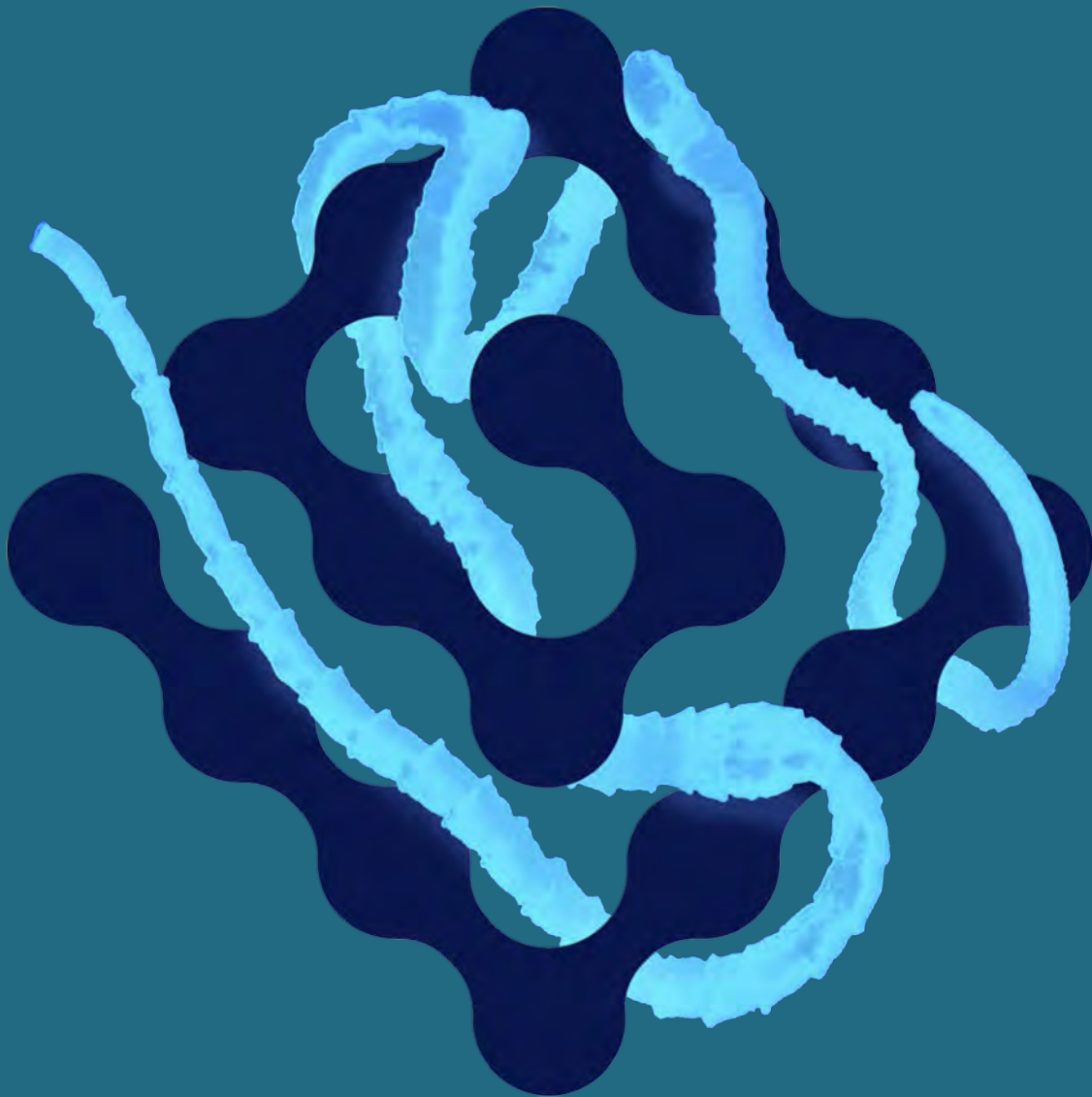


ParaJournal

REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PARASITOLOGÍA · SOCEPA

NUM.8 | MAR. 26



EDICIÓN ESPECIAL
GRUPO DE DOCENCIA EN
PARASITOLOGÍA



ParaJournal

#8_

REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PARASITOLOGÍA · **SOCEPA**

NUM. 8 MAR. 26

EDITORIAL

Encargado del Comité Editorial:
Carmen Cuéllar del Hoyo

CONTACTO

Departamento de Parasitología
Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid
Plaza de Ramón y Cajal s/n, Ciudad Universitaria. 28040 Madrid
secretaria@socepa.org

CRÉDITOS

Diseño: Antonio Diu
Maquetación: Sergio Alba

Copyright 2026
© De los artículos: Sus autores.
ParaJournal no se hace responsable de las opiniones
vertidas por los colaboradores en sus artículos e
investigaciones reflejadas.

© ParaJournal Socepa ESP. 2026
Prohibida su reproducción, edición o transmisión total o
parcial por cualquier medio y cualquier soporte sin la
autorización escrita de ParaJournal Socepa España.

ParaJournal

REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PARASITOLOGÍA · **SOCEPA**

MAR. 2026
Num. 8



socepa

SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PARASITOLOGÍA

Tema 1

PROTOZOOS

Pág. 9-88

Introducción a los Protozoos Parásitos	Pág. 10-16
<i>Leishmania</i> spp.	Pág. 17-28
<i>Giardia</i> spp.	Pág. 29-40
<i>Trichomonas vaginalis</i>	Pág. 41-49
<i>Cryptosporidium</i> spp.	Pág. 50-65
<i>Toxoplasma gondii</i>	Pág. 66-88

Tema 2

PLATELMINTOS

Pág. 90-160

Introducción a la Clase Cestoda y Trematoda	Pág. 91-100
<i>Echinococcus</i> spp.	Pág. 101-111
<i>Fasciola hepatica</i>	Pág. 112-124
<i>Schistosoma</i> spp.	Pág. 125-134
<i>Taenia saginata</i>	Pág. 135-145
<i>Taenia solium</i>	Pág. 146-160



Tema 3

NEMATODOS

Pág. 162-229

Introducción a los Nematodos Parásitos	Pág. 163-170
<i>Anisakis</i> spp.	Pág. 171-185
<i>Toxocara</i> spp.	Pág. 186-195
<i>Dirofilaria immitis</i>	Pág. 196-207
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Pág. 208-218
<i>Enterobius vermicularis</i>	Pág. 219-229

Tema 4

ARTRÓPODOS

Pág. 231-299

Introducción a los Artrópodos Parásitos y Vectores	Pág. 232-242
Familia Culicidae (mosquitos)	Pág. 243-257
Flebotominos	Pág. 258-268
Garrapatas	Pág. 269-278
Pulgas	Pág. 279-288
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Pág. 289-299

Pág. 300-303

Normas de Publicación

ParaJournal #9



ParaJournal



EDITORIAL

ParaJournal

El próximo Congreso de la Sociedad Española de Parasitología se celebrará en Salamanca del 7 al 10 de julio, coincidiendo con el V Centenario de la Escuela de Salamanca, que conmemora los 500 años de la incorporación del dominico Francisco de Vitoria a la Universidad de Salamanca.

En el último editorial de "Parajournal" se citaba la obra de Cristóbal Pérez de Herrera "Trescientas once enigmas filosóficas, naturales y morales con sus comentarios". Pérez de Herrera (1558-1620) mantiene una estrecha vinculación con el espíritu intelectual que hoy recordamos en este aniversario. Nacido en Salamanca, se formó en su universidad, donde cursó estudios de medicina y desarrolló una visión profundamente humanista de la práctica médica y social.

“Entre sus propuestas más destacadas figura la creación de las “Casas de Misericordia”, una red de albergues y talleres concebida para dignificar la vida de las personas desfavorecidas mediante el trabajo

”

Entre sus propuestas más destacadas figura la creación de las “Casas de Misericordia”, una red de albergues y talleres concebida para dignificar la vida de las personas desfavorecidas mediante el trabajo. Esta iniciativa reflejaba plenamente el pensamiento reformista y ético que surgió en el seno de la Escuela de Salamanca. El humanismo y la preocupación social que defendía Pérez de Herrera estuvieron respaldados por el rigor científico de la mejor medicina renacentista, representada por Francisco Valles, conocido como el “**Divino Valles**”, de quien fue discípulo directo. En 1597, Valles dirigió una epístola a Pérez de Herrera en la que alentaba y respaldaba sus propuestas de reforma de la mendicidad y de protección a los más pobres.

Francisco Valles (1524-1592) fue, sin duda, el médico más prestigioso del Renacimiento español y una de las figuras destacadas de la ciencia europea de su tiempo. Nacido en la villa burgalesa de Covarrubias, un origen del que siempre se mostró orgulloso, llegó a ser catedrático de Medicina en la Universidad de Alcalá. Allí renovó profundamente la enseñanza médica al introducir las disecciones anatómicas y promover el estudio directo de los textos clásicos de Hipócrates y Galeno, liberándolos de las interpretaciones escolásticas medievales. Su prestigio alcanzó tal reconocimiento que el rey Felipe II lo nombró médico de cámara y protomédico general. Según la tradición, fue el propio monarca quien le otorgó el sobrenombre de “**Divino**”, admirado por su extraordinaria capacidad diagnóstica y por una sabiduría que muchos consideraban casi sobrenatural.

Si el **Divino Valles** representa el mayor tesoro intelectual de Covarrubias, el Tríptico de la Adoración de los Reyes Magos constituye su principal joya artística. Francisco Valles fue, además, un generoso benefactor de la Colegiata de San Cosme y San Damián, donde hoy se conserva esta magnífica obra del arte flamenco.

