	
		casos. Fase inicial: eosinofilia severa	
		más de 3000 eosinofilos/µL.	
		Posteriormente, desciende entre 400- 1000 eosinofilos/µL.	
	Diagnóstico por imágenes: ecografía	Imágenes compatibles con elementos	
	abdominal, TAC, RNM, Colangio	migratorios o imágenes lanceoladas en	
	Pancreatografia Endoscópica	canalículo biliar. CPER permite	
	Retrograda (CPER)	visualizar y extraer F. hepatica	
4.5. TRICOMONIASIS			
Agente etiológico	Trichomonas vaginalis		
Forma infectante	Trofozoíto		
Mecanismo transmisión		ectada (se considera una ETS), transmisión	
		canal del parto desde la madre infectada a	
Daniel d'armérée	su recién nacido.		
Forma diagnóstica Importancia médica	Trofozoíto Infección del aparato urogenital del hombre por el protozoo flagelado del genero		
ппропансіа шесіса			
	<i>Trichomonas, Trichomonas vaginalis</i> . En la mujer causa vulvovaginitis (leucorrea, prurito, edema, microhemorragias, disuria, dispareunia) y en el hombre: uretritis,		
	disuria, epididimitis, dolor al orinar, prostatitis e infertilidad).		
	tracformations		
	trofozoít	OS	
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 108	3	

Examen Diagnóstico Muestra biológica y/o hallazgo Directo Examen directo al fresco Secreción vaginal, orina de primera micción, secreción uretral, líquido seminal, secreción prostática postmasaje glandular: trofozoítos de T. vaginalis. (Se describen otro tipo de toma de muestra como los hisopados, especialmente para panel molecular Raspado de cuello uterino: T. vaginalis Citología vaginal teñidas con tinción de Papanicolau (PAP) Cultivos (medio InPouch Tv, Diamond Cultivo examinado por microscopista: modificado) trofozoítos Otras tinciones: Anaranjado de Acridina, Giemsa, Azul de Metileno, Azul Brillante de Cresilo, Rojo neutro. Inmunofluorescencia directa Secreción vaginal y otras muestras: T. Indirecto vaginalis fluorescentes Secreción vaginal: detección de Aglutinación con partículas látex (Tv Latex, UK) antígenos de *T. vaginalis* Test inmunocromatográficos rápidos Suero: detecta antígenos específicos de T. vaginalis (Ej. Xenostrip Tv). Molecular PCR punto final ADN extraído de diversas muestras biológicas: secuencias específicas de T. vaginalis PCR tiempo real Secreción vaginal y otras muestras: detección y carga parasitaria de T. vaginalis ADN extraído de secreción vaginal y PCR multiplex (Panel Molecular ETS) otras: secuencias específicas de T. vaginalis y otros agentes infecciosos ETS (clamidiasis, gonorrea, sífilis y PCR-RFLP ADN extraído de secreción vaginal v otras: genotipificación de *T. vaginalis* Test cromatográfico rápido (Ej. Secreción vaginal y otras muestras: OSOM Trichomonas Rapid Test, USÁ) detecta ADN de T. vaginalis Complementario Co-infección con otras ITS (VIH, Muestras biológicas para estudio de bacterianas y micológicas) infecciones por otras etiologías 4.6. TOXOPLASMOSIS Agente etiológico Toxoplasma gondii Forma infectante Zoitos (taquizoítos), quistes con bradizoítos y ooquiste Mecanismo transmisión Ingestión de carne con quistes tisulares (carnivorismo animal) y de ooquistes en frutas, verduras y agua contaminada (fecalismo ambiental). Transmisión de zoítos de T. gondii a través de la vía transplacentaria, trasplante o donación de órganos. Zoito, quiste, ooquiste Formas diagnósticas Importancia médica Zoonosis cosmopolita causada por el protozoo coccidio Toxoplasma gondii que infecta a la mayoría de los animales de sangre caliente, incluido el humano. Alrededor del 40% de la población mundial está infectada, es decir, presentan quistes en diferentes órganos como corazón, músculo esquelético y SNC. En su mayoría son portadores sanos. Presentaciones clínicas: la forma adquirida presenta forma aguda y crónica, ambas sintomáticas o asintomáticas; la forma congénita fluctúadesdeunreciénnacido aparentemente sano hasta cuadro graves generalizados y, en pacientes inmunocomprometidos, genera serias manifestaciones clínicas, como encefalitis. 109 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Diagnóstico	zoíto libre quiste Examen	ooquiste Muestra biológica y/o hallazgo
Directo	Examen directo (muy poco frecuente)	Biopsias, exudado ganglionar: sangre, tejido o fluidos: observación de zoítos y/o quistes y/o formas proliferativas.
	Tinciones: hematoxilina-eosina, Wright, Giemsa	y/o quistes y/o formas promerativas.
Indirecto	Prueba de Sabin y Feldman: Gold estándar (sólo investigación) ELFA indirecta Inmunofluorescencia indirecta	Suero, plasma, LCR: anticuerpos anti- <i>T.</i> gondii: IgG, IgM
	ELISA avidez	Suero, plasma, LCR: permite a los anticuerpos de avidez débiles (cuadros agudos) diferenciarse de los anticuerpos de alta avidez (cuadros crónicos). IgG e IgM
	Tiras inmunocromatográficas (test rápido) Otras técnicas serológicas no aplicadas frecuentemente: Dye Test, Test Aglutinación Modificada (MAT), Aglutinación con Latex, Hemaglutinación Indirecta)	Suero o plasma: anticuerpos anti- <i>T</i> . <i>gondii</i>
Molecular	PCR punto final	ADN de sangre total, LCR, líquido amniótico, humor acuoso, lavado bronco-alveolar: detección de ADN de <i>T. gondii</i>
	PCR tiempo real	ADN de sangre total, LCR, líquido amniótico: carga parasitaria de <i>T. gondii</i>
	Tiras Diagnóstico Rápido	Sangre total, LCR, líquido amniótico, otros: antígenos de <i>T. gondii</i>
	Técnicas de genotipificación (Microsatélites, PCR/RFLP, Secuencia multilocus, RAPD/PCR, HRM, serotipificación basada en polipéptidos polimórficos)	ADN genómico <i>T. gondii</i> : clasificación y caracterización genética.
	Tecnologías en desarrollo: genómica, proteómica, trasnscriptómica.	Permitirá el uso integrado de la biología molecular y bio-informática para caracterización genética de <i>T. gondii</i> .
Complementario	Imagenología SNC (Tomografia Axial Computarizada o Scáner, Resonancia Nuclear Magnética). Ultrasonografía	Observación de lesiones y calcificaciones cerebrales y de lesiones oculares causadas por <i>T. gondii</i> Imágenes retinales sugerentes
	Fondo de ojo Histopatología (biopsias)	Imágenes retinales sugerentes Imágenes retinales sugerentes Tejido, ganglios linfáticos: se pueden encontrar taquizoítos (sugerente de infección aguda) o quistes (infección crónica)
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149	

4.7. HIDATIDOSIS Agente etiológico Especies: Echinococcus granulosus sensu lato (de mayor importancia en el humano) Otras especies de interés: E. multilocularis, E. vogeli y E. oligarthus Forma infectante Huevo embrionado Mecanismo transmisión Ingestión de huevos de tenia Echinococcus granulosus presentes en agua, fruta y verdura contaminada con heces de perro infectado. Ingestión de huevos por contacto directo con pelaje de perros infectados (besos a mascotas). Vectores mecánicos. Quiste hidatídico o alguno de sus elementos macro y/o microscópicos Formas diagnósticas Importancia médica La hidatidosis humana o equinococcosis quística es una zoonosis cuyo agente etiológico es Echinococcus granulosus sensu lato. La infección con la forma adulta se denomina Equinococosis y sus hospederos definitivos son carnívoros, como perros, zorros, lobos, coyotes, perros salvajes, puma, ocelote. La infección con la forma larval (o metacéstodo), se llama Hidatidosis (también llamada enfermedad hidatídica o equinococosis hidatídica) y sus hospederos intermediarios son animales herbívoros y el hombre. En el hombre puede comprometer diferentes órganos, en especial hígado y pulmón. La clínica dependerá de cada localización. adulto quiste pulmonar protoescólice ganchito Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo Directo parasitológico del quiste quistes operados, Estudio Muestra: (adventicia + hidátide) o hidátide hidatídica o arenilla hidatídica: en el (larva E. granulosus) examen microscópico: observación de cutícula y vesículas hijas. En el examen microscópico (arenilla hidatídica), es ganchitos. posible observar: protoescólices y vesículas prolígeras. Ocasionalmente, se pueden observar partes de la capa adventicia (generada por el hospedero). Corte histológico teñido: es posible Estudio histológico del quiste observar las capas del quiste hidatídico hidatídico (cutícula, adventicia y germinativa), vesículas prolígeras y protoescólices Estudio de fertilidad y viabilidad de Fertilidad: ausencia o presencia de protoescólices. Viabilidad: tinción con los protoescólices colorantes vitales Azul de Tripán y Eosina (protoescólices coloreados o no coloreados). Indirecto ELISA con antígenos recombinantes Suero/plasma: anticuerpos IgG anti-E. Dot Inmuno Gold Filtration Assay granulosus Hemaglutinación Indirecta Western blot (confirmatorio) Suero o plasma: reacción polivalente a anticuerpos anti-E. granulosus IgG, IgM, Inmunoprecipitación (CIEF, DD5, Suero o plasma: arcos que evidencian el IEF) (se ha dejado de utilizar) complejo Ag-Ac (suero del paciente v/s antígeno parasitario) Test inmunocromatográfico (Ej. Suero plasma: detección VIRapid® Hydatidosis). anticuerpos contra antígeno enriquecido 5/B de *E. granulosus*

111 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

punto final	En ADN de líquido hidatídico procedente de quiste hidatídico o hidátide rota operado: detección de secuencia específica de <i>E. granulosus</i>
tiempo real	ADN de secuencias específicas que permite diferenciar equinococosis quística de equinoccosis alveolar. Permite además realizar caracterización molecular del parásito, a través de la detección de los genotipos más frecuentes en humanos (G1/G3, G6 y G7).
IP	ADN de <i>E. granulosus</i> : amplificación isotérmica de un segmento genómico mediada por bucle y visualizada mediante reacción de fluorescencia o bioluminiscencia.
ograma	Sangre total: eosinofilia leve (500 1000 eosinofilos/µL) de frecuencia variable. Se ha asociado a rotura del quiste. La mayor parte de los casos asintomáticos no presentan eosinofilia
pas bioquímicas o perfil hepático	Suero o plasma: el daño hepático se puede reflejar en la elevación moderada de transaminasas, bilirrubina o fosfatasa alcalina.
enología: TAC, radiografía de , resonancia magnética	Imágenes compatibles con quistes hidatídicos.
, resonancia magnetica	ilidatidicos.
Trichinella spiralis Se han reconocido además en el mundo al menos ocho especies de Trichinella (T. pseudospiralis, T. nativa, T. murelli, T. nelsoni, T. britovi, T. papuae, y T. zimbabwensis)	
a enquistada en músculo estriado	
Ingestión de carne (productos o subproductos) fundamentalmente de cerdo o jabalí, cruda o insuficientemente cocida, que contiene quistes larvales de <i>Trichinella spiralis</i>	
a enquistada en músculo estriado de	
La triquinosis, es una zoonosis producida por nemátodos del género <i>Trichinella</i> . La especie más común que infecta al hombre es <i>T. spiralis</i> . En las diferentes etapas de desarrollo en hombre y animales, existe estrecha relación entre parásito y célula parasitada. El cuadro clínico depende principalmente de la carga parasitaria, y del estado inmune del hospedero. Las principales manifestaciones son fiebre, edema de párpados y dolor muscular (mialgias). Complicaciones: cardiovasculares, neurológicas, oculares, respiratorias y digestivas. Puede causar la muerte, en forma infrecuente, la que es originada por insuficiencia cardíaca, encefalitis, neumonía o miocarditis.	
•	
a	earditis.

Diagnóstico Muestra biológica y/o hallazgo Examen Directo Estudio histológico con hematoxilina y Biopsia 0 necropsia muscular: eosina observación de larva L1 en quiste larval de Trichinella spp Biopsia o necropsia muscular: evidencia Estudio histoquímico de la presencia de larva 1 de Trichinella Indirecto ELISA indirecta IgG (diversos Suero o plasma: anticuerpos IgG antiantígenos de Trichinella: Trichinella (también se pueden detectar excretados/secretados, serina proteasa, IgM, IgA e IgE) elastasa1. vesículas extracelulares) Western Blot (confirmatorio) Suero o plasma: anticuerpos anti-T. spiralis. (También se ha descrito su la diferenciación utilidad en especies) Suero: anticuerpos anti-T. spiralis Test inmunocromatográfico (infrecuente) Otras pruebas serológicas de uso Suero o plasma: evidencia de la recación infrecuente: Floculación con bentonita, antígeno-anticuerpo en casos de Reacción de precipitinas, Reacción de triquinosis Haemaglutinación Indirecta Molecular PCR punto final ADN biopsia muscular: detección de secuencia específica de T. spiralis. PCR tiempo real ADN biopsia muscular: detección, cuantificación y posterior secuenciación de T. spiralis ADN biopsia muscular: amplificado de LAMP Test Rápido (Investigación) ADN de T. spiralis MARDI-TOF (espectometría de masa) ADN genómico de larvas de Trichinella spp: diversidad genética de especies y cepas. PCR-RFLP ADN genómico de larvas de Trichinella spp: Identificación genotípica de cepas Sangre total: La eosinofilia aparece en una Complementarios Hemograma etapa temprana de la infección, antes del desarrollo de signos y síntomas clínicos generales, y aumenta entre la segunda y quinta semana de la infección. La eosinofilia puede ser baja (se han informado 3.000 eosinofilos/µL hasta 19.000 eosinofilos/µL). La eosinofilia disminuye lentamente y permanece en niveles bajos durante varias semanas, hasta tres meses después de la infección. El nivel de eosinofilia generalmente se correlaciona con el grado de mialgia y es significativamente mayor en personas con complicaciones neurológicas. Se ha obseervado eosinofilia con más de 4.000 células/mL en el 87,5% de los pacientes con daño cerebral y sólo en el 35,2% de aquellos sin complicaciones neurológicas centrales. 4.9. BABESIOSIS Agente etiológico Babesia spp. Forma infectante Esporozoito Mecanismo transmisión Picadura de garrapatas infectadas que inoculan esporozoítos, presentes en su saliva, y que invaden glóbulos rojos. Entre las garrapatas importantes en la transmisión está Ixodes scapularis 113 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2); 83-149

Merozoítos en glóbulos rojos. La presencia en disposición de Cruz de Malta es Formas diagnósticas infrecuente, pero exclusiva de Babesia spp. Antropozoonosis originada por el protozoo Babesia, que afecta al ganado bovino. Importancia médica Las garrapatas son sus vectores, y los reservorios son roedores, especialmente la rata de patas blancas. El humano esplenectomizado e inmunosuprimido (cáncer, linfoma o SIDA) es el más afectado por esta parasitosis; con un cuadro clínico semejante al que produce la malaria y la enfermedad de Lyme producida por Borrelia burgdorferi, y que también es transmitida por una garrapata. merozoítos formando tétradas ("Cruz de Malta") Muestra biológica y/o hallazgo Diagnóstico Examen Directo Frotis sanguíneo teñido con May-Sangre total: formas trofozoíticas y Grünwald Giemsa o Wright merozoítos de Babesia spp ELISA indirecta IgG e IgM Suero o plasma: ELISA detección de Indirecto anticuerpos IgG anti-Babesia spp. Inmunofluorescencia indirecta Suero o plasma: detecta anticuerpos IgM o IgG de B. microti y B. divergens DNA sangre total y suero: secuencia Molecular PCR punto final específica de Babesia spp. DNA sangre total y suero: detección y PCR tiempo real cuantificación de Babesia spp. Sangre total: búsqueda de proteínas Espectrometría de masa recombinantes inmunogénicas de B. microti para diagnóstico serológico. Sangre total: anemia (complicación: Complementario Hemograma anemia hemolítica severa) y trombocitopenia Sedimento urinario Orina: hemoglobinuria y proteinuria Pruebas hepáticas Suero o plasma: aumento bilirrubina indirecta y transaminasas 4.10. LEISHMANIASIS Agente etiológico Leishmania spp. Forma infectante Promastigote Mecanismo transmisión Inyección de formas tripomastigotes en la piel por insectos vectores infectados (flebótomos). Forma diagnóstica Amastigote Importancia médica Infección transmitida por insectos dípteros flebótomos y cuyo agente etiológico son protozoos del Género Leishmania. Las variadas manifestaciones clínicas incluyen lesiones cutáneas, mucosas o viscerales. El espectro de la enfermedad está asociada a la carga parasitaria y a la respuesta inmune del hospedero. promastigotes amastigotes Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo Directo Examen microscópico directo. Ganglios linfáticos, punción esplénica, Coloración con Giemsa médula ósea, raspado de piel en lesiones cutáneas (leishmaniasis cutánea LC): Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149 114 amastigotes de Leishmania spp

Cultivo in vitro (NNN, Schneider o Muestra: aspiración de lesión, biopsia (LC): observación de promastigotes de RPMI) cultivo de Leishmania spp y posterior identificación con técnicas moleculares. Biopsia Tejido de lesiones: estudio histopatológico, amastigotes de Leishmania spp y confirmación PCR ELISA indirecta Indirecto Suero o plasma: anticuerpos IgG anti-**Dot-ELISA** *Leishmania* spp (útil para leishmaniasis Western Blot visceral LV) IFI indirecta (o IFAT) Aglutinación directa (DAT) ELISA sandwich Sangre total: antígenos *Leishmania* spp. (LV) Ej: detección de proteina S2 40S ribosomal Suero o plasma: anticuerpos anti-Test inmunocromatográfico (test rápido) *Leishmania* spp (LV) Molecular PCR punto final DNA de sangre, raspado de piel (lesiones cutáneas) o secreciones: secuencias específicas de Leishmania spp PCR tiempo real DNA de muestras descritas en (1) y biopsias: detección y/o cuantificación de carga parasitaria de *Leishmania* spp Tiras rápidas (Ej. Leishmania OligoC-Sangre o secreciones: ADN de TesT) (diversos kits comerciales) *Leishmania* spp PCR-RFLP ADN de diversas muestras biológicas: identificación especies Leishmania spp. Hibridación son sondas específicas ADN de diversas muestras biológicas: genotipificación de Leishmania spp. Complementario Prueba intradérmica de Montenegro Mácula-pápula en el sitio de inoculación (o prueba de leishmanina en piel) (extracto protéico de parásitos): reacción tipo tardía. No estandarizada. 4.11. AMEBAS DE VIDA LIBRE Agente etiológico Naegleria fowleri, Acanthamoeba spp., Balamuthia mandrillaris Forma infectante Naegleria fowleri: trofozoíto flagelado Acanthamoeba spp. y Balamuthia mandrillaris: trofozoítos y quistes Naegleria fowleri: penetración de trofozoítos en la mucosa nasal que atraviesan el Mecanismo transmisión epitelio olfatorio al nadar en aguas contaminadas. Acanthamoeba spp.: ingreso por piel ulcerada (lesiones cutáneas), ojos (córnea) y epitelio olfatorio. Balamuthia mandrillaris: ingreso por piel ulcerada (lesiones cutáneas) y epitelio olfatorio. Formas diagnósticas Naegleria fowleri: trofozoíto y trofozoíto flagelado Acanthamoeba spp. y Balamuthia mandrillaris: trofozoítos y quistes Las amebas de vida libre (AVL) son descritas como amebas anfizoicas por la Importancia médica capacidadquetienende vivir en forma libre en el ambiente natural. Naegleria afecta a individuos inmunocompetentes (niños o adultos), a diferencia de Acanthamoeba y Balamuthia, que principalmente afectan a individuos inmunosuprimidos. El daño más significativo de N. fowleri es la meningitis amebiana primaria (MAP) y, generalmente, causa la muerte. Acanthamoeba es causante de encefalitis amebiana granulomatosa (EAG), dermatitis, neumonitis y queratitis. Balamuthia causa EAG. trofozoítos quistes Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-149

Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	Naegleria fowleri: cultivo y	Naegleria fowleri: LCR y tejido	
2	microscopía	cerebral: trofozoítos y trofozoítos	
		flagelados	
	Acanthamoeba spp: cultivo y	Acanthamoeba spp: Raspado corneal,	
	microscopía	LCR, biopsia cerebral o corneal, cultivo	
		con lentes de contacto: trofozoítos y	
		quistes	
	Balamuthia mandrillaris: cultivo	Balamuthia mandrillaris: LCR, biopsia	
	microscopía	cerebral o de lesión cutánea: trofozoítos	
Indirecto	Western Blot*	y quistes	
manecio	Inmunofluorescencia indirecta*	Suarra a mlacrosa datacaión da	
	ELISA indirecta *	Suero o plasma: detección de anticuerpos específicos, especialmente	
	*No aplica a <i>Naegleria fowleri</i> ya que	IgG, para Acanthamoeba spp y	
	su cuadro clínico es de desarrollo	Balamuthia mandrillaris	
	rápido (7 días)	Butumunta manarthants	
Molecular	PCR punto final	LCR, tejido cerebral, amebas de cultivo:	
1,10,1000,101	1 Ox punto intui	ADN genómico de AVL.	
	PCR multiplex	LCR, tejido cerebral, amebas de cultivo:	
		ADN específico de Géneros de AVL.	
	PCR real time	ADN de tejido corneal: detección,	
		cuantificación y secuencia especifica de	
		genotipos de <i>Acantahmoeba</i> spp.	
Complementario	Imagenología: TAC y RNM	Observación de imágenes compatibles	
_		con lesiones de AVL	
	Estudio microbiológico y físico-	LCR: estudio diferencial (muy	
	químico de LCR	importante)	
	Prueba de exflagelación en Naegleria	Trofozítos de cultivo: flagelación de la	
		célula parasitaria de <i>Naegleria</i>	
4.12. FILARIASIS	Wli. hG: Di. Di. D	mais timesi. On deserve meladas I a a	
Agente etiológico	Wuchereria bancrofti, Brugia malayi, B loa, Mansonella ozzardi, Mansonella pe		
Forma infectante	Larvas filarias L3	rsians, mansonella streptocerca.	
Mecanismo transmisión	Por intermedio de vectores biológicos in	afectados	
Formas diagnósticas	Microfilarias (embriones)	nectados	
Importancia médica		cas (transmitidas por vectores) producidas	
Importancia medica	Las filariasis son infecciones metaxénicas (transmitidas por vectores) producidas por nemátodos que pertenecen a diversos géneros. Los adultos de <i>Wuchereria</i>		
	bancrofti y Brugia malayi se localizan en vasos linfáticos; Loa loa y Onchocerca		
	volvulus, en tejido celular subcutáneo, y Mansonella perstans y Mansonella		
	ozzardi, en cavidades o tejidos peri-viscerales. Los embriones o microfilarias		
	producidos por hembras fecundadas, se encuentran en sangre periférica o alrededor		
	de los adultos. Estos parásitos son transmitidos por insectos dípteros hematófagos.		
	La patología producida depende principalmente de la ubicación de los adultos, de		
	la movilidad de las microfilarias y de la hipersensibilidad a estos parásitos. Por		
	características biológicas y patología, se agrupan en: filariasis linfáticas, filariasis		
	subcutáneas y filariasis de otras ubicaciones.		
	. 10 .		
	· Comment		
	microfilarias en sangre filariasis		
	Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149	5	

Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	Observación microscópica (tinción	Sangre total, orina, hidrocele, raspado de	
	Giemsa o hematoxilina-eosina)	piel: microfilarias	
	Gota Gruesa	Sangre desfibrinada: microfilarias	
	Técnica de Knott's (método	Sangre total: centrifugación y lisis:	
	concentración)	microfilarias	
	Estudio histológico	Biopsia ganglio linfático: microfilarias	
	Buffy-coat	Sangre total: observación de	
		microfilarias	
Indirecto	ELISA indirecta	Suero o plasma: anticuerpos anti-filarias	
	Western-blot	IgG, tipo Ig1 e Ig4	
	Test inmunocromatográfico (FTS,	Sangre total: detección antígenos o	
	Filariasis Test Strips).	anticuerpos de microfilarias circulantes	
	ELISA sandwich	Sangre total: antígenos de microfilarias	
		circulantes	
	DOT-ELISA con Ac monoclonales	Suero o plasma: antígenos de	
		microfilarias circulantes	
Molecular	PCR punto final	ADN de sangre total, suero, plasma,	
		raspado de piel y	
		sangre conservada en papel filtro:	
		secuencias específicas de filarias.	
	Secuenciación	ADN amplificado en diversas muestras	
		biológicas: identificación molecular de	
		especies de filarias.	
	PCR tiempo real	ADN de sangre total: detección y	
	T of the man po feet	cuantificación de microfilarias	
		circulantes	
	PCR tiempo real multiplex	ADN de sangre total: detección y/o	
	r · · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	cuantificación de especies de	
		microfilarias	
Complementario	Ecografía de ganglios linfáticos	Adultos vivos ("danza filariásica")	
Comprenient	Manifestaciones dermatológicas o	Presencia de lesiones cutáneas	
	linfáticas agudas o crónicas	inflamatorias, nódulos sub-cutáneos,	
	innuireus ugudus o cromeus	diagnóstico diferencial	
	Hemograma	Sangre total: eosinofilia leve a severa en	
	Tromograma	filariasis hemolinfáticas	
4.13. PALUDISMO (MA	ALARIA)		
Agente etiológico	Plasmodium spp. (P. vivax, P. falcipari	um P ovale P malariae P knowlesi)	
Forma infectante	Esporozoítos de <i>Plasmodium</i> spp.	ini, 1. orac, 1. maiaritae, 1. mioritest)	
Mecanismo transmisión	Picadura de mosquitos del género <i>Anop</i>	pheles infectado con Plasmodium spp	
Formas diagnósticas	Anillos, trofozoítos, esquizontes y gam		
Importancia médica		protozoos del género <i>Plasmodium</i> , transmitidos	
importancia incurca	por la picadura de mosquitos anofelinos. Los accesos de paludismo se caracterizan por		
	las etapas frías, caliente y de sudoración. La infección presenta una amplia variedad de		
	síntomas, que varían desde ausencia de síntomas, o síntomas muy leves, hasta		
	enfermedad grave e incluso la muerte. En general, la malaria o paludismo es curable si		
	se diagnostica y trata con prontitud y de manera correcta.		
	Se on M		
	00000		
	trofozoítos (anillo) gametocitos		
	117 Parasitología Latinoamericana (2023);72 (2): 83-14	9	

Diagnóstico Examen Muestra biológica y/o hallazgo Directo Microscopía de Gota Gruesa o Sangre total venosa o capilar: anillos, extendido grueso (Gold Standard). trofozoítos, esquizontes y gametocitos Tinción Giemsa (elección) de *Plasmodium* spp. Microscopía de extendido delgado Microscopía de extendido delgado (frotis). Tinción Giemsa (elección) (frotis). Tinción Giemsa (elección)Sangre total: FAST Malaria (stain kit) trofozoítos y esquizontes fluorescentes de *Plasmodium* spp. Nuevas herramientas: biosensores, Suero, plasma y otro tipo de muestras: detección de proteínas, anticuerpos, nanotecnología (ej: nanopartículas de oro para desarrollo de test rápidos) serotipificación de *T. gondii* Indirecto Inmunofluorescencia indirecta (IFI) Suero o plasma: anticuerpos específicos contra Plasmodium spp. ELISA indirecta Suero o plasma: anticuerpos específicos contra Plasmodium spp. Pruebas de diagnóstico rápido (RDTs) Sangre total: antígenos de *Plasmodium* (tiras inmunocromatográficas) spp comunes a todas las especies de Plasmodium* Pruebas de diagnóstico rápido (RDTs) Sangre total: discriminan entre especie-específicos* P. falciparum y P. vivax *diversos kits comerciales y en varios formatos Molecular PCR punto final ADN extraído de sangre total: detecta secuencia específica de especies de Plasmodium PCR tiempo real multiplex ADN extraído de sangre total: detecta, cuantifica y diferencia especies de Plasmodium spp. ADN extraído de sangre total: detecta PCR digital secuencia específica de *Plasmodium* spp LAMP ADN extraído de sangre total: detecta secuencia de Plasmodium PET-PCR ADN extraído de sangre total: para bajas parasitemias y malaria submiscroscópica Secuenciación (diversas metodologías) ADN extraído de sangre total: análisis de secuencia específica de *Plasmodium* spp según especie. Técnicas de genotipificación (diversas ADN extraído de sangre total: metodologías) diversidad genética de Plasmodium spp. Sangre total: evaluación de anemia Complementario Hemograma normocítica grave, trombocitopenia Ouímica clínica Plasma: evaluación de acidosis metabólica, hipoglicemia, ictericia, insuficiencia renal, oliguria Evaluación de riesgo de anemia Déficit de G6PD (trastorno genético hemolítica en personas con déficit de asociado al cromosoma x de elevada prevalencia en zonas tropicales) G6PD (administración segura de primaquina para prevenir recaídas por P. *vivax* o *P. ovale* en hombres y mujeres) HPR2 (proteína 2 rica en histidina). Sangre total: secretada por *P*. falciparum (captura antigénica) Sangre total: enzima común a las 4 Lactato deshidrogenasa (pLDH) especies de Plasmodium. Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 83-149

4.14. LARVA MIGRANTE VISCERAL (TOXOCARIASIS)			
Agente etiológico	Huevos embrionados de <i>Toxocara canis</i> y <i>Toxocara catis</i>		
Forma infectante	Huevo larvado (L3) de <i>Toxocara</i> spp		
Mecanismo transmisión			
	mecánicos.	, 1	
Molécula diagnóstica	Anticuerpos contra <i>Toxocara</i> spp. (IgG)		
Importancia médica	Síndrome del hombre causado por la infección accidental de larvas de ascáridos de perros y gatos. Después de la ingestión, la larva cruza la pared intestinal y, a través de la circulación, llega a diversos tejidos como hígado, pulmón, corazón, músculo esquelético y cerebro, causando Larva Migrante Visceral (LMV) con sintomatología inespecífica e hiperesosinofilia. La migración de la larva al SNC puede causar meningo-encefalitis. Cuando la larva migra al ojo, causa Larva Migrante Ocular (LMO) con lesiones oftalmológicas de diversa magnitud, generalmente unilateral (un ojo). Las manifestaciones clínicas más relevantes son: disminución de la agudeza visual (93%), exotropia (60%), leucocoria (27%), inflamación del segmento anterior (27%). Solo 7% de aquellos en que se afecta este órgano, queda con visión aceptable. El daño puede ser permanente o evolucionar a la ceguera.		
	imagen en capullo leucocoria	huevo Toxocara spp	
Diagnóstico	Examen	Muestra biológica y/o hallazgo	
Directo	Biopsia LMO: muy excepcional y de bajo rendimiento	Tejido ocular: larva <i>Toxocara</i> spp	
	Biopsia LMV hematoxilina-eosina	Tejido hepático o pulmón: larva de	
	-	Toxocara spp + reacción granulomatosa	
Indirecto	ELISA indirecta * (LMV y LMO)	Suero, plasma, humor vítreo, humor	
	Western-blot *(LMV y LMO)	acuoso: anticuerpos, especialmente IgG	
	*Antígenos excretados-secretados de larvas de <i>Toxocara</i> spp: mayor especificidad	anti-Toxocara spp	
Molecular	PCR multiplex (para hospederos	Identificación de especies de <i>Toxocara</i> spp	
	definitivos)	en perros y gatos	
	PCR punto final	Fecas de perros y gatos (mascotas): ADN	
	•	de Toxocara spp y especies de Toxocara.	
Complementario	Fondo de ojo LMO	Imagen característica de "granuloma en capullo" por <i>Toxocara</i> spp	
	Imagenología LMV (ecotomografía,	Imágenes compatibles con toxocariasis en	
	RNM)	hígado, pulmón y otros.	
	Hemograma	Sangre total: eosinofilia (puede variar	
		10.000 a 20.000 eosinófilos/μL, a no estar	
		presente).	