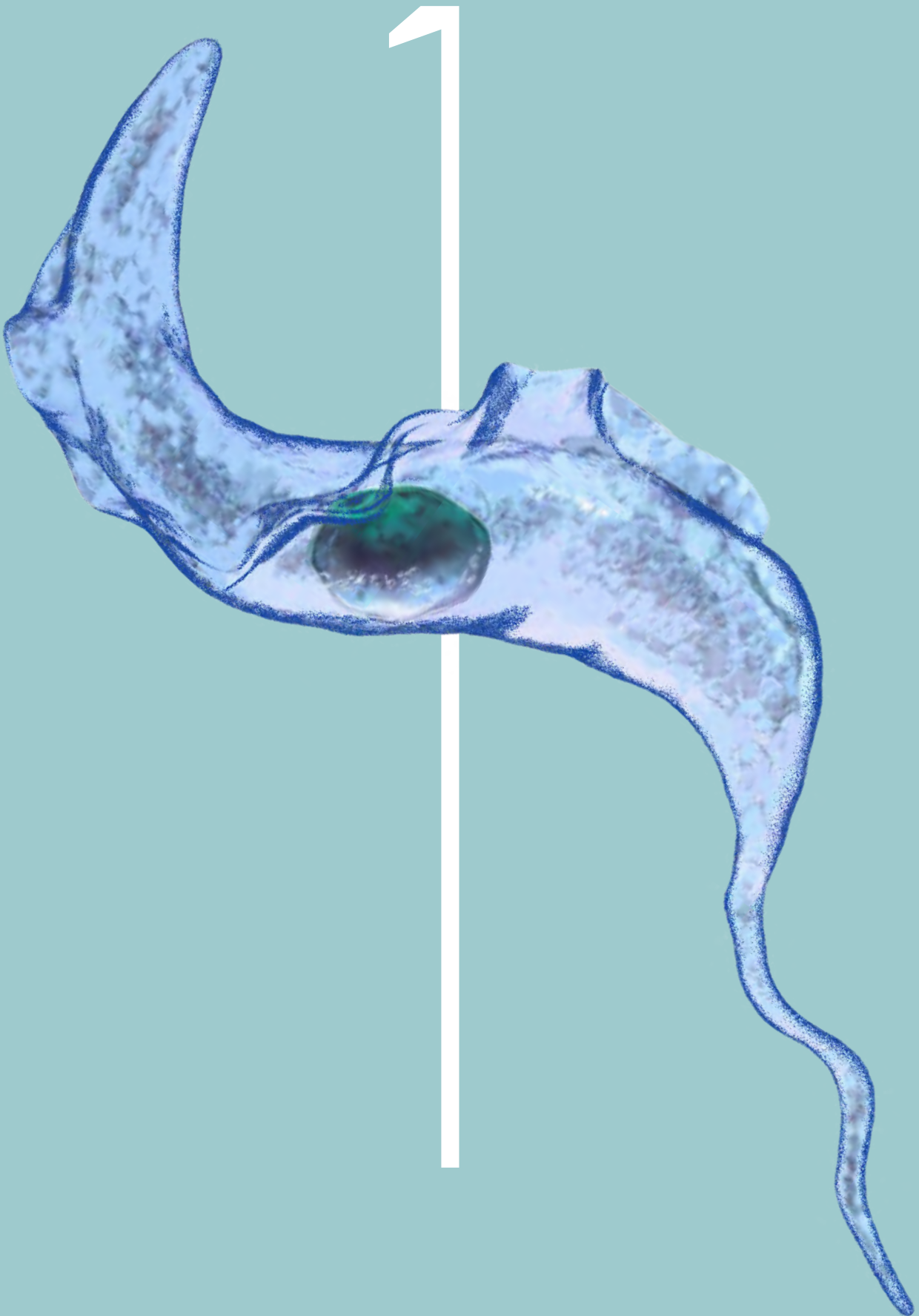
El Tríptico de los Reyes Magos de la Colegiata de Covarrubias es, en cierto modo, un "regalo" permanente que el arte flamenco dejó en la villa burgalesa. Así, aunque el calendario marque tiempo de procesiones y torrijas, siempre es buen momento para que los Reyes Magos nos traigan otro obsequio: el monográfico especial elaborado por los integrantes del Grupo de Trabajo Docencia en Parasitología, coordinado por el Dr. Luis Miguel de Pablos Torró, de la Universidad de Granada.

Muchísimas gracias,

Carmen Cuéllar del Hoyo

Presidenta Sociedad Española de Parasitología





ParaJournal #8

TEMA 1

PROTOZOOS

EDICIÓN ESPECIAL
GRUPO DE DOCENCIA EN PARASITOLOGÍA



INTRODUCCIÓN A LOS PROTOZOOS PARÁSITOS

Autores: Luis Miguel de Pablos Torró¹.

Afiliaciones:

1. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.

CONCEPTOS CLAVE

- A. Los protozoos son organismos unicelulares eucariotas.
- B. Los protozoos pueden ser de vida libre o establecer simbiosis como las parasitosis.
- C. Los protozoos pueden transmitirse por ruta vectorial, fecal-oral, alimentos o contacto directo.
- D. Existen protozoos tanto intra- como extracelulares.
- E. Los protozoos tienen ciclos que incluyen fases asexuales como fases sexuales.

Generalidades Protozoos Parásitos

Los protozoos forman un conjunto muy diverso de organismos pertenecientes al reino Protista. El término protozoo proviene del griego *prōtos* "primero" + *zoia*, plural de *zoion* "animal", siendo acuñado por primera vez por en 1928 por el zoólogo alemán Georg August Goldfuss (1782-1848) cuyo significado es "animales primordiales o formados por primera vez". Al no tratarse de animales, actualmente este término clásico está sustituyéndose por el de "Protista" (griego, literalmente "primerísimos" o "primordiales"), acuñado por Ernst Haeckel en 1866 (Haeckel, 1866). Biológica y evolutivamente los protozoos son un grupo parafilético de organismos con núcleo y que no forman parte del reino Animalia, Plantalia o Fungi. Estos, representan la base del linaje eucariota y muy seguramente los organismos más cercanos a lo que actualmente se denomina LECA (last eukaryotic Common Ancestor) a partir del cual se diversificaron los organismos pertenecientes a este superreino. Según la información de la sociedad Australiana de Parasitología (<https://parasite.org.au/para-site/contents/protozoa-intoduction.html>), la biodiversidad (o riqueza de especies) de los protozoos se estima en unas 32.000 especies existentes (vivas) y otras 34.000 especies extintas (fósiles) (especialmente foraminíferos), si bien otras estimaciones menos conservadoras sitúan el número de protozoos en 200.000 (DESPOMMIER *et al.*, 2017). De las que sobreviven en la actualidad, se calcula que unas 21.000 especies son organismos de vida libre, mientras que las 11.000 especies (52%) son parásitas en hospedadores vertebrados e invertebrados (DESPOMMIER *et al.*, 2017). Si recogemos datos concretos y censados dentro de la iniciativa "Catalogue of life" actualmente existen 2.567 especies censadas dentro de esta página web (<https://www.catalogueoflife.org/data/taxon/Z>) y si aplicamos el porcentaje calculado anteriormente (52%), existirían registradas 1.334 especies de protozoos parásitos.

Biodiversidad de parásitos protozoos

Dentro la diversidad de organismos protozoos, existen distintos grupos filogenéticos compuestos por organismos parásitos o parasitismo ubicuo o parcial. Aunque existe una variabilidad de tamaños, esto varían entre pocos micrómetros como el quiste de *Cryptosporidium* sp. hasta más de un milímetro como en el caso de organismos ciliados. A continuación, resumen distintas características diferenciales, pudiendo clasificar a los protozoos en cuatro **grupos diferentes**:

• Amebas:

Dentro de este grupo encontramos numerosos organismos parásitos, entre los que destacan por su importancia clínica *Entamoeba histolytica* o *Acanthamoeba* sp. Poseen una forma morfológica variable en las que parte de su citoplasma se proyecta como parte de un ectoplasma en estado de gel y diferenciada por su aspecto hialino generando lo que se conoce como pseudópodos. Su locomoción se realiza sobre sustratos y poseen nutrición holozoica e incluso saprofítica. Cuando se exponen al medio ambiente muchos de ellos pueden transformarse en formas de resistencia o quistes.

• Ciliados:

Existen pocos organismos que produzcan parasitosis en humanos, siendo *Balantioides coli* un ejemplo de ello. Utilizan numerosos cilios pequeños (singular: cilio) que ondulan, permitiendo que las células floten en fluidos. Los cilios son extensiones de la membrana celular similares a pelos, de construcción similar a la de los flagelos, pero con elementos basales interconectados que facilitan el movimiento sincrónico.

• Flagelados:

Utilizan flagelos alargados (singular: flagelo) que ondulan para impulsar la célula a través de entornos líquidos. Los flagelos son extensiones de la membrana celular con forma de látigo, con un núcleo interno de microtúbulos dispuestos en una configuración específica de 2+9 (2 microtúbulos centrales individuales rodeados por 9 dobletes periféricos). Pueden existir organismos con un único flagelo (ej. Tripanosomátidos) hasta varios pares (ej. *Giardia* sp. con 8 flagelos).

• Apicomplejos:

Grupo de organismos que se reproduce asexualmente en un proceso que se conoce como esporulación. Este tipo de organismos se desplazan mediante deslizamiento (en inglés *gliding motility, twisting, and vending*) Este es un grupo polifilético en el que se incluyen especies parásitas de interés (ej. *Plasmodium* spp, *Toxoplasma* sp o *Cryptosporidium* sp.) que poseen en común fases infectivas denominadas como esporozoitos.

La nutrición

La nutrición de los protozoos es diversa. En general, existe un transporte activo y pasivo de moléculas de bajo peso molecular e iones. Además, existen distintas estructuras especializadas para el transporte de macromoléculas como citostomas para la endocitosis en organismos ciliados, microporos para el transporte de solutos en apicomplejos, fagosomas o invaginaciones de membrana en amebas o la bolsa flagelar con una activa endo/exocitosis en organismos flagelados como tripanosomátidos.

La reproducción

La reproducción también varía entre los distintos tipos de protozoos y también dentro de un mismo ciclo de vida, pudiendo tener reproducción asexual con distintos tipos de ejemplos como fisión binaria o gemación en amebas, ciliados o flagelados, fisión múltiple donde una célula madre se divide múltiples veces como los procesos de esquizogonia o esporogonia en apicomplejos o la endodiogenia también en apicomplejos donde se forman dos cuerpos celulares dentro de la célula de origen. La reproducción sexual también puede variar, existiendo dichos procesos en organismos apicomplejos la formación gametocitos de igual o diferente tamaño y forma (micro- y macrogametocitos). Esto da lugar a un intercambio genético entre los que podemos incluir la singamia o fecundación entre gametos de distintos tipo o conjugación en ciliados donde se forma un puente citoplasmático para el intercambio de material genético entre dos células contiguas.

El hábitat y nichos ecológicos

El hábitat y nichos ecológicos de los protozoos parásitos también varían entre especies y también dentro de un mismo ciclo de vida. Numerosos de estos protozoos son organismos intracelulares obligados y especializados en algún tipo celular como eritrocitos en las distintas especies de *Plasmodium* spp., células del sistema mononuclear fagocítico (especialmente macrófagos) en el caso de *Leishmania* spp. o bien con capacidad para invadir casi cualquier célula nucleada del organismo hospedador como *Trypanosoma cruzi* o *Toxoplasma gondii*. También existen organismos con hábitat epicelular como *Cryptosporidium* spp. donde el parásito se rodea de extensiones de la membrana plasmática de la célula o extracelulares obligados como ciliados, amebas y algunos flagelados intestinales o urogenitales donde los parásitos se dividen asexualmente en distintos nichos como el intestino, la sangre o vagina.

Por último, cuando no son vectorizados por artrópodos, muchos protozoos cuya transmisión es fecal/oral realizan un proceso de **enquistamiento** para generar quistes y resistir al medioambiente por un periodo que puede variar entre días y meses según las condiciones de humedad o temperatura. Las paredes de quistes y ooquistes (quistes de Apicomplejos) suelen contener una matriz filamentosa de polímeros azucarados a base de quitina (polímeros de β -1,3-N-acetilglucosamina) o celulosa (polímeros de β -1,3-glucosa). También pueden contener lípidos (que se pueden teñir con tinción ácido-rápido). Esto hace que los protozoos puedan optar por distintas formas de transmisión que les permitan perpetuarse en la naturaleza.

GLOSARIO

Ectoplasma: En amebas es la capa exterior, clara y gelatinosa del citoplasma, más densa y rígida que el endoplasma interno, esencial para formar los pseudópodos.

Endodiogenia: forma de reproducción asexual que ocurre en parásitos como *Toxoplasma gondii*, en la que se producen dos células hijas dentro de una célula madre, que luego es consumida por la descendencia antes de su separación.

Fisión binaria: Proceso de reproducción asexual donde una célula madre se divide en dos células hijas genéticamente idénticas.

Gemación: Tipo de reproducción asexual donde un nuevo organismo se forma a partir de una protuberancia o "yema" que crece en el cuerpo del progenitor, pudiendo separarse para ser independiente o quedarse unido formando colonias

Nutrición holozóica en la que se ingiere material orgánico sólido o líquido.

Nutrición saprofítica: Tipo de nutrición heterótrofa en la que organismos, principalmente hongos y bacterias, obtienen energía descomponiendo materia orgánica muerta o en descomposición.

Parafilético: Grupo que incluye al ancestro común de sus miembros, pero no a todos los descendientes de este.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los protozoos parásitos

1. ¿Qué grupo de protozoos posee un movimiento sobre sustrato?