Discusión

En la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile, la formación del Tecnólogo Médico (Línea Formativa Especializada, Mención Bioanálisis Clínico-Molecular, Hematología y Medicina Transfusional), incluye la asignatura obligatoria del Curso Teórico-Práctico de Parasitología.

Este curso aporta al estudiante aprendizajes que le

permiten, a través de análisis morfológico, inmunológico y molecular, identificar agentes parasitarios prevalentes y emergentes en nuestro país. Permite al estudiante identificar, con criterio y razonamiento científico, las muestras biológicas y técnicas de elección para el diagnóstico parasitológico, considerando la biología, epidemiología, antecedentes

clínicos, hipótesis diagnóstica y recursos. Al mismo tiempo, habilita al estudiante, una vez titulado, para informar y validar exámenes parasitológicos, aplicando criterios de gestión de calidad. Con este fin, los docentes deben formar en la adquisición de sólidos conocimientos científicos, para que el Tecnólogo Médico sea capaz en su quehacer profesional, de obtener y entregar una información eficaz, eficiente, oportuna, veraz y relevante, contribuyendo así a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la salud del individuo, el entorno y/o la sociedad. Será capaz de decidir, resolver y argumentar los exámenes y procedimientos que efectúa en su mención, basándose en la comprensión y establecimiento de vínculos con biológicos, procesos los físicos, químicos, bioquímicos, fisiológicos y patológicos, generando información relevante para una correcta decisión en el ámbito clínico. Finalmente, será capaz de seleccionar los saberes fundamentales de las ciencias básicas y aplicadas, que le permitirán integrar los exámenes y procedimientos con los principios propios del desempeño profesional de su mención.

Para el logro de los resultados de aprendizaje en el Curso de Parasitología, el estudiante debe ser capaz de:

- -Identificar agentes parasitarios prevalentes y emergentes en nuestro país, a través de análisis morfológico y/o inmunológico y/o molecular.
- -Identificar las muestras biológicas y técnicas de elección para el diagnóstico parasitológico, considerando biología, epidemiología, antecedentes clínicos, hipótesis diagnóstica y disponibilidad de recursos -Integrar conocimientos científicos que generen acciones para mejorar la calidad de vida de las personas y el entorno en que ellas viven.

El Curso de Parasitología para la Carrera de Tecnología Médica, se organiza en Unidades Temáticas.

Para las Unidades de Enteroparasitosis y Hemo-Histoparasitosis, los indicadores de logro son los siguientes:

- -Conoce su importancia médica -Describe en forma correcta su biología (morfología, estados evolutivos, hábitat, tipo de ciclo evolutivo, hospederos) y mecanismos de transmisión -Describe epidemiología, patogenia, aspectos clínicos relevantes y medidas preventivas -Conoce el fundamento de las técnicas directas, indirectas y complementarias aplicadas al diagnóstico de las entero, hemo e histoparasitosis.
- -Actualiza sus conocimientos en nuevas técnicas de biología molecular aplicadas al diagnóstico de las parasitosis -Conoce, de acuerdo a la literatura descrita, la muestra biológica de elección que debe ser solicitada de acuerdo a la hipótesis diagnóstica
- -Selecciona la técnica de laboratorio que debe ser aplicada, según criterios de sensibilidad, especificidad y valor predictivo -Objetiviza las limitaciones de recursos técnicos y humanos del

laboratorio de Parasitología y realiza adecuada derivación de la muestra biológica en estudio -Aplica las normas vigentes de bioseguridad en el Laboratorio de Parasitología, tanto en los procedimientos, equipos, como en el grupo de trabajo -Conoce y aplica adecuadamente los protocolos de las diferentes técnicas del Laboratorio de Parasitología, asegurando confiabilidad, reproducibilidad y calidad -Reconoce e informa, posterior a la adecuada observación microscópica y/o macroscópica, los elementos parasitarios útiles para el diagnóstico de laboratorio (Ej.: parásito adulto, larva, huevo, quiste) -Informa de acuerdoaloscriterios vigentes, la presencia del parásito evidenciada en el laboratorio mediante la aplicación de técnicas serológicas (respuesta inmune) -Conoce y adhiere a los controles internos y externos de calidad que mantiene el Laboratorio de Parasitología -Integra otros antecedentes epidemiológicos, clínicos o de laboratorio relacionados con la presencia de entero, hemo o histoparásitos.

A fin de alcanzar los Resultados de Aprendizaje esperados y, considerando que los conocimientos en las temáticas descritas que debe adquirir el (la) estudiante son específicos, diversos y múltiples, los docentes deben aplicar las metodologías docentes más adecuadas, a fin que sea posible verificar que el proceso de enseñanza-aprendizaje ha sido significativo.

Es así como, en esta estrategia docente, se solicitó a cada alumno, desarrollar contenidos de una o dos enteroparasitosis y/o hemo-histoparasitosis, incluyendo para cada una de ellas: agente etiológico, forma infectante, mecanismos de transmisión, formas diagnósticas, importancia médica y diagnóstico directo, indirecto, molecular y complementario.

Para cada uno de estos tipos de diagnóstico, debían indicar los tipos de exámenes reconocidos por la comunidad científica (elección o no elección) y, para cada uno de ellos, la(s) muestra(s) biológica(s) recomendada(s). En cada uno de los exámenes mencionados. debían mencionar el elemento parasitario o molécula que permite confirmar el diagnóstico parasitológico. Finalmente, se solicitó, para cada parasitosis, la incorporación de un máximo de 10 referencias bibliográficas. Las demás referencias incluidas en el artículo, fueron incorporadas por los docentes durante el desarrollo del artículo.

A cada aporte individual se entregó ponderación (10% de la nota de presentación). Además, se informó a los estudiantes que al término del proceso de revisión por parte del grupo docente y profesionales parasitolólogos invitados, se redactaría un artículo para ser publicado como Recurso Docente de Parasitología que estaría disponible no sólo para los futuros estudiantes, sino que también para estudiantes de otras carreras de la salud que cursaran Parasitología o asignaturas relacionadas, lo que constituyó un

importante estímulo para todos los estudiantes. Este material docente será de acceso universal (vía web Sociedad Chilena de Parasitología, Revista Parasitología Latinoamericana). Nuevas tecnologías para el diagnóstico parasitológico van surgiendo, reemplazando definitivamente a las existentes. Es así que la construcción de redes neuronales mediante procesos de Inteligencia Artificial, evidencian que es realizar diagnóstico parasitológico automatizado. Sin duda, será un tema a debatir en la docencia a mediano plazo, dado el vertiginoso avance científico al que estamos enfrentados.

Referencias

Cistoisosporiasis

- Legua P & Seas C. Cystoisospora and Cyclospora. Review. Curr Opin Infect Dis 2013, 26:479-483.
- Neira P; Barthel E; Wilson G y Muñoz N. Infección por Isospora belli en pacientes con infección por VIH: Presentación de dos casos y revisión de la literatura. Rev. Chil. Infectol. 2010;27(3):219-227.
- Silva-Díaz H, Fernández-Valverde D; Hérnandez 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(4):347-351.
- Galván D, Alzate JC, Villegas E, Giraldo S, Botero J, García-Montoya, G. Chronic *Cystoisospora belli* infection in a Colombian patient living with HIV and poor adherence to highly active antiretroviral therapy. 2021;41(1):17-22.
- Velásquez JN, di Risio CA, Etchart CB, Chertcoff AV, Nigro MG, Pantano ML, Ledesma BA, Vittar N, Carnevale S. First report of *Cystoisospora belli* parasitemia in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Acta Parasitol. 2016;61(1):172-177.
- Cystoisosporiasis. Center of Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/cystoisosporiasis/index.html
- Frenkel J. Capítulo 21. Cistoisosporosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 157-166.

Criptosporidiasis

- Ramírez-Navarro V; Lopera-Vásquez R; Rodríguez-Gutiérrez V. La criptosporidiosis como enfermedad zoonótica, una revisión Agronomía Mesoamericana. 2023;34 (3),51759.
- Del Coco VF, Córdoba MA, Basualdo JA. Criptosporidiosis: una zoonosis emergente. Revista Argentina de Microbiología. 2009; 41:185-196.
- Hernández-Gallo N, Hernández-Flórez LJ, Cortés-Vecino JA. Cryptosporidiosis and "One Health". Rev Salud Publica (Bogota). 2018; 20(1):138-143.
- Saha R, Saxena B, Jamir ST, Shekhar S. Prevalence of cryptosporidiosis in symptomatic immunocompetent children and comparative evaluation of its diagnosis by Ziehl-Neelsen staining and antigen detection techniques. Trop Parasitol.2019;9(1):18-22.
- Navarro-I-Martinez L, da Silva AJ, Llovo Taboada J, Del

- Águila C, Pieniazek NJ, Bornay-Llinares FJ. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. isolated in humans in two different locations in Spain. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31(8):506-10.
- Kriger O, Gefen-Halevi S, Belausov N, Sherman G, Adam E, Rubinstein O, Kassif-Lerner R, Barkai G, Stein M, Listman A, Grossman T, Amit S. Respiratory cryptosporidiosis detected by commercial multiplex-PCR in immunosuppressed pediatric patients. Diagn Microbiol Infect Dis. 2023;107(2):116033.
- Checkley W, White AC Jr, Jaganath D, Arrowood MJ, Chalmers RM, Chen XM, Fayer R, Griffiths JK, Guerrant RL, Hedstrom L, Huston CD, Kotloff KL, Kang G, Mead JR, Miller M, Petri WA Jr, Priest JW, Roos DS, Striepen B, Thompson RC, Ward HD, Van Voorhis WA, Xiao L, Zhu G, Houpt ER. A review of the global burden, nobel diangostics, therapeutics, and vaccine targets for *Criptospodirium*. Lancet Infect Dis. 2015;15(1):85-94.
- Tamomh AG, Agena AM, Elamin E, Suliman MA, Elmadani M, Omara AB, Musa SA. Prevalence of cryptosporidiosis among children with diarrhoea under five years admitted to Kosti teaching hospital, Kosti City, Sudan. BMC Infect Dis. 2021;21(1):349.
- Nyirenda JT, Henrion MYR, Nyasulu V, Msakwiza M, Nedi W, Thole H, Phulusa J, Toto N, Jere KC, Winter A, Sawyer LA, Conrad T, Hebert D, Chen C, Van Voorhis WC, Houpt ER, Iroh Tam PY, Operario DJ. Examination of ELISA against PCR for assessing treatment efficacy against Cryptosporidium in a clinical trial context. PLoS One. 2023;18(9):e0289929.
- Saha R, Saxena B, Jamir ST, Shekhar S. Prevalence of cryptosporidiosis in symptomatic immunocompetent children and comparative evaluation of its diagnosis by Ziehl-Neelsen staining and antigen detection techniques. Trop Parasitol. 2019;9(1):18-22.
- Manouana GP, Lorenz E, Mbong Ngwese M, Nguema Moure PA, Maiga Ascofaré O, Akenten CW, Amuasi J, Rakotozandrindrainy N, Rakotozandrindrainy R, Mbwana J, Lusingu J, Byrne N, Melhem S, Zinsou JF, Adegbite RB, Hogan B, Winter D, May J, Kremsner PG, Borrmann S, Eibach D, Adegnika AA. Performance of a rapid diagnostic test for the detection of *Cryptosporidium* spp. in African children admitted to hospital with diarrhea. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(7):e0008448.
- Becker SL, Müller I, Mertens P, Herrmann M, Zondie L, Beyleveld L, Gerber M, du Randt R, Pühse U, Walter C, Utzinger J. PCR-based verification of positive rapid diagnostic tests for intestinal protozoa infections with variable test band intensity. Acta Trop. 2017;174:49-55.
- Goudal A, Laude A, Valot S, Desoubeaux G, Argy N, Nourrisson C, Pomares C, Machouart M, Le Govic Y, Dalle F, Botterel F, Bourgeois N, Cateau E, Leterrier M, Lavergne RA, Beser J, Le Pape P, Morio F. Rapid diagnostic tests relying on antigen detection from stool as an efficient point of care testing strategy for giardiasis and cryptosporidiosis? Evaluation of a new immunochromatographic duplex assay. Diagn Microbiol Infect Dis. 2019;93(1):33-36.
- Ogbuigwe P, Roberts JM, Knox MA, Heiser A, Pita A, Haack NA, Garcia-Ramirez JC, Velathanthiri N, Biggs PJ, French NP, Hayman DTS. A novel, stain-free, natural auto-fluorescent signal, Sig M, identified from cytometric and transcriptomic analysis of infectivity of Cryptosporidium hominis and Cryptosporidium parvum

- Front Cell Infect Microbiol. 2023:13:1178576.
- Sharma AK, Gururaj K, Sharma R, Goel A, Paul S, Sharma DK. Development of duplex real-time PCR for quick detection of cryptosporidiosis in goats. Cell Biochem Funct. 2023;41(1):45-57.
- Elwin K, Robinson G, Pérez-Cordón G, Chalmers RM.
 Development and evaluation of a real-time PCR for genotyping of Cryptosporidium spp. from water monitoring slides. Exp Parasitol. 2022;242:108366.
- Kriger O, Gefen-Halevi S, Belausov N, Sherman G, Adam E, Rubinstein O, Kassif-Lerner R, Barkai G, Stein M, Listman A, Grossman T, Amit S. Respiratory cryptosporidiosis detected by commercial multiplex-PCR in immunosuppressed pediatric patients. Diagn Microbiol Infect Dis. 2023;107(2):116033.
- Checkley W, White AC Jr, Jaganath D, Arrowood MJ, Chalmers RM, Chen XM, Fayer R, Griffiths JK, Guerrant RL, Hedstrom L, Huston CD, Kotloff KL, Kang G, Mead JR, Miller M, Petri WA Jr, Priest JW, Roos DS, Striepen B, Thompson RC, Ward HD, Van Voorhis WA, Xiao L, Zhu G, Houpt ER. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for Cryptosporidium. Lancet Infect Dis. 2015;15(1):85-94.
- Abd-Ella OH. Diagnosis and treatment of cryptosporidiosis: an update review. J Egypt Soc Parasitol. 2014;44(2):455-66.
- Nakamura AA, Homem CG, da Silva AM, Meireles MV. Diagnosis of gastric cryptosporidiosis in birds using a duplex real-time PCR assay. Vet Parasitol. 2014;205(1-2):7-13.
- Elwin K, Robinson G, Pérez-Cordón G, Chalmers RM.
 Development and evaluation of a real-time PCR for genotyping of *Cryptosporidium* spp. from water monitoring slides. Exp Parasitol. 2022;242:108366.
- Criptosporidiosis. Center of Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html
- Neira P, Weitzel T, Melhhorn H. Capítulo 23.
 Cistoisosporosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 167-174.

Microsporidiasis

- Moniot M, Nourrisson C, Faure C, Delbac F, Favennec L, Dalle F, Garrouste C, Poirier P. Assessment of a Multiplex PCR for the Simultaneous Diagnosis of Intestinal Cryptosporidiosis and Microsporidiosis: Epidemiologic Report from a French Prospective Study. J Mol Diagn. 2021;23(4):417-423.
- Zhao RH, Gao W, Qiu L, Chen X, Dong X, Li C, Huang J.
 A staining method for detection of *Enterocytozoon hepatopenaei* (EHP) spores with calcofluor white. J
 Invertebr Pathol. 2020;172:107347.
- Fernández N, Combol A, Zanetta E, Acuña AM, Gezuele E. Primer diagnóstico de microsporidiosis humana en Uruguay. Rev. Méd. Urug. 2002; 18(3):251-255.
- Rodríguez Tovar L, Rodríguez Ramírez H, Valdez Nava Y, Nevárez Garza R. Empleo de una tinción rápida para el diagnóstico de microsporidiosis. Vet. Méx. 2011;42 (2): 179-185.
- Accoceberry I, Thellier M, Desportes-Livage I, Achbarou A, Biligui S, Danis M, Datry A. Production of monoclonal antibodies directed against the microsporidium *Enterocytozoon bieneusi*. J Clin Microbiol. 1999; 37(12):

- 4107-4112.
- Cruz Choappa R. El phylum Microsporidia. Rev. Chil. Infectol. 2018, 35(1): 73-74.
- Bornay-Llinares Fernando J, Acosta B, Peman J, Moura Hercules, Schwartz D, Da Silva Alexandre. et al . Mantenimiento en cultivo y caracterización de un microsporidio (*Encephalitozoon hellem*) aislado en un paciente con Sida y neumonía. Parasitol. Día. 2000;24(3-4): 69-70.
- Mena CJ, Barnes A, Castro G, Guasconi L, Burstein VL, Beccacece I., et al. Microscopio and PCR-based detection of Microsporidia spores in human stool samples. Rev. Argent. Microbiol. 2021;53(2):1-10.
- Shemer A, Simantov I, Einan Lifshitz A, Mimouni M, Nahum Y. Microsporidium keratitis: a case series. Harefuah. 2022 Nov;161(11):664-667.
- Field AS, Milner DA Jr. Intestinal microsporidiosis. Clin Lab Med. 2015;35(2):445-459.
- Agarwal AN, Shieh WJ, Goldsmith CS, Qvarnstrom Y, Ding Y, Dallas SD, Mais DD.The Brief Case: Disseminated Microsporidiosis with Intestinal Cryptosporidium Coinfection in a Patient with Kaposi's Sarcoma and Castleman Disease Presenting with Acute Kidney Injury. J Clin Microbiol. 2021;59(6):e02335-20
- Mittal R, Agarwal S, Muduli KC, Sahu S, Das S. Acid and heat fastness in Microsporidia: How acid fast are acid fast Microsporidium? Med Mycol. 2020;58(7):1010-1013.
- Coria P, Urízar C, Alba A, Noemí I, Pino A, Cerva JL. The water supply of a pediatric hospital as a possible source of an outbreak of diarrhea due to *Microsporidium* spp. in immunocompromised patients. Rev Chil Infectol. 2016;33(4):373-379.
- Santiana M, Takvorian PM, Altan-Bonnet N, Cali A. A Novel Fluorescent Labeling Method Enables Monitoring of Spatio-Temporal Dynamics of Developing Microsporidia. J Eukaryot Microbiol. 2016; 63(3):318-325.
- Schwartz DA, Bryan RT, Weber R, Visvesvara GS. Microsporidiosis in HIV positive patients: current methods for diagnosis using biopsy, cytologic, ultrastructural, immunological, and tissue culture techniques. Folia Parasitol (Praha). 1994;41(2):101-109.
- Microsporidiosis. Center of Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/microsporidiosis/index.html
- Mehlhorn H. Capítulo 48. Microsporidiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 367-372.

Amebiasis

- Chacín-Bonilla Leonor. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Rev. Med. Chile. 2013;141(5): 609-615.
- García M, González I, Henríquez M, Jhon D. Evaluación del diagnóstico de amibiasis en laboratorios notificantes del estado Carabobo. 2015;19(1):20-26.
- Rivero Z, Villareal L, Bracho Á, Prieto C, Villalobos R. Molecular identification of *Entamoeba histolytica*, *E. dispar*, and *E. moshkovskii* in children with diarrhea from Maracaibo, Venezuela. Biomedica. 2021;41(Supl.1):23-34
- Calle-Pacheco G, Jiménez-Chunga J, Vivas-Ruiz D. Molecular diagnosis of amoebiasis. Bol. Med. Hosp. Infant. Mex. 2022; 79(1):3-16.

- Riquelme F y Uribe R. Determinación de anticuerpos anti- *Entamoeba hystolitica* mediante IFI en pacientes con pruebas hepáticas alteradas. Tesis para optar al grado de Licenciado en Tecnología Médica. Universidad de Talca. 2005.52 páginas.
- IMSS. Diagnóstico y tratamiento del abceso hepático amebiano no complicado. México. 2014. 38 páginas. Disponible en: https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/282 GER.pdf
- Gómez-Rivera N, Molina A, García G, Castillo J, Castillo J, García R, Fonseca I, Valenzuela O. Identificación de la Entamoeba histolytica/E. dispar por la técnica de amiba en fresco vs su tinción con hematoxilinaeosina en la diarrea aguda (*Entamoeba histolytica/E. dispar* identification by hematoxylin-eosine stain technique in children with acute diarrhea) Revista Mexicana de Pediatría 2005;72(3):109-112
- Briceño-Santana M, Barajas Grijalva N, Vargas-Guzmán A, Manterola C,4 y García Méndez N. Colitis amebiana necrosante, presentación de un caso. Rev Chil Infectol 202037(5):599-603.
- Li J, Cui Z, Li X, Zhang L. Review of zoonotic amebiasis: Epidemiology, clinical signs, diagnosis, treatment, prevention and control. Res Vet Sci. 2021;136:174-181.
- Stanley SL Jr. Amoebiasis. Lancet. 2003;361(9362):1025-1034.
- Gupta S, Smith L, Diakiw A. Amebiasis and Amebic Liver Abscess in Children. Pediatr Clin North Am. 2022;69(1):79-97.
- Showler A, Boggild A. Intestinal amebae. CMAJ, September 3, 2013, 185(12). https://www.cmaj.ca/content/cmaj/185/12/1064.full.pdf
- Azian N, Hakim L, Maslawaty M. Use of molecular tools to distinguish *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* infection among the aborigines in Cameron Highlands. Trop Biomed. 2006;23(1):31-36.
- Akhtar T, Khan AG, Ahmed I, Nazli R, Haider J.
 Prevalence of amoebiasis in a model research community and its confirmation using stool antigen elisa for Entamoeba histolytica. Pak J Pharm Sci. 2016;29(5):1587-1590.
- Dagci H, Erdogan DD, Toz SO, Kurt O, Ustun S, Akarca U. Differentiation of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* by PCR: a preliminary study in Izmir, Turkey. New Microbiol. 2007;30(1):45-48.
- Quispe-Rodríguez GH, Wankewicz AA, Luis Málaga Granda J, Lewis B, Stockert K, Clinton White A Jr. Entamoeba histolytica identified by stool microscopy from children with acute diarrhoea in Peru is not E. histolytica. Trop Doct. 2020 Jan;50(1):19-22.
- Baumann D, Gottstein B. A double antibody sandwich ELISA for the detection of *Entamoeba histolytica* antigen in stool samples of humans. Trop Med Parasitol. 1987;38(2):81-85.
- Recomendaciones para la realización del Examen Parasitológico Seriado de Deposiciones. Instituto de Salud Pública de Chile. 18 páginas. Disponible (2023) en: https://www.ispch.cl/wp-
- content/uploads/2023/08/RECOMENDACIONES-PARA-LA-REALIZACION-DEL-EXAMEN-PSD.pdf
- Amebiasis. Center of Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en:

- https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html
- Apt W. Capítulo 16. Amebiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 130-138.

Blastocistiasis

- Stensvold CR, Tan KSW, Clark CG. Blastocystis. Trends Parasitol. 2020;36(3):315-316.
- Dacal E, Köster PC, Carmena D. Diagnóstico molecular de parasitosis intestinales. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2020;38 Suppl 1:24-31.
- Velásquez JN, Astudillo OG, Vittar N, Pantano ML, Carnevale S. Diagnostic Features of Blastocystis Life Cycle Forms in the Small Intestine in an HIV-Infected Patient. Acta Parasitol. 2022;67(1):102-109.
- Méndez Bustelo M, Muiño Joga M, Garabal Sánchez S, Ben López E., Llovo Taboada J. *Blastocystis hominis*, un gran desconocido. Rev Pediatr Aten Primaria. 2015;17(65): e39-e44.
- Del Coco V, Molina N, Basualdo J, Córdoba M. Blastocystis spp.: avances, controversias y desafíos futuros. Rev Arg Micorb. 2017;49(1):110-118.
- Chacón N, Durán C, De la Parte MA. Blastocystis sp. en humanos: actualización y experiencia clínico-terapéutica. Bol Venez Infectol. 2017;28(1):5-14
- Salinas JL, Vildozola Gonzales H. Infección por Blastocystis. Rev. Gastroenterol. Perú. 2007; 27(3): 264-274.
- Cazorla-Perfetti D. ¿Blastocystis sp. o B. hominis? ¿Protozoario o chromista ?. Saber. 2014; 26(3): 343-346.
- Vichido-Luna MA, Toro-Monjaraz EM, Montijo-Barrios E, Huante-Anaya A, Cervantes-Bustamante R, Ramírez-Mayans J. *Blastocystis hominis* un agente patógeno controversial en la génesis de enfermedades gastrointestinales y alérgicas. Alergia, Asma e Inmunología Pediátricas 2017, 25(3),78-83.
- Mohammad NA, Mastuki MF, Al-Mekhlafi HM, Moktar N, Anuar TS. Comparative Study of Wheatley's Trichrome Stain and In-vitro Culture against PCR Assay for the Diagnosis of *Blastocystis* sp. in Stool Samples. Iran J Parasitol. 2018;13(1):127-136.
- Li J, Dong H, Karim MR, Yang X, Chao L, Liu S, Song H, Zhang L. Molecular identification and subtyping of *Blastocystis* sp. in hospital patients in Central China. Eur J Protistol. 2021;79:125796.
- Koloren Z, Gulabi BB, Karanis P. Molecular identification of *Blastocystis* sp. subtypes in water samples collected from Black sea, Turkey. Acta Trop. 2018;180:58-68.
- Abarca N, Santín M, Ortega S, Maloney JG, George NS, Molokin A, Cardona GA, Dashti A, Köster PC, Bailo B, Hernández-de-Mingo M, Muadica AS, Calero-Bernal R, Carmena D, González-Barrio D. Molecular Detection and Characterization of *Blastocystis* sp. And *Enterocytozoon bieneusi* in Cattle in Northern Spain. Vet Sci. 2021;8(9):191.
- Nourrisson C, Brunet J, Flori P, Moniot M, Bonnin V, Delbac F, Poirier P. Comparison of DNA Extraction Methods and Real-Time PCR Assays for the Detection of *Blastocystis* sp. in Stool Specimens. Microorganisms. 2020;8(11):1768.
- Beyhan YE, Güven İ, Aydın M. Detection of *Blastocystis* sp. in ulcerative colitis, Crohn's and chronic diarrheal patients by microscopy, culture and real-time polymerase

chain reaction. Microb Pathog. 2023;177:106039.

- Issa YA, Ooda SA, Salem AI, Idris SN, Elderbawy MM, Tolba MM. Molecular diagnosis and subtyping of *Blastocystis* sp.: Association with clinical, colonoscopic, and histopathological findings. Trop Parasitol. 2023;13(1):46-53.
- Maleki B, Olfatifar M, Dodangeh S, Ahmadi N, Gorgipour M, Javanmard E. Subtype distribution of *Blastocystis* sp. isolated from humans in Iran: a systematic review and meta-analysis. Gastroenterol Hepatol Bed Bench. 2022;15(4):294-310.
- Lepczyńska M, Dzika E, Chen W. Prevalence of Blastocystis subtypes in healthy volunteers in northeastern Poland. J Parasitol. 2021;107(5):684-688.
- Viesy S, Rezaei Z, Pouladi I, Mirzaei A, Abdi J. The Prevalence of *Blastocystis* sp. and Its Relationship with Gastrointestinal Disorders and Risk factors. Iran J Parasitol. 2022;17(1):90-95.
- Mercado R, Schenone H. Blastocistosis: enteroparasitosis más frecuente en Chile. Rev. Méd. Chile. 2004;132 (8):1015-1016.
- Popruk S, Adao DEV, Rivera WL. Epidemiology and subtype distribution of Blastocystis in humans: A review. Infect Genet Evol. 2021;95:105085.
- Blastocystosis. Center of Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/blastocystis/index.html
- Apt W. Capítulo 19. Blastocistiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 152-154.

Giardiasis

- Einarsson E, Ma'ayeh S, Svärd SG. An up-date on Giardia and giardiasis. Curr Opin Microbiol. 2016;34:47-52.
- Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Sergi CM, Kam JKM. Giardiasis: An Overview. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2019;13(2):134-143.
- Feng Y, Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of Giardia species and giardiasis. Clin Microbiol Rev. 2011 Jan;24(1):110-140.
- Soares R, Tasca T. Giardiasis: an update review on sensitivity and specificity of methods for laboratorial diagnosis. J Microbiol Methods. 2016;129:98-102.
- Campbell SM, Pettersen FO, Brekke H, Hanevik K, Robertson LJ. Transition to PCR diagnosis of cryptosporidiosis and giardiasis in the Norwegian healthcare system: could the increase in reported cases be due to higher sensitivity or a change in the testing algorithm? Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2022;41(5):835-839.
- Bahramdoost Z, Mirjalali H, Yavari P, Haghighi A. Development of HRM real-time PCR for assemblage characterization of *Giardia lamblia*. Acta Trop. 2021;224:106109.
- Alharbi A, Toulah FH, Wakid MH, Azhar E, Farraj S, Mirza AA. Detection of *Giardia lamblia* by Microscopic Examination, Rapid Chromatographic Immunoassay Test, and Molecular Technique. Cureus. 2020;12(9):e10287.
- Sadaka HA, Gaafar MR, Mady RF, Hezema NN. Evaluation of ImmunoCard STAT test and ELISA versus light microscopy in diagnosis of giardiasis and cryptosporidiosis. Parasitol Res. 2015;114(8):2853-2863.
- Silva RK, Pacheco FT, Martins AS, Menezes JF, Costa-

- Ribeiro H Jr, Ribeiro TC, Mattos ÂP, Oliveira RR, Soares NM, Teixeira MC. Performance of microscopy and ELISA for diagnosing *Giardia duodenalis* infection in different pediatric groups. Parasitol Int. 2016;65(6):635-640.
- Willenborg CM, Červená B, Thompson P, Rosario E, Ruaux C, Vogelnest L, Šlapeta J. *Giardia duodenalis* in a clinically healthy population of captive zoo chimpanzees: Rapid antigen testing, diagnostic real-time PCR and faecal microbiota profiling. Int J Parasitol Parasites Wildl. 2022;17:308-318.
- Bitilinyu-Bangoh J, Voskuijl W, Thitiri J, Menting S, Verhaar N, Mwalekwa L, de Jong DB, van Loenen M, Mens PF, Berkley JA, Bandsma RHJ, Schallig HDFH. Performance of three rapid diagnostic tests for the detection of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* in children with severe acute malnutrition and diarrhoea. Infect Dis Poverty. 2019;8(1):96.
- Buss SN, Leber A, Chapin K, Fey PD, Bankowski MJ, Jones MK, Rogatcheva M, Kanack KJ, Bourzac KM. Multicenter evaluation of the BioFire FilmArray gastrointestinal panel for etiologic diagnosis of infectious gastroenteritis. J Clin Microbiol. 2015;53(3):915-925.
- Gracey M, Suharjono, Sunoto. Use of a simple duodenal capsule to study upper intestinal microflora. Arch Dis Child. 1977;52(1):74-76.
- Ridley MJ, Ridley DS. Serum antibodies and jejunal histology in giardiasis associated with malabsorption. J Clin Pathol. 1976;29(1):30-34.
- Behr MA, Kokoskin E, Gyorkos TW, Cédilotte L, Faubert GM, Maclean JD. Laboratory diagnosis for *Giardia lamblia* infection: A comparison of microscopy, coprodiagnosis and serology. Can J Infect Dis. 1997;8(1):33-38.
- Faubert G. Immune response to *Giardia duodenalis*. Clin Microbiol Rev. 2000;13(1):35-54.
- Dubin SM, Kwong WT, Kalmaz D, Savides TJ. Low yield of routine duodenal biopsies for evaluation of abdominal pain. World J Gastroenterol. 2015;21(24):7495-7499.
- Giardiasis. Center of Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html
- Noemí I. Capítulo 18. Giardiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 145-151.

Balantidiasis

- Byun JW, Park JH, Moon BY, Lee K, Lee WK, Kwak D, Lee SH. Identification of Zoonotic *Balantioides coli* in Pigs by Polymerase Chain Reaction-Restriction Fragment Length Polymorphism (PCR-RFLP) and Its Distribution in Korea. Animals (Basel). 2021;11(9):2659.
- García-Rodríguez JJ, Köster PC, Ponce-Gordo F. Cyst detection and viability assessment of *Balantioides coli* in environmental samples: Current status and future needs. Food Waterborne Parasitol. 2022;26:e00143.
- Yan W, Wang T, Zhao L, Sun C. Modified DMEM xenic culture medium for propagation, isolation and maintenance of *Balantioides coli*. Acta Trop. 2021;214:105762.
- Almaw A, Berhan A, Solomon Y, Malkamu B, Eyayu T, Workineh L, Mekete G, Yayehrad AT. *Balantidium coli*; Rare and Accidental Finding in the Urine of Pregnant Woman: Case Report. Int Med Case Rep J. 2022;15:105-109.

- Anargyrou K, Petrikkos GL, Suller MT, Skiada A, Siakantaris MP, Osuntoyinbo RT, Pangalis G, Vaiopoulos G. Pulmonary *Balantidium coli* infection in a leukemic patient. Am J Hematol. 2003;73(3):180-183.
- Farmani F, Soleimani N, Razeghi M, Zamani A, Mohammadzadeh S, Soleimani D. Uninvited guest, *Balantidium coli* in urine in a patient with bladder cancer: A case report and review of the literature. Clin Case Rep. 2023;11(7):e7494.
- Kumar M, Rajkumari N, Mandal J, Parija SC. A case report of an uncommon parasitic infection of human balantidiasis. Trop Parasitol. 2016;6(1):82-84.
- Karuna T, Khadanga S. A rare case of urinary balantidiasis in an elderly renal failure patient. Trop Parasitol. 2014;4(1):47-49.
- Martviset P, Sirisabhabhorn K, Pumpa S, Rhongbutsri P, Taylor A, Taylor WRJ. Urinary balantidiasis in a patient with systemic lupus erythematosus and lupus nephritis: a case report. J Med Case Rep. 2020;14(1):63.
- Stool Specimens-Intestinal Parasites: Comparative Morphology Tables. CDC. Center Disease Control. USA. 2023.
- https://www.cdc.gov/dpdx/diagnosticProcedures/stool/morphcomp.html
- Balantidiasis. Center of Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/balantidiasis/index.html
- Naquira C. Capítulo 17. Balantidiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 141-144.

Ciclosporiasis

- Li J, Wang R, Chen Y, Xiao L, Zhang L. Cyclospora cayetanensis infection in humans: biological characteristics, clinical features, epidemiology, detection method and treatment. Parasitology. 2020;147(2):160-170.
- Shlim DR. *Cyclospora cayetanesis*. Clin Lab Med. 2002;22(4):927-936.
- Bayot ML, Mirza TM, Sharma S. Acid Fast Bacteria. 2023 Aug 7. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537121/
- Mathison BA, Pritt BS. Cyclosporiasis-Updates on Clinical Presentation, Pathology, Clinical Diagnosis, and Treatment. Microorganisms. 2021;9(9):1863.
- Hussein EM, El-Gayar EK, Ismail OA, Mokhtar AB, Al-Abbassy MM. Identification of a Cyclospora cayetanensis Oocyst Antigens and Their Validity in the Detection of Immunogenic Patterns of Cyclosporiasis Patients. Acta Parasitol. 2021;66(2):416-427.
- Ortega YR, Sanchez R. Update on *Cyclospora cayetanensis*, a food-borne and waterborne parasite. Clin Microbiol Rev. 2010;23(1):218-234.
- Guo Y, Roellig DM, Li N, Tang K, Frace M, Ortega Y, Arrowood MJ, Feng Y, Qvarnstrom Y, Wang L, Moss DM, Zhang L, Xiao L. Multilocus Sequence Typing Tool for *Cyclospora cayetanensis*. Emerg Infect Dis. 2016;22(8):1464-1467.
- Legua P & Seas C. Cystoisospora and Cyclospora.
 Review. Curr Opin Infect Dis 2013, 26:479-483.
- Buss SN, Leber A, Chapin K, Fey PD, Bankowski MJ, Jones MK, Rogatcheva M, Kanack KJ, Bourzac KM. Multicenter evaluation of the BioFire FilmArray gastrointestinal panel for etiologic diagnosis of infectious gastroenteritis. J Clin Microbiol. 2015;53(3):915-925.

- Zhu H, Kim BJ, Spizz G, Rothrock D, Yasmin R, Arida J, Grocholl J, Montagna R, Schwartz B, Trujillo S, Almeria S. Development and Evaluation/Verification of a Fully Automated Test Platform for the Rapid Detection of Cyclospora cayetanensis in Produce Matrices. Microorganisms. 2023;11(11):2805.
- Bruno JG, Sivils J, Natarajan M, Mohan S. DNA Aptamer-Based Staining and Fluorescence Microscopy for Rapid Detection of *Cyclospora cayetanensis* Oocysts. J Fluoresc.2023. Disponible en: file:///C:/Users/Ines/Downloads/s10895-023-03533-4.pdf
- Kozak GK, MacDonald D, Landry L, Farber JM.
 Foodborne outbreaks in Canada linked to produce: 2001 through 2009. J Food Prot. 2013;76(1):173-183.
- Almeria S, Cinar HN, Dubey JP. Cyclospora cayetanensis and Cyclosporiasis: An Update. Microorganisms. 2019;7(9):317.
- Cyclosporiasis. Center of Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/parasites/cyclosporiasis/gen_info/faqs.html#what_cyclo
- Neira P, Weitzel T, Melhhorn H. Capítulo 24.
 Ciclosporiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 175-178.

Comensales Tubo Digestivo

- Pardi G. *Trichomonas tenax*: Protozoario flagelado de la cavidad bucal. Consideraciones generales. Acta Odontol. Venez. 2002; 40(1): 47-55. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S00 01-63652002000100011&lng=es.
- Boeck WC. *Chilomastix mesnili* and a method for its culture. J Exp Med.1921;3(2):147-175.
- Suzuki J, Sardar SK, Ghosal A, Yoshida N, Kurai H, Takahashi YA, Saito-Nakano Y, Ganguly S, Kobayashi S. Phylogenetic analyses of *Chilomastix* and *Retortamonas* species using in vitro excysted flagellates. Rev Bras Parasitol Vet. 2023;3(4):e011923.
- Cepicka I, Kostka M, Uzlíková M, Kulda J, Flegr J. Non-monophyly of *Retortamonadida* and high genetic diversity of the genus *Chilomastix* suggested by analysis of SSU rDNA. Mol Phylogenet Evol. 2008;48(2):770-775.
- Spriegel JR, Saag KG, Tsang TK. Infectious diarrhea secondary to *Enteromonas hominis*. Am J Gastroenterol. 1989;84(10):1313-1314.
- Enteromonas hominis. Australian Society for Parasitology.
 Disponible (2023) en: https://www.parasite.org.au/pugh-collection/Enteromonas% 20hominis% 201% 2024.jpg_Index.html
- Dos Santos Zanetti A, Malheiros AF, de Matos TA, Dos Santos C, Battaglini PF, Moreira LM, Lemos LMS, Castrillon SKI, da Costa Boamorte Cortela D, Ignotti E, Espinosa OA. Diversity, geographical distribution, and prevalence of *Entamoeba* spp. in Brazil: a systematic review and meta-analysis. Parasite. 2021;28:17.
- Ali IKM, Roy S. A Real Time PCR Assay for Simultaneous Detection and Differentiation of Four Common Entamoeba Species That Infect Humans. J Clin Microbiol. 2020;59(1):e01986-20.
- Servián A, Helman E, Iglesias MDR, Panti-May JA, Zonta ML, Navone GT. Prevalence of Human Intestinal *Entamoeba* spp. in the Americas: A Systematic Review and Meta-Analysis, 1990-2022. Pathogens. 2022;11(11):1365.

- Alzate JF, Toro-Londoño M, Cabarcas F, Garcia-Montoya G, Galvan-Diaz A. Contrasting microbiota profiles observed in children carrying either *Blastocystis* spp. or the commensal amoebas *Entamoeba coli* or *Endolimax nana*. Sci Rep. 2020;10(1):15354.
- Gomila Sarda B, Toledo Navarro R, Esteban Sanchis G. Amebas intestinales no patógenas: una visión clinicoanalítica. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(Supl 3):20-28.
- Entamoeba coli. VI Protozoan diseases. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/topics/biochemistry-genetics-and-molecular-biology/entamoeba-coli
- Servián A, Zonta ML, Navone G. Diagnóstico diferencial de infecciones humanas por *Entamoeba*: caracterización morfológica y molecular de nuevos aislados en Argentina. Rev Arg Microbiol. 2023. Disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-revista-argentinamicrobiologia-372-pdf-S0325754123000494
- Entamoeba gingivalis. CDC. Centers of Disease Control and Prevention. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/entamoebagingivalis/index.htm
- Bonner M, Fresno M, Gironès N, Guillén N, Santi-Rocca J. Reassessing the Role of *Entamoeba gingivalis* in Periodontitis. Front Cell Infect Microbiol. 2018;8:379.
- Santos JO, Roldán WH. *Entamoeba gingivalis* and *Trichomonas tenax*: Protozoa parasites living in the mouth. Arch Oral Biol. 2023;147:105631.
- García G, Ramos F, Martínez-Hernández F, Hernández L, Yáñez J, Gaytán P. A new subtype of *Entamoeba* gingivalis: "E. gingivalis ST2, kamaktli variant". Parasitol Res. 2018;117(4):1277-1284.
- Cembranelli SB, Souto FO, Ferreira-Paim K, Richinho TT, Nunes PL, Nascentes GA, Ferreira TB, Correia D, Lages-Silva E. First evidence of genetic intraspecific variability and occurrence of *Entamoeba gingivalis* in HIV(+)/AIDS. PLoS One. 2013;8(12):e82864.
- Randolph NK, McAloney CA, Ossiboff R, Hernandez B, Cook M, Hokamp JA. Nasal colonization by *Entamoeba* gingivalis in a 13-year-old Italian Greyhound. Vet Clin Pathol. 2022;51(2):269-272.
- Stensvold CR, Winiecka-Krusnell J, Lier T, Lebbad M. Evaluation of a PCR Method for detection of *Entamoeba* polecki, with an overview of its molecular epidemiology. J Clin Microbiol. 2018;56(5):e00154-18.
- Bradbury RS, Roy S, Ali IK, Morrison JR, Waldner D, Hebbeln K, Aldous W, Jepson R, Delavan HR, Ndubuisi M, Bishop HS. Case Report: Cervicovaginal cocolonization with *Entamoeba gingivalis* and *Entamoeba polecki* in Association with an Intrauterine Device. Am J Trop Med Hyg. 2019;100(2):311-313.
- Fotedar R, Stark D, Beebe N, Marriott D, Ellis J, Harkness J. Laboratory diagnostic techniques for *Entamoeba* species. Clin Microbiol Rev. 2007;20(3):511-532.
- Boles JM, Masure O. *Entamoeba polecki* infection in France. Mayo Clin Proc. 1986;61(3):226.
- Santos HL, Bandyopadhyay K, Bandea R, Peralta RH, Peralta JM, Da Silva AJ. LUMINEX®: a new technology for the simultaneous identification of five *Entamoeba* spp. commonly found in human stools. Parasit Vectors. 2013;6:69.
- Rivera WL, Aquino IMC, De Cadiz AE, Villacorte EA, Tongol-Rivera PN, Kanbara H. Prevalence of Entamoeba

- histolytica and Entamoeba dispar among residents of an urban slum area in Manila, Philippines as detected by the polymerase chain reaction. Ann Parasitol. 2020;66(4):547-553.
- Rojas L, Morán P, Valadez A, Gómez A, González E, Hernández E, Partida O, Nieves M, Gudiño M, Magaña U, Torres J, Ximénez C. Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar infection in Mexican school children: genotyping and phylogenetic relationship. BMC Infect Dis. 2016;16(1):485. -Rivera WL, Tachibana H, Kanbara H. Application of the polymerase chain reaction (PCR) in the epidemiology of Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar infections. Tokai J Exp Clin Med. 1998;23(6):413-415.
- Talamás-Lara D, Chávez-Munguía B, González-Robles A, Talamás-Rohana P, Salazar-Villatoro L, Durán-Díaz Á, Martínez-Palomo A. Erythrophagocytosis in *Entamoeba* histolytica and *Entamoeba dispar*: a comparative study. Biomed Res Int. 2014;2014:626259.
- Jackson TF. Entamoeba histolytica and Entamoeba dispar are distinct species; clinical, epidemiological and serological evidence. Int J Parasitol. 1998;28(1):181-186.
- Van Den Broucke S, Verschueren J, Van Esbroeck M, Bottieau E, Van den Ende J. Clinical and microscopic predictors of Entamoeba histolytica intestinal infection in travelers and migrants diagnosed with *Entamoeba* histolytica/dispar infection. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(10):e0006892.
- Heredia RD, Fonseca JA, López MC. *Entamoeba moshkovskii* perspectives of a new agent to be considered in the diagnosis of amebiasis. Acta Trop. 2012;123(3):139-145.
- Shimokawa C, Kabir M, Taniuchi M, Mondal D, Kobayashi S, Ali IK, Sobuz SU, Senba M, Houpt E, Haque R, Petri WA Jr, Hamano S. *Entamoeba moshkovskii* is associated with diarrhea in infants and causes diarrhea and colitis in mice. J Infect Dis. 2012;206(5):744-751.
- Faqe Mahmood SA, Mustafa HB. Molecular Identification and Prevalence of *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* and *Entamoeba moshkovskii* in Erbil City, Northern Iraq. Pol J Microbiol. 2020;69(3):1-10.
- Ali IK, Hossain MB, Roy S, Ayeh-Kumi PF, Petri WA Jr, Haque R, Clark CG. Entamoeba moshkovskii infections in children, Bangladesh. Emerg Infect Dis. 2003;9(5):580-584.
- Chacín-Bonilla Leonor. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Rev. méd. Chile. 2013; 141(5): 609-615.
- Calegar DA, Nunes BC, Monteiro KJ, Santos JP, Toma HK, Gomes TF, Lima MM, Bóia MN, Carvalho-Costa FA. Frequency and molecular characterisation of *Entamoeba histolytica, Entamoeba dispar, Entamoeba moshkovskii*, and *Entamoeba hartmanni* in the context of water scarcity in northeastern Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2016;111(2):114-119.
- Chihi A, O'Brien Andersen L, Aoun K, Bouratbine A, Stensvold CR. Amplicon-based next-generation sequencing of eukaryotic nuclear ribosomal genes (metabarcoding) for the detection of single-celled parasites in human faecal samples. Parasite Epidemiol Control. 2022;17:e00242.
- Veraldi S, Angileri L, Rossi LC, Nazzaro G. Endolimax nana and urticaria. J Infect Dev Ctries. 2020;14(3):321-322.

- Poulsen CS, Stensvold CR. Systematic review on *Endolimax nana*: A less well studied intestinal ameba. Trop Parasitol. 2016;6(1):8-29.
- Chihi A, Stensvold CR, Ben-Abda I, Ben-Romdhane R, Aoun K, Siala E, Bouratbine A. Development and evaluation of molecular tools for detecting and differentiating intestinal amoebae in healthy individuals. Parasitology. 2019;146(6):821-827.
- Peña-Quistial MG, Benavides-Montaño JA, Duque NJR, Benavides-Montaño GA. Prevalence and associated risk factors of Intestinal parasites in rural high-mountain communities of the Valle del Cauca-Colombia. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(10):e0008734.
- Iglesias-Osores Sebastián, Failoc-Rojas Virgilio.
 Iodamoeba bütschlii. Rev. Chil. Infectol. 2018; 35(6): 669-670.
- Intestinal (Non-Pathogenic) Amebae. CDC. Centers of Disease Control and Prevention. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/intestinalamebae/index.html
- Apt W. Capítulo 38. Comensales del Tubo Digestivo. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 267-270.

Ascariasis

- Maurelli MP, Alves LC, Aggarwal CS, Cociancic P, Levecke B, Cools P, Montresor A, Ianniello D, Gualdieri L, Cringoli G, Rinaldi L. Ascaris lumbricoides eggs or artefacts? A diagnostic conundrum. Parasitology. 2021;148(13):1554-1559.
- Barda B, Cajal P, Villagran E, Cimino R, Juarez M, Krolewiecki A, Rinaldi L, Cringoli G, Burioni R, Albonico M. Mini-FLOTAC, Kato-Katz and McMaster: three methods, one goal; highlights from north Argentina. Parasit Vectors. 2014;7:271.
- Barda B, Albonico M, Ianniello D, Ame SM, Keiser J, Speich B, Rinaldi L, Cringoli G, Burioni R, Montresor A, Utzinger J. How long can stool samples be fixed for an accurate diagnosis of soil-transmitted helminth infection using Mini-FLOTAC? PLoS Negl Trop Dis. 2015;9(4):e0003698.
- Wu S. Sonographic findings of *Ascaris lumbricoides* in the gastrointestinal and biliary tracts. Ultrasound Q. 2009;25(4):207-9.
- Ugras SK, Finley DJ, Salemi A. Ascaris lumbricoides infection causing respiratory distress after coronary artery bypass grafting. Surg Infect (Larchmt). 2010;11(2):177-178.
- de Silva NR, Guyatt HL, Bundy DA. Worm burden in intestinal obstruction caused by *Ascaris lumbricoides*. Trop Med Int Health. 1997;2(2):189-90.
- Dana D, Roose S, Vlaminck J, Ayana M, Mekonnen Z, Geldhof P, Levecke B. Longitudinal assessment of the exposure to *Ascaris lumbricoides* through copromicroscopy and serology in school children from Jimma Town, Ethiopia. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(1):e0010131.
- Shao CC, Xu MJ, Alasaad S, Song HQ, Peng L, Tao JP, Zhu XQ. Comparative analysis of microRNA profiles between adult *Ascaris lumbricoides* and *Ascaris suum*. BMC Vet Res. 2014;10:99.
- Easton AV, Oliveira RG, Walker M, O'Connell EM, Njenga SM, Mwandawiro CS, Webster JP, Nutman TB, Anderson RM. Sources of variability in the measurement

- of *Ascaris lumbricoides* infection intensity by Kato-Katz and qPCR. Parasit Vectors. 2017;10 (1):256.
- Dos Santos TR, Furtado LFV, de Carvalho Araujo A, da Silva Medeiros C, Germano PHV, de Oliveira VNGM, Rabelo EML. Development of allele-specific PCR methodology (AS-PCR) to screening A. lumbricoides and A. suum. Parasitol Res. 2022;121(8):2389-2397.
- Lagatie O, Verheyen A, Van Hoof K, Lauwers D, Odiere MR, Vlaminck J, Levecke B, Stuyver LJ. Detection of *Ascaris lumbricoides* infection by ABA-1 coproantigen ELISA. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(10):e0008807.
- Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Hon KL. Human Ascariasis: An Updated Review. Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov. 2020;14(2):133-145.
- Kawakami Y, Akita K, Suzuki K, Nakase H. A unique cause of chronic abdominal pain. JGH Open. 2020;4(6):1236-1237.
- Peker K, Kılıç K. Endoscopic diagnosis in *Ascaris lumbricoides* case with pyloric obstruction. Turkiye Parazitol Derg. 2011;35(4):210-213.
- Hunninghake GM, Soto-Quiros ME, Avila L, Ly NP, Liang C, Sylvia JS, Klanderman BJ, Silverman EK, Celedón JC. Sensitization to *Ascaris lumbricoides* and severity of childhood asthma in Costa Rica. J Allergy Clin Immunol. 2007;119(3):654-661.
- Ozdemir O. Loeffler's syndrome: A type of eosinophilic pneumonia mimicking community-acquired pneumonia and asthma that arises from *Ascaris lumbricoides* in a child. North Clin Istanb. 2020;7(5):506-507.
- Cheema HA, Waheed N, Saeed A. Rare presentation of haemobilia and Loeffler's pneumonia in a child by *Ascaris lumbricoides*. BMJ Case Rep. 2019;12(8):e230198.
- Ahumada María Mireya, Haecker Felipe, Porte Lorena, Weitzel Thomas. Infecciones por helmintos intestinales en Chile: Análisis retrospectivo en Santiago, años 2015-2019. Rev. Chil. Infectol. 2023; 40(5): 498-504.
- Momcilovic S, Cantacessi C, Arsic-Arsenijevic V, Otranto D, Tasic-Otasevic S. Rapid diagnosis of parasitic diseases: current scenario and future needs. Clinical Microbiology and Infection. 2019; 290e309.
- Ascariasis. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Atlanta, USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index.html
- Apt W. Capítulo 30. Ascariasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 214-220.

Trichuriasis (Tricocefalosis)

- Kaisar MMM, Brienen EAT, Djuardi Y, Sartono E, Yazdanbakhsh M, Verweij JJ, Supali T, VAN Lieshout L. Improved diagnosis of *Trichuris trichiura* by using a beadbeating procedure on ethanol preserved stool samples prior to DNA isolation and the performance of multiplex real-time PCR for intestinal parasites. Parasitology. 2017;144(7):965-974.
- Barda B, Schindler C, Wampfler R, Ame S, Ali SM, Keiser J. Comparison of real-time PCR and the Kato-Katz method for the diagnosis of soil-transmitted helminthiasis and assessment of cure in a randomized controlled trial. BMC Microbiol. 2020;20(1):298.
- Hassan NA, Noor Badi FA, Mohd-Shaharuddin N, Wan Yusoff WS, Lim YAL, Chua KH, Sidi Omar SFN, Chang LY, Majid HA, Ngui R. A conventional multiplex PCR for

- the detection of four common soil-transmitted nematodes in human feces: development and validation. Trop Biomed. 2022;39(1):135-143.
- Sunkara T, Sharma SR, Ofosu A. *Trichuris trichiura*-An Unwelcome Surprise during Colonoscopy. Am J Trop Med Hyg. 2018;99(3):555-556.
- Ok KS, Kim YS, Song JH, Lee JH, Ryu SH, Lee JH, Moon JS, Whang DH, Lee HK. *Trichuris trichiura* infection diagnosed by colonoscopy: case reports and review of literature. Korean J Parasitol. 2009;47(3):275-280.
- Ishizaki Y, Kawashima K, Gunji N, Onizawa M, Hikichi T, Hasegawa M, Ohira H. *Trichuris trichiura* incidentally detected by colonoscopy and identified by a genetic analysis. Intern Med. 2022;61(6):821-825.
- Kim JB, Seo KI, Moon W. *Trichuris trichiura* Infection in North Korean defector resulted in chronic abdominal pain and growth retardation. Korean J Gastroenterol. 2017;69(4):243-247.
- Sapunar J, Gil LC, Gil JG. Tricocefalosis masiva en un adulto diagnosticada por colonoscopía. Bol Chil Parasitol. 1999;54(3-4):97-100.
- Gyorkos TW, Gilbert NL, Larocque R, Casapía M, Montresor A. Re-visiting *Trichuris trichiura* intensity thresholds based on anemia during pregnancy. PLoS Negl Trop Dis. 2012;6(9):e1783.
- Muñoz-Antoli C, Pérez P, Pavón A, Toledo R, Esteban JG. Soil-transmitted helminth infections and anemia in schoolchildren from Corn Island Archipelago (RAAS, Nicaragua). Am J Trop Med Hyg. 2018;99(6):1591-1597.
- Caldrer S, Ursini T, Santucci B, Motta L, Angheben A. Soil-transmitted helminths and anaemia: A neglected association outside the tropics. Microorganisms. 2022;10(5):1027.
- Lillywhite JE, Bundy DA, Didier JM, Cooper ES, Bianco AE. Humoral immune responses in human infection with the whipworm *Trichuris trichiura*. Parasite Immunol. 1991;13(5):491-507.
- Bundy DA, Lillywhite JE, Didier JM, Simmons I, Bianco AE. Age-dependency of infection status and serum antibody levels in human whipworm (*Trichuris trichiura*) infection. Parasite Immunol. 1991;13(6):629-638.
- Trichuriasis. Centers for disease Control and Prevention.
 Atlanta, USA. Disponible 2023 en: https://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/index.html
- Apt W. Capítulo 31. Trichuriasis (Tricocefalosis). En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 221-225.

Enterobiasis (Oxiuriasis)

- Ummarino A, Caputo M, Tucci FA, Pezzicoli G, Piepoli A, Gentile A, Latiano T, Panza A, Calà N, Ceglia AP, Pistoio G, Troiano V, Pucatti M, Latiano A, Andriulli A, Tucci A, Palmieri O. A PCR-based method for the diagnosis of *Enterobius vermicularis* in stool samples, specifically designed for clinical application. Front Microbiol. 2022;13:1028988.
- Zelck UE, Bialek R, Weiss M. Molecular phylogenetic analysis of *Enterobius vermicularis* and development of an 18S ribosomal DNA-targeted diagnostic PCR. J Clin Microbiol. 2011;49(4):1602-1604.
- Iñiguez AM, Vicente AC, Araújo A, Ferreira LF, Reinhard KJ. Enterobius vermicularis: specific detection by amplification of an internal region of 5S ribosomal RNA

- intergenic spacer and trans-splicing leader RNA analysis. *E. vermicularis*: specific detection by PCR and SL1 RNA analysis. Exp Parasitol. 2002;102(3-4):218-222.
- De Kostha YBNS, Pathirana SL, Handunnetti SM, Gunawardena S. Characterization of antigens of *Enterobius vermicularis* (pinworm) eggs. Sci Rep. 2022;12(1):14414.
- Kim DH, Cho MK, Park MK, Kang SA, Kim BY, Park SK, Yu HS. Environmental factors related to enterobiasis in a southeast region of Korea. Korean J Parasitol. 2013;51(1):139-142.
- Sánchez-Marco SB, Cenaro-Guerrero T. Test de Graham.
 Uso racional de las pruebas diagnósticas. Form Act Pediatr
 Aten Prim. 2016;9(3):137-9. Disponible en:
 https://fapap.es/files/639-1404 RUTA/07_Test_Graham.pdf
- Báez López N, Pereira Boan J, Ruiz Aliende S, Marne Trapero C. Prueba de Graham y enterobiasis: resultados de 11 años. Rev Pediatr Aten Primaria. 2013; 15(57): 53e1-53e3. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1 139-76322013000100005&lng=es.
- https://dx.doi.org/10.4321/S1139-76322013000100005
- Instituto de Salud Pública de Chile (ISP).
 Recomendaciones para la búsqueda de huevos de Enterobius vermicularis.
 16 páginas. Disponible en: https://www.ispch.cl/wp
 - content/uploads/2023/08/RECOMENDACIONES-PARA-LA-BUSQUEDA-DE-HUEVOS-DE-ENTEROBIUS.pdf
- Enterobiasis. Centers of Diseases Control and Prevention.
 CDC. Atlanta, USA. 2023. Disponible en:: https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html
- Apt W. Capítulo 32. Enterobiasis (Oxiuriasis). En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 226-229.

Uncinariasis

- Kitvatanachai S, Taylor A, Rhongbutsri P, Taylor WRJ.
 Modified Harada-Mori and simple wet mount to determine hookworm infections in Yo Island urban area, Songkhla, Southern Thailand. Trop Med Health. 2019;47:27.
- Chapman PR, Giacomin P, Loukas A, McCarthy JS. Experimental human hookworm infection: a narrative historical review. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(12):e0009908.
- Fleitas PE, Vargas PA, Caro N, Almazan MC, Echazú A, Juárez M, Cajal P, Krolewiecki AJ, Nasser JR, Cimino RO. Scope and limitations of a multiplex conventional PCR for the diagnosis of *S. stercoralis* and hookworms. Braz J Infect Dis. 2021;25(6):101649.
- Servián A, Repetto SA, Lorena Zonta M, Navone GT. Human hookworms from Argentina: Differential diagnosis of *Necator americanus* and *Ancylostoma duodenale* in endemic populations from Buenos Aires and Misiones. Rev Argent Microbiol. 2022;54(4):268-281.
- Albonico M, Stoltzfus RJ, Savioli L, Tielsch JM, Chwaya HM, Ercole E, Cancrini G. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, *Ancylostoma duodenale* or *Necator americanus*, on iron status of children. Int J Epidemiol. 1998;27(3):530-537.
- Khurana S, Singh S, Mewara A. Diagnostic Techniques for Soil-Transmitted Helminths - Recent Advances. Res Rep Trop Med. 2021;12:181-196.