- a. Flagelados
- b. Ciliados
- c. Amebas
- d. Apicomplejos

2. ¿Qué especialización de membrana tienen los organismos ciliados para su nutrición?

- a. Bolsa flagelar
- b. Citostomas
- c. Microporos
- d. Pinocitosis

3. ¿Qué es la endodiogenia?

- a. La formación de gametos sexuales
- b. La formación de esporas por gemación
- c. La fisión múltiple a partir de una célula madre
- d. La formación de dos células hijas en el interior de una célula madre

4. ¿Qué formas de resistencia tienen los protozoos?

- a. Quistes
- b. Huevos
- c. Esporas
- d. Trofozoitos

5. ¿Qué formas de vida poseen los protozoos en la naturaleza?

- a. Comensal
- b. Mutualista
- c. Vida libre autótrofo
- d. Vida libre heterótrofo
- e. Todas son correctas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los protozoos parásitos

1. ¿Qué grupo de protozoos posee un movimiento sobre sustrato?

- a. Flagelados
- b. Ciliados
- c. Amebas
- d. Apicomplejos

2. ¿Qué especialización de membrana tienen los organismos ciliados para su nutrición?

- a. Bolsa flagelar
- b. Citostomas
- c. Microporos
- d. Pinocitosis

3. ¿Qué es la endodiogenia?

- a. La formación de gametos sexuales
- b. La formación de esporas por gemación
- c. La fisión múltiple a partir de una célula madre
- d. La formación de dos células hijas en el interior de una célula madre

4. ¿Qué formas de resistencia tienen los protozoos?

- a. Quistes
- b. Huevos
- c. Esporas
- d. Trofozoitos

5. ¿Qué formas de vida poseen los protozoos en la naturaleza?

- a. Comensal
- b. Mutualista
- c. Vida libre autótrofo
- d. Vida libre heterótrofo
- e. Todas son correctas

Bibliografía

1. Adl, S. M., Simpson, A. G. B., Lane, C. E., Lukeš, J., Bass, D., Bowser, S. S., Brown, M. W., Burki, F., Dunthorn, M., Hampl, V., Heiss, A., Hoppenrath, M., Lara, E., le Gall, L., Lynn, D. H., McManus, H., Mitchell, E. A. D., Mozley-Stanridge, S. E., Parfrey, L. W., ... Spiegel, F. W. (2012). The Revised Classification of Eukaryotes. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 59(5), 429-514. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.2012.00644.x>
2. Despommier, D.D., Griffin, D. O., Gwadz, R. W., Hotez, P. J., Knirsch C.A., 2017. *Parastic Diseases*, 6Th Edition. Parasites Without Borders, Springer-Verlag, New York, Inc
3. Haeckel, E. 1866. *Generelle Morphologie Der Organismen*. Berlin. Druck und Verlag Von georg Reimer.
4. P., Krug, J., Lane, C.E., Lewis, L.A., Lodge, J., Lynn, D.H., Mann, D.G., Mccourt, R.M., Mendoza, L., Moestrup, O., Mozley-Standridge, S.E., Nerad, T.A., Shearer, C.A., Smirnov, A.V., Spiegel, F.W., Taylor, M.F.J.R., 2005. The New Higher Level Classification of Eukaryotes with Emphasis on the Taxonomy of Protists. *J Eukaryotic Microbiology* 52, 399–451. <https://doi.org/10.1111/j.1550-7408.2005.00053.x>
5. PARA-SITE <https://parasite.org.au/para-site/contents/protozoa-introduction.html>
6. Lane, N., 2015. The unseen world: reflections on Leeuwenhoek (1677) 'Concerning little animals.' *Phil. Trans. R. Soc. B* 370, 20140344. <https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0344>

LEISHMANIA SPP.

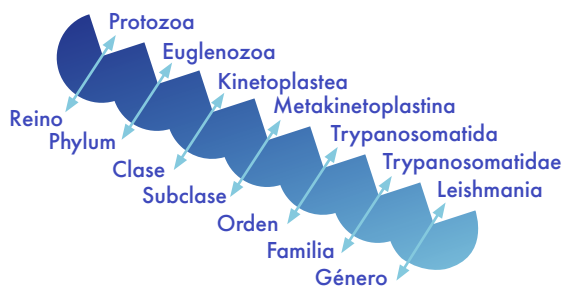
Autores: Elizabeth Valdivieso Blanco¹, Fernando Izquierdo Arias¹, Carolina Hurtado Marcos¹, Lucianna Vaccaro Muñoz¹, María Teresa Gómez Muñoz², Concha Mesa Valle³, Jose Antonio Garrido³, Carmen del Águila de la Puente¹, Cristina Riera⁴, Clotilde Marín Sánchez⁵, Luis Miguel de Pablos Torró⁵, María Paz Peris⁶, Dolores Ollero Baceiredo¹, Antonio Peña-Fernández⁷.

Afiliaciones:

1. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud, Facultad de Farmacia, Universidad San Pablo-CEU, CEU-Universities, 28668, Boadilla del Monte, España.
2. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
3. Departamento de Biología y Geología. Universidad de Almería.
4. Secció de Parasitologia , Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona.
5. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
7. Área de Medicina Legal y Forense, Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. Las especies del género *Leishmania* son protozoos intracelulares obligados principalmente de células del sistema fagocítico mononuclear causantes de la leishmaniosis.
- B. La leishmaniosis se transmite vectorialmente de la a través de la picadura de moscas flebotominos hembra y endémica de numerosos países de África, América Latina, Asia y Europa.
- C. La leishmaniosis es un conjunto de enfermedades que genera distintos síntomas clínicos principalmente cutánea, mucocutánea y visceral.
- D. De las 30 especies infectivas para mamíferos, 21 de ellas son capaces de infectar también a humanos.
- E. La forma más habitual de la parasitosis es la leishmaniosis cutánea que, aunque puede curar de manera espontánea, aunque causa lesiones desfigurantes y estigmatizantes.
- F. La leishmaniosis mucocutánea resulta en la destrucción total o parcial de la membrana mucosa oronasal.
- G. La leishmaniosis visceral (Kala-azar) es la forma sistémica y de mayor gravedad que si no se trata puede ser mortal.

Generalidades *Leishmania* spp.

El género *Leishmania* comprende a un grupo de especies protozoos hemoflagelados intracelulares obligados del Orden Kinetoplastida cuya transmisión se produce de manera vectorial mediante por moscas de la arena del género *Phlebotomus* o *Lutzomyia*. Estos organismos se caracterizan por la presencia de un kinetoplasto (maxi y mini círculos de ADN mitocondrial), glicosomas y un flagelo que

varía su tamaño a lo largo de las fases del ciclo de vida. La enfermedad producida por estos parásitos se conoce con Leishmaniosis, siendo un complejo de enfermedades con distintas sintomatologías según la especie de *Leishmania*. Esta parasitosis es propia de climas tropicales y subtropicales, incluyendo la región del Mediterráneo. La mayor carga de la enfermedad se da en Brasil, este de África, subcontinente indio y Oriente Próximo. En España, predomina la especie *L. infantum* transmitida por los flebotomos del género *Phlebotomus*.

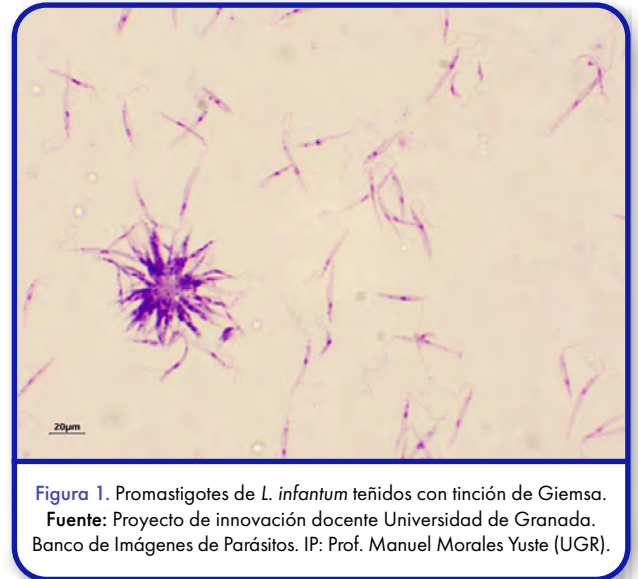


Figura 1. Promastigotes de *L. infantum* teñidos con tinción de Giemsa. Fuente: Proyecto de innovación docente Universidad de Granada. Banco de Imágenes de Parásitos. IP: Prof. Manuel Morales Yuste (UGR).

“

*La mayor carga de la enfermedad se da en Brasil, este de África, subcontinente indio y Oriente Próximo. En España, predomina la especie *L. infantum* transmitida por los flebotomos del género *Phlebotomus**

”

La leishmaniosis se describió por primera vez por William Boog Leishman (1865-1926) quien describió la enfermedad en el año 1901. Por su parte Charles Donovan (1863-1951) reconoció estos síntomas en otros pacientes de kala-azar y publicó su descubrimiento unas semanas después de Leishman. Las formas parasitarias amastigotes que circulaban en el cuerpo de las personas infectadas fueron conocidos como cuerpos de Leishman-Donovan y oficialmente, esta especie se conoció como *L. donovani*.

Ciclo de vida de *Leishmania* spp.

La infección por *Leishmania* spp. se inicia con la picadura del insecto vector del género *Phlebotomus* sp. en zonas de Europa, Asia, África y Oceanía (Viejo Mundo) y *Lutzomyia* sp. en el continente americano (Nuevo Mundo), infectado con la forma promastigote metacíclico del parásito. Una vez en el interior del hospedador vertebrado, los promastigotes son fagocitados por células de origen mieloide como macrófagos, monocitos, neutrófilos y células dendríticas. En el interior de los macrófagos se diferencian a la forma de amastigote y se multiplican dentro del fagosoma por fisión binaria. Cuando el macrófago está lleno de amastigotes, estalla, y estos infectan a otros macrófagos, continuando el ciclo dentro del hospedador vertebrado.

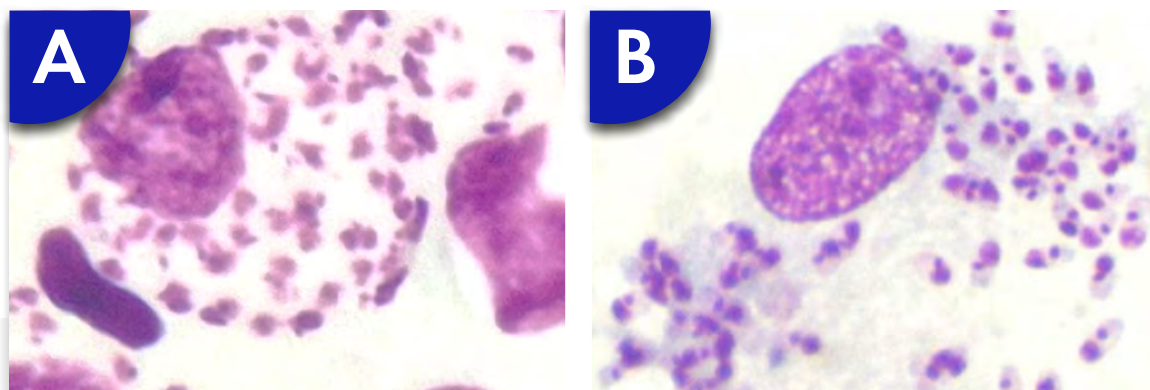


Figura 2. Amastigotes intracelulares en macrófagos infectados experimentalmente.

Fuente: Lucianna Vaccaro, Carolina Hurtado. Universidad CEU San Pablo. <http://bioimagen.bioucm.es/foto/6333>.

El ciclo de vida de este protozoo continúa cuando el flebótomo hembra ingiere sangre de un hospedador infectado. En el intestino medio del insecto, los amastigotes son liberados convirtiéndose en promastigotes que se multiplican por fisión binaria. Durante este proceso, atraviesan diversas etapas intermedias con cambios morfológicos y funcionales que les permiten adaptarse y sobrevivir en el vector. Finalmente, los promastigotes se transforman en promastigotes metacíclicos y migran hacia la probóscide del flebotomo. Al alimentarse de un vertebrado, la mosca de la arena incula los parásitos en su piel, reiniciando así el ciclo.

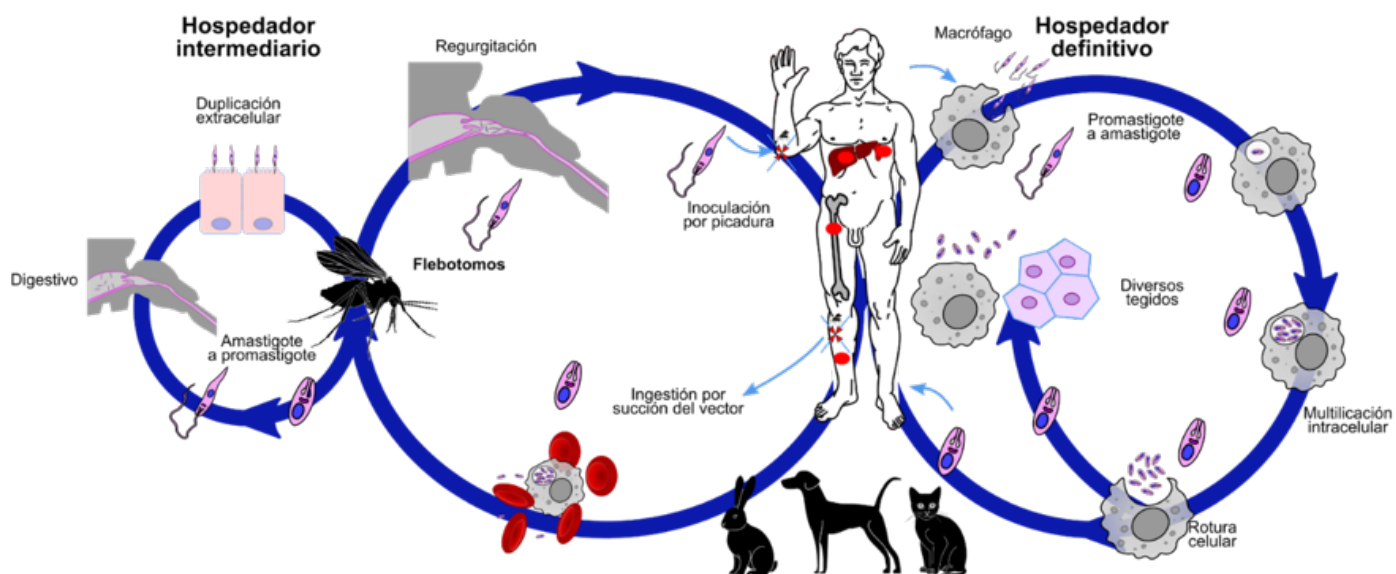


Figura 3. Ciclo de vida de *Leishmania* spp. en el hospedador vertebrado e insecto vector

Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la leishmaniosis dependen de la especie de *Leishmania* y de la respuesta inmunitaria del hospedador, siendo la leishmaniosis cutánea la más común, seguida por leishmaniosis mucosa y visceral que se describen a continuación (Mann *et al.*, 2021; Volpedo *et al.*, 2021):

Leishmaniosis cutánea (LC)

En la leishmaniosis cutánea predomina la respuesta inmunitaria de tipo Th1, caracterizada por la activación de linfocitos T y la producción de citocinas como el IFN- γ y TNF- α , que estimulan a los macrófagos para eliminar el parásito intracelular. Esta respuesta es esencial para controlar la infección, limitando la propagación del parásito y favoreciendo la formación de lesiones localizadas que pueden curarse espontáneamente (Kaye and Scott, 2011; Murray *et al.*, 2005). Entre las distintas presentaciones se encuentran:

- **Leishmaniosis cutánea localizada (LCL):**

Es la manifestación clínica más común caracterizada por lesiones cutáneas ulcerantes autolimitantes o crónicas, en las extremidades y en la cara que pueden provocar cicatrices desfigurantes (Mann *et al.*, 2021; Volpedo *et al.*, 2021).

- **Leishmaniosis diseminada (LD):**

Es una variedad de la forma cutánea en la que aparecen múltiples lesiones diseminadas por todo el cuerpo, a menudo asociadas a pacientes inmunocomprometidos (Mann *et al.*, 2021; Volpedo *et al.*, 2021).

- **Leishmaniosis cutánea difusa (LCD):**

Se caracteriza por nódulos generalizados y no ulcerantes, a menudo asociados con respuestas inmunitarias anérgicas (Mann *et al.*, 2021; Volpedo *et al.*, 2021).

- **Presentaciones atípicas:**

Se observan lesiones inusuales como úlceras volcánicas eritematosas, lupoides, eccematosas, verrugosas y zosteriformes, que pueden confundirse con otras enfermedades como el linfoma cutáneo o el carcinoma basocelular (Meireles *et al.*, 2017).

Leishmaniosis mucosa o mucocutánea (LMC)

Se caracteriza por una fuerte respuesta de tipo Th1, que, aunque es efectiva para combatir el parásito, también conduce a una exagerada inflamación crónica y daño tisular significativo (Kaye and Scott, 2011; Murray *et al.*, 2005). Esta forma puede provocar la destrucción parcial o completa de las mucosas de nariz, garganta y boca. Los principales síntomas son secreción nasal, dolor, epistaxis, y ulceración de la orofaringe, llegando a producir en algunos casos desfiguración grave en el paciente (Handler *et al.*, 2015; Mann *et al.*, 2021; Volpedo *et al.*, 2021).

Leishmaniosis visceral (LV)

También conocida como Kala-azar, es la forma más grave y letal, en la que predomina la respuesta inmunitaria de tipo Th2, caracterizada por la producción de citoquinas antiinflamatorias como IL-4, IL-10 e IL-13, que inhiben la activación de los macrófagos y permiten la supervivencia del parásito. La IL-10 es clave para suprimir la función de los macrófagos y limitar la producción de IFN- γ y TNF- α , lo que facilita la diseminación del parásito en órganos internos y contribuye a la progresión de la infección sistémica (Costa *et al.*, 2023; Kaye and Scott, 2011; Murray *et al.*, 2005).

En la leishmaniosis visceral pueden encontrarse afectados varios órganos como hígado, bazo y médula ósea, y presenta síntomas como fiebre, pérdida de peso, anemia, hepatomegalia y esplenomegalia (Costa *et al.*, 2023; Torres-Guerrero *et al.*, 2017). También se ha descrito la aparición de lesiones cutáneas, erupción macular, papular o nodular en cara, brazos y tronco en pacientes con LV después de haber recibido tratamiento, dando lugar a la leishmaniosis cutánea post Kala-azar (LDPK), cuyas lesiones pueden persistir durante años (Costa *et al.*, 2023; Volpedo *et al.*, 2021).



Figura 4. Manifestaciones clínicas. **A.** Úlcera en brazo de paciente con leishmaniosis cutánea. **B.** Leishmaniosis mucocutánea con manifestación oral. **C.** Hepatomegalia y esplenomegalia en paciente con Leishmaniosis Visceral (Costa *et al.*, 2023; Mann *et al.*, 2021).

Fuente: Paz Peris. Universidad de Zaragoza

Diagnóstico

En medicina humana, el diagnóstico se basa en la combinación de datos clínicos, antecedentes epidemiológicos y pruebas de laboratorio. La sospecha clínica se fundamenta en la presencia de lesiones ulcerativas indoloras con bordes indurados y fondo granulomatoso en formas cutáneas, o en síntomas sistémicos como fiebre prolongada y hepatoesplenomegalia en formas viscerales. El diagnóstico directo incluye la visualización del parásito en muestras de tejidos afectados (como médula ósea, ganglios linfáticos, bazo o lesiones cutáneas), mediante frotis teñidos con Giemsa o cultivo en medios específicos como el NNN. También se emplean pruebas serológicas (IFI, ELISA, aglutinación e inmunocromatografía), especialmente útiles en la forma visceral, y técnicas moleculares como la PCR, que ofrecen alta sensibilidad y permiten identificar la especie. En formas cutánea y mucocutánea, la prueba de Montenegro, prueba de inmunoreactividad puede ser útil en estudios epidemiológicos o diagnósticos diferenciales.

En veterinaria, particularmente en perros, el diagnóstico parte del reconocimiento de signos clínicos compatibles como adelgazamiento, linfadenomegalia, lesiones dérmicas, apatía o problemas oculares, en conjunto con la exposición en zonas endémicas. El diagnóstico directo, aunque menos frecuente, puede realizarse mediante biopsias o punciones ganglionares y medulares para la visualización de amastigotes. La serología cuantitativa (IFI, ELISA) es el método más empleado, especialmente en animales sintomáticos, y la PCR permite detectar el ADN del parásito en sangre, médula o piel. Además, se realizan pruebas complementarias como hemograma, perfil bioquímico, proteinograma y urianálisis para evaluar el estado general y la función renal, fundamentales para establecer el estadio clínico y el pronóstico (Solano-Gallego *et al.*, 2011).

“

En veterinaria, particularmente en perros, el diagnóstico parte del reconocimiento de signos clínicos compatibles como adelgazamiento, linfadenomegalia, lesiones dérmicas, apatía o problemas oculares, en conjunto con la exposición en zonas endémicas

”

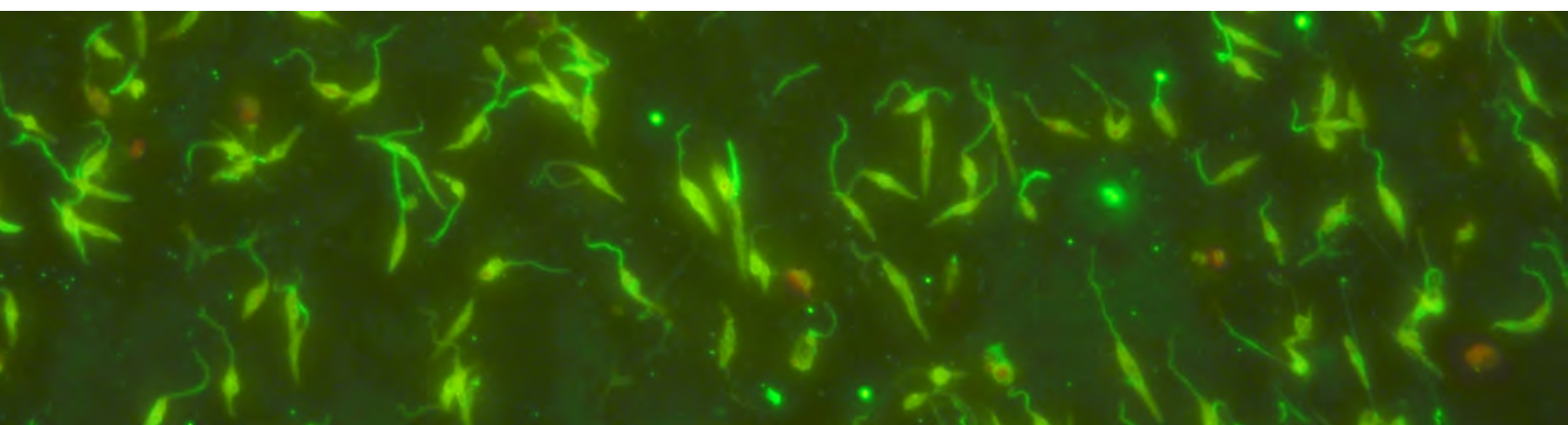


Figura 5. Imagen de IFI de *Leishmania* spp. Fuente: Paz Peris.