- Arafder MR, Carabin H, Joseph L, Balolong E Jr, Olveda R, McGarvey ST. Estimating the sensitivity and specificity of Kato-Katz stool examination technique for detection of hookworms, Ascaris lumbricoides and Trichuris trichiura infections in humans in the absence of a 'gold standard'. Int J Parasitol. 2010;40(4):399-404.
- Ma L, Nouhoum D, Wang W, Zhang Z, Hou X, Yu X, Deng W, Guan J, Huang S, Wu X. A case of severe hookworm infection. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2022;47(6):814-822.
- Inpankaew T, Schär F, Khieu V, Muth S, Dalsgaard A, Marti H, Traub RJ, Odermatt P. Simple fecal flotation is a superior alternative to guadruple Kato Katz smear examination for the detection of hookworm eggs in human stool. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(12):e3313.
- Dyer CEF, Clarke NE, Nguyen DN, Herath HMPD, Hii SF, Pickford R, Traub RJ, Vaz Nery S. Assessing the efficacy of albendazole against hookworm in Vietnam using quantitative PCR and sodium nitrate flotation. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(10):e0010767.
- Balinsky DL, Paras KL, Hanna R, Elsemore DA, Verocai GG. Parasite survey on a captive wolf population using classical techniques and ELISA coproantigen detection, USA. Vet Parasitol Reg Stud Reports. 2019;16:100285.
- Shetty P, Dilawari JB, Virk KJ, Sehgal R, Ganguly NK, Mahajan RC. Enzyme-linked immunosorbent assay using excretory/secretory and somatic antigens as a diagnostic test for human hookworm infection. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1988;82(5):736-738.
- Mahmoud MS, Abou Gamra MM, Elkhayat MM. Ancylostoma duodenale infection: a study of serum immunoglobulin G4 response to the excretory secretory antigen of adult worm. J Egypt Soc Parasitol. 2005;35(1):1-17.
- McKenna ML, McAtee S, Bryan PE, Jeun R, Ward T, Kraus J, Bottazzi ME, Hotez PJ, Flowers CC, Mejia R. Human Intestinal Parasite Burden and Poor Sanitation in Rural Alabama. Am J Trop Med Hyg. 2017;97(5):1623-1628.
- Amoani B, Adu B, Frempong MT, Sarkodie-Addo T, Nuvor SV, Wilson MD, Gyan B. Levels of serum eosinophil cationic protein are associated with hookworm infection and intensity in endemic communities in Ghana. PLoS One. 2019;14(9):e0222382.
- Fujiwara RT, Cançado GG, Freitas PA, Santiago HC, Massara CL, Dos Santos Carvalho O, Corrêa-Oliveira R, Geiger SM, Bethony J. Necator americanus infection: a possible cause of altered dendritic cell differentiation and eosinophil profile in chronically infected individuals. PLoS Negl Trop Dis. 2009;3(3):e399.
- Ezzedine K, Pistone T. Hookworm folliculitis. CMAJ. 2013;185(4):E213.
- Cintolo M, Dioscoridi L, Massad M, Mutignani M. Intestinal hookworm infestation causing chronic anaemia. BMJ Case Rep. 2019;12(1):bcr-2018-228120.
- Budhathoki S, Shah D, Bhurtyal KK, Amatya R, Dutta AK. Hookworm causing melaena and severe anaemia in early infancy. Ann Trop Paediatr. 2008;28(4):293-296.
- Umbrello G, Pinzani R, Bandera A, Formenti F, Zavarise G, Arghittu M, Girelli D, Maraschini A, Muscatello A, Marchisio P, Bosis S. Hookworm infection in infants: a case report and review of literature. Ital J Pediatr. 2021;47(1):26.

- Hookworm (intestinal). Centers for Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/hookworm/index.html
- Tejada A. Capítulo 33. Uncinariasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 230-

Anisakidiasis

- Kochanowski M, González-Muñoz M, Gómez-Morales MA, Gottstein B, Dąbrowska J, Różycki M, Cencek T, Müller N, Boubaker G. Comparative analysis of excretorysecretory antigens of Anisakis simplex, Pseudoterranova decipiens and Contracaecum osculatum regarding their applicability for specific serodiagnosis of human anisakidosis based on IgG-ELISA. Exp Parasitol. 2019;197:9-15.
- Puente P, Anadón AM, Rodero M, Romarís F, Ubeira FM, Cuéllar C. Anisakis simplex: the high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. Exp Parasitol. 2008;118(2):271-274.
- Rodero M, Jiménez A, Cuéllar C. Evaluation by ELISA of Anisakis simplex larval antigen purified by affinity chromatography. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002;97(2):247-252.
- Sohn WM, Na BK, Kim TH, Park TJ. Anisakiasis: Report of 15 Gastric Cases Caused by Anisakis Type I Larvae and a Brief Review of Korean Anisakiasis Cases. Korean J Parasitol. 2015;53(4):465-470.
- Baptista-Fernandes T, Rodrigues M, Castro I, Paixão P, Pinto-Marques P, Roque L, Belo S, Ferreira PM, Mansinho K, Toscano C. Human gastric hyperinfection by Anisakis simplex: A severe and unusual presentation and a brief review. Int J Infect Dis. 2017;64:38-41.
- Patiño JA, Olivera MJ. Gastro-allergic anisakiasis: The first case reported in Colombia and a literature review. Biomedica. 2019;39(2):241-246.
- Muñoz-Caro T, Machuca A, Morales P, Verdugo J, Reyes R, García M, Rutaihwa L, Schindler T, Poppert S, Taubert A, Hermosilla C. Prevalence and molecular identification of zoonotic Anisakis and Pseudoterranova species in fish destined to human consumption in Chile. Parasitol Res. 2022;121(5):1295-1304.
- Jofré L, Neira P, Noemí I, Cerva JL. Pseudoterranovosis y sushi. Rev Chil Infectol. 2008;25(3):200-205.
- von-Mühlenbrock C, Jimenez A, Heinriksen K, Pérez X, Gil LC. Anisakidosis diagnosticada tras la expulsión de vermes en deposiciones: forma poco frecuente de Chil diagnóstico en humanos. Rev Infectol. 2021;38(5):713-715.
- Moneo I, Carballeda-Sangiao N, González-Muñoz M. New Perspectives on the Diagnosis of Allergy to Anisakis spp. Curr Allergy Asthma Rep. 2017;17(5):27.
- Torres P, Moya R, Lamilla J. Nematodos anisákidos de interés en salud pública en peces comercializados en Valdivia, Chile. Archivos de Medicina Veterinaria. 2000; 32(1):107-113.
- Do KR, Cho YS, Kim HK, Hwang BH, Shin EJ, Jeong HB, Kim SS, Chae HS, Choi MG. Intestinal helminthic infections diagnosed by colonoscopy in a regional hospital during 2001-2008. Korean J Parasitol. 2010;48(1):75-78.
- Pravettoni V, Primavesi L, Piantanida M. Anisakis simplex: current knowledge. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2012;44(4):150-156.

- Audicana MT, Kennedy MW. Anisakis simplex: from obscure infectious worm to inducer of immune hypersensitivity. Clin Microbiol Rev. 2008;21(2):360-379.
- Baird FJ, Gasser RB, Jabbar A, Lopata AL. Foodborne anisakiasis and allergy. Mol Cell Probes. 2014;28(4):167-174.
- Esteve C, Resano A, Díaz-Tejeiro P, Fernández-Benítez M. Eosinophilic gastritis due to Anisakis: a case report. Allergol Immunopathol (Madr). 2000;28(1):21-23.
- Skirnisson K. Human Pseudoterranova and Anisakis cases in Iceland 2004-2020. Laeknabladid. 2022;108(2):79-83.
- Anisakiasis. Centers for Disease Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/anisakiasis/index.html
- Torres P. Capítulo 35. Anisakidiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 239-249.

Estrongiloidiasis

- Gelaye W, Williams NA, Kepha S, Junior AM, Fleitas PE, Marti-Soler H, Damtie D, Menkir S, Krolewiecki AJ, van Lieshout L, Enbiale W; Stopping Transmission of Intestinal Parasites (STOP) project consortium. Performance evaluation of Baermann techniques: The quest for developing a microscopy reference standard for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis*. PLoS Negl Trop Dis. 2021;15(2):e0009076.
- Pereira Vieira Barreto NM, Brito Farias MM, Oliveira CL, Almeida Costa Araujo W, Rios Grassi MF, Nascimento de Souza J, Soares Jacobina B, Aquino Teixeira MC, Galvão-Castro B, Matos Soares N. Evaluation of *Strongyloides stercoralis* infection in patients with HTLV-1. Biomedica. 2022;42(1):31-40.
- De Souza JN, Soares BNRR, Goes LL, Lima CS, Barreto NMPV, Jacobina BS, Gonçalves N, Teixeira MCA, Galvão-Castro B, Grassi MFR, Soares NM. Case Report: *Strongyloides stercoralis* Hyperinfection in a Patient with HTLV-1: An Infection with Filariform and Rhabditiform Larvae, Eggs, and Free-Living Adult Females Output. Am J Trop Med Hyg. 2018;99(6):1583-1586.
- Knopp S, Salim N, Schindler T, Karagiannis Voules DA, Rothen J, Lweno O, Mohammed AS, Singo R, Benninghoff M, Nsojo AA, Genton B, Daubenberger C. Diagnostic accuracy of Kato-Katz, FLOTAC, Baermann, and PCR methods for the detection of light-intensity hookworm and *Strongyloides stercoralis* infections in Tanzania. Am J Trop Med Hyg. 2014;90(3):535-545.
- Morales ML, Lopez M, Ly P, Anjum S, Fernandez-Baca MV, Valdivia-Rodriguez AM, Mamani-Licona FM, Baca-Turpo B, Farfan-Gonzales N, Chaman-Illanes Y, Cabada MM. Strongyloides stercoralis Infection at Different Altitudes of the Cusco Region in Peru. Am J Trop Med Hyg. 2019;101(2):422-427.
- de Souza JN, Oliveira CL, Araújo WAC, Souza ABS, Silva MLS, da Cruz IDR, Sampaio LM, Dos Santos JSB, Teixeira MCA, Soares NM. Strongyloides stercoralis in Alcoholic Patients: Implications of Alcohol Intake in the Frequency of Infection and Parasite Load. Pathogens. 2020;9(6):422.
- Kristanti H, Meyanti F, Wijayanti MA, Mahendradhata Y, Polman K, Chappuis F, Utzinger J, Becker SL, Murhandarwati EEH. Diagnostic comparison of Baermann funnel, Koga agar plate culture and polymerase chain reaction for detection of human *Strongyloides stercoralis* infection in Maluku, Indonesia. Parasitol Res. 2018;117(10):3229-3235.

- Becker SL, Piraisoody N, Kramme S, Marti H, Silué KD, Panning M, Nickel B, Kern WV, Herrmann M, Hatz CF, N'Goran EK, Utzinger J, von Müller L. Real-time PCR for detection of *Strongyloides stercoralis* in human stool samples from Côte d'Ivoire: diagnostic accuracy, interlaboratory comparison and patterns of hookworm co-infection. Acta Trop. 2015;150:210-217.
- Pocaterra LA, Ferrara G, Peñaranda R, Rojas E, Pérez-Chacón G, Hernán A, Certad G, Goldstein C, Núñez L. Improved Detection of *Strongyloides stercoralis* in Modified Agar Plate Cultures. Am J Trop Med Hyg. 2017;96(4):863-865.
- Inês Ede J, Souza JN, Santos RC, Souza ES, Santos FL, Silva ML, Silva MP, Teixeira MC, Soares NM. Efficacy of parasitological methods for the diagnosis of *Strongyloides stercoralis* and hookworm in faecal specimens. Acta Trop. 2011;120(3):206-210.
- Clark E, Pritchard H, Hemmige V, Restrepo A, Bautista K, Damania A, Ricciardi A, Nutman TB, Mejia R. Strongyloides stercoralis Infection in Solid Organ Transplant Patients Is Associated with Eosinophil Activation and Intestinal Inflammation: A Cross-sectional Study. Clin Infect Dis. 2020;71(10):e580-e586.
- Rajamanickam A, Munisankar S, Bhootra Y, Dolla CK, Nutman TB, Babu S. Elevated Systemic Levels of Eosinophil, Neutrophil, and Mast Cell Granular Proteins in *Strongyloides Stercoralis* Infection that Diminish following Treatment. Front Immunol. 2018;9:207.
- Krolewiecki A, Nutman TB. Strongyloidiasis: A Neglected Tropical Disease. Infect Dis Clin North Am. 2019;33(1):135-151.
- Arifin N, Hanafiah KM, Ahmad H, Noordin R. Serodiagnosis and early detection of *Strongyloides stercoralis* infection. J Microbiol Immunol Infect. 2019;52(3):371-378.
- Woll F, Gotuzzo E, Montes M. Strongyloides stercoralis infection complicating the central nervous system. Handb Clin Neurol. 2013;114:229-234.
- Perez P, Debourgogne A, Valloton T, Nani A, Barraud H, Machouart M. High risk of strongyloïdes hyperinfection in a patient with sarcoidosis. Ann Biol Clin (Paris). 2013;71(2):211-214.
- Wirk B, Wingard JR. Strongyloides stercoralis hyperinfection in hematopoietic stem cell transplantation. Transpl Infect Dis. 2009;11(2):143-148.
- Marty FM. Strongyloides hyperinfection syndrome and transplantation: a preventable, frequently fatal infection. Transpl Infect Dis. 2009;11(2):97-99.
- Lupia T, Crisà E, Gaviraghi A, Rizzello B, Di Vincenzo A, Carnevale-Schianca F, Caravelli D, Fizzotti M, Tolomeo F, Vitolo U, De Benedetto I, Shbaklo N, Cerutti A, Fenu P, Gregorc V, Corcione S, Ghisetti V, De Rosa FG. Overlapping Infection by *Strongyloides* spp. and Cytomegalovirus in the Immunocompromised Host: A Comprehensive Review of the Literature. Trop Med Infect Dis. 2023;8(7):358.
- Marcos LA, Terashima A, Dupont HL, Gotuzzo E. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102(4):314-318.
- Strongyloidiasis. Centers for Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/strongyloidiasis/index.html

- Mercado R. Capítulo 34. Estrongiloidiasis. Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 234-238.

Dibotriocefalosis (Dibothriocephalus latus)

- Yamasaki H, Sato MO, Kuramochi T, Mercado R. Genetic characterization of Dibothriocephalus latus Dibothriocephalus dendriticus (Cestoda: Diphyllobothriidae) from Chile based on haplotype analysis using mitochondrial DNA markers. Parasitol Int. 2023;96:102767.
- Menconi V, Pastorino P, Momo I, Mugetti D, Bona MC, Levetti S, Tomasoni M, Pizzul E, Ru G, Dondo A, Prearo Occurrence and Spatial Distribution Dibothriocephalus latus (Cestoda: Diphyllobothriidea) in Lake Iseo (Northern Italy): An Update. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(14):5070.
- Radačovská A, Čisovská Bazsalovicsová E, Šoltys K, Štefka J, Minárik G, Gustinelli A, Chugunova JK, Králová-Hromadová I. Unique genetic structure of the human tapeworm Dibothriocephalus latus from the Alpine lakes region - a successful adaptation? Parasitology. 2022;149(8):1106-1118.
- Mills ES. Anaemia from Dibothriocephalus latus. Can Med Assoc J. 1931;25(1):75-77.
- Kuchta R, Radačovská A, Bazsalovicsová E, Viozzi G, Semenas L, Arbetman M, Scholz T. Host Switching of Zoonotic Broad Fish Tapeworm (*Dibothriocephalus latus*) Patagonia. Emerg Salmonids. Infect 2019;25(11):2156-2158.
- Scholz T, Kuchta R, Brabec J. Broad tapeworms (Diphyllobothriidae), parasites of wildlife and humans: Recent progress and future challenges. Int J Parasitol Parasites Wildl. 2019;9:359-369.
- Candelario N, Klein C. Megaloblastic anemia due to severe vitamin B12 deficiency. Cleve Clin J Med. 2022;89(1):8-9.
- Osorio G, Daiber A, Donckaster R, Ubilla M, Con I, Anguita T, Pinto R. Anemia megaloblástica grave por Diphyllobothrium latum. Rev Med Chil. 1974;102(9):700-703.
- Rosas R, Weitzel T. Diphyllobothrium latum. Rev Chil. Infectol. 2014. 31(2): 211-212.
- Lee EB, Song JH, Park NS, Kang BK, Lee HS, Han YJ, Kim HJ, Shin EH, Chai JY. A case of Diphyllobothrium latum infection with a brief review of diphyllobothriasis in Republic Korea. Korean J Parasitol. the of 2007;45(3):219-223.
- Torres P, Franjola R, Weitz JC, Peña G, Morales E. Registro de nuevos casos de difilobotriasis humana en Chile (1981-1992), incluido un caso de infección múltiple por Diphyllobothrium latum. Bol Chil Parasitol. 1993;48(3-4):39-43.
- Mercado R, Yamasaki H, Kato M, Muñoz V, Sagua H, Torres P, Castillo D. Molecular identification of the Diphyllobothrium species causing diphyllobothriasis in Chilean patients. Parasitol Res. 2010;106(4):995-1000.
- Diphyllobothriasis. Centers for Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/diphyllobothriasis/index.html
- Torres P. Capítulo 29. Difilobotriasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 202-

Adenocefaliosis (Adenocephalus pacificus)

- Jimenez JA, Rodriguez S, Gamboa R, Rodriguez L, Garcia Cysticercosis Working Group in Peru. Diphyllobothrium pacificum infection is seldom associated with megaloblastic anemia. Am J Trop Med Hyg. 2012;87(5):897-901.
- Mondragón-Martiínez A, Martínez-Rojas R, Cruzneyra L, De-Los-Santos ER, Delgadoescalante A, Garcia-Candela E. Molecular and morphological identification of Adenocephalus pacificus (Cestoda) isolated from South American sea lion Otaria byronia stranded on the northern Peruvian coasts. Ann Parasitol. 2021;67(4):723-731.
- Cantatore DMP, Lanfranchi AL, Canel D, Levy E, Timi JT. Plerocercoids of Adenocephalus pacificus in Argentine hakes: Broad distribution, low zoonotic risk. Int J Food Microbiol. 2023;391-393:110142.
- Mondragón-Martínez A, Martínez-Rojas R, Garcia-Candela E, Delgado-Escalante A, Tantaleán-Vidaurre M, Cruz-Neyra L. Molecular Identification of *Adenocephalus* pacificus (Cestoda) from Three Human Cases in Lima Province, Peru. Korean J Parasitol. 2020;58(4):457-460.
- Moore CV, Thompson RC, Jabbar A, Williams J, Rasiah K, Pallant L, Koehler AP, Graham C, Weldhagen GF. Rare
- Human Infection with Pacific Broad Tapeworm Adenocephalus pacificus, Australia. Emerg Infect Dis. 2016;22(8):1510-1512.
- Thanchomnang T, Tantrawatpan C, Intapan PM, Sanpool O, Lulitanond V, Tourtip S, Yamasaki H, Maleewong W. Rapid identification of nine species of diphyllobothriidean tapeworms by pyrosequencing. Sci Rep. 2016;6:37228.
- Hernández-Orts JS, Scholz T, Loizaga R, García NA, Crespo EA, Kuchta R. Marine fish imported from Argentina as source of human diphyllobothriosis in Europe? Ecological evidence from dolphins. Zoonoses Public Health. 2021;68(6):691-695.
- Leštinová K, Soldánová M, Scholz T, Kuchta R. Eggs as a Suitable Tool for Species Diagnosis of Causative Agents of Human Diphyllobothriosis (Cestoda). PLoS Negl Trop Dis. 2016;10(5):e0004721.
- Kuchta R, Serrano-Martínez ME, Scholz T. Pacific Broad Tapeworm Adenocephalus pacificus as a Causative Agent of Globally Reemerging Diphyllobothriosis. Emerg Infect Dis. 2015;21(10):1697-1703.
- Diphyllobothriasis. Centers for Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/diphyllobothriasis/index.html
- Torres P. Capítulo 29. Difilobotriasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 202-213.

Dibotriocefalosis (Dibothriocephalus dendriticus)

- Bazsalovicsová E, Minárik G, Šoltys K, Radačovská A, Kuhn JA, Karlsbakk E, Skírnisson K, Králová-Hromadová I. Development of 14 Microsatellite Markers for Zoonotic Tapeworm Dibothriocephalus dendriticus (Cestoda: Diphyllobothriidea). Genes (Basel). 2020;11(7):782.
- Mitchell PD, Anastasiou E, Whelton HL, Bull ID, Parker Pearson M, Shillito LM. Intestinal parasites in the Neolithic population who built Stonehenge (Durrington Walls, 2500 BCE). Parasitology. 2022;149(8):1027-1033.

- Wicht B, Yanagida T, Scholz T, Ito A, Jiménez JA, Brabec J. Multiplex PCR for differential identification of broad tapeworms (Cestoda: Diphyllobothrium) infecting humans. J Clin Microbiol. 2010;48(9):3111-3116.
- Wicht B, de Marval F, Gottstein B, Peduzzi R. Imported diphyllobothriasis in Switzerland: molecular evidence of *Diphyllobothrium dendriticum* (Nitsch, 1824). Parasitol Res. 2008;102(2):201-204.
- Torres P, Leyán V, Puga S. Prevalence, intensity, and abundance of infection and pathogenesis caused by diphyllobothriosis in vulnerable, native fish and introduced trout in Lake Panguipulli, Chile. J Wildl Dis. 2012t;48(4):937-950.
- Diphyllobothriasis. Centers for Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/diphyllobothriasis/index.html
- Torres P. Capítulo 29. Difilobotriasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 202-213.

Teniasis (Taenia solium)

- Harrison LJ, Delgado J, Parkhouse RM. Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* with DNA probes. Parasitology. 1990;100 Pt 3:459-461.
- Ito A, Budke CM. Genetic Diversity of *Taenia solium* and its Relation to Clinical Presentation of Cysticercosis. Yale J Biol Med. 2021;94(2):343-349.
- Zhang S, Luo X, Guo A, Zhu X, Cai X. Generation and characterization of monoclonal antibodies specific for 18 kDa antigen from *Taenia solium* cysticerci. Exp Parasitol. 2016;166:75-82.
- Paredes A, Sáenz P, Marzal MW, Orrego MA, Castillo Y, Rivera A, Mahanty S, Guerra-Giraldez C, García HH, Nash TE; Cysticercosis Working Group in Peru. Anti-Taenia solium monoclonal antibodies for the detection of parasite antigens in body fluids from patients with neurocysticercosis. Exp Parasitol. 2016l;166:37-43.
- Parkhouse RME, Rojas R G, Aguilar CM, Medina C, Ferrer E, Cortez Alcovedes MM. Diagnosis of Taeniosis in rural Venezuelan communities: Preliminary characterization of a *Taenia solium* specific monoclonal (VP-1) Coproantigen ELISA. Acta Trop. 20201;207:105445.
- Allan JC, Avila G, Garcia Noval J, Flisser A, Craig PS. Immunodiagnosis of taeniasis by coproantigen detection. Parasitology. 1990;101 Pt 3:473-477.
- Guezala MC, Rodriguez S, Zamora H, Garcia HH, Gonzalez AE, Tembo A, Allan JC, Craig PS.
 Development of a species-specific coproantigen ELISA for human *Taenia solium* taeniasis. Am J Trop Med Hyg. 2009;81(3):433-437.
- Mukendi D, Kalo JL, Lutumba P, Barbé B, Jacobs J, Yansouni CP, Gabriël S, Dorny P, Chappuis F, Boelaert M, Winkler AS, Verdonck K, Bottieau E. High frequency of *Taenia solium* antigen positivity in patients admitted for neurological disorders in the Rural Hospital of Mosango, Democratic Republic of Congo. BMC Infect Dis. 2021;21(1):359.
- Meštrović T, Sviben M, Vilibić-Čavlek T, Ljubin-Sternak S, Tabain I, Mlinarić-Galinović G. Seroprevalence of *Taenia solium* infections in Croatian patients presenting with epilepsy. J Helminthol. 2012;86(3):259-262.
- Coral-Almeida M, Gabriël S, Abatih EN, Praet N, Benitez

- W, Dorny P. *Taenia solium* Human Cysticercosis: A Systematic Review of Sero-epidemiological Data from Endemic Zones around the World. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9(7):e0003919.
- Taeniasis. Centers for Disease Control and Prevenction.
 CDC. Atlanta. USA 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html
- Flisser A, Willinham A. Capítulo 26. Teniasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 184-194.

Teniasis (*Taenia saginata*)

- Braae UC, Thomas LF, Robertson LJ, Dermauw V, Dorny P, Willingham AL, Saratsis A, Devleesschauwer B. Epidemiology of *Taenia saginata* taeniosis/cysticercosis: a systematic review of the distribution in the Americas. Parasit Vectors. 2018;11(1):518.
- Rahman SU, Rehman HU, Rahman IU, Khan MA, Rahim F, Ali H, Chen D, Ma W. Evolution of codon usage in *Taenia saginata* genomes and its impact on the host. Front Vet Sci. 2023;9:1021440.
- Chang T, Jung BK, Sohn WM, Hong S, Shin H, Ryoo S, Lee J, Lee KH, Khieu V, Huy R, Chai JY. Molecular Diagnosis of *Taenia saginata* Tapeworms from Two Residents of Northern Cambodia. Korean J Parasitol. 2020;58(2):201-204.
- Bucur I, Gabriël S, Van Damme I, Dorny P, Vang Johansen M. Survival of *Taenia saginata* eggs under different environmental conditions. Vet Parasitol. 2019:266:88-95.
- Dbouk S, Bazzi N, Mcheimeche H, Farhat MR, Alameh A, Rakka M. A 27-Year-Old Lebanese Man with Stomach Perforation and Regurgitation of a Beef Tapeworm (*Taenia saginata*): A Case Report and Review of the Literature. Am J Case Rep. 2021;22:e928355.
- Sharifdini M, Nematdoost K, Shafiei R, Teimouri A. Acute eosinophilic appendicitis caused by *Taenia saginata*: A case report. Ann Med Surg (Lond). 2021;64:102241.
- Tembo A, Craig PS. Taenia saginata taeniosis: coproantigen time-course in a voluntary self-infection. J Helminthol. 2015;89(5):612-619.
- González LM, Montero E, Morakote N, Puente S, Díaz De Tuesta JL, Serra T, López-Velez R, McManus DP, Harrison LJ, Parkhouse RM, Gárate T. Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiatica* taeniasis through PCR. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004;49(3):183-188.
- López-Caleya JF, Contreras SN, Martín-Rodrigo L. *Taenia saginata*: An imported case. Rev Esp Enferm Dig. 2015;107(7):440-441.
- Hou J, Chen W, Chen R, He C, Ma Y, Qu J. A rare case of human taeniasis caused by *Taenia saginata* with species undetermined cysticercosis. Parasitology. 2023;150(3):240-247.
- Antolová D, Jarošová J, Víchová B, Avdičová M, Rosoľanka R, Ondriska F, Boldiš V, Šimeková K. Human Taeniases in Slovakia (2010-2019): Genetic Analysis of *Taenia saginata* Isolates. Foodborne Pathog Dis. 2020;17(12):735-738.
- González LM, Montero E, Morakote N, Puente S, Díaz De Tuesta JL, Serra T, López-Velez R, McManus DP, Harrison LJ, Parkhouse RM, Gárate T. Differential diagnosis

- of *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiatica* taeniasis through PCR. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004;49(3):183-188.
- Harrison LJ, Parkhouse RM, Sewell MM. Variation in 'target' antigens between appropriate and inappropriate hosts of *Taenia saginata* metacestodes. Parasitology. 1984;88 (Pt 4):659-663.
- Beltrán García S, Cemeli Cano M, Caballero Pérez V, García-Lechuz Moya JM. *Taenia saginata* en una adolescente. Rev Pediatr Aten Primaria. 2017;19(75):263-265.
- Taeniasis. Centers for Disease Control and Prevenction.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html
- Flisser A, Willinham A. Capítulo 26. Teniasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 184-194.

Teniasis (Taenia asiatica)

- González LM, Montero E, Morakote N, Puente S, Díaz De Tuesta JL, Serra T, López-Velez R, McManus DP, Harrison LJ, Parkhouse RM, Gárate T. Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiatica* taeniasis through PCR. Diagn Microbiol Infect Dis. 2004;49(3):183-188.
- Fan PC, Lin CY, Chen CC, Chung WC. Morphological description of *Taenia saginata asiatica* (Cyclophyllidea: Taeniidae) from man in Asia. J Helminthol. 1995;69(4):299-303.
- Eom KS, Jeon HK, Rim HJ. Geographical distribution of *Taenia asiatica* and related species. Korean J Parasitol. 2009;47 Suppl(Suppl):S115-24.
- Eom KS, Rim HJ, Jeon HK. *Taenia asiatica*: Historical overview of taeniasis and cysticercosis with molecular characterization. Adv Parasitol. 2020;108:133-173.
- Ale A, Victor B, Praet N, Gabriël S, Speybroeck N, Dorny P, Devleesschauwer B. Epidemiology and genetic diversity of *Taenia asiatica*: a systematic review. Parasit Vectors. 2014;22(7):45.
- González LM, Montero E, Morakote N, Puente S, Díaz De Tuesta JL, Serra T, López-Velez R, McManus DP, Harrison LJ, Parkhouse RM, Gárate T. Differential diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia saginata asiatica* taeniasis through PCR. Diagn Microbiol Infect Dis.2004;49(3):183-188.
- Jeon HK, Chai JY, Kong Y, Waikagul J, Insisiengmay B, Rim HJ, Eom KS. Differential diagnosis of *Taenia asiatica* using multiplex PCR. Exp Parasitol. 2009;121(2):151-156.
- Jeon HK, Eom KS. Molecular approaches to *Taenia asiatica*. Korean J Parasitol. 2013;51(1):1-8.
- Galán-Puchades MT, Fuentes MV. *Taenia asiatica*: the most neglected human Taenia and the possibility of cysticercosis. Korean J Parasitol. 2013;51(1):51-4.
- Taeniasis. Centers for Disease Control and Prevenction. CDC. Atlanta. USA 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html
- Flisser A, Willinham A. Capítulo 26. Teniasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 184-194.

Himenolepiasis (*Hymenolepis nana*)

- Patel R, Dellatore P, Smith C, Patel AV. Hymenolepis nana

- Infection in an HIV Patient with Diarrhea. ACG Case Rep J. 2021;8(11):e00709.
- Impact Among Children in the Highlands of Cusco, Peru: An Emerging Neglected Parasite Infection. Am J Trop Med Hyg. 2016;95(5):1031-1036.
- Pérez-Chacón G, Pocaterra LA, Rojas E, Hernán A, Jiménez JC, Núñez L. Coinfection with *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta*, *Giardia intestinalis*, and Human Immunodeficiency Virus: A Case Report with Complex Immunologic Interactions. Am J Trop Med Hyg. 2017;96(5):1094-1096.
- Sharma S, Lyngdoh D, Roy B, Tandon V. Differential diagnosis and molecular characterization of *Hymenolepis nana* and *Hymenolepis diminuta* (Cestoda: Cyclophyllidea: Hymenolepididae) based on nuclear rDNA ITS2 gene marker. Parasitol Res. 2016;115(11):4293-4298.
- Cheng T, Liu GH, Song HQ, Lin RQ, Zhu XQ. The complete mitochondrial genome of the dwarf tapeworm *Hymenolepis nana*-a neglected zoonotic helminth. Parasitol Res. 2016;115(3):1253-1262.
- Ito A, Budke CM. Perspectives on intestinal tapeworm infections: An evaluation of direct and indirect life-cycles with a special emphasis on species of Hymenolepis. Curr Res Parasitol Vector Borne Dis. 2021;1:100023.
- Himenolepiasis. Centers for Diseses Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/hymenolepiasis/index.html
- Torres M. Capítulo 27. Himenolepiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 195-198

Himenolepiasis (*Hymenolepis diminuta*)

- Sinhabahu VP, Perera TM, Samarasinghe S, Nanayakkara N. A case of *Hymenolepis diminuta* (rat tape worm) infestation in a child. Ceylon Med J. 2014;59(2):70-71.
- Patamia I, Cappello E, Castellano-Chiodo D, Greco F, Nigro L, Cacopardo B. A human case of *Hymenolepis diminuta* in a child from eastern Sicily. Korean J Parasitol. 2010;48(2):167-169.
- Panti-May JA, Rodríguez-Vivas RI, García-Prieto L, Servián A, Costa F. Worldwide overview of human infections with *Hymenolepis diminuta*. Parasitol Res. 2020;119(7):1997-2004.
- Galoş F, Anghel M, Ioan A, Ieşanu MI, Boboc C, Boboc AA. *Hymenolepis diminuta* Infection in a Romanian Child from an Urban Area. Pathogens. 2022;11(3):322.
- Sharma S, Lyngdoh D, Roy B, Tandon V. Differential diagnosis and molecular characterization of *Hymenolepis nana* and *Hymenolepis diminuta* (Cestoda: Cyclophyllidea: Hymenolepididae) based on nuclear rDNA ITS2 gene marker. Parasitol Res. 2016;115(11):4293-4298.
- von Nickisch-Rosenegk M, Brown WM, Boore JL.
 Complete sequence of the mitochondrial genome of the tapeworm *Hymenolepis diminuta*: gene arrangements indicate that Platyhelminths are Eutrochozoans. Mol Biol Evol. 2001;18(5):721-730.
- Kapczuk P, Kosik-Bogacka D, Kupnicka P, Kopytko P, Tarnowski M, Kolasa A, Chlubek D, Baranowska-Bosiacka I. *Hymenolepis diminuta* Infection Affects Apoptosis in the Small and Large Intestine. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(15):9753.