Tratamiento

El tratamiento en medicina humana varía según la forma clínica y factores individuales. En la leishmaniosis visceral, se utiliza preferentemente la anfotericina B liposomal administrada semanalmente durante tres semanas, aunque también pueden emplearse el antimonio de N-metil-glucamina de forma diaria durante un mes, o miltefosina oral durante cuatro semanas. La paromomicina puede ser una alternativa. En la forma cutánea, se indica antimonio de N-metil-glucamina durante veinte días o miltefosina durante un mes, y en algunos casos se recurre a paromomicina tópica, pentamidina, fluconazol o posaconazol. En la leishmaniosis mucocutánea, se emplea anfotericina B liposomal en tres a cinco dosis, o bien antimonio de N-metil-glucamina o miltefosina durante un mes. En pacientes inmunodeprimidos, especialmente con infección por VIH, se recomienda prolongar la duración del tratamiento para evitar recaídas (Morales-Yuste et al., 2022).

En el ámbito veterinario, el tratamiento de la leishmaniosis canina busca controlar los signos clínicos y reducir la carga parasitaria, ya que la erradicación completa del parásito es difícil. Se utilizan fármacos leishmanicidas como el antimonio de N-metil-glucamina, administrado durante un mes cada doce horas, o la miltefosina como alternativa. Estos tratamientos se combinan con alopurinol, un leishmanioestático que se administra durante al menos un año para mantener la remisión clínica y evitar recaídas. Es esencial monitorizar al animal con controles analíticos periódicos, ya que la enfermedad es crónica y puede requerir tratamientos prolongados o repetidos.

Prevención y control

La prevención se basa en las medidas de control del vector y del reservorio animal, mediante uso de repelentes y antiparasitarios (collares, pipeta) y vacuna en perros. Además, se debe evitar la exposición al vector, hacer diagnóstico precoz y realizar manejo adecuado de los casos, tanto en humanos como en animales domésticos. Sin embargo, hay que tener presente que, aunque los principales reservorios de *Leishmania* spp. son los perros, también pueden actuar como reservorios otros animales silvestres como por ejemplo zorros, roedores, liebres, conejos o incluso ratas, según se recoge en un estudio realizado en 2019 por la Agencia de Salud Pública de Barcelona.

Epidemiología

En España es una enfermedad de declaración obligatoria a través de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE) al Centro Nacional de Epidemiología. Según los últimos datos recogidos en los informes epidemiológicos de esta red, en 2023: 13 comunidades autónomas notificaron un total de 387 casos autóctonos frente a los 291 notificados en el 2022. Entre 2019 y 2021, 16 comunidades autonómicas notificaron un total de 1.074 casos de los que 1.041 fueron casos autóctonos y 33 casos importados. Las tasas de incidencia más elevadas se dan en zonas del Mediterráneo (C. Valenciana, Baleares y Murcia), que presentan proporciones más elevadas de formas cutáneas. En zonas de interior se observan casos por encima de la nacional, como Castilla-La Mancha.

Los casos se distribuyen durante todo el año, aunque se han observado máximos en agosto, coincidiendo con la época de mayor actividad del vector y de mayor exposición humana en el medio natural y en meses de invierno (enero y febrero), probablemente debido al período de incubación prolongado de las formas viscerales y al retraso diagnóstico en formas cutáneas.

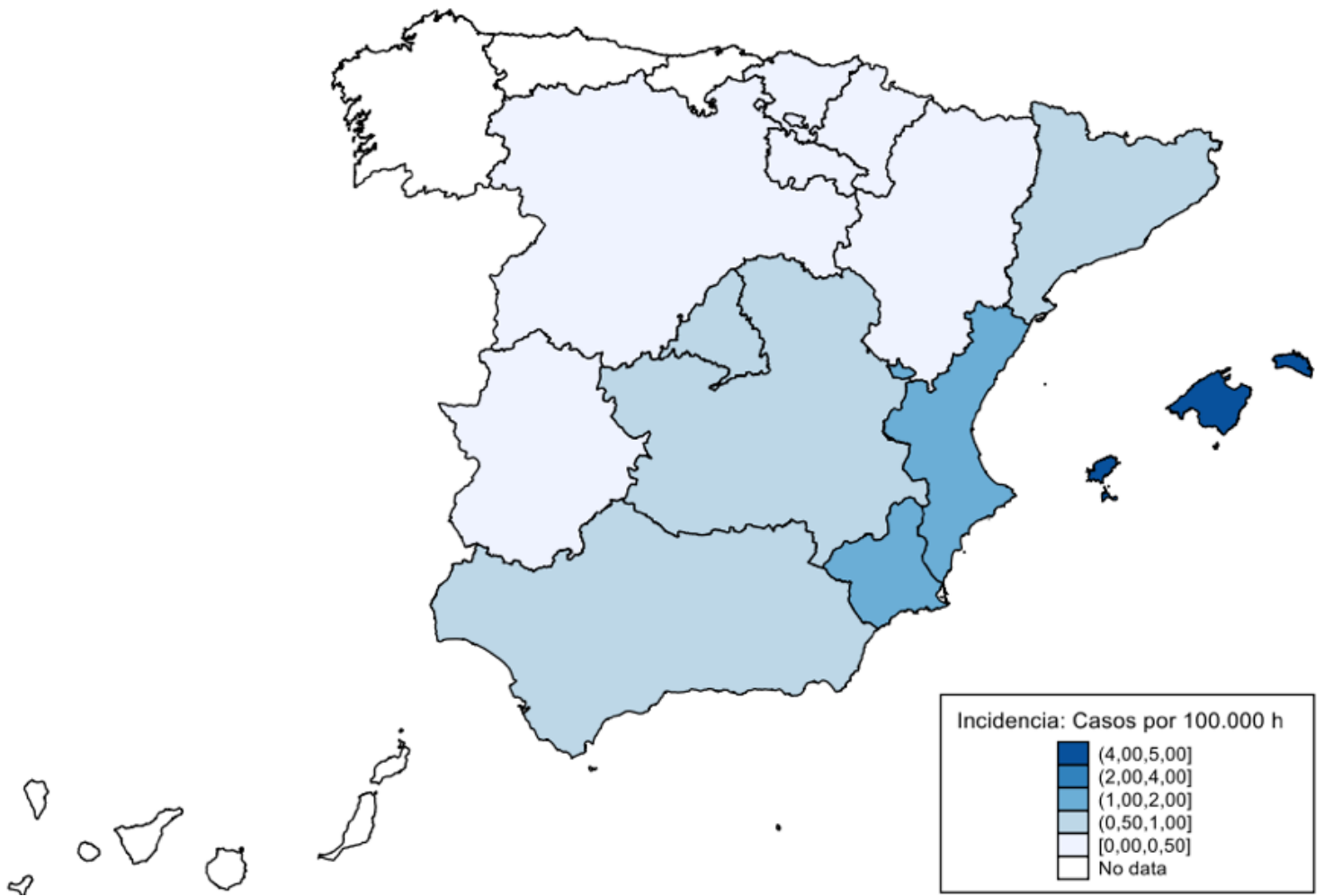


Figura 6. Incidencia acumulada de casos de *Leishmaniosis* por 100.000 habitantes por Comunidad Autónoma en 2023.
Fuente: Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (RENAVE).

GLOSARIO

Células mieloides: Tipo de células sanguíneas que se originan en la médula ósea y desempeñan un papel crucial en el sistema inmunológico y la producción de diferentes tipos de células sanguíneas.

Fisión binaria: Tipo de reproducción asexual que ocurre principalmente en organismos unicelulares, como bacterias y algunos protistas. En este proceso, una célula madre se divide en dos células hijas genéticamente idénticas.

Glicosoma: Orgánulo rodeado de una membrana que contiene las siete primeras enzimas glucolíticas.

Hepatoesplenomegalia: Agrandamiento de hígado y bazo.

Pipetas antiparasitarias: soluciones líquidas que se aplican en la piel de los animales, como perros y gatos, para prevenir infestaciones ectoparásitos y vectores de enfermedades.

Válvula estomodeal: Regula el paso de alimentos y de jugos digestivos de estomodeo al mesenterón de un insecto.

Epistaxis: Pérdida de sangre producida a través de la cavidad nasal.

¿SABÍAS QUE...?



- La paleoparasitología y las momias

Leishmania spp. acompaña a nuestra especie desde, por lo menos, hace 4.000 años. Y lo sabemos porque científicos alemanes encontraron ADN mitocondrial correspondiente al parásito en cuatro momias con esa antigüedad encontradas en el sur de Egipto. Además, existen documentos médicos, como el papiro Ebers, uno de los tratados médicos y de farmacopea más antiguos del que se tiene constancia (1.500 a. C.), en los que se recogen una afección dermatológica que, aunque no la llaman así, podría corresponder a la leishmaniosis cutánea.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Leishmania* spp.**

1. ¿Qué tipo de células invade *Leishmania* spp en el hospedador vertebrado?

- a. Macrófagos
- b. Neutrófilos
- c. Células Dendríticas
- d. Todas las anteriores son correctas

2. ¿En qué tipo de sintomatología de la Leishmaniosis existen manifestaciones atípicas?

- a. Leishmaniosis cutánea
- b. Leishmaniosis visceral
- c. Leishmaniosis mucocutánea
- d. Leishmaniosis canina

3. ¿Cuál es el tratamiento preferente de la Leishmaniosis humana?

- a. N-metil-glucamina
- b. Anfotericina B liposomal
- c. Miltefosina
- d. Praziquantel

4. ¿Qué prueba diagnóstica para la Leishmaniosis genera una hipereactividad en la piel?

- a. PCR
- b. Inmunofluorescencia
- c. ELISA
- d. Test de Montenegro

5. Indique cual/es de los siguientes animales no es un reservorio demostrado de la *Leishmania* spp.:

- a. Perros
- b. Conejos
- c. Serpientes
- d. Escarabajos

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Leishmania spp.

1. ¿Qué tipo de células invade *Leishmania* spp en el hospedador vertebrado?

- a. Macrófagos
- b. Neutrófilos
- c. Células Dendríticas
- d. Todas las anteriores son correctas

2. ¿En qué tipo de sintomatología de la Leishmaniosis existen manifestaciones atípicas?

- a. Leishmaniosis cutánea
- b. Leishmaniosis visceral
- c. Leishmaniosis mucocutánea
- d. Leishmaniosis canina

3. ¿Cuál es el tratamiento preferente de la Leishmaniosis humana?

- a. N-metil-glucamina
- b. Anfotericina B liposomal
- c. Miltefosina
- d. Praziquantel

4. ¿Qué prueba diagnóstica para la Leishmaniosis genera una hipereactividad en la piel?