- Makki MS, Mowlavi G, Shahbazi F, Abai MR, Najafi F, Hosseini-Farash BR, Teimoori S, Hasanpour H, Naddaf SR. Identification of *Hymenolepis diminuta* Cysticercoid Larvae in *Tribolium castaneum* (Coleoptera: Tenebrionidae) Beetles from Iran. J Arthropod Borne Dis. 2017;11(2):338-343.
- Sharifdini M, Hajialilo E, Ghanbarzadeh L, Saraei M. Infection with *Hymenolepis diminuta* (Rodolphi, 1819) in a Child from North of Iran: Case Report. Iran J Public Health. 2019;48(8):1528-1531.
- Gupta P, Gupta P, Bhakri BK, Kaistha N, Omar BJ. Hymenolepis diminuta Infection in a School Going Child: First Case Report from Uttarakhand. J Clin Diagn Res. 2016;10(9):DD04-DD05.
- Himenolepiasis. Centers for Diseses Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/hymenolepiasis/index.html
- Torres M. Capítulo 27. Himenolepiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 195-198.

Dipilidiasis

- Rousseau J, Castro A, Novo T, Maia C. *Dipylidium caninum* in the twenty-first century: epidemiological studies and reported cases in companion animals and humans. Parasit Vectors. 2022;15(1):131.
- Neira O P, Jofré M L, Muñoz S N. Infección por Dipylidium caninum en un preescolar. Presentación del caso y revisión de la literatura. Rev Chilena Infectol. 2008;25(6):465-471.
- Narasimham MV, Panda P, Mohanty I, Sahu S, Padhi S, Dash M. *Dipylidium caninum* infection in a child: a rare case report. Indian J Med Microbiol. 2013;31(1):82-84.
- Jiang P, Zhang X, Liu RD, Wang ZQ, Cui J. A Human Case of Zoonotic Dog Tapeworm, *Dipylidium caninum* (Eucestoda: Dilepidiidae), in China. Korean J Parasitol. 2017;55(1):61-64.
- Cabello RR, Ruiz AC, Feregrino RR, Romero LC, Feregrino RR, Zavala JT. *Dipylidium caninum* infection. BMJ Case Rep. 2011;2011:bcr0720114510.
- Elsemore D, Bezold T, Geng J, Hanna R, Tyrrell P, Beall M. Immunoassay for detection of *Dipylidium caninum* coproantigen in dogs and cats. J Vet Diagn Invest. 2023;35(6):671-678.
- Portokalidou S, Gkentzi D, Stamouli V, Varvarigou A, Marangos M, Spiliopoulou I, Dimitriou G. *Dipylidium* caninum Infection in Children: Clinical Presentation and Therapeutic Challenges. Pediatr Infect Dis J. 2019;38(7):e157-e159.
- Tsumura N, Koga H, Hidaka H, Mukai F, Ikenaga M, Otsu Y, Masunaga K, Nagai K, Yoneda Y, Fukuma T, Ishimoto K. *Dipylidium caninum* infection in an infant. Kansenshogaku Zasshi. 2007;81(4):456-458.
- Azarm A, Dalimi A, Pirestani M, Mohammadiha A. Molecular Detection of *Dipylidium caninum* in Isolated Fleas of Dogs in Meshkinshahr County, Northwest of Iran. Iran J Parasitol. 2022;17(2):159-166.
- *Dipylidium caninum*. Centers for Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/dipylidium/index.html
- Torres M. Capítulo 28. Dipilidiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 199-201

Cisticercosis

- Malagón Valdez J. Neurocisticercosis en Pediatría. Medicina (B Aires). 2009;69(1):114-20.
- Nash TE, Bustos JA, Garcia HH; Cysticercosis Working Group in Perú. Disease Centered Around Calcified Taenia solium Granuloma. Trends Parasitol. 2017;33(1):65-73.
- Debacq G, Moyano LM, Garcia HH, Boumediene F, Marin B, Ngoungou EB, Preux PM. Systematic review and meta-analysis estimating association of cysticercosis and neurocysticercosis with epilepsy. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(3):e0005153.
- Bustos JA, Ninaquispe BE, Rodriguez S, Castillo Y, Yang SY, Gilman RH, Dorny P, Gabriël S, García HH, Gonzalez AE. For The Cysticercosis Working Group In Peru. Performance of a Sandwich Antigen-Detection of ELISA for the Diagnosis Porcine Taenia solium Cysticercosis. Am Med Trop Hyg. 2019;100(3):604-608.
- Rodríguez-Hidalgo R, Benítez-Ortiz W, Dorny P, Geerts S, Geysen D, Ron-Román J, Proaño-Pérez F, Chávez-Larrea MA, Barrionuevo-Samaniego M, Celi-Erazo M, Vizcaíno-Ordóñez L, Brandt J. Taeniosis-cysticercosis in man and animals in the Sierra of Northern Ecuador. Vet Parasitol. 2003;118(1-2):51-60.
- Somers R, Dorny P, Nguyen VK, Dang TC, Goddeeris B, Craig PS, Vercruysse J. *Taenia solium* taeniasis and cysticercosis in three communities in north Vietnam. Trop Med Int Health. 2006;11(1):65-72.
- Carpio A, Campoverde A, Romo ML, García L, Piedra LM, Pacurucu M, López N, Aguilar J, López S, Vintimilla LC, Toral AM, Peña-Tapia P. Validity of a PCR assay in CSF for the diagnosis of neurocysticercosis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2017;4(2):e324.
- Zemmour I, Durieux MF, Herault E, Rouges C, Šoba B, Mercier A, Ariey F, Preux PM, Yera H. On Behalf Of Collaborators Group. Neurocysticercosis Diagnosis in a Non-Endemic Country: France. Pathogens. 2023;12(10):1205.
- Yera H, Dupont D, Houze S, Ben M'rad M, Pilleux F, Sulahian A, Gatey C, Gay Andrieu F, Dupouy-Camet J. Confirmation and follow-up of neurocysticercosis by real-time PCR in cerebrospinal fluid samples of patients living in France. J Clin Microbiol. 2011;49(12):4338-4340.
- Schwarz NG, Loderstaedt U, Hahn A, Hinz R, Zautner AE, Eibach D, Fischer M, Hagen RM, Frickmann H. Microbiological laboratory diagnostics of neglected zoonotic diseases (NZDs). Acta Trop. 2017;165:40 65.
- Valadas E, Badura R, Marques T, Neno M, Boura M, Sutre AF, Beato S, Grácio MA, Neves JC. A case of imported neurocysticercosis in Portugal. J Infect Dev Ctries. 2015;9(1):114-117.
- Romo ML, Carpio A, Parkhouse RME, Cortéz MM, Rodríguez-Hidalgo R. Comparison of complementary diagnostic tests in cerebrospinal fluid and serum for neurocysticercosis. Heliyon. 2018;4(12):e00991.
- O'Connell EM, Harrison S, Dahlstrom E, Nash T, Nutman TB. A Novel, Highly Sensitive Quantitative Polymerase Chain Reaction Assay for the Diagnosis of Subarachnoid and Ventricular Neurocysticercosis and for Assessing Responses to Treatment. Clin Infect Dis. 2020;70(9):1875-1881.

- Flisser A, Tarrab R, Willms K, Larralde C. Inmuno electroforesis y doble immunodifusión en el diagnóstico de la cisticercósis cerebral humana Arch Invest Med (Mex).1975;6(1):1-12
- Anand P, Mukerji SS, Thon J, Gunaratne S, Cho TA, Venna N. Steroid-sparing agents for the treatment of inflammation in complicated neurocysticercosis. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm. 2019;6(6):e606.
- Chakraborty D, Choudhary A, Das A, Mukherjee S.
 Neurocysticercosis: Interesting points to note! J Family Med Prim Care. 2020;9(11):5811-5813.
- Ratcliffe C, Adan G, Marson A, Solomon T, Saini J, Sinha S, Keller SS. Neurocysticercosis-related seizures: Imaging biomarkers. Seizure. 2023;108:13-23.
- García HH, Del Brutto OH. Imaging findings in neurocysticercosis. Acta Trop. 2003;87(1):71-78.
- Cysticercosis. Centers for Disease Control and Prevention.
 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/cysticercosis/index.html
- Flisser A, Willinham A. Capítulo 55. Cisticercosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 417-426.

Enfermedad de Chagas

- Brasil PE, De Castro L, Hasslocher-Moreno AM, Sangenis LH, Braga JU. ELISA versus PCR for diagnosis of chronic Chagas disease: systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2010;10:337.
- Brasil PE, Castro R, Castro LD. Commercial enzymelinked immunosorbent assay versus polymerase chain reaction for the diagnosis of chronic Chagas disease: a systematic review and meta-analysis. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2016;111(1):1-19.
- Oliveira LC, Lee TH, Ferreira AM, Bierrenbach AL, Souza-Basqueira M, Oliveira CDL, Cardoso CS, Moreira CHV, Oikawa MK, Ribeiro ALP, Busch MP, Sabino EC. Lack of evidence of seronegative infection in an endemic area of Chagas disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2019;61:e11.
- Sguassero Y, Cuesta CB, Roberts KN, Hicks E, Comandé D, Ciapponi A, Sosa-Estani S. Course of Chronic *Trypanosoma cruzi* Infection after Treatment Based on Parasitological and Serological Tests: A Systematic Review of Follow-Up Studies. PLoS One. 2015;10(10):e0139363.
- Mendes FSNS, Perez-Molina JA, Angheben A, Meymandi SK, Sosa-Estani S, Molina I. Critical analysis of Chagas disease treatment in different countries. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2022;117:e210034.
- Kann S, Kunz M, Hansen J, Sievertsen J, Crespo JJ, Loperena A, Arriens S, Dandekar T. Chagas Disease: Detection of *Trypanosoma cruzi* by a New, High-Specific Real Time PCR. J Clin Med. 2020;9(5):1517.
- Kann S, Concha G, Weinreich F, Hahn A, Rückert C, Kalinowski J, Landt O, Frickmann H. Comparative Assessment of Two Commercial Real-Time PCR Assays for the Diagnosis of *Trypanosoma cruzi* DNA in Serum. Microorganisms. 2023;11(4):901.
- Kann S, Dib JC, Aristizabal A, Mendoza GC, Lacouture HDS, Hartmann M, Frickmann H, Kreienbrock L. Diagnosis and Prevalence of Chagas Disease in an Indigenous Population of Colombia. Microorganisms. 2022;10(7):1427.

- Simón M, Iborra MA, Carrilero B, Segovia M. What is the role of real time PCR in the follow up of patients with chronic Chagas' disease? Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2020;38(8):353-355.
- Ramírez JC, da Cruz Moreira O. Assessing Parasite Load in Chagas Disease Patients by Quantitative Multiplex Real-Time PCR. Methods Mol Biol. 2019;1955:215-225.
- Hagström L, Marques ALP, Nitz N, Hecht MM. The use of qPCR in human Chagas disease: a systematic review. Expert Rev Mol Diagn. 2019;19(10):875-894.
- Balderramo D, Bonisconti F, Alcaraz A, Giordano E, Sánchez A, Barrabino M, Caeiro JP, Alvarellos T, Maraschio M. Chagas disease and liver transplantation: Experience in Argentina using real-time quantitative PCR for early detection and treatment. Transpl Infect Dis. 2017;19(6):e12782.
- Ramírez JD, Cao L, Cruz-Saavedra L, Hernandez C, Castañeda S, Muñoz M, Ballesteros N, Banu R, Shrestha P, Cordon-Cardo C, Sordillo EM, Paniz-Mondolfi A. Panstage real-time PCR for quantitation of *Trypanosoma cruzi* parasitic loads in blood samples. Int J Infect Dis. 2022;122:310-312.
- de Freitas VL, da Silva SC, Sartori AM, Bezerra RC, Westphalen EV, Molina TD, Teixeira AR, Ibrahim KY, Shikanai-Yasuda MA. Real-time PCR in HIV/*Trypanosoma cruzi* coinfection with and without Chagas disease reactivation: association with HIV viral load and CD4 level. PLoS Negl Trop Dis. 2011;5(8):e1277.
- D'Ávila DA, Galvão LMC, Sousa GR, Britto C, Moreira OC, Chiari E. Monitoring the parasite load in chronic Chagas disease patients: comparison between blood culture and quantitative real time PCR. PLoS One. 2018;13(11):e0208133.
- Ramírez JC, Parrado R, Sulleiro E, de la Barra A, Rodríguez M, Villarroel S, Irazu L, Alonso-Vega C, Alves F, Curto MA, García L, Ortiz L, Torrico F, Gascón J, Flevaud L, Molina I, Ribeiro I, Schijman AG. First external quality assurance program for bloodstream Real-Time PCR monitoring of treatment response in clinical trials of Chagas disease. PLoS One. 2017;12(11):e0188550.
- Sánchez Martín N, Domínguez Castellano Á. Is *Trypanosoma cruzi* PCR useful for the follow-up of patients with Chagas disease? Travel Med Infect Dis. 2023;56:102665.
- Rocha-Gaso MI, Villarreal-Gómez LJ, Beyssen D, Sarry F, Reyna MA, Ibarra-Cerdeña CN. Biosensors to Diagnose Chagas Disease: A Brief Review. Sensors (Basel). 2017;17(11):2629.
- Vergara C, Muñoz G, Martínez G, Apt W, Zulantay I.
 Detection of *Trypanosoma cruzi* by PCR in adults with chronic Chagas disease treated with nifurtimox. PLoS One. 2019;14(8):e0221100.
- Souza RM, Amato Neto V. Discrepancies and consequences of indirect hemagglutination, indirect immunofluorescence and ELISA tests for the diagnosis of Chagas disease. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2012;54(3):141-143.
- de Aquino Santana M, da Silva Ferreira AL, Dos Santos LVB, Furtado Campos JH, de Sena LLJ, Mendonça VJ.
 Seroprevalence of Chagas disease in rural communities at Campinas do Piauí city, Brazil. Trop Med Int Health.

2021;26(3):281-289.

- Reyes C, González CR, Alvarado S, Flores L, Martin C, Oyarce A, Aylwin MP, Canals M, Parra A, Valderrama L. Chagas disease in northern Chile: Detection of Trypanosoma cruzi in children, dogs and triatomine bugs. Acta Trop. 2022;235:106631.
- Muñoz-Calderón A, Silva-Gomes NL, Apodaca S, Alarcón de Noya B, Díaz-Bello Z, Souza LRQ, Costa ADT, Britto C, Moreira OC, Schijman AG. Toward the Establishment of a Single Standard Curve for Quantification of Trypanosoma cruzi Natural Populations Using a Synthetic Satellite Unit DNA Sequence. J Mol Diagn. 2021;23(5):521-531.
- Araújo AB, Berne ME. Conventional serological performance in diagnosis of Chagas' disease in southern Brazil. Braz J Infect Dis. 2013;17(2):174-178.
- Gil-Gallardo L, Simón M, Iborra A, Carrilero B, Segovia M. Chemiluminescent Microparticle Immunoassay for the Diagnosis of Congenital Chagas Disease: A Prospective Study in Spain. Am J Trop Med Hyg. 2021;105(6):1701-
- Muñoz C, Zulantay I, Apt W, Ortiz S, Schijman AG, Bisio M, Ferrada V, Herrera C, Martínez G, Solari A. Evaluation of nifurtimox treatment of chronic Chagas disease by means of several parasitological methods. Antimicrob Agents Chemother. 2013;57(9):4518-4523.
- Carlier Y, Truyens C, Deloron P, Peyron F. Congenital parasitic infections: a review. Acta Trop. 2012;121(2):55-
- Torrico MC, Solano M, Guzmán JM, Parrado R, Suarez E, Alonzo-Vega C, Truyens C, Carlier Y, Torrico F. Estimación de la parasitemia en la infección humana por Trypanosoma cruzi: las altas parasitemias están asociadas con la severa y fatal enfermedad de Chagas congénita. Rev Soc Bras Med Trop. 2005;38 Suppl 2:58-61.
- Vera -Ku M, Meza González G, Carlier Y, Truyens C, Gamboa-León R. Comparison of methodologies for detecting Trypanosoma cruzi parasites by microscopic observation of microhematocrit capillary tubes. Rev Soc Bras Med Trop. 2019;52:e20180505.
- Torrico F, Alonso-Vega C, Suarez E, Rodriguez P, Torrico MC, Dramaix M, Truyens C, Carlier Y. Maternal Trypanosoma cruzi infection, pregnancy outcome, morbidity, and mortality of congenitally infected and noninfected newborns in Bolivia. Am J Trop Med Hyg. 2004;70(2):201-209.
- Angheben A, Staffolani S, Anselmi M, Tais S, Degani M, Gobbi F, Buonfrate D, Gobbo M, Bisoffi Z. Accuracy of a Rapid Diagnostic Test (Cypress Chagas Quick Test®) for the Diagnosis of Chronic Chagas Disease in a Nonendemic Area: A Retrospective Longitudinal Study. Am J Trop Med Hyg. 2017;97(5):1486-1488.
- Barfield CA, Barney RS, Crudder CH, Wilmoth JL, Stevens DS, Mora-Garcia S, Yanovsky MJ, Weigl BH, Yanovsky J. A highly sensitive rapid diagnostic test for Chagas disease that utilizes a recombinant Trypanosoma cruzi antigen. IEEE Trans Biomed Eng. 2011;58(3):814-
- Silgado A, Gual-Gonzalez L, Sánchez-Montalvá A, Oliveira-Souto I, Goterris L, Serre-Delcor N, Esperalba J, Gomez-I-Prat J, Fernández-Naval C, Molina I, Pumarola T, Sulleiro E. Analytical Evaluation of Dried Blood Spot and Rapid Diagnostic Testas a New Strategy for Serological

- Community Screening for Chronic Chagas Disease. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:736630.
- Suescún-Carrero SH, Tadger P, Sandoval Cuellar C, Armadans-Gil L, Ramírez López LX. Rapid diagnostic tests and ELISA for diagnosing chronic Chagas disease: Systematic revision and meta-analysis. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(10):e0010860.
- Brossas JY, Griselda B, Bisio M, Guihenneuc J, Gulin JEN, Jauréguiberry S, Lescure FX, Fekkar A, Mazier D, Altcheh J, Paris L. Evaluation of the Chagas Western Blot IgG Assay for the Diagnosis of Chagas Disease. Pathogens. 2021;10(11):1455.
- Lattes R, Lasala MB. Chagas disease in the immunosuppressed patient. Clin Microbiol Infect. 2014;20(4):300-309.
- Cordova E, Boschi A, Ambrosioni J, Cudos C, Corti M. Reactivation of Chagas disease with central nervous system involvement in HIV-infected patients in Argentina, 1992-2007. Int J Infect Dis. 2008;12(6):587-592.
- Sartori AM, Lopes MH, Benvenuti LA, Caramelli B, di Pietro A, Nunes EV, Ramirez LP, Shikanai-Yasuda MA. Reactivation of Chagas' disease in a human immunodeficiency virus-infected patient leading to severe heart disease with a late positive direct microscopic examination of the blood. Am J Trop Med Hyg. 1998;59(5):784-786.
- Portela-Lindoso AA, Shikanai-Yasuda MA. Doença de Chagas crônica: do xenodiagnóstico e hemocultura à reação em cadeia da polimerase. Rev Saude Publica. 2003;37(1):107-115.
- Siriano Lda R, Luquetti AO, Avelar JB, Marra NL, de Castro AM. Chagas disease: increased parasitemia during pregnancy detected by hemoculture. Am J Trop Med Hyg. 2011;84(4):569-574.
- ISP. Instituto de Salud Pública. Chile. 2019. 11 páginas. Recomendaciones técnicas para la selección del método para el tamizaje serológico de la enfermedad de Chagas.
- American tripanosomiasis. Centers for Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/trypanosomiasisamerican/index .html
- Apt W. Capítulo 41. Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas). En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 282-297.

Esquistosomiasis

- Colley DG, Bustinduy AL, Secor WE, King CH. Human schistosomiasis. Lancet. 2014;383(9936):2253-2264.
- Salas-Coronas J, Luzón-García MP, Crego-Vicente B, Soriano-Pérez MJ, Febrer-Sendra B, Vázquez-Villegas J, Diego JG, Cabeza-Barrera IM, Castillo-Fernández N, Muro A, Bargues MD, Fernández-Soto P. Evaluation of Loop-Mediated Isothermal Amplification (LAMP) in Urine Samples for the Diagnosis of Imported Schistosomiasis. Trop Med Infect Dis. 2023;8(12):518.
- Utzinger J, Becker SL, van Lieshout L, van Dam GJ, Knopp S. New diagnostic tools in schistosomiasis. Clin Microbiol Infect. 2015;21(6):529-542.
- Stothard JR, Webster BL. Acute Schistosomiasis: Which Molecular Diagnostic Test Is Best and Why. Clin Infect Dis. 2021;72(10):1699-1700.
- Jauréguiberry S, Paris L, Caumes E. schistosomiasis, a diagnostic and therapeutic challenge.

Clin Microbiol Infect. 2010;16(3):225-231.

- Amoah AS, Hoekstra PT, Casacuberta-Partal M, Coffeng LE, Corstjens PLAM, Greco B, van Lieshout L, Lim MD, Markwalter CF, Odiere MR, Reinhard-Rupp J, Roestenberg M, Stothard R, Tchuem Tchuenté LA, de Vlas SJ, van Dam GJ. Sensitive diagnostic tools and targeted drug administration strategies are needed to eliminate schistosomiasis. Lancet Infect Dis. 2020;20(7):e165-e172.
- Ritchter J, Botelho MC, Holtfreter MC, Akpata R, El Scheich T, Neumayr A, Brunetti E, Hatz C, Dong Y, Dietrich CF. Ultrasound assessment of schistosomiasis. Z Gastroenterol. 2016;54(7):653-660.
- Guegan H, Fillaux J, Charpentier E, Robert-Gangneux F, Chauvin P, Guemas E, Boissier J, Valentin A, Cassaing S, Gangneux JP, Berry A, Iriart X. Real-time PCR for diagnosis of imported schistosomiasis. PLoS Negl Trop Dis. 2019;13(9):e0007711.
- Siqueira LMV, Senra C, de Oliveira ÁA, Carneiro NFF, Gomes LI, Rabello A, Coelho PMZ, Oliveira E. A Real-Time PCR Assay for the Diagnosis of Intestinal Schistosomiasis and Cure Assessment After the Treatment of Individuals with Low Parasite Burden. Front Immunol. 2021;11:620417.
- Senra C, Gomes LI, Siqueira LMV, Coelho PMZ, Rabello A, Oliveira E. Development of a laboratorial platform for diagnosis of schistosomiasis mansoni by PCR-ELISA. BMC Res Notes. 2018;11(1):455.
- Schols R, Carolus H, Hammoud C, Mulero S, Mudavanhu A, Huyse T. A rapid diagnostic multiplex PCR approach for xenomonitoring of human and animal schistosomiasis in a 'One Health' context. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2019;113(11):722-729.
- ten Hove RJ, Verweij JJ, Vereecken K, Polman K, Dieye L, van Lieshout L. Multiplex real-time PCR for the detection and quantification of *Schistosoma mansoni* and *S. haematobium* infection in stool samples collected in northern Senegal. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2008;102(2):179-185.
- Vidigal TH, Magalhães KG, Kissinger JC, Caldeira RL, Simpson AJ, Carvalho OS. A Multiplex-PCR approach to identification of the Brazilian intermediate hosts of Schistosoma mansoni. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002;97 Suppl 1:95-97.
- Buonfrate D, Rodari P, Brunelli D, Degani M, Ragusa A, Tais S, Todeschini M, Bisoffi Z. Diagnostic study on an immunochromatographic rapid test for schistosomiasis: comparison between use on serum and on blood spot from fingerprick. BMJ Open. 2018;8(3):e019228.
- Becker SL, Weber SF, de Forest A, Phiri S, Förster P, Nhlema A, Denkinger CM, Nimmesgern A, Neuhann F. Application of a POCCCA rapid diagnostic test and serology for detection of schistosomiasis in HIV-positive individuals in urban Malawi. Acta Trop. 2021;224:106142.
- Hoermann J, Kuenzli E, Schaefer C, Paris DH, Bühler S, Odermatt P, Sayasone S, Neumayr A, Nickel B. Performance of a rapid immuno-chromatographic test (Schistosoma ICT IgG-IgM) for detecting Schistosomaspecific antibodies in sera of endemic and non-endemic populations. PLoS Negl Trop Dis. 2022;16(5):e0010463.
- Coulibaly JT, N'Goran EK, Utzinger J, Doenhoff MJ, Dawson EM. A new rapid diagnostic test for detection of

- anti-Schistosoma mansoni and anti-Schistosoma haematobium antibodies. Parasit Vectors. 2013;6:29.
- Sulahian A, Garin YJ, Izri A, Verret C, Delaunay P, van Gool T, Derouin F. Development and evaluation of a Western blot kit for diagnosis of schistosomiasis. Clin Diagn Lab Immunol. 2005;12(4):548-551.
- Pardo J, Carranza C, Turrientes MC, Pérez Arellano JL, López Vélez R, Ramajo V, Muro A. Utility of Schistosoma bovis adult worm antigens for diagnosis of human schistosomiasis by enzyme-linked immunosorbent assay and electroimmunotransfer blot techniques. Clin Diagn Lab Immunol. 2004;11(6):1165-1170.
- Olson S, Rossato R, Guazzo E. Spinal schistosomiasis. J Clin Neurosci. 2002;9(3):317-320.
- Abdel-Fattah M, Al-Sherbiny M, Osman A, Charmy R, Tsang V. Improving the detection limit of quantitative diagnosis of anti-S. haematobium antibodies using Falcon Assay Screening Test (FAST) ELISA by developing a new standard curve. Parasitol Res. 2011;108(6):1457-1463.
- Zacharia A, Makene T, Kinabo C, Ogweno G, Lyamuya F, Ngasala B. Dried urine spot method for detection of *Schistosoma mansoni* circulating cathodic antigen in resource-limited settings: a proof of concept study. Front Immunol. 2023;14:1216710.
- de Dood CJ, Hoekstra PT, Mngara J, Kalluvya SE, van Dam GJ, Downs JA, Corstjens PLAM. Refining Diagnosis of *Schistosoma haematobium* Infections: Antigen and Antibody Detection in Urine. Front Immunol. 2018;9:2635.
- Bellafiore S, Zanichelli M, Piana S. *Schistosoma haematobium* in Urine Cytology: Diagnosis Is Possible. Am J Med. 2018;131(3):e87-e88.
- Schistosomiasis. Center for Diseases. Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/index.html
- Katz N, Coehlo P. Capítulo 54. Esquistosomiasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 406-416

Fascioliasis

- Mezo M, González-Warleta M, Castro-Hermida JA, Martínez-Sernández V, Ubeira FM. Field evaluation of the enhanced MM3-COPRO ELISA test for the diagnosis of Fasciola hepatica infection in sheep. PLoS One. 2022;17(3):e0265569.
- Espinoza JR, Timoteo O, Herrera-Velit P. Fas2-ELISA in the detection of human infection by *Fasciola hepatica*. J Helminthol. 2005;79(3):235-240.
- Kazantseva L, García Lázaro MDP, Herrera-Velit P, Espinoza JR. Anti-Fas2 IgM antibodies in *Fasciola hepatica* infected patients with positive IgG serology. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2017;111(3):102-106.
- Shehab AY, Allam AF, el-Sayad MH. Serum IgM. Does it relate to the level of chronicity in fascioliasis? J Egypt Soc Parasitol. 2002;32(2):373-380.
- Noureldin MS, el-Ganaini GA, Abou El-Enin AM, el-Nemr HE, Hussin EM, Sultan DM. Evaluation of seven assays detecting serum immunoglobulin classes and subclasses and salivary and faecal secretory IgA against Fasciola excretory/secretory (ES) antigens in diagnosing fascioliasis. J Egypt Soc Parasitol. 2004;34(2):691-704.
- Davelois K, Escalante H, Jara C. Rendimiento diagnóstico

- del Western Blot para detectar simultaneamente anticuerpos en pacientes con cisticercosis, hidatidosis y fascioliasis humana. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2016;33(4):616-624.
- Shafiei R, Sarkari B, Sadjjadi SM. Performance of a 27 kDa Fasciola hepatica Antigen in the Diagnosis of Human Fascioliasis. J Lab Physicians. 2015;7(1):17-20.
- Carnevale S, Malandrini JB, Pantano ML, Sawicki M, Kamenetzky L, Soria CC, Velásquez JN. Use of the PCR in a Combined Methodological Approach for the Study of Human Fascioliasis in an Endemic Area. Acta Parasitol. 2021;66(2):455-460.
- Alizadeh G, Aryaeipour M, Mohebali M, Mowlavi GR, Raissi V, Rokni MB. Evaluation of Semi-Nested PCR Compared with Indirect-ELISA to Diagnose Human Fasciolosis. Iran J Public Health. 2022;51(3):686-694.
- Shafiee M, Nasibi S, Lashkarizadeh MR, Fasihi Harandi M. Fascioliasis associated with chronic cholecystitis in a woman from Sistan and Baluchestan province, a nonendemic region in Southeastern Iran. BMC Infect Dis. 2023;23(1):336.
- El NM, Wahib AA, Mangoud AM, El SA, Morsy AT. HCV/PCR positivity in bile and doudenal aspiration of fascioliasis and/or HCV patients. J Egypt Soc Parasitol. 2006;36(3):779-794.
- Rathinasamy V, Hosking C, Tran L, Kelley J, Williamson G, Swan J, Elliott T, Rawlin G, Beddoe T, Spithill TW. Development of a multiplex quantitative PCR assay for detection and quantification of DNA from Fasciola hepatica and the intermediate snail host, Austropeplea tomentosa, in water samples. Vet Parasitol. 2018;259:17-24.
- Ghodsian S, Rouhani S, Fallahi S, Seyyedtabaei SJ, aghipour N. Detection of Spiked Fasciola hepatica Eggs in Stool Specimens Using LAMP Technique. Iran J Parasitol. 2019;14(3):387-393.
- Amiri S, Shemshadi B, Shirali S, Kheirandish F, Fallahi S. Accurate and rapid detection of Fasciola hepatica copro-DNA in sheep using loop-mediated isothermal amplification (LAMP) technique. Vet Med Sci. 2021;7(4): 1316-1324.
- Sapunar J, Latorre R, Guerra M, Defilippi C. Consideraciones clínicas a propósito de dos casos de fascioliasis hepática. Importancia de los exámenes de imágenes. Bol Chil Parasitol. 1992;47(3-4):70-76.
- Loja Oropeza D, Alvizuri Escobedo J, Vilca Vásquez M, Avilés Gonzaga R, Sánchez Mercado M. Hematoma hepático subcapsular por Fasciola. Rev Gastroenterol Peru. 2003;23(2):142-148.
- Roy S, Mewara A, Gupta R, Rana SS. Endoscopic Diagnosis of Biliary Fascioliasis in Non-endemic Region. Dig Dis Sci. 2023;68(9):3476-3478.
- Mohamadnejad M, Al-Haddad MA, MoayyedKazemi A, Eloubeidi MA. Biliary fascioliasis diagnosed by EUS. Gastrointest Endosc. 2016;83(3):658-659.
- Al Qurashi H, Masoodi I, Al Sofiyani M, Al Musharaf H, Shaqhan M, All GN. Biliary fascioliasis--an uncommon cause of recurrent biliary colics: report of a case and brief review. Ger Med Sci. 2012;10:Doc10.
- Fascioliasis. Center for Disease Control and Prevention. Atlanta. Disponible 2023. https://www.cdc.gov/dpdx/fascioliasis/index.html
- Mas-Coma S. Capítulo 50. Fascioliasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 379-389.

Trichomoniasis

- Šoba B, Skvarč M, Matičič M. Trichomoniasis: a brief review of diagnostic methods and our experience with PCR for detecting infection. Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat. 2015;24(1):7-10
- Hobbs MM, Seña AC. Modern diagnosis of Trichomonas vaginalis infection. Sex Transm Infect. 2013;89(6):434-
- Morris SR, Bristow CC, Wierzbicki MR, Sarno M, Asbel L, French A, Gaydos CA, Hazan L, Mena L, Madhivanan P, Philip S, Schwartz S, Brown C, Styers D, Waymer T, Klausner JD. Performance of a single-use, rapid, point-ofcare PCR device for the detection of Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis, and Trichomonas vaginalis: a cross-sectional study. Lancet Infect Dis. 2021;21(5):668-676.
- Noh CS, Kim SS, Park SY, Moon HS, Hong Y, Ryu JS. Comparison of Two PCR Assays for Trichomonas vaginalis. Korean J Parasitol. 2019;57(1):27-31.
- Chesnay A, Pastuszka A, Richard L, Beby-Defaux A, Cateau E, Le Brun C, Desoubeaux G, Lanotte P. Multiplex PCR assay targeting Trichomonas vaginalis: need for biological evaluation and interpretation. Diagn Microbiol Infect Dis. 2022;104(4):115808.
- Lee JJ, Moon HS, Lee TY, Hwang HS, Ahn MH, Ryu JS. PCR for diagnosis of male Trichomonas vaginalis infection with chronic prostatitis and urethritis. Korean J Parasitol. 2012;50(2):157-159.
- Heikal EA, Elamir AM, Hegazi MA, Salem HS, Tawfeik AM, Bosilah AH, Bakry MS, Abdel-Hafez YN. Signature of real-time PCR in detection of Trichomonas vaginalis infection and its association with human papillomavirus genotype 16. Eur Rev Med Pharmacol 2023;27(2):501-510.
- Smith RF. Detection of *Trichomonas vaginalis* in vaginal specimens by direct immunofluorescence assay. J Clin Microbiol. 1986;24(6):1107-1108.
- Huppert JS, Batteiger BE, Braslins P, Feldman JA, Hobbs MM, Sankey HZ, Sena AC, Wendel KA. Use of an immunochromatographic assay for rapid detection of Trichomonas vaginalis in vaginal specimens. J Clin Microbiol. 2005;43(2):684-687.
- Borchardt KA, Zhang MZ, Shing H, Flink K. A comparison of the sensitivity of the InPouch TV, Diamond's and Trichosel media for detection of Trichomonas vaginalis. Genitourin Med. 1997;73(4):297-298.
- Kurth A, Whittington WL, Golden MR, Thomas KK, Holmes KK, Schwebke JR. Performance of a new, rapid assay for detection of Trichomonas vaginalis. J Clin Microbiol. 2004;42(7):2940-2943.
- Miller GA, Klausner JD, Coates TJ, Meza R, Gaydos CA, Hardick J, Leon S, Caceres CF. Assessment of a rapid antigen detection system for Trichomonas vaginalis infection. Clin Diagn Lab Immunol. 2003;10(6):1157-1158
- Chapin K, Andrea S. APTIMA® Trichomonas vaginalis, a transcription-mediated amplification assay for detection of Trichomonas vaginalis in urogenital specimens. Expert Rev Mol Diagn. 2011;11(7):679-688.
- Patel SR, Wiese W, Patel SC, Ohl C, Byrd JC, Estrada CA. Systematic review of diagnostic tests for vaginal trichomoniasis. Infect Dis Obstet Gynecol. 2000;8(5-6):248-257.

- Mahmoud A, Sherif NA, Abdella R, El-Genedy AR, El Kateb AY, Askalani AN. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection among Egyptian women using culture and Latex agglutination: cross-sectional study. BMC Womens Health. 2015;15:7
- Adu-Sarkodie Y, Opoku BK, Danso KA, Weiss HA, Mabey D. Comparison of latex agglutination, wet preparation, and culture for the detection of *Trichomonas* vaginalis. Sex Transm Infect. 2004;80(3):201-203.
- Saleh AM, Abdalla HS, Satti AB, Babiker SM, Gasim GI, Adam I. Diagnosis of *Trichomonous vaginalis* by microscopy, latex agglutination, diamond's media, and PCR in symptomatic women, Khartoum, Sudan. Diagn Pathol. 2014;9:49.
- Caliendo AM, Jordan JA, Green AM, Ingersoll J, Diclemente RJ, Wingood GM. Real-time PCR improves detection of *Trichomonas vaginalis* infection compared with culture using self-collected vaginal swabs. Infect Dis Obstet Gynecol. 2005;13(3):145-150.
- Madico G, Quinn TC, Rompalo A, McKee KT Jr, Gaydos CA. Diagnosis of *Trichomonas vaginalis* infection by PCR using vaginal swab samples. J Clin Microbiol. 1998;36(11):3205-3210.
- Jordan JA, Lowery D, Trucco M. TaqMan-based detection of *Trichomonas vaginalis* DNA from female genital specimens. J Clin Microbiol. 2001;39(11):3819-3822.
- Kaydos-Daniels SC, Miller WC, Hoffman I, Banda T, Dzinyemba W, Martinson F, Cohen MS, Hobbs MM. Validation of a urine-based PCR-enzyme-linked immunosorbent assay for use in clinical research settings to detect *Trichomonas vaginalis* in men. J Clin Microbiol. 2003;41(1):318-323.
- Hammerschlag MR, Gaydos CA. Guidelines for the use of molecular biological methods to detect sexually transmitted pathogens in cases of suspected sexual abuse in children. Methods Mol Biol. 2012;903:307-317.
- Demirağ S, Malatyalı E, Ertuğ S, Ertabaklar H. Determination
 - of *Trichomonas vaginalis* Genotypes Using PCR-Restriction Fragment Length Polymorphism (RFLP). Turkiye Parazitol Derg. 2017;41(4):188-191
- Núñez-Troconis José T.. Diagnóstico de la *Tricomonas* vaginalis en la mujer. Rev. Chil. Obstet. Ginecol. 2020; 85(2): 175-184.
- Trichomoniasis. Center for Diseases Control and Prevention. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/trichomoniasis/index.html
- Apt W. Capítulo 49. Tricomoniasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 373-378.

Toxoplasmosis

- Joseph P, Calderón MM, Gilman RH, Quispe ML, Cok J, Ticona E, Chavez V, Jimenez JA, Chang MC, Lopez MJ, Evans CA. Optimization and evaluation of a PCR assay for detecting toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. J Clin Microbiol. 2002;40(12):4499-4503.
- Soltani Tehrani B, Mirzajani E, Fallahi S, Manouchehri Naeini K, Mahmoudi MR, Safari Kavishahi M, Eskandari V, Zebardast N. Challenging TaqMan probe-based realtime PCR and loop-mediated isothermal amplification (LAMP): the two sensitive molecular techniques for the detection of toxoplasmosis, a potentially dangerous

- opportunistic infection in immunocompromised patients. Arch Microbiol. 2020;202(7):1881-1888.
- Sroka J, Wójcik-Fatla A, Zając V, Sawczyn A, Cisak E, Karamon J, Dutkiewicz J, Bojar I. Comparison of the efficiency of two commercial kits - ELFA and Western blot in estimating the phase of *Toxoplasma gondii* infection in pregnant women. Ann Agric Environ Med. 2016;23(4):570-575.
- Berredjem H, Aouras H, Benlaifa M, Becheker I, Djebar MR. Contribution of IgG avidity and PCR for the early diagnosis of toxoplasmosis in pregnant women from the North-Eastern region of Algeria. Afr Health Sci. 2017;17(3):647-656.
- Souza JY, Gomes TC, Rezende HHA, Storchilo HR, Rodrigues PG, Castro AM. IgG Avidity in Samples Collected on Filter Paper: Importance of The Early Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis. Rev Bras Ginecol Obstet. 2021;43(12):887-893.
- Cristina Sarmiento M, Gómez Marín JE, Castaño Osorio JC. Evaluación de la respuesta IgG anti-Toxoplasma y su avidez por western-blot en pacientes infectados por VIH. Rev Cubana Med Trop. 2005;57(2):125-132.
- Contreras MC, Sandoval L, Salinas P, Muñoz P, Vargas S.
 Utilidad diagnóstica de ELISA IgG, IgM, IgA y ELISA avidez de IgG en toxoplasmosis reciente y crónica. Bol Chil Parasitol. 2000;55(1-2):17-24.
- Song KJ, Yang Z, Chong CK, Kim JS, Lee KC, Kim TS, Nam HW. A rapid diagnostic test for toxoplasmosis using recombinant antigenic N-terminal half of SAG1 linked with intrinsically unstructured domain of gra2 protein. Korean J Parasitol. 2013;51(5):503-510.
- Pietkiewicz H, Hiszczyńska-Sawicka E, Kur J, Petersen E, Nielsen HV, Stankiewicz M, Andrzejewska I, Myjak P. Usefulness of *Toxoplasma gondii*-specific recombinant antigens in serodiagnosis of human toxoplasmosis. J Clin Microbiol. 2004;42(4):1779-1781.
- Kim YH, Lee JH, Ahn SK, Kim TS, Hong SJ, Chong CK, Ahn HJ, Nam HW. Seroprevalence of Toxoplasmosis with ELISA and Rapid Diagnostic Test among Residents in Gyodong-do, Inchon city, Korea: A Four-Year Follow-up. Korean J Parasitol. 2017;55(3):247-254.
- Hohlfeld P, Daffos F, Costa JM, Thulliez P, Forestier F, Vidaud M. Prenatal diagnosis of congenital toxoplasmosis with a polymerase-chain-reaction test on amniotic fluid. N Engl J Med. 1994;331(11):695-699.
- Camargo ME, da Silva SM, Leser PG, Granato CH.
 Avidez de anticorpos IgG específicos como marcadores de infecção primária recente pelo *Toxoplasma gondii*. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 1991;33(3):213-218.
- Chen L, Liu J, Shi L, Song Y, Song Y, Gao Y, Dong Y, Li L, Shen M, Zhai Y, Cao Z. Seasonal influence on TORCH infection and analysis of multi-positive samples with indirect immunofluorescence assay. J Clin Lab Anal. 2019;33(4):e22828.
- Amendoeira MR, Coutinho SG. Indirect immunofluorescence (IgG, and IgM) tests for toxoplasmosis on 203 persons, with no symptomatology suggesting the disease, located in the city of Rio de Janeiro. Serological follow up one to two years later. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1981;76(4):397-407.
- Liu Q, Wang ZD, Huang SY, Zhu XQ. Diagnosis of toxoplasmosis and typing of *Toxoplasma gondii*. Parasit Vectors. 2015;8:292.

- De La Fuente Villar BB, Gomes LHF, Portari EA, Ramos CNP, Rocha DN, Pereira JP, Neves ES, Guida LDC. Realtime PCR in the diagnosis of congenital toxoplasmosis. Braz J Infect Dis. 2023;27(5):102804.
- Khanaliha K, Bokharaei-Salim F, Hedayatfar A, Esteghamati A, Alemzadeh SA, Asgari Q, Garshasbi S, Salemi B. Comparison of real-time PCR and nested PCR toxoplasmosis diagnosis in retinochoroiditis patients. BMC Infect Dis. 2021;21(1):1180.
- Maubon D, Brenier-Pinchart MP, Fricker-Hidalgo H, Pelloux H. Apport de la PCR quantitative dans le diagnostic de la toxoplasmose: la voie de la standardisation?. Pathol Biol (Paris). 2007;55(6):304-311.
- He X, Zhou DR, Sun YW, Zhang Y, Zhang XG, Weng YB, Lin RQ. A PCR assay with high sensitivity and specificity for the detection of swine toxoplasmosis based on the GRA14 gene. Vet Parasitol. 2021;299:109566.
- Ermak TN, Peregudova AB. Location of foci in cerebral toxoplasmosis in HIV-infected patients. Ter Arkh. 2014;86(11):24-28.
- Zawadzki R, Modzelewski S, Naumowicz M, Matyja AM, Urbaniak AD, Zajkowska J, Kubas B. Evaluation of imaging methods in cerebral toxoplasmosis. Pol J Radiol. 2023;88:e389-e398.
- Kalogeropoulos D, Sakkas H. Mohammed Vartholomatos G, Malamos K, Sreekantam S, Kanavaros P, Kalogeropoulos C. Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. Int Ophthalmol. 2022;42(1):295-321.
- Morais FB, Arantes TEFE, Muccioli C, Allemann N. Ultrasonographic characteristics of active ocular toxoplasmosis. Arq Bras Oftalmol. 2019;82(4):317-321.
- Pleyer U, Gross U, Schlüter D, Wilking H, Seeber F. Toxoplasmosis in Dtsch Germany. Arztebl 2019;116(25):435-444.
- Toxoplasmosis. Centers for Disease Control and Prevencion. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/toxoplasmosis/index.html
- Apt W. Capítulo 45. Toxoplasmosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 338-346.

Hidatidosis

- Monzón CM, Coltorti EA, Varela-Díaz VM. Application of antigens from Taenia hydatigena cyst fluid for the immunodiagnosis of human hydatidosis. Z Parasitenkd. 1985;71(4):533-537.
- Trueba-Argamasilla AA, Iborra-Bendicho MA, Simón-Páez M, Ros-de San Pedro J, Segovia-Hernández M. Cerebral echinococcosis: Case report and literature review. Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed). 2023;41(2):107-
- Akisu C, Bayram Delibaş S, Yuncu G, Aksoy U, Ozkoç S, Biçmen C, Sevinç S, Yaldiz S. Akciğer hidatidozunun tanisinda IHA, ELISA ve Western Blot testlerinin değerlendirilmesi. Tuberk Toraks. 2005;53(2):156-160.
- Carmena D, Benito A, Eraso E. Avances recientes en el inmunodiagnóstico de la hidatidosis humana. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007;25(4):263-269.
- Manterola C, Vial M, Schneeberger P, Peña JL, Hinostroza J, Sanhueza A. Precisión de la determinación de ELISA-IgE y ELISA-IgG en el seguimiento postoperatorio de pacientes con hidatidosis hepática. Cir Esp. 2007;81(1):23-27.

- Davelois K. Escalante H. Jara C. Rendimiento diagnóstico del Western Blot para detectar simultaneamente anticuerpos en pacientes con cisticercosis, hidatidosis y fascioliasis humana. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2016;33(4):616-624.
- Larrieu E, Dapcich C, Guarnera E, Coltorti E, Bianchi C, Moguilansky A. Evaluación de ELISA y DD5 en el diagnóstico de la hidatidosis humana en población asintomática. Rev Sanid Hig Publica (Madr). 1994;68(3):393-398.
- Sedaghat F, Sadjjadi SM, Hosseini SV, Kazemian S, Sarkari B. Evaluation of a simple Dot-ELISA in comparison with countercurrent immunoelectrophoresis for diagnosis of human hydatidosis. Clin Lab. 2011;57(3-4):201-205.
- Swarna SR, Parija SC. Evaluation of Dot-ELISA and enzyme-linked immuno-electrotransfer blot assays for detection of a urinary hydatid antigen in the diagnosis of cystic echinococcosis. Trop Parasitol. 2012;2(1):38-44.
- Tuzemen NU, Alver O, Ozakin C, Ener B. Evaluation of serum indirect haemagglutination test results of suspected cystic echinococcosis cases from 2009-2017. J Pak Med Assoc. 2022;72(6):1035-1038.
- Alver O, Payaslıoğlu AM, Özakın C, Esen S. Laboratory Results of Cystic Echinococcosis in 2017 and 2018. Turkiye Parazitol Derg. 2021;45(3):207-210.
- Hadj Rabia S, Benmoussa F, Benzaid A, Baz A. Hydatidosis: Preparation and evaluation of radiolabeled antigens and antibodies. Exp Parasitol. 2018;187:67-74.
- Sakhaei G, Khademvatan S, Hazrati Tappeh K, Masudi S, Feizollahzadeh S, Aminpour A, Asadi N. Seroepidemiology of Hydatidosis Among General Population of Jolfa County, Northwestern Iran Using IHA, ELISA and Western Blot (2017-2018). Infect Disord Drug Targets. 2021;21(2):193-201.
- Deininger S, Wellinghausen N. Evaluation of a new combined Western and line blot assay (EUROLINE-WB) for diagnosis and species identification of *Echinococcus* infection in humans. GMS Infect Dis. 2019;7:Doc01.
- de Lecubarri R, Corroller YL, Belkaid M. L'électroimmunodiffusion appliquée au diagnostic de l'hydatidose. Comparaison avec l'intradermoréaction. Arch Inst Pasteur Alger. 1971;49:61-68.
- Zait H, Hamrioui B. Human cystic echinococcosis: Serological diagnosis by indirect hemagglutination test, enzyme-linked immunosorbent immunoelectrophoresis, and immunoblotting in surgically confirmed patients versus cases diagnosed by imaging techniques. Med Mal Infect. 2020;50(8):676-683.
- Mercado R, Atías A, Astorga B, Lorca M. Hydatidosis diagnosis by double diffusion in agar with arc 5 detection. Bull Pan Am Health Organ. 1989;23(3):295-298
- Larrieu E, Dapcich C, Guarnera E, Coltorti E, Bianchi C, Moguilansky A. Evaluación de ELISA y DD5 en el diagnóstico de la hidatidosis humana en población asintomática. Rev Sanid Hig Publica. 1994;68(3):393-398.
- Bonifacino R, Malgor R, Barbeito R, Balleste R, Rodríguez MJ, Botto C, Klug F. Seroprevalence of infection in a Uruguayan rural human population. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1991;85(6):769-772.
- Vola A, Tamarozzi F, Noordin R, Yunus MH, Khanbabaie S, De Silvestri A, Brunetti E, Mariconti M. Preliminary assessment of the diagnostic performances of a newrapid

- diagnostic test for the serodiagnosis of human cystic Microbiol Diagn echinococcosis. 2018;92(1):31-33.
- Manciulli T, Enríquez-Laurente R, Tamarozzi F, Lissandrin R, Elizalde M, Sedano C, Bardales K, Vola A, De Silvestri A, Tinelli C, Brunetti E, Santivanez S, Mariconti M. Field Performance of a Rapid Diagnostic Test for the Serodiagnosis of Abdominal Cystic Echinococcosis in the Peruvian Highlands. Am J Trop Med Hyg. 2021;105(1):181-187.
- Tamarozzi F, Mariconti M, Covini I, Brunetti E. Tests de diagnostic rapide pour le sérodiagnostic l'échinococcose kystique humaine. Bull Soc Pathol Exot. 2017;110(1):20-30.
- Ertuğ S, Çalışkan SÖ, Malatyalı E, Ertabaklar H. Investigation of the Applicability of a Rapid Diagnosis Test in the Diagnosis of Cystic Echinococcosis. Turkiye Parazitol Derg. 2018;42(2):118-121.
- Santivañez SJ, Rodriguez ML, Rodriguez S, Sako Y, Nkouawa A, Kobayashi Y, Sotomayor AL, Peralta JE, Valcarcel M, Gonzalez AE, Garcia HH, Ito A. Evaluation a New Immunochromatographic Test Recombinant Antigen B8/1 for Diagnosis of Cystic Echinococcosis. J Clin Microbiol. 2015;53(12):3859-3863.
- Knapp J, Lallemand S, Monnien F, Felix S, Courquet S, Umhang G, Millon L. Real-time multiplex PCR for human echinococcosis and differential diagnosis. Parasite. 2023;30:3.
- Yasur-Landau D, Genad O, Salant H, Dvir E, Mazuz ML, Baneth G. Comparison of multiplex copro PCR with coproscopy followed by PCR on recovered eggs for the detection of Echinococcus granulosus and Taenia spp. infection in dogs. Vet Parasitol. 2023;315:109885.
- Shang JY, Zhang GJ, Liao S, Huang Y, Yu WJ, He W, Yang GY, Li TY, Chen XW, Zhong B, Wang Q, Wang Q, Li RR, Wang H. A multiplex PCR for differential detection of Echinococcus granulosus sensu stricto, Echinococcus multilocularis and Echinococcus canadensis in China. Infect Dis Poverty. 2019;8(1):68.
- Kim HJ, Yong TS, Shin MH, Lee KJ, Park GM, Suvonkulov U, Kovalenko D, Yu HS. Practical Algorisms for PCR-RFLP-Based Genotyping of Echinococcus granulosus Sensu Lato. Korean J Parasitol. 2017;55(6):679-684.
- Oberli A, Furrer L, Skoko L, Müller N, Gottstein B, Bittel P. A novel multiplex real-time polymerase chain reaction for the molecular diagnosis of metacestode infections in human patients. Clin Microbiol Infect. 2023; 5:S1198-743X(23)00360-9.
- Ahmed ME, Eldigail MH, Elamin FM, Ali IA, Grobusch MP, Aradaib IE. Development and evaluation of real-time loop-mediated isothermal amplification assay for rapid detection of cystic echinococcosis. BMC Vet Res. 2016;12(1):202.
- Avila HG, Mozzoni C, Trangoni MD, Cravero SLP, Pérez VM, Valenzuela F, Gertiser ML, Butti MJ, Kamenetzky L, Jensen O, Rosenzvit MC. Development of a copro-LAMP assay for detection of several species of Echinococcus granulosus sensu lato complex. Vet Parasitol. 2020;277:109017.
- Yılmaz R, Akpınar YE, Bayramoglu Z, Ozyavuz HI, Unal OF, Dursun M. Magnetic resonance imaging characteristics of cardiac hydatid cyst. Clin Imaging.

- 2018:51:202-208.
- Marrone G, Crino' F, Caruso S, Mamone G, Carollo V, Milazzo M, Gruttadauria S, Luca A, Gridelli B. Multidisciplinary imaging of liver hydatidosis. World J Gastroenterol. 2012;18(13):1438-1447.
- Xu M, Kuerban H, Kong C, Ge X, Zhang L, Wang L, Dong Z, Yu L. Imaging diagnosis and classification of hepatic cystic echinococcosis. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. 2002;82(3):176-179.
- Turgut AT, Altin L, Topçu S, Kiliçoğlu B, Aliinok T, Kaptanoğlu E, Karademir A, Koşar U. Unusual imaging characteristics of complicated hydatid disease. Eur J Radiol. 2007;63(1):84-93.
- Mortelé KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2004;24(4):937-955.
- Calderón C. Lesiones focales del hígado observadas mediante ecotomografía con especial referencia a hidatidosis. Rev Med Chil. 1994;122(3):304-308.
- Human Echinococcosis. Centers of Disease Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html
- Sapunar J. Capítulo 56. Hidatidosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 427-446.

Triquinosis

- Hu CX, Jiang P, Yue X, Zeng J, Zhang XZ, Song YY, Liu RD, Zhang X, Wang ZQ, Cui J. Molecular characterization of a Trichinella spiralis elastase-1 and its potential as a diagnostic antigen for trichinellosis. Parasit Vectors. 2020;13(1):97.
- Sun GG, Song YY, Jiang P, Ren HN, Yan SW, Han Y, Liu RD, Zhang X, Wang ZQ, Cui J. Characterization of a Trichinella spiralis putative serine protease. Study of its potential as sero-diagnostic tool. PLoS Negl Trop Dis. 2018;12(5):e0006485.
- Sun GG, Liu RD, Wang ZQ, Jiang P, Wang L, Liu XL, Liu CY, Zhang X, Cui J. New diagnostic antigens for early trichinellosis: the excretory-secretory antigens Trichinella spiralis intestinal infective larvae. Parasitol Res. 2015;114(12):4637-4644.
- Li C, Li C, Xu F, Wang H, Jin X, Zhang Y, Liu X, Wang R, You X, Liu M, Bai X, Yang Y. Identification of antigens in the Trichinella spiralis extracellular vesicles for serological detection of early stage infection in swine. Parasit Vectors. 2023;16(1):387.
- Mendez-Loredo B, Martínez y Zamora R, Chapa-Ruiz R, Salinas-Tobón R. Class specific antibody responses to newborn larva antigens during Trichinella spiralis human infection. Parasite. 2001;8(2 Suppl):S152-7.
- Reiterová K, Kinceková J, Snábel V, Marucci G, Pozio E, Dubinský P. Trichinella spiralis-outbreak in the Slovak Republic. Infection. 2007;35(2):89-93.
- Chapa-Ruiz MR, González-Pantaleón D, Morales-Galán A, Contreras-Ramos A, Salinas-Tobón MR, Martínez Y Zamora R. A follow-up study of the human class and subclass antibody response developed against the adult stage of Trichinella spiralis. Parasite. 2001;8(2 Suppl):S163-167.
- Gómez-Morales MA, Ludovisi A, Amati M, Cherchi S, Tonanzi D, Pozio E. Differentiation of Trichinella species (Trichinella spiralis/Trichinella britovi versus Trichinella pseudospiralis) using western blot. Parasit Vectors. 2018;11(1):631.

- Gómez-Morales MA, Ludovisi A, Amati M, Blaga R, Zivojinovic M, Ribicich M, Pozio E. A distinctive Western blot pattern to recognize Trichinella infections in humans and pigs. Int J Parasitol. 2012;42(11):1017-1023.
- Yera H, Andiva S, Perret C, Limonne D, Boireau P, Dupouy-Camet J. Development and evaluation of a Western blot kit for diagnosis of human trichinellosis. Clin Diagn Lab Immunol. 2003;10(5):793-796.
- Gómez-Morales MA, Mazzarello G, Bondi E, Arenare L, Bisso MC, Ludovisi A, Amati M, Viscoli C, Castagnola E, Orefice G, Magnè F, Pezzotti P, Pozio E. Second outbreak of *Trichinella pseudospiralis* in Europe: clinical patterns, epidemiological investigation and identification of the etiological agent based on the western blot patterns of the patients' serum. Zoonoses Public Health. 2021;68(1):29-37.
- Contreras MC, Acevedo E, Aguilera S, Sandoval L, Salinas P. Estandarización de ELISA IgM e IgA para el inmunodiagnóstico de la triquinosis humana. Bol Chil Parasitol. 1999;54(3-4):104-109.
- Xu N, Liu Y, Li Y, Tang B, Liang X, Yang Y, Liu M, Liu X, Zhou Y. Rapid Quantum Dot Nanobead-mAb Probe-Based Immunochromatographic Assay for Antibody Monitoring of *Trichinella spiralis* Infection. Int J Nanomedicine. 2021;16:2477-2486.
- Thanchomnang T, Sadaow L, Sanpool O, Intapan PM, Rodpai R, Boonroumkaew P, Janwan P, Tourtip S, Maleewong W. Development of an immunochromatographic point-of-care test for detection of IgG antibody in serodiagnosis of human trichinellosis. Int J Infect Dis. 2021;111:148-153.
- Calcagno MA, Bourlot I, Taus R, Saracino MP, Venturiello SM. Description of an outbreak of human trichinellosis in an area of Argentina historically regarded as Trichinella-free: the importance of surveillance studies. Vet Parasitol. 2014;200(3-4):251-256.
- Almeida M, Bishop H, Nascimento FS, Mathison B, Bradbury RS, Silva AD. Multiplex TaqMan qPCR assay for specific identification of encapsulated Trichinella species prevalent in North America. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2018;113(11):e180305.
- Wang Y, Sang X, El-Ashram S, Ding Y, Yu K, Feng Y, Yang N. Establishment of a method for detecting *Trichinella spiralis* in ovine muscle tissues using real-time fluorescence quantitative PCR. Exp Parasitol. 2023;246:108457.
- Karadjian G, Bilska-Zając E, Bahn P, Py JS, Johne A, Gassilloud B, Różycki M, Cencek T, Mayer-Scholl A, Vallée I. Species identification of Trichinella originated from various host and different geographical location by MALDI-TOF. Exp Parasitol. 2020;213:107890.
- Hidalgo A, Villanueva J, Becerra V, Soriano C, Melo A, Fonseca-Salamanca F. *Trichinella spiralis* Infecting Wild Boars in Southern Chile: Evidence of an Underrated Risk. Vector Borne Zoonotic Dis. 2019;19(8):625-629.
- Messiaen P, Forier A, Vanderschueren S, Theunissen C, Nijs J, Van Esbroeck M, Bottieau E, De Schrijver K, Gyssens IC, Cartuyvels R, Dorny P, van der Hilst J, Blockmans D. Outbreak of trichinellosis related to eating imported wild boar meat, Belgium, 2014. Euro Surveill. 2016;21(37):30341.
- Li X, Liu W, Wang J, Zou D, Wang X, Yang Z, Yin Z,
 Cui Q, Shang W, Li H, Wei X, Cui J, Wang Z, Huang
 L, Yuan J. Rapid detection of *Trichinella spiralis* larvae in

- muscles by loop-mediated isothermal amplification. Int J Parasitol. 2012;42(13-14):1119-1126.
- Barlow A, Roy K, Hawkins K, Ankarah AA, Rosenthal B. A review of testing and assurance methods for *Trichinella* surveillance programs. Food Waterborne Parasitol. 2021;24:e00129.
- Trichinellosis. Center of Diseases Control and Prevention.
 CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/trichinellosis/index.html
- Pozio E, Camet J. Capítulo 60. Triquinosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 466-476.