- a. PCR
- b. Inmunofluorescencia
- c. ELISA
- d. Test de Montenegro

5. Indique cual/es de los siguientes animales no es un reservorio demostrado de la *Leishmania* spp.:

- a. Perros
- b. Conejos
- c. Serpientes
- d. Escarabajos

Bibliografía

1. Costa, C.H.N., Chang, K.-P., Costa, D.L., Cunha, F.V.M., 2023. From Infection to Death: An Overview of the Pathogenesis of Visceral Leishmaniasis. *Pathogens* 12, 969. <https://doi.org/10.3390/pathogens12070969>
2. Handler, M.Z., Patel, P.A., Kapila, R., Al-Qubati, Y., Schwartz, R.A., 2015. Cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Journal of the American Academy of Dermatology* 73, 897–908. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.08.051>
3. Kaye, P., Scott, P., 2011. Leishmaniasis: complexity at the host–pathogen interface. *Nature Reviews Microbiology* 9, 604–615. <https://doi.org/10.1038/nrmicro2608>
4. Mann, S., Frasca, K., Scherrer, S., Henao-Martínez, A.F., Newman, S., Ramanan, P., Suarez, J.A., 2021. A Review of Leishmaniasis: Current Knowledge and Future Directions. *Curr Trop Med Rep* 8, 121–132. <https://doi.org/10.1007/s40475-021-00232-7>
5. Meireles, C.B., Maia, L.C., Soares, G.C., Teodoro, I.P.P., Gadelha, M.D.S.V., Da Silva, C.G.L., De Lima, M.A.P., 2017. Atypical presentations of cutaneous leishmaniasis: A systematic review. *Acta Tropica* 172, 240–254. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2017.05.022>
6. Morales-Yuste, M., Martín-Sánchez, J., Corpas-Lopez, V., 2022. Canine Leishmaniasis: Update on Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Veterinary Sciences* 9, 387. <https://doi.org/10.3390/vetsci9080387>
7. Murray, H.W., Berman, J.D., Davies, C.R., Saravia, N.G., 2005. Advances in leishmaniasis. *Lancet* 366, 1561–1577. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)67629-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)67629-5)
8. Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M.G., Ferrer, L., Bourdeau, P., Oliva, G., Baneth, G., 2011. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasites Vectors* 4, 86. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-86>
9. Torres-Guerrero, E., Quintanilla-Cedillo, M.R., Ruiz-Esmenjaud, J., Arenas, R., 2017. Leishmaniasis: a review. *F1000Res* 6, 750. <https://doi.org/10.12688/f1000research.11120.1>
10. Volpedo, G., Pacheco-Fernandez, T., Holcomb, E.A., Cipriano, N., Cox, B., Satoskar, A.R., 2021. Mechanisms of Immunopathogenesis in Cutaneous Leishmaniasis And Post Kala-azar Dermal Leishmaniasis (PKDL). *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 11, 685296. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2021.685296>

GIARDIA SPP.

Autores: Dolores Ollero Baceiredo¹, Elizabeth Valdivieso Blanco¹, Luis Miguel de Pablos Torró², Fernando Izquierdo Arias¹, Carolina Hurtado Marcos¹, Lucianna Vaccaro Muñoz¹, María Teresa Gómez Muñoz³, Concha Mesa Valle⁴, Jose Antonio Garrido⁴, Carmen del Águila de la Puente¹, María Cristina Riera⁵, Clotilde Marín Sánchez², María Paz Peris⁶, Antonio Peña-Fernández.

Afiliaciones:

1. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud, Facultad de Farmacia, Universidad San Pablo-CEU, CEU-Universities, 28668, Boadilla del Monte, España.
2. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
3. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
4. Departamento de Biología y Geología. Universidad de Almería.
5. Secció de Parasitologia , Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
7. Área de Medicina Legal y Forense, Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



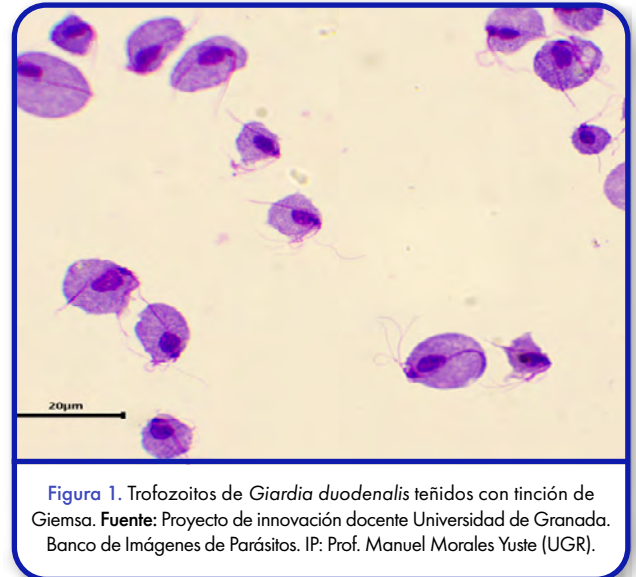
CONCEPTOS CLAVE

- A. *Giardia* spp. pertenece al Phylum Metamonada.
- B. El ciclo de vida de *Giardia* spp. es directo y es un parásito eurixeno.
- C. La Giardiosis puede cursar como enfermedad asintomática y sintomática con cuadros diarreicos y atrofia vellosa.
- D. La Giardiosis es ubicua en todo el mundo con especial prevalencia y peligro en niños menores de 5 años, personas inmunodeprimidas y personal de riesgo.
- E. La Giardiosis en España es una enfermedad con presencia constante y miles de casos al año.

Generalidades *Giardia* spp.

El género *Giardia* pertenece a protistas del Phylum Metamonada. Los metamonadinos son organismos eucariotas anaeróbicos o microaerófilos fagotrofos que abundan en hábitats acuáticos pobres en oxígeno, aunque también abundan y se alimentan de manera similar en el intestino de numerosos animales. Estos organismos son flagelados (típicamente 1-4 flagelos) y se caracterizan por la presencia

de un citoesqueleto con numerosas fibras proteicas (ej. axostilo formado por numerosos microtúbulos en el cuerpo medio de la célula) y la ausencia de mitocondrias (Cavalier-Smith, 2013). La ausencia por pérdida secundaria de mitocondrias se demuestra por la presencia de genes mitocondriales en el genoma nuclear de estos organismos apareciendo en muchos de ellos dos orgánulos relacionados: hidrogenosomas (genera ATP anaeróbicamente liberando hidrógeno como producto de desecho) y mitosomas (no producen ATP pero retienen al menos una función biosintética de tipo mitocondrial) (Cavalier-Smith, 2013).



“

El género *Giardia* fue descrito por primera vez por Anton Van Leeuwenhoek (inventor del microscopio) en 1681 al observar sus propias heces. Estos parásitos son causantes de la enfermedad conocida como Giardiasis (también conocida como diarrea del viajero) que cursa con cuadros diarreicos de moderados a intensos

”

El género *Giardia* fue descrito por primera vez por Anton Van Leeuwenhoek (inventor del microscopio) en 1681 al observar sus propias heces. Estos parásitos son causantes de la enfermedad conocida como Giardiasis (también conocida como diarrea del viajero) que cursa con cuadros diarreicos de moderados a intensos. La vía de transmisión es fecal/oral mediante la ingestión de quistes presentes en agua, alimentos, manos, superficies u objetos contaminados que se encuentran contaminando tanto agua como alimentos. Éste es un ejemplo extraordinario de parásito eurixeno con un amplio rango de posibles hospedadores.

Ciclo de vida de *Giardia* spp.

Los quistes de *Giardia* pueden contaminar los alimentos, el agua y las superficies, y pueden causar giardiasis cuando se ingieren en esta etapa infecciosa de su ciclo de vida. Cuando se ingieren, los quistes de *Giardia* pasan a través de la boca, el esófago y el estómago hacia el intestino delgado, donde cada quiste libera dos trofozoítos a través de un proceso llamado excistación. Los trofozoítos de *Giardia* son la fase vegetativa del parásito, alimentándose y absorbiendo los nutrientes del hospedador en el intestino delgado. Los trofozoítos de *Giardia* se multiplican dividiéndose en dos en un proceso llamado fisión binaria longitudinal, permaneciendo en el intestino delgado donde pueden estar libres o adheridos al revestimiento interior del intestino delgado mediante una estructura conocida como disco suctor. En el epitelio intestinal (especialmente en el duodeno para la especie *Giardia duodenalis*) los trofozoítos ejercen su patología reduciendo las microvellosidades del intestino (atrofia vellosa). En esta misma localización, una subpoblación de trofozoítos de *Giardia* se pueden enquistar, desplazándose dichos quistes al colon y finalmente a heces hacia el colon donde se pueden permanecer entre días y meses en agua o suelos fríos.

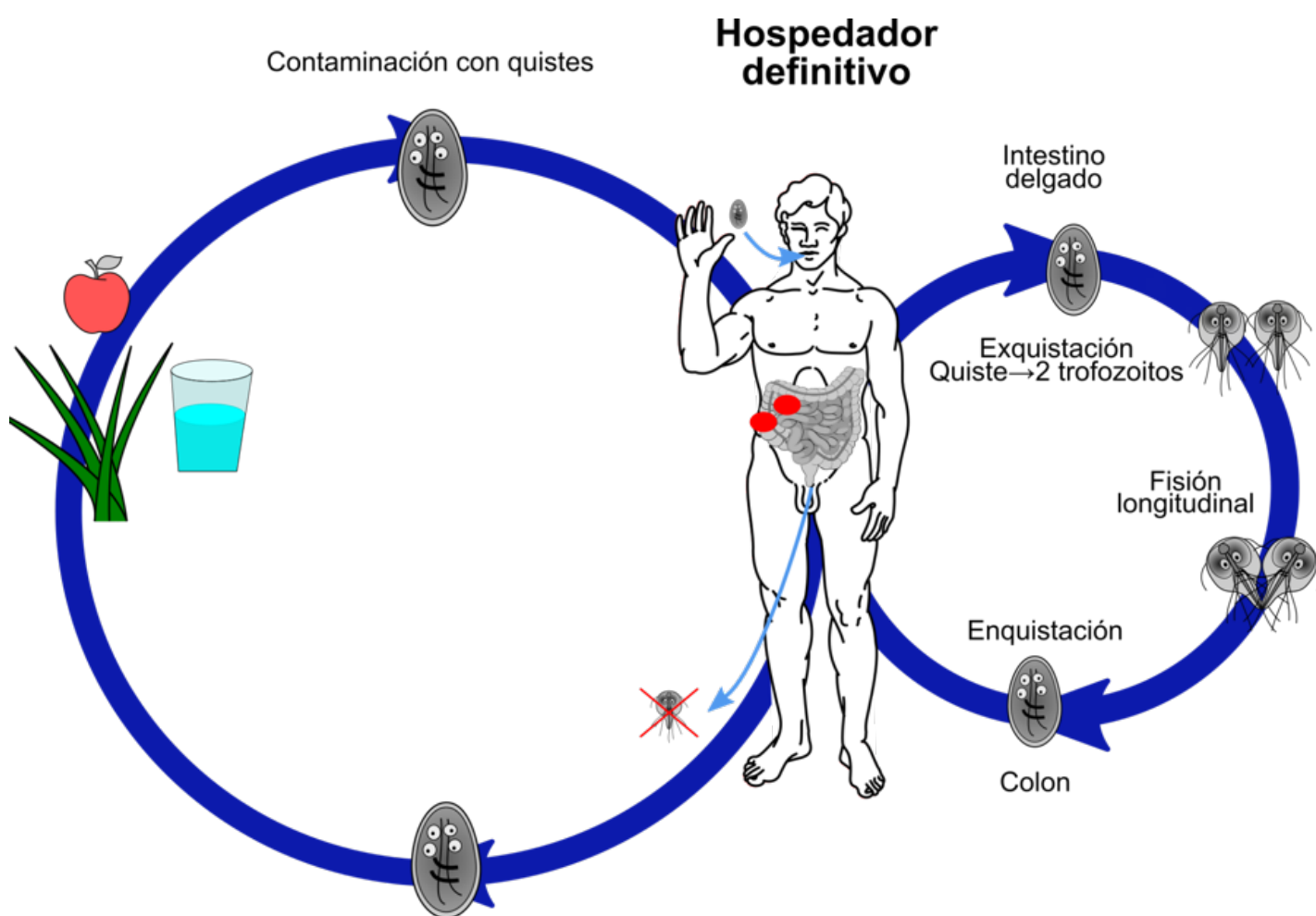


Figura 2. Ciclo de vida de *Giardia* spp.

Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La aparición de síntomas y la severidad de la enfermedad dependen del genotipo de *G. duodenalis* y de la respuesta inmunitaria del hospedador, que abarcan desde casos asintomáticos a infecciones gastrointestinales graves (Babaei *et al.*, 2016; Genser *et al.*, 2015).

Giardiosis asintomática

Se estima que el 50-70% de las infecciones producidas por *G. duodenalis* no producen síntomas ni signos clínicos. No obstante, actúan como portadores del parásito. Este porcentaje puede variar de acuerdo con la edad y el área geográfica (Genser *et al.*, 2015; Lalle and Hanevik, 2018; Leung *et al.*, 2015).

Giardiosis aguda

Se caracteriza por diarrea acuosa maloliente/fétida, cólicos, flatulencia, distensión abdominal, náuseas intermitentes, fatiga y pérdida de peso (Babaei *et al.*, 2016; Kosile *et al.*, 2023; Lalle and Hanevik, 2018).

Giardiosis crónica

En algunos casos la infección puede permanecer durante meses o años, con o sin síntomas. Esta manifestación está asociada a pacientes con desnutrición, deficiencias de inmunoglobulinas (principalmente de la IgA) e inmunosupresión (Babaei *et al.*, 2016; Lalle and Hanevik, 2018). En esta presentación clínica se han descrito alteraciones y daños de la superficie del intestino delgado y deficiencias de enzimas lumbales que provocan malestar gastrointestinal prolongado, malabsorción y desnutrición. Esto puede causar retraso en el crecimiento de los niños debido a la alteración de la absorción de nutrientes y a los defectos de la barrera intestinal, afectando el desarrollo físico y mental de la población infantil. En algunos pacientes puede aparecer el síndrome del intestino irritable (SII), el síndrome de malabsorción e intolerancia a la lactosa que puede prolongarse incluso después de la desaparición de la infección (Genser *et al.*, 2015; Kosile *et al.*, 2023; Soleymani-Mohammadi, 2022).

En cuanto a la respuesta inmunitaria, tiene lugar una combinación de mecanismos innatos y adaptativos. Las células epiteliales intestinales producen péptidos antimicrobianos y citoquinas, mientras que la barrera de mucina dificulta la adhesión de *G. duodenalis*. La inmunidad adaptativa incluye una respuesta Th1 predominante en infecciones sintomáticas, con altos niveles de IFN- γ que activan macrófagos, y una respuesta Th2 que favorece la producción de IgA secretora para neutralizar al parásito. El equilibrio entre inflamación y regulación inmunitaria es clave, ya que una respuesta excesiva puede agravar los síntomas, mientras que en infecciones asintomáticas esta se mantiene controlada (Babaei *et al.*, 2016).

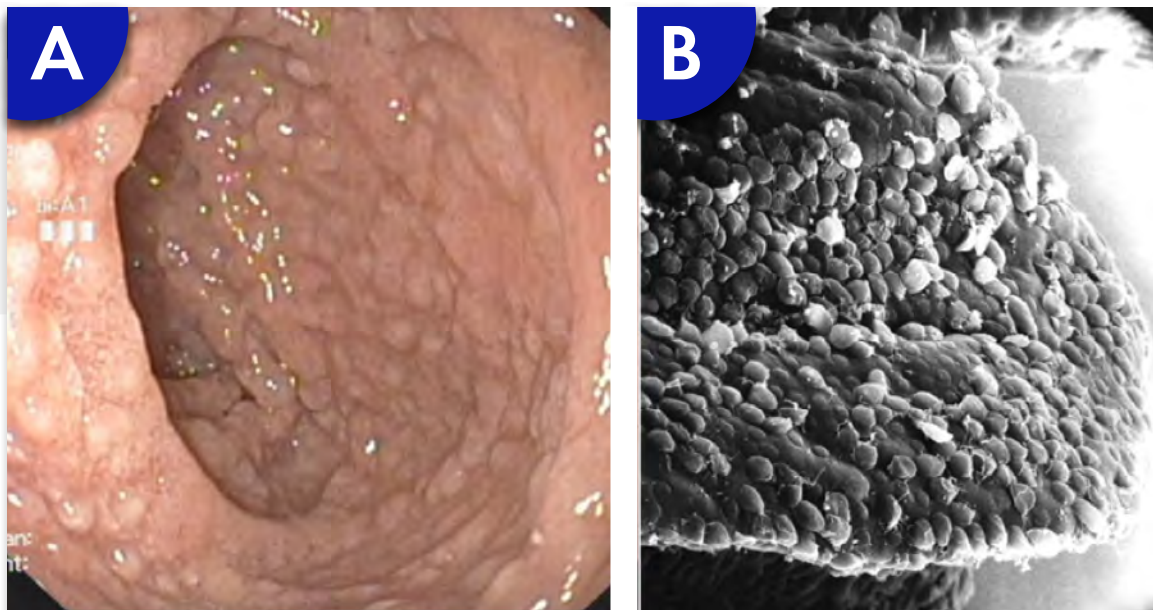


Figura 3. A: Giardiosis crónica. Fuente: Sociedad Española de Pediatría. <https://www.seghnp.org/node/150>.
B: Trofozoítos de *G. duodenalis* adheridos a la mucosa intestinal. Fuente: Pixnio.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico directo tradicional incluye la identificación de quistes o trofozoítos del parásito en heces frescas mediante coprología y microscopía óptica. Dado que la excreción del parásito puede ser intermitente, se recomienda el análisis de varias muestras seriadas y el uso de soluciones de flotación como sulfato de zinc o sacarosa, que aumentan la recuperación de quistes. Aunque esta técnica es accesible, su sensibilidad es limitada y requiere experiencia. Para mejorar la precisión, se han desarrollado pruebas inmunológicas que detectan antígenos parasitarios en heces, como ELISA o inmunocromatografía, que son más sensibles y rápidas. Además, la inmunofluorescencia directa (IFD) se considera la técnica más sensible entre las pruebas coproantigénicas, aunque menos utilizada por su coste. Por otro lado, la PCR permite la detección molecular del ADN del parásito y la caracterización genotípica, siendo especialmente útil en estudios epidemiológicos y casos crónicos o refractarios. En la actualidad, incluso se están aplicando sistemas de inteligencia artificial para la identificación automatizada de quistes en heces, aunque requieren validación y supervisión experta.



Figura 4. A: Quistes de *Giardia* spp., Fuente: original, Paz Peris. B: Trofozoítos de *Giardia* spp. Fuente: Imagen propia, María Teresa Gómez. Universidad Complutense de Madrid.

En humanos, el tratamiento de elección para la giardiosis son los nitroimidazoles, especialmente el metronidazol, administrado generalmente durante cinco a siete días. Como alternativas se emplean el tinidazol (monodosis), el secnidazol o la nitazoxanida, esta última con buena tolerancia y eficacia, especialmente en niños. En casos como embarazadas o pacientes con intolerancia a los anteriores, puede utilizarse paromomicina, que actúa de forma local en el intestino. A pesar de la disponibilidad de múltiples fármacos, se han documentado casos de resistencia terapéutica y recurrencias, lo cual ha motivado el interés por tratamientos combinados o estrategias de desparasitación familiar en contextos de reinfección (CDC, 2023; Fletcher et al., 2012).

En medicina veterinaria, la giardiosis canina se diagnostica de forma similar a la humana, mediante coprología, pruebas de antígeno en heces y, cada vez más, PCR para confirmar y tipificar el parásito. El tratamiento recomendado en perros incluye metronidazol o fenbendazol, este último preferido en algunos protocolos por su menor impacto en la microbiota y buena tolerancia. En ocasiones se combinan ambos fármacos para mejorar la eficacia, especialmente en infecciones persistentes. También es importante acompañar el tratamiento antiparasitario con medidas higiénico-sanitarias estrictas para prevenir reinfecciones, incluyendo limpieza frecuente del entorno el baño del animal para eliminar quistes del pelaje, utilizando agua y jabón o soluciones antisépticas como la clorhexidina. Como ocurre en humanos, se han descrito fallos terapéuticos y sospechas de resistencia. (CAPC (Companion Animal Parasite Council), 2023)

“

El tratamiento recomendado en perros incluye metronidazol o fenbendazol, este último preferido en algunos protocolos por su menor impacto en la microbiota y buena tolerancia. En ocasiones se combinan ambos fármacos para mejorar la eficacia, especialmente en infecciones persistentes

”

Prevenición y control

Las medidas generales recomendadas incluyen en general todas las que eviten la contaminación fecal (CDC, 2023). Estas incluyen medidas higiénicas personales básicas como el lavado de las manos, especialmente después de ir al baño, cambiar pañales, manipular animales o sus excrementos, y antes de preparar o consumir alimentos. También utilizar protección e higiene durante prácticas sexuales para evitar exposición a heces. Limpiar superficies contaminadas si existe alguna persona infectada en el hogar. Si alguien en su hogar tiene giardiosis, limpie y desinfecte con desinfectantes domésticos las áreas donde haya tenido diarrea. Manipule a los animales con cuidado mediante el lavado de manos después de tocar mascotas y sus heces. Si una mascota tiene giardiosis, siga las instrucciones de su veterinario para la limpieza y el baño, así como evitar el hacinamiento en lugares como perreras o hogares de animales. La ingesta de agua debe ser segura evitando la ingesta de agua sin tratar de lagos, ríos, arroyos o charcas. Si la calidad del agua es incierta, use agua embotellada, hiérvala o utilice un filtro diseñado para eliminar parásitos. Al viajar beba agua embotellada sellada para beber, cepillarse los dientes y cocinar. Si está enfermo es recomendable quedarse en casa y aislar mascotas o personas con síntomas. Si presenta síntomas como diarrea, calambres o hinchazón abdominal que duren más de una semana ir al especialista o médico de cabecera.

Epidemiología

Se han descrito unas 40 especies dentro del género *Giardia* en función de la aparición de hospedadores, pero la mayoría son indistinguibles morfológicamente. Genéticamente se subdividen en clados, siendo el clado A (*G. duodenalis*) y B (*G. enterica*) los que afectan al hombre con una especial prevalencia de *G. duodenalis*. Debido a que éste parásito es un parásito eurixeno, la transmisión directa o mediante agua contaminada se sucede en ciclos de transmisión entre humanos, ganado, salvaje o gato/perro que pueden ser todas fuentes de transmisión para humanos.