Babesiosis

- Xu B, Liu XF, Cai YC, Huang JL, Zhang RX, Chen JH, Cheng XJ, Zhou X, Xu XN, Zhou Y, Zhang T, Chen SB, Li J, Wu QF, Sun CS, Fu YF, Chen JX, Zhou XN, Hu W. Screening for biomarkers reflecting the progression of *Babesia microti* infection. Parasit Vectors. 2018;11(1):379.
- Meredith S, Majam V, Zheng H, Verma N, Puri A, Akue A, KuKuruga M, Oakley M, Kumar S. Protective efficacy and correlates of immunity of immunodominant recombinant *Babesia microti* antigens. Infect Immun. 2023;91(10):e0016223.
- González LM, Castro E, Lobo CA, Richart A, Ramiro R, González-Camacho F, Luque D, Velasco AC, Montero E. First report of *Babesia divergens* infection in an HIV patient. Int J Infect Dis. 2015;33:202-204.
- Pancewicz S, Moniuszko A, Bieniarz E, Puciło K, Grygorczuk S, Zajkowska J, Czupryna P, Kondrusik M, Swierzbińska-Pijanowska R. Anti-*Babesia microti* antibodies in foresters highly exposed to tick bites in Poland. Scand J Infect Dis. 2011;43(3):197-201.
- Loa CC, Adelson ME, Mordechai E, Raphaelli I, Tilton RC. Serological diagnosis of human babesiosis by IgG enzyme-linked immunosorbent assay. Curr Microbiol. 2004;49(6):385-389.
- Goethert HK. What *Babesia microti* Is Now. Pathogens. 2021;10(9):1168.
- Lukavská A, Kybicová K. Human babesiosis. Epidemiol Mikrobiol Imunol. 2023 Fall;72(3):184-190.
- Wang G, Zhuge J, Wormser GP. Frequency of Positive Polymerase Chain Reaction (PCR) Testing for *Borrelia* burgdorferi on Whole Blood Samples That Tested Positive for Babesia microti by PCR from an Endemic Area for Both Infections in New York State. Pathogens. 2023;12(8):1066.
- Puri A, Bajpai S, Meredith S, Aravind L, Krause PJ, Kumar S. *Babesia microti*: Pathogen Genomics, Genetic Variability, Immunodominant Antigens, and Pathogenesis. Front Microbiol. 2021;12:697669.
- Hanron AE, Billman ZP, Seilie AM, Chang M, Murphy SC. Detection of *Babesia microti* parasites by highly sensitive 18S rRNA reverse transcription PCR. Diagn Microbiol Infect Dis. 2017;87(3):226-228.
- Rollend L, Bent SJ, Krause PJ, Usmani-Brown S, Steeves TK, States SL, Lepore T, Ryan R, Dias F, Ben Mamoun C, Fish D, Diuk-Wasser MA. Quantitative PCR for detection of *Babesia microti* in *Ixodes scapularis* ticks and in human blood. Vector Borne Zoonotic Dis. 2013;13(11):784-790.
- Wilson M, Glaser KC, Adams-Fish D, Boley M, Mayda M, Molestina RE. Development of droplet digital PCR for

- the detection of Babesia microti and Babesia duncani. Exp Parasitol. 2015;149:24-31.
- Wang G, Wormser GP, Zhuge J, Villafuerte P, Ip D, Zeren C, Fallon JT. Utilization of a real-time PCR assay for diagnosis of *Babesia microti* infection in clinical practice. Ticks Tick Borne Dis. 2015;6(3):376-382.
- xeal AE, Habura A, Ennis J, Keithly JS, Madison-Antenucci S. A new real-time PCR assay for improved detection of the parasite *Babesia microti*. J Clin Microbiol. 2012;50(3):903-908.
- Madison-Antenucci S, Wormser GP, Levin AE, Wong SJ. Frequency and magnitude of seroreactivity to Babesia microti in 245 patients diagnosed by PCR in New York State. Diagn Microbiol Infect Dis. 2020;97(1):115008.
- Babesiosis. Centers of Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/babesiosis/index.html
- Apt W. Capítulo 44. Babesiosis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 335-337.

Leishmaniasis

- Beldi N, Mansouri R, Bettaieb J, Yaacoub A, Souguir Omrani H, Saadi Ben Aoun Y, Saadni F, Guizani I, Guerbouj S. Molecular Characterization of Leishmania Parasites in Giemsa-Stained Slides from Cases of Human Cutaneous and Visceral Leishmaniasis, Eastern Algeria. Vector Borne Zoonotic Dis. 2017;17(6):416-424.
- Volpini AC, Marques MJ, Lopes dos Santos S, Machado-Coelho GL, Mayrink W, Romanha AJ. Leishmania identification by PCR of Giemsa-stained lesion imprint slides stored for up to 36 years. Clin Microbiol Infect. 2006:12(8):815-818.
- Koarashi Y, Cáceres AG, Saca FMZ, Flores EEP, Trujillo AC, Alvares JLA, Yoshimatsu K, Arikawa J, Katakura K, Hashiguchi Y, Kato H. Identification of causative Leishmania species in Giemsa-stained smears prepared from patients with cutaneous leishmaniasis in Peru using PCR-RFLP. Acta Trop. 2016;158:83-87.
- Paun A. Culture of Cutaneous Leishmania from Skin Biopsy Specimens. Curr Protoc. 2022;2(2):e367.
- Pan AA, Duboise SM, Eperon S, Rivas L, Hodgkinson V, Traub-Cseko Y, McMahon-Pratt D. Developmental life cycle of Leishmania - cultivation and characterization of cultured extracellular amastigotes. J Eukaryot Microbiol. 1993;40(2):213-223.
- Luz ZM, Silva AR, Silva Fde O, Caligiorne RB, Oliveira E, Rabello A. Lesion aspirate culture for the diagnosis and isolation of Leishmania spp. from patients with cutaneous leishmaniasis. Mem Inst Oswaldo Cruz
- Mimori T, Sasaki J, Nakata M, Gomez EA, Uezato H, Nonaka S, Hashiguchi Y, Furuya M, Saya H. Rapid identification of Leishmania species from formalin-fixed biopsy samples by polymorphism-specific polymerase chain reaction. Gene. 1998;210(2):179-186.
- Grech Vella SM, Piscopo T. Leishmania donovani mucosal leishmaniasis in Malta. BMJ Case Rep. 2020 Nov 2;13(11):e237687.
- Salvioni Recalde OD, Pereira Brunelli J, Rolon MS, Rojas de Arias A, Aldama O, Gómez CV. First Molecular
 - of Leishmania (Leishmania) amazonensis and Leishmania

- (Viannia) guyanensis in Paraguayan Inhabitants Using High-Resolution Melt-PCR. Am J Trop Med Hyg. 2019;101(4):780-788.
- Apaza-Castillo YG, Aguilar-Ancori EG, Quispe-Flórez MM, Ramírez-Soto MC, Pacheco-Venero RL. PCR performance for the diagnosis of cutaneous leishmaniasis caused by Leishmania viannia complex using biopsy samples, compared with exudate samples from skin lesions on filter paper. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2020;114(10):721-724.
- Gilkey T, Ulman CA, McGwire B, Plaza JA. Cutaneous Leishmania aethiopica diagnosed in the United States. Dermatol Online J. 2021;27(8).
- Aronson N, Herwaldt BL, Libman M, Pearson R, Lopez-Velez R, Weina P, Carvalho E, Ephros M, Jeronimo S, Magill A. Diagnosis and Treatment of Leishmaniasis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society of Tropical Medicine and Hygiene (ASTMH). Am J Trop Med Hyg. 2017;96(1):24-45.
- van der Meide WF, Schoone GJ, Faber WR, Zeegelaar JE, de Vries HJ, Ozbel Y, Lai A Fat RF, Coelho LI, Kassi M, Schallig HD. Quantitative nucleic acid sequence-based assay as a new molecular tool for detection and quantification of Leishmania parasites in skin biopsy samples. J Clin Microbiol. 2005;43(11):5560-5566.
- Piyasiri SB, Samaranayake TN, Silva H, Manamperi NH, Karunaweera ND. ELISA-based evaluation of antibody response to Leishmania in a region endemic for cutaneous leishmaniasis. Parasite Immunol. 2022;44(9):e12940.
- Zhang WW, Ghosh AK, Mohamath R, Whittle J, Picone A, Lypaczewski P, Ndao M, Howard RF, Das P, Reed SG, Matlashewski G. Development of a sandwich ELISA to detect Leishmania 40S ribosomal protein S12 antigen from blood samples of visceral leishmaniasis patients. BMC Infect Dis. 2018;18(1):500.
- Maciel MODS, Soares MF, Costa SF, Bragato JP, de Freitas JH, Venturin GL, Melo LM, Rebech GT, Reed S, Lima VMF. Development of plasmonic ELISA for the detection of anti-Leishmania sp. IgG antibodies. J Immunol Methods. 2019;474:112664.
- Cervantes-Landín AY, Martínez-Martínez I, Reyes PA, Shabib M, Espinoza-Gutiérrez B. Estandarización de la técnica Dot-ELISA para la detección de anticuerpos anti-Trypanosoma cruzi y su comparación con ELISA y Western blot. Enferm Infecc Microbiol 2014:32(6):363-368.
- Handman E, Mitchell GF, Goding JW. Leishmania major: a very sensitive dot-blot ELISA for detection of parasites in cutaneous lesions. Mol Biol Med. 1987;4(6):377-383.
- Persichetti MF, Solano-Gallego L, Vullo A, Masucci M, Marty P, Delaunay P, Vitale F, Pennisi MG. Diagnostic performance of ELISA, IFAT and Western blot for the detection of anti-Leishmania infantum antibodies in cats using a Bayesian analysis without a gold standard. Parasit Vectors. 2017;10(1):119.
- Taherzadeh M, Fouladvand M, Kazemi B. Evaluation of a new multi-epitope sequence of eight known Leishmania infantum antigens for HVL diagnosis by ELISA and Western blot. J Vector Borne Dis. 2021;58(4):289-296.
- Sakru N, Korkmaz M, Ozbel Y, Ertabaklar H, Sengul M, Toz SO. Investigation of asymptomatic visceral leishmaniasis cases using western blot in an endemic area

- in Turkey. New Microbiol. 2007;30(1):13-18.
- Yimam Ayene Y, Mohebali M, Hajjaran H, Akhoundi B, Shojaee S, Rahimi-Foroushani A, Afshar MJA, Zarei Z. A comparative study of nested-PCR and direct agglutination test (DAT) for the detection of Leishmania infantum infection in symptomatic and asymptomatic domestic dogs. BMC Res Notes. 2021;14(1):270.
- Akhoundi B, Mohebali M, Babakhan L, Edrissian GH, Eslami MB, Keshavarz H, Malekafzali H. Rapid detection of human Leishmania infantum infection: a comparative field study using the fast agglutination screening test and the direct agglutination test. Travel Med Infect Dis. 2010;8(5):305-310.
- Roberts T, Keddie SH, Rattanavong S, Gomez SR, Bradley J, Keogh RH, Bärenbold O, Falconer J, Mens PF, Hopkins H, Ashley EA. Accuracy of the direct agglutination test for diagnosis of visceral leishmaniasis: a systematic review and meta-analysis. BMC Infect Dis. 2023;23(1):782.
- Gadisa E, Custodio E, Cañavate C, Sordo L, Abebe Z, Nieto J, Chicharro C, Aseffa A, Yamuah L, Engers H, Moreno J, Cruz I. Usefulness of the rK39immunochromatographic test, direct agglutination test, and leishmanin skin test for detecting asymptomatic Leishmania infection in children in a new visceral leishmaniasis focus in Amhara State, Ethiopia. Am J Trop Med Hyg. 2012;86(5):792-798.
- Espinosa D, Boggild AK, Deborggraeve S, Laurent T, Valencia C, Pacheco R, Miranda-Verástegui C, Llanos-Cuentas A, Leclipteux T, Dujardin JC, Büscher P, Arévalo J. Leishmania OligoC-TesT as a simple, rapid, and standardized tool for molecular diagnosis of cutaneous leishmaniasis in Peru. J Clin Microbiol. 2009;47(8):2560-2563.
- De Silva G, Somaratne V, Senaratne S, Vipuladasa M, Wickremasinghe R, Wickremasinghe R, Ranasinghe S. Efficacy of a new rapid diagnostic test kit to diagnose Sri Lankan cutaneous leishmaniasis caused by Leishmania donovani. PLoS One. 2017;12(11):e0187024.
- Gebremeskele BT, Adane G, Adem M, Tajebe F. Diagnostic performance of CLDetect rapidimmunochromatographic test for cutaneous leishmaniasis: a systematic review and meta-analysis. Syst Rev. 2023;12(1):240.
- van Henten S, Fikre H, Melkamu R, Dessie D, Mekonnen T, Kassa M, Bogale T, Mohammed R, Cnops L, Vogt F, Pareyn M, van Griensven J. Evaluation of the CL Detect Rapid Test in Ethiopian patients suspected for Cutaneous Leishmaniasis. **PLoS** Negl Trop Dis. 2022;16(1):e0010143.
- Galluzzi L, Ceccarelli M, Diotallevi A, Menotta M, Magnani M. Real-time PCR applications for diagnosis of leishmaniasis. Parasit Vectors. 2018;11(1):273.
- Degrave W, Fernandes O, Campbell D, Bozza M, Lopes U. Use of molecular probes and PCR for detection and typing of Leishmania-a mini-review. Mem Inst Oswaldo Cruz. 1994;89(3):463-469.
- Conter CC, Mota CA, Dos Santos BA, de Souza Braga L, de Souza Terron M, Navasconi TR, Fernandes ACBS, Demarchi IG, de Castro KRR, Aristides SMA, Lonardoni MVC, Teixeira JJV, Silveira TGV. PCR primers designed for new world Leishmania: A systematic review. Exp Parasitol. 2019;207:107773.

- Kassa M, Abdellati S, Cnops L, Bremer Hinckel BC, Yeshanew A, Hailemichael W, Vogt F, Adriaensen W, Mertens P, Diro E, van Griensven J, Van den Bossche D. Diagnostic accuracy of direct agglutination test, rK39 ELISA and six rapid diagnostic tests among visceral leishmaniasis patients with and without HIV coinfection in Ethiopia. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(12):e0008963
- Schönian G, Nasereddin A, Dinse N, Schweynoch C, Schallig HD, Presber W, Jaffe CL. PCR diagnosis and characterization of Leishmania in local and imported clinical samples. Diagn Microbiol Infect Dis. 2003;47(1):349-358.
- Carstens-Kass J, Paulini K, Lypaczewski P, Matlashewski G. A review of the leishmanin skin test: A neglected test for a neglected disease. PLoS Negl Trop Dis. 2021:15(7):e0009531.
- Silveira FT, Lainson R, Shaw JJ, De Souza AA, Ishikawa EA, Braga RR. Cutaneous leishmaniasis due to Leishmania (Leishmania) amazonensis in Amazonian Brazil, and the significance of a negative Montenegro skin-test in human infections. Trans R Soc Trop Med Hyg. 1991;85(6):735-738.
- Guedes DC, Minozzo JC, Pasquali AKS, Faulds C, Soccol CR, Thomaz-Soccol V. New strategy to improve quality control of Montenegro skin test at the production level. Rev Soc Bras Med Trop. 2017;50(6):788-794.
- Leishmaniasis. Center of Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible https://www.cdc.gov/dpdx/leishmaniasis/index.html
- Llanos-Cuentas A. Capítulo 42. Leishmaniasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 298-309.

Amebas de Vida Libre

- Oddó B D. Infecciones por amebas de vida libre. Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anátomo-clínicos. Rev Chilena Infectol. 2006;23(3):200-214.
- Suyo-Prieto F, Núñez J, Guzmán K, Mostajo F, de Amat F, Ruiz M, Postigo M, Cabello-Vílchez AM. Primer informe clínico de Balamuthia mandrillaris en el distrito de Camaná, Arequipa, Perú. Rev Argent Microbiol. 2021;53(2):129-134.
- Zhang Y, Xu X, Wei Z, Cao K, Zhang Z, Liang Q. The global epidemiology and clinical diagnosis of Acanthamoeba keratitis. J Infect Public Health. 2023;16(6):841-852.
- Lorenzo-Morales J, Khan NA, Walochnik J. An update on Acanthamoeba keratitis: diagnosis, pathogenesis and treatment. Parasite. 2015;22:10.
- Yera H, Ok V, Lee Koy Kuet F, Dahane N, Ariey F, Hasseine L, Delaunay P, Martiano D, Marty P, Bourges JL. **PCR** and culture for diagnosis of Acanthamoeba keratitis. J Ophthalmol. Br 2021;105(9):1302-1306.
- Dos Santos DL, Virginio VG, Berté FK, Lorenzatto KR, Marinho DR, Kwitko S, Locatelli CI, Freitas EC, Rott MB. Clinical and molecular diagnosis of Acanthamoeba keratitis in contact lens wearers in southern Brazil reveals the presence of an endosymbiont. Parasitol Res. 2022;121(5):1447-1454.
- Lamien-Meda A, Köhsler M, Walochnik J. Real-Time PCR for the Diagnosis of Acanthamoeba Genotype T4.

- Microorganisms. 2022;10(7):1307
- Thompson PP, Kowalski RP, Shanks RM, Gordon YJ. Validation of real-time PCR for laboratory diagnosis of Acanthamoeba keratitis. J Clin Microbiol. 2008;46(10):3232-3236.
- Alsoudi AF, Golen JR, Seitzman GD, Lietman TM, Keenan JD. Comparison of two confocal microscopes for diagnosis of Acanthamoeba keratitis. Eye (Lond). 2021;35(7):2061-2063.
- Costa AO, Furst C, Rocha LO, Cirelli C, Cardoso CN, Neiva FS, Possamai CO, de Assis Santos D, Thomaz-Soccol V. Molecular diagnosis of Acanthamoeba keratitis: evaluation in rat model and application in suspected human cases. Parasitol Res. 2017;116(4):1339-1344.
- Muiño L, Rodrigo D, Villegas R, Romero P, Peredo DE, Vargas RA, Liempi D, Osuna A, Jercic MI. Effectiveness of sampling methods employed for Acanthamoeba keratitis diagnosis by culture. Int Ophthalmol. 2019;39(7): 1451-1458.
- Maubon D, Dubosson M, Chiquet C, Yera H, Brenier-Pinchart MP, Cornet M, Savy O, Renard E, Pelloux H. A one-step multiplex PCR for acanthamoeba keratitis diagnosis and quality samples control. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2012;53(6):2866-2872.
- Walochnik J, Scheikl U, Haller-Schober EM. Twenty years of acanthamoeba diagnostics in Austria. J Eukaryot Microbiol. 2015;62(1):3-11
- Mewara A, Khurana S, Yoonus S, Megha K, Tanwar P, Gupta A, Sehgal R. Evaluation of loop-mediated isothermal amplification assay for rapid diagnosis of Acanthamoeba keratitis. Indian J Med Microbiol. 2017;35(1):90-94.
- El-Sayed NM, Younis MS, Elhamshary AM, Abd-Elmaboud AI, Kishik SM. Acanthamoeba DNA can be directly amplified from corneal scrapings. Parasitol Res. 2014;113(9):3267-3272.
- Fuerst PA, Booton GC, Crary M. Phylogenetic analysis and the evolution of the 18S rRNA gene typing system of Acanthamoeba. J Eukaryot Microbiol. 2015;62(1):69-84.
- Peretz A, Geffen Y, Socea SD, Pastukh N, Graffi S.
 Comparison of Fluorescence Microscopy and Different Growth Media Culture Methods for Acanthamoeba Keratitis Diagnosis. Am J Trop Med Hyg. 2015;93(2):316-318.
- Kaushal V, Chhina DK, Kumar R, Pannu HS, Dhooria HP, Chhina RS. Acanthamoeba encephalitis. Indian J Med Microbiol. 2008;26(2):182-184.
- Goh JWY, Harrison R, Hau S, Alexander CL, Tole DM, Avadhanam VS. Comparison of In Vivo Confocal Microscopy, PCR and Culture of Corneal Scrapes in the Diagnosis of Acanthamoeba Keratitis. Cornea. 2018;37(4):480-485.
- El-Sayed NM, Hikal WM. Several staining techniques to enhance the visibility of Acanthamoeba cysts. Parasitol Res. 2015 Mar;114(3):823-830.
- Zheng J, Tan M, Chen J, Li C, Meng F, Wang L, Liao J. Diagnosis of cutaneous *Balamuthia mandrillaris* infection via next-generation sequencing in a Chinese woman. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023;37(3):e355-e357.
- Kalyatanda G, Rand K, Lindner MS, Hong DK, Sait Albayram M, Gregory J, Kresak J, Ibne KMA, Cope JR, Roy S, Gary JM, Reddy V, Ahmed AA. Rapid, Noninvasive Diagnosis of Balamuthia mandrillaris

- Encephalitis by a Plasma-Based Next-Generation Sequencing Test. Open Forum Infect Dis. 2020;7(7):ofaa189.
- Kim JY, Yi MH, Kim M, Yeom JS, Yoo HD, Kim SM, Yong TS. Diagnosis of *Balamuthia mandrillaris* Encephalitis by Thymine-Adenine Cloning Using Universal Eukaryotic Primers. Ann Lab Med. 2022;42(2):196-202.
- Haston JC, Cope JR. Amebic encephalitis and meningoencephalitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. Curr Opin Infect Dis. 2023;36(3):186-191.
- Yi Z, Zhong J, Wu H, Li X, Chen Y, Chen H, Yang Y, Yu X. *Balamuthia mandrillaris* encephalitis in a child: case report and literature review. Diagn Microbiol Infect Dis. 2021;100(4):115180.
- Liu J, Zhang W, Wu S, Zeng T, Luo F, Jiang Q, Yang R. A clinical case report of *Balamuthia granulomatous* amoebic encephalitis in a non-immunocompromised patient and literature review. BMC Infect Dis. 2023;23(1):245.
- Schafer KR, Shah N, Almira-Suarez MI, Reese JM, Hoke GM, Mandell JW, Roy SL, Visvesvara G. Disseminated *Balamuthia mandrillaris* Infection. J Clin Microbiol. 2015;53(9):3072-3076.
- Moriarty P, Burke C, McCrossin D, Campbell R, Cherian S, Shahab MS, Visvesvara GS, Nourse C. *Balamuthia* mandrillaris Encephalitis: Survival of a Child with Severe Meningoencephalitis and Review of the Literature. J Pediatric Infect Dis Soc. 2014;3(1):e4-9.
- Hirakata S, Sakiyama Y, Yoshimura A, Ikeda M, Takahata K, Tashiro Y, Yoshimura M, Arata H, Yonezawa H, Kirishima M, Higashi M, Hatanaka M, Kanekura T, Yagita K, Matsuura E, Takashima H. The application of shotgun metagenomics to the diagnosis of granulomatous amoebic encephalitis due to *Balamuthia mandrillaris*: a case report. BMC Neurol. 2021;21(1):392.
- Yang Y, Hu X, Min L, Dong X, Guan Y. *Balamuthia mandrillaris*-Related Primary Amoebic Encephalitis in China Diagnosed by Next Generation Sequencing and a Review of the Literature. Lab Med. 2020;51(2):e20-e26.
- Kofman A, Guarner J. Infections Caused by Free-Living Amoebae. J Clin Microbiol. 2022;60(1):e0022821.
- Grace E, Asbill S, Virga K. *Naegleria fowleri*: pathogenesis, diagnosis, and treatment options. Antimicrob Agents Chemother. 2015;59(11):6677-6681.
- Jahangeer M, Mahmood Z, Munir N, Waraich UE, Tahir IM, Akram M, Ali Shah SM, Zulfqar A, Zainab R. *Naegleria fowleri*: Sources of infection, pathophysiology, diagnosis, and management; a review. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2020;47(2):199-212.
- Rojo JU, Rajendran R, Salazar JH. Laboratory Diagnosis of Primary Amoebic Meningoencephalitis. Lab Med. 2023;54(5):e124-e132.
- Haston JC, Cope JR. Amebic encephalitis and meningoencephalitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. Curr Opin Infect Dis. 2023;36(3):186-191.
- Baig AM. "Proposals for Amendments in the Diagnosis and Treatment of Encephalitis caused by Free-living Amoebae". Infect Disord Drug Targets. 2020;20(2):115-121.
- BergerJR. Amebic infections of the central nervous system.

- J Neurovirol. 2022:28(4-6):467-472.
- Ahmad Zamzuri M'I, Abd Majid FN, Mihat M, Ibrahim SS, Ismail M, Abd Aziz S, Mohamed Z, Rejali L, Yahaya H, Abdullah Z, Hassan MR, Dapari R, Mohd Isa AM. Systematic Review of Brain-Eating Amoeba: A Decade Update. Int J Environ Res Public Health. 2023 Feb 9;20(4):3021.
- Singh P, Kochhar R, Vashishta RK, Khandelwal N, Prabhakar S, Mohindra S, Singhi P. Amebic meningoencephalitis: spectrum of imaging findings. AJNR Am J Neuroradiol. 2006;27(6):1217-1221.
- Stowe RC, Pehlivan D, Friederich KE, Lopez MA, DiCarlo SM, Boerwinkle VL. Primary Amebic Meningoencephalitis in Children: A Report of Two Fatal Cases and Review of the Literature. Pediatr Neurol. 2017;70:75-79.
- Free Living Amebic Infections. Centers for Diseases Control and Preventio. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/freelivingamebic/index.html
- Muñoz V, Donoso R. Capítulo 46. Amebas de Vida Libre.
 En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 347-359.

Filariasis

- Zanfagnini LG, da Silva TP, Campos DR, de Souza SF, Malavazi PFNDS, de Oliveira RS, Daudt C, Pacheco AD. Refrigerated modified Knott concentrate enables longterm morphological viability of canine blood microfilariae. Braz J Vet Med. 2023;45:e000223.
- Marcos R, Pereira C, Santos M, Luzzago C, Lauzi S, Maia JP, Faustino A, Puente-Payo P. Buffy coat smear or Knott's test: which to choose for canine microfilaria screening in field studies? Vet Clin Pathol. 2016;45(1):201-205.
- Ekoka Mbassi FA, Mombo-Ngoma G, Ndoumba WN, Yovo EK, Eberhardt KA, Ekoka Mbassi D, Adegnika AA, Agnandji ST, Bouyou-Akotet MK, Ramharter M, Zoleko-Manego R. Performance of Field's Stain Compared with Conventional Giemsa Stain for the Rapid Detection of Blood Microfilariae in Gabon. Am J Trop Med Hyg. 2022;107(2):383-387.
- Uttah EC. Prevalence of endemic Bancroftian filariasis in the high altitude region of south-eastern Nigeria. J Vector Borne Dis. 2011;48(2):78-84.
- Rahumatullah A, Lim TS, Yunus MH, Noordin R.
 Development of an Antigen Detection ELISA for Bancroftian Filariasis Using BmSXP-Specific Recombinant Monoclonal Antibody. Am J Trop Med Hyg. 2019;101(2):436-440.
- Zheng HJ, Fuhrman JA, Xu M, Cheng WF, Reddy MV, Piessens WF. Comparison of Dot-ELISA with Sandwich ELISA in detecting circulating antigen in patients with bancroftian filariasis. Chin Med J (Engl). 1990;103(9):709-712.
- Pandey V, Madhumathi J, Karande AA, Kaliraj P. Antigen detection assay with parasite specific monoclonal antibodies for diagnosis of lymphatic filariasis. Clin Chim Acta. 2011;412(19-20):1867-1873.
- Saeed M, Kushwaha V, Faisal SM, Verma R, Ahmad I, Mustafa H, Ganash M, Kamal MA, Ashraf GM. A Study on Serological Reactivity Profile of Different Antigen Preparations with Bancroftian filariasis Human Infection

- Sera. Protein Pept Lett. 2020;27(9):841-850.
- Walther M, Muller R. Diagnosis of human filariases (except onchocerciasis). Adv Parasitol. 2003;53:149-193.
- Nuchprayoon S. DNA-based diagnosis of lymphatic filariasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2009;40(5):904-913.
- Shiny C, Krushna NS, Archana B, Farzana B, Narayanan RB. Serum antibody responses to Wolbachia surface protein in patients with human lymphatic filariasis. Microbiol Immunol. 2009;53(12):685-693.
- Wongkamchai S, Choochote W, Jitpuckdee A, Suvannadabba S, Loymak S, Sakolvaree Y, Tapchaisri P, Chaicumpa W. An antigen detection assay for diagnosing filariasis. Asian Pac J Allergy Immunol. 2003;21(4):241-251.
- Noordin R, Yunus MH, Robinson K, Won KY, Babu S, Fischer PU, Hisam S, Mahmud R. Laboratory Evaluation of a Rapid IgG4 Antibody Test (BLF RapidTM) for Bancroftian Filariasis. Am J Trop Med Hyg. 2018;99(6):1587-1590.
- Nguyen NL, Plichart C, Esterre P. Assessment of immunochromatographic test for rapid lymphatic filariasis diagnosis. Parasite. 1999;6(4):355-358.
- Noordin R, Shenoy RK, Rahman RA. Comparison of two IgG4 assay formats (ELISA and rapid dipstick test) for detection of brugian filariasis. Southeast Asian J Trop Med Public Health. 2003;34(4):768-770.
- Pedram B, Pasquetto V, Drame PM, Ji Y, Gonzalez-Moa MJ, Baldwin RK, Nutman TB, Biamonte MA. A novel rapid test for detecting antibody responses to *Loa loa* infections. PLoS Negl Trop Dis. 2017;11(7):e0005741.
- Williams SA, Laney SJ, Bierwert LA, Saunders LJ, Boakye DA, Fischer P, Goodman D, Helmy H, Hoti SL, Vasuki V, Lammie PJ, Plichart C, Ramzy RM, Ottesen EA. Development and standardization of a rapid, PCRbased method for the detection of *Wuchereria bancrofti* in mosquitoes, for xenomonitoring the human prevalence of bancroftian filariasis. Ann Trop Med Parasitol. 2002;96 Suppl 2:S41-6.
- Meetham P, Kumlert R, Gopinath D, Yongchaitrakul S, Tootong T, Rojanapanus S, Padungtod C. Five years of postvalidation surveillance of lymphatic filariasis in Thailand. Infect Dis Poverty. 2023;12(1):113.
- Doret MPM, Nana-Djeunga HC, Nzune-Toche N, Pion SDS, Chesnais CB, Boussinesq M, Kamgno J, Varlet-Marie E, Locatelli S. Limitations of PCR detection of filarial DNA in human stools from subjects non-infected with soil-transmitted helminths. Parasite. 2021;28:47.
- Phuakrod A, Sripumkhai W, Jeamsaksiri W, Pattamang P, Juntasaro E, Thienthong T, Foongladda S, Brindley PJ, Wongkamchai S. Diagnosis of feline filariasis assisted by a novel semi-automated microfluidic device in combination with high resolution melting real-time PCR. Parasit Vectors. 2019;12(1):159.
- Srirungruang S, Mahajindawong B, Nimitpanya P, Bunkasem U, Ayuyoe P, Nuchprayoon S, Sanprasert V.
 Comparative Study of DNA Extraction Methods for the PCR Detection of Intestinal Parasites in Human Stool Samples. Diagnostics (Basel). 2022;12(11):2588.
- Plichart C, Lemoine A. Monitoring and evaluation of lymphatic filariasis interventions: an improved PCR-based pool screening method for high throughput Wuchereria bancrofti detection using dried blood spots. Parasit Vectors. 2013;6:110.

- Supali T, Ismid IS, Wibowo H, Djuardi Y, Majawati E, Ginanjar P, Fischer P. Estimation of the prevalence of lymphatic filariasis by a pool screen PCR assay using blood spots collected on filter paper. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2006;100(8):753-759.
- Rao RU, Weil GJ, Fischer K, Supali T, Fischer P. Detection of Brugia parasite DNA in human blood by realtime PCR. J Clin Microbiol. 2006;44(11):3887-3893.
- Rahmah N, Nurulhasanah O, Norhayati S, Zulkarnain I, Norizan M. Comparison of conventional versus real-time PCR detection of *Brugia malayi* DNA from dried blood spots from school children in a low endemic area. Trop Biomed. 2010;27(1):54-59.
- Pilotte N, Torres M, Tomaino FR, Laney SJ, Williams SA. A TaqMan-based multiplex real-time PCR assay for the simultaneous detection of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi*. Mol Biochem Parasitol. 2013;189(1-2):33-37.
- Dietrich CF, Chaubal N, Hoerauf A, Kling K, Piontek MS, Steffgen L, Mand S, Dong Y. Review of Dancing Parasites in Lymphatic Filariasis. Ultrasound Int Open. 2019;5(2):E65-E74.
- Amaral F, Dreyer G, Figueredo-Silva J, Noroes J, Cavalcanti A, Samico SC, Santos A, Coutinho A. Live adult worms detected by ultrasonography in human Bancroftian filariasis. Am J Trop Med Hyg. 1994;50(6):753-757.
- Lymphatic filariasis. Center of Diseses Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. Disponible en: https://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticfilariasis/index.html
- Náquira C. Capítulo 59. Filariasis. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 455-465.

Paludismo (Malaria)

- Montiel J, Zuluaga LM, Aguirre DC, Segura C, Tobon-Castaño A, Vásquez AM. Microscopic and submicroscopic Plasmodium infections in indigenous and non-indigenous communities in Colombia. Malar J. 2020;19(1):157.
- Shahbodaghi SD, Rathjen NA. Malaria: Prevention, Diagnosis, and Treatment. Am Fam Physician. 2022;106(3):270-278.
- qbal J, Hira PR, Al-Ali F, Khalid N, Sher A. Modified Giemsa staining for rapid diagnosis of malaria infection. Med Princ Pract. 2003;12(3):156-159.
- Amir A, Cheong FW, De Silva JR, Lau YL. Diagnostic tools in childhood malaria. Parasit Vectors. 2018;11(1):53.
- Templeton TJ, Asada M, Jiratanh M, Ishikawa SA, Tiawsirisup S, Sivakumar T, Namangala B, Takeda M, Mohkaew K, Ngamjituea S, Inoue N, Sugimoto C, Inagaki Y, Suzuki Y, Yokoyama N, Kaewthamasorn M, Kaneko O. Ungulate malaria parasites. Sci Rep. 2016;6:23230.
- Mushabe MC, Dendere R, Douglas TS. Automated detection of malaria in Giemsa-stained thin blood smears. Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc. 2013;2013:3698-36701.
- Hänscheid T. Diagnosis of malaria: a review of alternatives to conventional microscopy. Clin Lab Haematol. 1999;21(4):235-45.
- Torrús D, Carranza C, Manuel Ramos J, Carlos Rodríguez J, Rubio JM, Subirats M, Ta-Tang TH. Diagnóstico microbiológico de la malaria importada. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015;33 Suppl 2:40-46.

- Parsel SM, Gustafson SA, Friedlander E, Shnyra AA, Adegbulu AJ, Liu Y, Parrish NM, Jamal SA, Lofthus E, Ayuk L, Awasom C, Henry CJ, McArthur CP. Malaria over-diagnosis in Cameroon: diagnostic accuracy of Fluorescence and Staining Technologies (FAST) Malaria Stain and LED microscopy versus Giemsa and bright field microscopy validated by polymerase chain reaction. Infect Dis Poverty. 2017;6(1):32.
- Güler E, Özbilgin A, Çavuş İ, Şanlıdağ T, Süer K.
 Evaluation of Imported Malaria Cases in Northern Cyprus between 2016 and 2019: First Data Series. Turkiye Parazitol Derg. 2020;44(3):126-131.
- Horning MP, Delahunt CB, Bachman CM, Luchavez J, Luna C, Hu L, Jaiswal MS, Thompson CM, Kulhare S, Janko S, Wilson BK, Ostbye T, Mehanian M, Gebrehiwot R, Yun G, Bell D, Proux S, Carter JY, Oyibo W, Gamboa D, Dhorda M, Vongpromek R, Chiodini PL, Ogutu B, Long EG, Tun K, Burkot TR, Lilley K, Mehanian C. Performance of a fully-automated system on a WHO malaria microscopy evaluation slide set. Malar J. 2021;20(1):110.
- Fradejas I, Rubio JM, Martín-Díaz A, Herrero-Martínez JM, Ruiz-Giardin JM, Rojo-Marcos G, Velasco M, Calderón-Moreno M, Azcona-Gutierrez JM, Merino FJ, Olmo BA, Espinosa M, Cuadrado M, González-Monte E, Jaqueti J, Cuadros J, Campelo C, Delgado-Iribarren A, Martín-Rabadán P, García-García C, Martín-Laso MÁ, Valle-Borrego B, García MC, Lizasoaín M, Pérez-Ayala A. Prevalence of submicroscopic malaria infection in immigrants living in Spain. Malar J. 2019;18(1):242.
- Gülen H, Türedi Yıldırım A, Çavuş İ, Türkmen H,
 Özbilgin A. Lösemi Ön Tanılı Yerli Sıtma Olgusu.
 Autochthonous Case of Malaria Prediagnosed as
 Leukemia. Mikrobiyol Bul. 2023;57(4):698-706.
- Kojom Foko LP, Hawadak J, Kouemo Motse FD, Eboumbou Moukoko CE, Kamgain Mawabo L, Pande V, Singh V. Non-falciparum species and submicroscopic infections in three epidemiological malaria facets in Cameroon. BMC Infect Dis. 2022;22(1):900.
- Dong L, Li W, Xu Q, Gu J, Kang Z, Chen J, Xu X, Zhang X, Zhang X, Jiang H, Guan M. A rapid multiplex assay of human malaria parasites by digital PCR. Clin Chim Acta. 2023;539:70-78.
- Mumcu N, Demiraslan H, Dündar A, Kuk S, Yazar S, Doğanay M. A Case Series of Imported Malaria Caused by *Plasmodium falciparum* in Kayseri and Review of Literature. Turkiye Parazitol Derg. 2017;41(2):119-122.
- Nkrumah B, Acquah SE, Ibrahim L, May J, Brattig N, Tannich E, Nguah SB, Adu-Sarkodie Y, Huenger F. Comparative evaluation of two rapid field tests for malaria diagnosis: Partec Rapid Malaria Test® and Binax Now® Malaria Rapid Diagnostic Test. BMC Infect Dis. 2011;11:143.
- Kimura M, Teramoto I, Chan CW, Idris ZM, Kongere J, Kagaya W, Kawamoto F, Asada R, Isozumi R, Kaneko A. Improvement of malaria diagnostic system based on acridine orange staining. Malar J. 2018;17(1):72.
- Murungi LM, Kimathi RK, Tuju J, Kamuyu G, Osier FHA. Serological Profiling for Malaria Surveillance Using a Standard ELISA Protocol. Methods Mol Biol. 2019;2013:83-90.
- van den Hoogen LL, Bareng P, Alves J, Reyes R, Macalinao M, Rodrigues JM, Fernandes JM, Goméz LF,

- Hall T, Singh SK, Fornace K, Luchavez J, Kitchen A, Chiodini P, Espino F, Tetteh KKA, Stresman G, Sepúlveda N, Drakeley C. Comparison of Commercial ELISA Kits to Confirm the Absence of Transmission in Malaria Elimination Settings. Front Public Health. 2020;8:480.
- Mangano VD, Perandin F, Tiberti N, Guerriero M, Migliaccio F, Prato M, Bargagna L, Tais S, Degani M, Verra F, Bisoffi Z, Bruschi F. Risk of transfusiontransmitted malaria: evaluation of commercial ELISA kits for the detection of anti-Plasmodium antibodies in candidate blood donors. Malar J. 2019;18(1):17.
- Migliaccio F, Prato M, Bargagna L, Tais S, Degani M, Verra F, Bisoffi Z, Bruschi F. Risk of transfusiontransmitted malaria: evaluation of commercial ELISA kits for the detection of anti-Plasmodium antibodies in candidate blood donors. Malar J. 2019;18(1):17.
- Doderer C, Heschung A, Guntz P, Cazenave JP, Hansmann Y, Senegas A, Pfaff AW, Abdelrahman T, Candolfi E. A new ELISA kit which uses a combination of *Plasmodium falciparum* extract and recombinant *Plasmodium vivax* antigens as an alternative to IFAT for detection of malaria antibodies. Malar J. 2007;6:19.
- Haanshuus CG, Mørch K, Blomberg B, Strøm GEA, Langeland N, Hanevik K, Mohn SC. Assessment of malaria real-time PCR methods and application with focus on low-level parasitaemia. PLoS One. 2019;14(7):e0218982.
- Rougemont M, Van Saanen M, Sahli R, Hinrikson HP, Bille J, Jaton K. Detection of four Plasmodium species in blood from humans by 18S rRNA gene subunit-based and species-specific real-time PCR assays. J Clin Microbiol. 2004;42(12):5636-5643.
- Leski TA, Taitt CR, Swaray AG, Bangura U, Reynolds ND, Holtz A, Yasuda C, Lahai J, Lamin JM, Baio V, Jacobsen KH, Ansumana R, Stenger DA. Use of real-time multiplex PCR, malaria rapid diagnostic test and microscopy to investigate the prevalence of Plasmodium species among febrile hospital patients in Sierra Leone. Malar J. 2020;19(1):84.
- Zheng Z, Cheng Z. Advances in Molecular Diagnosis of Malaria. Adv Clin Chem. 2017;80:155-192.
- Nijhuis RHT, van Lieshout L, Verweij JJ, Claas ECJ, Wessels E. Multiplex real-time PCR for diagnosing malaria in a non-endemic setting: a prospective comparison to conventional methods. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2018;37(12):2323-2329.
- Kim J, Lim DH, Mihn DC, Nam J, Jang WS, Lim CS. Clinical Usefulness of LabChip Real-time PCR using Lab-On-a-Chip Technology for Diagnosing Malaria. Korean J Parasitol. 2021;59(1):77-82.
- Oyegoke OO, Maharaj L, Akoniyon OP, Kwoji I, Roux AT, Adewumi TS, Maharaj R, Oyebola BT, Adeleke MA, Okpeku M. Malaria diagnostic methods with the elimination goal in view. Parasitol Res. 2022;121(7):1867-1885.
- Feleke DG, Alemu Y, Yemanebirhane N. Performance of rapid diagnostic tests, microscopy, loop-mediated isothermal amplification (LAMP) and PCR for malaria diagnosis in Ethiopia: a systematic review and metaanalysis. Malar J. 2021;20(1):384.
- Matamoros G, Escobar D, Pinto A, Serrano D, Ksandrová E, Grimaldi N, Juárez-Fontecha G, Moncada M, Valdivia

- HO, Fontecha G. PET-PCR reveals low parasitaemia and submicroscopic malarial infections in Honduran Moskitia. Malar J. 2023;22(1):110.
- Manca N, Viani I, Perandin F, Piccolo G, Calderaro A, Galati L, Ricci L, Dettori G, Turano A, Chezzi C. Search for malaria parasites by PCR and Southern blot in patients with imported malaria in Italy. New Microbiol. 2000;23(3):339-346.
- Pousibet-Puerto J, Lozano-Serrano AB, Soriano-Pérez MJ, Vázquez-Villegas J, Giménez-López MJ, Cabeza-Barrera MI, Cuenca-Gómez JÁ, Palanca-Giménez M, Luzón-García MP, Castillo-Fernández N, Cabezas-Fernández MT, Salas-Coronas J. Migration-associated malaria from Africa in southern Spain. Parasit Vectors. 2021;14(1):240.
- Taghdiri A, Nejad Almani PG, Sharifi I, Mohammadi MA, Salari S. Detection of malaria with light microscopy and Nested polymerase chain reaction (Nested PCR) methods in peripheral blood expansions and investigation of the genetic diversity of Plasmodium species by 18S rRNA gene in Southeast of Iran. Microb Pathog. 2019;137:103782.
- Allen EN, Wiyeh AB, McCaul M. Adding rapid diagnostic tests to community-based programmes for treating malaria. Cochrane Database Syst Rev. 2022;9(9):CD009527.
- Ruiz-Vega G, Arias-Alpízar K, de la Serna E, Borgheti-Cardoso LN, Sulleiro E, Molina I, Fernàndez-Busquets X, Sánchez-Montalvá A, Del Campo FJ, Baldrich E. Electrochemical POC device for fast malaria quantitative diagnosis in whole blood by using magnetic beads, Poly-HRP and microfluidic paper electrodes. Biosens Bioelectron. 2020;150:111925.
- Houzé S. Rapid diagnostic test for malaria. Bull Soc Pathol Exot. 2017;110(1):49-54.
- Kojom Foko LP, Jakhan J, Narang G, Singh V. Global polymorphism of *Plasmodium falciparum* histidine rich proteins 2/3 and impact on malaria rapid diagnostic test detection: a systematic review and meta-analysis. Expert Rev Mol Diagn. 2023;23(10):925-943.
- Arróspide N, Sanabria H, Araujo-Banchon WJ. Evaluation of the effectiveness of the OptiMAL-ITTM rapid test in the follow up of patients diagnosed with malaria in the Peruvian Amazon. Biomedica. 2022;42(1):147-158.
- Srivastava B, Sharma S, Ahmed N, Kumari P, Gahtori R, Sinha S, Kumar S, Sanalkumar M, Mahale P, Swarnkar D, Anvikar AR. Quality assurance of malaria rapid diagnostic tests: An aid in malaria elimination. Indian J Med Res. 2023;157(1):23-29.
- Hamilton WL, Ishengoma DS, Parr JB, Bridges DJ, Barry AE. Nanopore sequencing for malaria molecular surveillance: opportunities and challenges. Trends Parasitol. 2023;39(12):996-1000.
- Lyimo BM, Popkin-Hall ZR, Giesbrecht DJ, Mandara CI, Madebe RA, Bakari C, Pereus D, Seth MD, Ngamba RM, Mbwambo RB, MacInnis B, Mbwambo D, Garimo I, Chacky F, Aaron S, Lusasi A, Molteni F, Njau R, Cunningham JA, Lazaro S, Mohamed A, Juliano JJ, Bailey JA, Ishengoma DS. Potential Opportunities and Challenges of Deploying Next Generation Sequencing and CRISPR-Cas Systems to Support Diagnostics and Surveillance Towards Malaria Control and Elimination in Africa. Front Cell Infect Microbiol. 2022;12:757844.
- Lalremruata A, Jeyaraj S, Engleitner T, Joanny F, Lang A,

- Bélard S. Mombo-Ngoma G. Ramharter M. Kremsner PG. Mordmüller B, Held J. Species and genotype diversity of Plasmodium in malaria patients from Gabon analysed by next generation sequencing. Malar J. 2017;16(1):398.
- Imai K, Tarumoto N, Misawa K, Runtuwene LR, Sakai J, Hayashida K, Eshita Y, Maeda R, Tuda J, Murakami T, Maesaki S, Suzuki Y, Yamagishi J, Maeda T. A novel diagnostic method for malaria using loop-mediated isothermal amplification (LAMP) and MinIONTM nanopore sequencer. BMC Infect Dis. 2017;17(1):621.
- Echeverry DF, Deason NA, Davidson J, Makuru V, Xiao H, Niedbalski J, Kern M, Russell TL, Burkot TR, Collins FH, Lobo NF. Human malaria diagnosis using a singlestep direct-PCR based on the Plasmodium cytochrome oxidase III gene. Malar J. 2016;15:128.
- OMS. Informe de Políticas. Pruebas de detección del déficit de G6PD para un uso seguro de la primaquina en la curación radical del paludismo por P. vivax o P. ovale malaria. 2016. pág. Disponible 31 https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/258602/WHO-HTM-GMP-2016.9-spa.pdf?sequence=1
- Instituto de Salud Pública. ISP. Orientaciones para el diagnóstico y tratamiento de la malaria en Chile. 2016. Disponible en: https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wpcontent/uploads/2016/06/Orientaciones-t%C3%A9cnicaspara-el-diagn%C3%B3stico-y-tratamiento-de-la-Malaria.pdf
- Instituto de Salud Pública. IPS. Sección Parasitología. Instructivo Muestra Malaria. 2014. Disponible en: https://www.ispch.cl/sites/default/files/u20/Instructivo%20 Muestra%20Malaria%202014.pdf
- Malaria. Centers of Diseases Control and Prevention. CDC. 2023. Atlanta. USA. Disponible https://www.cdc.gov/dpdx/malaria/index.html
- Carnevale P, Izri A. Capítulo 43. Paludismo. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 310-334.

Larva Migrante Visceral

- Ma G, Holland CV, Wang T, Hofmann A, Fan CK, Maizels RM, Hotez PJ, Gasser RB. Human toxocariasis. Lancet Infect Dis. 2018;18(1):e14-e24.
- Gupta A, Tripathy K. Ocular Toxocariasis. 2023 Aug 25. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing;
- Dietrich CF, Cretu C, Dong Y. Imaging of toxocariasis. Adv Parasitol. 2020;109:165-187.
- Pivetti-Pezzi P. Ocular toxocariasis. Int J Med Sci. 2009;6(3):129-130.
- Moreira GM, Telmo Pde L, Mendonça M, Moreira AN, McBride AJ, Scaini CJ, Conceição FR. Human toxocariasis: current advances in diagnostics, treatment, and interventions. Trends Parasitol. 2014;30(9):456-464.
- Tau AH, Vizcaychipi KA, Cabral DH, Maradei JL, Ferreyra AH, San Sebastián EI. Eosinophilic ascites secondary to toxocariasis. Acta Gastroenterol Belg. 2015;78(3):336-339.
- Jeroudi A, Yeh S. Diagnostic vitrectomy for infectious uveitis. Int Ophthalmol Clin. 2014 Spring;54(2):173-197.
- Pittella JE. Pathology of CNS parasitic infections. Handb Clin Neurol. 2013;114:65-88.
- Kim MH, Jung JW, Kwon JW, Kim TW, Kim SH, Cho

- SH, Min KU, Kim YY, Chang YS. A case of recurrent toxocariasis presenting with urticaria. Allergy Asthma Immunol Res. 2010;2(4):267-270
- Azira NM, Zeehaida M. A case report of ocular toxocariasis. Asian Pac J Trop Biomed. 2011;1(2):164-
- Van Den Broucke S, Kanobana K, Polman K, Soentjens P, Vekemans M, Theunissen C, Vlieghe E, Van Esbroeck M, Jacobs J, Van Den Enden E, Van Den Ende J, Van Gompel A, Clerinx J, Bottieau E. Toxocariasis diagnosed in international travelers at the Institute of Tropical Medicine, Antwerp, Belgium, from 2000 to 2013. PLoS Negl Trop Dis. 2015;9(3):e0003559.
- Jin Y, Shen C, Huh S, Sohn WM, Choi MH, Hong ST. Serodiagnosis of toxocariasis by ELISA using crude antigen of Toxocara canis larvae. Korean J Parasitol. 2013;51(4):433-439.
- Noordin R, Yunus MH, Tan Farrizam SN, Arifin N. Serodiagnostic methods for diagnosing larval toxocariasis. Adv Parasitol. 2020;109:131-152.
- Huang L, Sun L, Liu C, Li S, Zhang T, Luo X, Ding X. Diagnosis of Ocular Toxocariasis by Serum and Aqueous ELISA. Transl Vis Sci Technol. IgG 2021;10(8):33.
- Matos Fialho PM. Correa CRS. Lescano Seroprevalence of Toxocariasis in Children with Urticaria: Population-based Study. J Trop 2017;63(5):352-357.
- Song HB, Lee D, Jin Y, Kang J, Cho SH, Park MS, Park JH, Song WJ, Kang HR, Lee SH, Hong ST, Choi MH. Prevalence of Toxocariasis and Its Risk Factors in Patients with Eosinophilia in Korea, Korean J Parasitol. 2020;58(4):413-419.
- Bellanger AP, Humbert P, Gavignet B, Deschaseaux AD, Barisien C, Roussel S, Millon L, Aubin F, Piarroux R. Comparative assessment of enzyme-linked immunosorbent assay and Western blot for the diagnosis of toxocariasis in patients with skin disorders. Br J Dermatol. 2010;162(1):80-82.
- Magnaval JF, Malard L, Morassin B, Fabre R. Immunodiagnosis of ocular toxocariasis using Westernblot for the detection of specific anti-Toxocara IgG and CAP for the measurement of specific anti-Toxocara IgE. J Helminthol. 2002;76(4):335-339.
- Rudzińska M, Kowalewska B, Sikorska K. Clinical usefulness of Western blotting and ELISA avidity for the diagnosis of human toxocariasis. Parasite Immunol. 2017;39(1).
- Wang Z, Shibata M, Nguyen YTH, Hayata Y, Nonaka N, Maruyama H, Yoshida A. Development of nested multiplex polymerase chain reaction (PCR) assay for the detection of Toxocara canis, Toxocara cati and Ascaris suum contamination in meat and organ meats. Parasitol Int. 2018;67(5):622-626.
- Krásný J, Šach J. Forms of ocular larval toxocariasis in chilhood. A review. Cesk Slov Oftalmol. 2022 Winter;2(Ahead of Print):1001-1009.
- Toxocariasis. Centers of Diseases Control and Prevention. CDC. Atlanta. USA. 2023. Disponible https://www.cdc.gov/dpdx/toxocariasis/index.html
- Noemí I. Capítulo 58. Larva Migrante Visceral. En: Parasitología Humana. Ed. Werner Apt. McGraw Hill 2017. Pag 450-454.

Reunión Científica Docente 04 de Diciembre, 2023

Queratitis por *Acanthamoeba* asociada al uso de lentes de contacto: Puesta al día Liempi Daniela¹

¹ Instituto de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile

Introducción: El género Acanthamoeba agrupa amebas de vida libre (AVL) ampliamente distribuidas en la naturaleza, pertenecientes al reino Protozoa. Actualmente, el género comprende más de 24 especies, divididas en 20 genotipos (T1-T20) según clasificación basada en el análisis del gen 18S rRNA, siendo el genotipo T4 el más prevalente. En su ciclo biológico presentan etapa de trofozoíto y quiste. Son microorganismos oportunistas que causan cuadros severos en animales y humanos, como lesiones cutáneas, queratitis y encefalitis amebiana granulomatosa. La queratitis por Acanthamoeba es una infección ocular rara pero grave que puede provocar discapacidad visual permanente o ceguera. En las últimas décadas su incidencia va en aumento, asociado en gran medida, al crecimiento de usuarios de lentes de contacto. Objetivo: Realizar una actualización respecto a la epidemiología, diagnóstico y tratamiento de la queratitis amebiana. Desarrollo: Acanthamoeba spp. causan queratitis generando una degradación de la matriz estromal subyacente y una penetración profunda en la córnea, al expresar la proteína de unión a manosa (MBP), que media la adhesión de las amebas a la superficie corneal, produciendo además un efecto citopático con destrucción de células hospederas. El uso de lentes de contacto es el principal factor de riesgo, pero cualquiera puede desarrollarla. Clínicamente, la queratitis amebiana (QA) presenta un desafío diagnóstico, ya que los síntomas pueden ser similares a otras infecciones oculares. Con frecuencia se diagnostica erróneamente como queratitis bacteriana y herpética en su etapa temprana o como queratitis fúngica en etapa avanzada. Algunos síntomas son enrojecimiento de los ojos, visión borrosa, fotofobia, dolor ocular prolongado e intenso, ulceración corneal, anillo ocular central blanquecino, entre otros, que pueden durar semanas o meses. El método diagnóstico mayormente utilizado corresponde al cultivo de las amebas en placas de agar sin nutrientes cubiertas con una suspensión de Escherichia coli, a partir de biopsias de córnea, raspado ocular, de lentes de contacto, sus estuches y soluciones de lavado. También se ha descrito uso de métodos moleculares. El tratamiento de la QA generalmente es complejo siendo extenso y prolongado, utilizando combinación de fármacos. Conclusiones: La queratitis amebiana es una enfermedad emergente que cada año presenta un aumento de casos en todo el mundo y el diagnóstico precoz es esencial para el tratamiento eficaz.

Reunión Científica Docente 04 de Diciembre, 2023

Caracterización epidemiológica de *Giardia* spp. en gatos domésticos del Gran Santiago, Chile.

Patricia Honores-Pérez¹⁻², Claudio Abarca¹, Camila Muñoz-Zanzi¹, Raúl Alegría-Morán³, Fernando Fredes¹, Galia Ramírez-Toloza¹

² Programa Magíster en Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Introducción: Giardia duodenalis es un endoparásito del intestino delgado causante de diarrea. Esta especie posee ensamblajes zoonóticos que sugieren la importancia de los animales domésticos como transmisores de la infección al humano. Escasos estudios nacionales realizados a pequeña escala en gatos lo reportan como un parásito frecuente con una positividad entre 10,7% y 19,1%. A nivel mundial, se han identificado factores de riesgo asociados a infecciones únicas y a coinfección con otros endoparásitos, junto con la cohabitación con otros animales, edad y sexo de los gatos, factores aún no estudiados en el país. **Objetivo:** Determinar la tasa de positividad y caracterizar aspectos epidemiológicos de *G. duodenalis* en gatos domésticos provenientes del Gran Santiago.

Material y Método: Se realizó un análisis coproparasitario en 200 muestras de heces de gatos provenientes de la provincia de Santiago y una encuesta epidemiológica a sus tutores para la evaluación de factores de riesgo asociados a la infección. Resultados: Se determinó una tasa de positividad a *Giardia* spp. de 18,5% (37/200) además de la identificación de Cystoisospora spp. (4/200; 2%), Taenia spp. (1/200; 0,5%), Toxocara spp. (1/200; 0,5%), Toxascaris leonina (1/200; 0,5%) y Ancylostomideos (1/200; 0,5%), donde sólo el 1% (2/200) de los gatos estaba coinfectado con más de una especie. En su caracterización epidemiológica, los gatos positivos a Giardia spp. en su mayoría fueron hembras (23/200; 11,5%), de la categoría adulto joven (1 a 6 años) (15/200; 7,5%), esterilizados (30/200; 15%), sin acceso al exterior (23/200; 11%), que cohabitan con otras mascotas (32/200; 16%) y que comparten bebedero (29/200; 14,5%) y bandeja sanitaria con otros gatos (25/200; 12,5%). El análisis de regresión logística multivariable determinó significancia estadística (p =0,043) para la interacción de las variables hábitos y estado reproductivo, encontrándose un riesgo de 9,5 veces mayor a la infección en los gatos que acceden al exterior y no se encuentran esterilizados (IC 95% =1,073 - 83,871). Conclusiones: Los resultados muestran que la mayoría de las infecciones parasitarias digestivas en los gatos están causadas por Giardia spp., cuyos factores de riesgo podrían estar asociados a la falta de tenencia responsable, es decir, gatos no esterilizados que acceden a la calle.

¹ Laboratorio de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Departamento de Medicina Preventiva Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile, Santiago, Chile.

³ Escuela de Medicina Veterinaria, Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Sede Santiago, Chile

Reunión Científica Docente 04 de Diciembre, 2023

El visón americano (*Neovison vison*) en Chile: amplificador potencial de pulgas introducidas (*Nosopsyllus fasciatus*) y su rol como hospedador puente en invasiones biológicas.

Lucila Moreno¹, Samara Tillería ¹, Sebastián Muñoz-Leal², Ezequiel Hidalgo-Hermoso³, Frank Vera⁴

- ¹ Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile. lumoreno@udec.cl
- ² Departamento de Ciencia Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
- ³ Fundacion Buin Zoo, Panamericana Sur Km 32, Buin, Chile
- ⁴ School of Veterinary Medicine, Facultad de Ciencias de la Naturaleza, Universidad San Sebastián, Patagonia Campus, Puerto Montt, Chile

Introducción: Las especies exóticas o introducidas que se establecen y dispersan en ecosistemas fuera de su área de distribución original se consideran invasoras. Al dispersarse pueden introducir o adquirir parásitos desde las especies con las cuales interactúan en su nuevo entorno. El visón americano (Neovison vison) es un carnívoro semiacuático invasor procedente de Norteamérica, que, además de depredar sobre la fauna nativa, actúa como 'hospedador puente' en la transmisión de enfermedades entre animales domésticos y silvestres. En Chile, fue introducido en 1987 en la región de Aysén y desde entonces se ha dispersado a las regiones de Los Lagos, Los Ríos y La Araucanía. Los registros de parásitos para esta especie son aislados, entre ellos solo una especie de pulga, la que comúnmente es registrada en ratas. Objetivo: Identificar las especies de pulgas en visón americano y evaluar su rol como hospedador de estas (principal, secundario o accidental). Se extrajeron e identificaron pulgas de visones procedentes de Osorno (n=72) y Puerto Varas (n=9) y se determinaron la prevalencia (P%), abundancia (AM) e intensidad media (IM) de infección. Resultados: Se recolectaron un total de 1039 pulgas correspondientes a tres especies: Ctenoparia inopinata (n=1), Pulex irritans (n=5) y Nosospsyllus fasciatus (n=1032). Esta última fue la especie dominante en términos de P%, AM e IM (IM=12,14) lo que sugiere que el visón no es un hospedador accidental, sino que es utilizado como hospedador principal o secundario. Las otras dos especies se encontraron de forma accidental (C. inopinata: IM=0,01; P. irritans: IM=0,06), adquiridas probablemente por la interacción con animales domésticos (P. irritans) o con roedores silvestres (C. inopinata). Conclusiones: Dado que N. fasciatus es común en ratas invasoras, el visón podría actuar como un "amplificador" de esta especie de pulga. Este estudio resalta la importancia de investigar las interacciones en los ecosistemas, particularmente a través del parasitismo, para comprender los impactos de las invasiones biológicas en dichos ecosistemas.

Revista Parasitología Latinoamericana

Parasitología Latinoamericana (2023); 72 (2): 152

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA



Órgano Oficial de la SOCHIPA



Órgano Oficial de la Federación Latinoamericana de Parasitólogos



Órgano Oficial de la Red de Zoonosis