Espece	Hospedador
<i>G. duodenalis</i>	Humanos y otros primates, perros, gatos, ganado, roedores y otros mamíferos salvajes
<i>G. enterica</i>	Humanos y otros primates, perros y otros mamíferos salvajes
<i>G. agilis</i>	Anfibios
<i>G. muris</i>	Roedores
<i>G. psittaci</i>	Aves
<i>G. ardese</i>	Aves
<i>G. microti</i>	Roedores
<i>G. canis</i>	Cánidos
<i>G. cati</i>	Felinos
<i>G. bovis</i>	Ganado
<i>G. almondi</i>	Ratas

Tabla 1. Especies de *Giardia* y sus hospedadores. Tabla la Sociedad Australiana de Parasitología.
<http://parasite.org.au/para-site/giardia/text-test.html>

G. duodenalis posee una alta endemicidad entre los seres humanos considerándose de importancia para la salud pública y animal y estimándose en 1,2 millones de casos en Estados Unidos (CDC, 2023) y notificándose en 2023, se notificaron 13.891 casos confirmados de giardiosis en la Unión Europea/Espacio Económico Europeo (UE/EEE). La tasa de notificación en la UE/EEE fue de 3,9 casos por cada 100 000 habitantes. Las tasas de notificación más altas se registraron en Luxemburgo, Bélgica y España. Así pues, *G. duodenalis* es uno de los causantes de diarrea transmitidos por alimentos más frecuentes (junto con *Escherichia coli*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp. o virus Norovirus) (Pires et al., 2015) con una mayor incidencia en niños menores de 5 años.

Esta enfermedad además puede encontrarse presente en viajeros que frecuenten zonas hiperendémicas. Según datos del ECDC (<http://atlas.ecdc.europa.eu/public/index.aspx>) en 2023 se notificaron en España 3.974 casos no habiéndose notificado casos importados de viajeros, por tanto, podemos deducir que la giardiosis no suele ser importada y por tanto la transmisión ocurre de manera continuada en ciclos humanos. Además, este parásito en nuestro país ha sido detectado en el 36.4% de los perros examinados en la provincia de Castellón (Adell-Aledón et al., 2018).

“

Las encuestas realizadas en diferentes partes del mundo han informado estimaciones de prevalencia puntual de la infección por Giardia de alrededor del 10% al 30% para perros y algo más bajas para gatos, con tasas más altas de infección en animales más jóvenes (Taghipour et al., 2022)

”

En los pequeños rumiantes (ovejas y cabras), así como en ganado bovino los datos varían entre 24% utilizando técnicas de coproantígenos, 22% utilizando técnicas moleculares y 16% utilizando detección microscópica (Taghipour et al., 2022). En granjas donde se ha diagnosticado infección por *Giardia* en ganado rumiante, se puede esperar una incidencia acumulada cercana al 100%. Las encuestas realizadas en diferentes partes del mundo han informado estimaciones de prevalencia puntual de la infección por *Giardia* de alrededor del 10% al 30% para perros y algo más bajas para gatos, con tasas más altas de infección en animales más jóvenes (Taghipour et al., 2022). Por tanto, este parásito representa una transmisión ubicua en casi cualquier lugar del mundo y muy peligroso en profesiones en contacto con ganado, niños menores de 5 años, personal al cuidado de animales o en centro infantiles así como personas inmunocomprometidas.

GLOSARIO

Atrofia vellositaria: Pérdida o aplanamiento de las vellosidades intestinales, que son prolongaciones en la pared del intestino delgado encargadas de absorber nutrientes.

Disco suctor: Estructura situada en la parte ventral de la fase trofozoíto del parásito, formada por microtúbulos del citoesqueleto y que sirve para la adhesión a microvellosidades intestinales.

Inmuncromatografía: Técnica que utiliza pequeñas columnas o cartuchos que contienen anticuerpos inmovilizados para enriquecer y limpiar muestras antes del inmunoensayo o la detección instrumental, lo que permite el aislamiento de compuestos biológicamente activos sin comprometer su reactividad.

Parásito eurixeno: aquel que puede infectar a una amplia variedad de hospedador que no están relacionados entre sí desde el punto de vista filogenético o ecológico.

Pruebas de coproantígenos: análisis de laboratorio que detectan la presencia de antígenos específicos en una muestra de heces para identificar la causa de síntomas gastrointestinales.

¿SABÍAS QUE...?



- ***Giardia*, el más anciano de los ancianos**

El parásito *Giardia* es un protozoo intestinal con una historia evolutiva fascinante. Se estima que su linaje se originó hace cientos de millones de años, antes de la aparición de las mitocondrias en otros eucariotas. Esta antigüedad lo convierte en un modelo clave para entender la evolución temprana de la vida celular.

Su descubrimiento, sin embargo, fue casi accidental. En 1681, Antonie van Leeuwenhoek, pionero de la microscopía, examinó sus propias heces al padecer un trastorno digestivo y describió por primera vez a *Giardia*, sin conocer su importancia médica. Siglos después, este parásito sigue siendo objeto de estudio debido a su capacidad para causar giardiasis, una infección que afecta a millones de personas en el mundo.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Giardia* spp.**

1. ¿Podría enumerar algunos de los síntomas y signos durante la giardiosis crónica?

- a.
- b.
- c.
- d.

2. ¿Cuál es el tratamiento recomendado para la giardiosis?

- a. Albendazol
- b. Praziquantel
- c. Metronidazol
- d. Quininas
- e. Miltefosina

3. ¿Es *G. duodenalis* un parásito estenoxeno?. Razone la respuesta

- a. Sí
- b. No. Es un parásito eurixeno con una amplia gama de hospedadores potenciales

4. Enumere al menos 5 medidas de control y prevención frente a la giardiosis:

- a.
- b.
- c.
- d.
- e.
- f.

5. Indique cual/es de los siguientes animales no es un reservorio demostrado de la *Leishmania* spp.:

- a.
- b.
- c.
- d.

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Giardia spp.

1. ¿Podría enumerar algunos de los síntomas y signos durante la giardiosis crónica?

- a. Diarrea acuosa
- b. Malestar gastrointestinal
- c. Atrofia vellositaria
- d. Defectos en la barrera intestinal

2. ¿Cuál es el tratamiento recomendado para la giardiosis?

- a. Albendazol
- b. Praziquantel
- c. Metronidazol
- d. Quininas
- e. Miltefosina

3. ¿Es *G. duodenalis* un parásito estenoxeno?. Razone la respuesta.

- a. Sí
- b. No. Es un parásito eurixeno con una amplia gama de hospedadores potenciales

4. Enumere al menos 5 medidas de control y prevención frente a la giardiosis:

- a. Limpieza de manos
- b. Filtrado de agua
- c. Precaución prácticas sexuales
- d. Evitar hacinamiento guarderías y perreras
- e. Higiene mascotas
- f. Evitar beber de agua no tratada

5. Indique cual/es de los siguientes animales no es un reservorio demostrado de la *Leishmania spp.*:

- a. Presencia de filamentos del citoesqueleto axostilo y cuerpos medios
- b. Formas trofozoítos
- c. Formas quiste
- d. Disco suctor

Bibliografía

1. Adell-Aledón, M., Köster, P.C., de Lucio, A., Puente, P., Hernández-de-Mingo, M., Sánchez-Thevenet, P., Dea-Ayuela, M.A., Carmena, D., 2018. Occurrence and molecular epidemiology of *Giardia duodenalis* infection in dog populations in eastern Spain. *BMC Vet Res* 14, 26. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1353-z>
2. Babaei, Z., Malihi, N., Zia-Ali, N., Sharifi, I., Mohammadi, M.A., Kagnoff, M.F., Eckmann, L., Singer, S.M., Solaymani-Mohammadi, S., 2016. Adaptive immune response in symptomatic and asymptomatic enteric protozoal infection: evidence for a determining role of parasite genetic heterogeneity in host immunity to human giardiasis. *Microbes and Infection* 18, 687–695. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2016.06.009>
3. CAPC (Companion Animal Parasite Council), 2023. Giardiasis: diagnosis and management in dogs and cats.
4. Cavalier-Smith, T., 2013. Early evolution of eukaryote feeding modes, cell structural diversity, and classification of the protozoan phyla Loukozoa, Sulcozoa, and Choanozoa. *European Journal of Protistology* 49, 115–178. <https://doi.org/10.1016/j.ejop.2012.06.001>
5. CDC, 2023. Giardiasis - General Information. Centers for Disease Control and Prevention.
6. Fletcher, S.M., Stark, D., Harkness, J., Ellis, J., 2012. Enteric Protozoa in the Developed World: a Public Health Perspective. *Clin Microbiol Rev* 25, 420–449. <https://doi.org/10.1128/CMR.05038-11>
7. Genser, L., Poitou-Bernert, C., Brot-Laroche, E., 2015. Asymptomatic *Giardia intestinalis* infection and Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery for Obesity and Related Diseases* 11, 1182–1183. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2015.06.002>
8. Kosile, R.T., Angelova, V.V., Pannkuk, E., Singer, S.M., 2023. Intestinal Barrier Repair in Giardiasis. *The Journal of Immunology* 210, 150.11–150.11. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.210.Supp.150.11>
9. Lalle, M., Hanevik, K., 2018. Treatment-refractory giardiasis: challenges and solutions. *IDR Volume* 11, 1921–1933. <https://doi.org/10.2147/IDR.S141468>
10. Leung, T.L.F., Mora, C., Rohde, K., 2015. Patterns of diversity and distribution of aquatic invertebrates and their parasites, in: Morand, S., Krasnov, B.R., Littlewood, D.T.J. (Eds.), *Parasite Diversity and Diversification*. Cambridge University Press, Cambridge, pp. 39–57. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139794749.006>
11. Pires, S.M., Fischer-Walker, C.L., Lanata, C.F., Devleeschauwer, B., Hall, A.J., Kirk, M.D., Duarte, A.S.R., Black, R.E., Angulo, F.J., 2015. Aetiology-Specific Estimates of the Global and Regional Incidence and Mortality of Diarrhoeal Diseases Commonly Transmitted through Food. *PLoS ONE* 10, e0142927. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142927>
12. Solaymani-Mohammadi, S., 2022. Mucosal Defense Against *Giardia* at the Intestinal Epithelial Cell Interface. *Front. Immunol.* 13, 817468. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.817468>
13. Taghipour, A., Sharbatkhori, M., Tohidi, F., Ghanbari, M.R., Karanis, P., Olfatifar, M., Majidani, H., Khazaei, S., Bahadory, S., Javanmard, E., 2022. Global prevalence of *Giardia duodenalis* in cattle: A systematic review and meta-analysis. *Preventive Veterinary Medicine* 203, 105632. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2022.105632>

TRICHOMONAS VAGINALIS

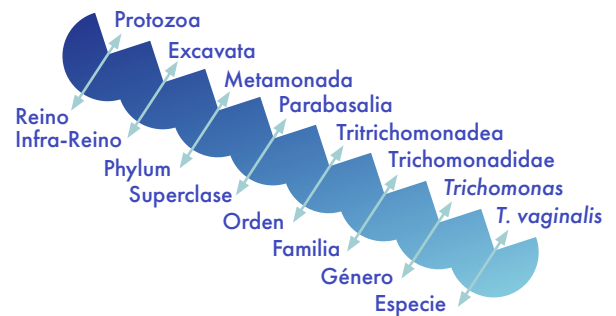
Autores: Carolina Hurtado Marcos¹, Dolores Ollero Baceiredo¹, Luis Miguel de Pablos Torró², María Paz Peris³, María Teresa Gómez Muñoz⁴, Fernando Izquierdo Arias¹, Lucianna Vaccaro Muñoz¹, Concha Mesa Valle⁵, Jose Antonio Garrido⁵, Carmen del Águila de la Punte¹, Cristina Riera⁶, Clotilde Marín Sánchez², Elizabeth Valdivieso Blanco², Antonio Peña-Fernández⁷.

Afiliaciones:

1. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
2. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
3. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
4. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud, Facultad de Farmacia, Universidad San Pablo-CEU, CEU-Universities, 28668, Boadilla del Monte, España.
5. Departamento de Biología y Geología. Universidad de Almería.
6. Secció de Parasitologia , Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona.
7. Área de Medicina Legal y Forense, Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica

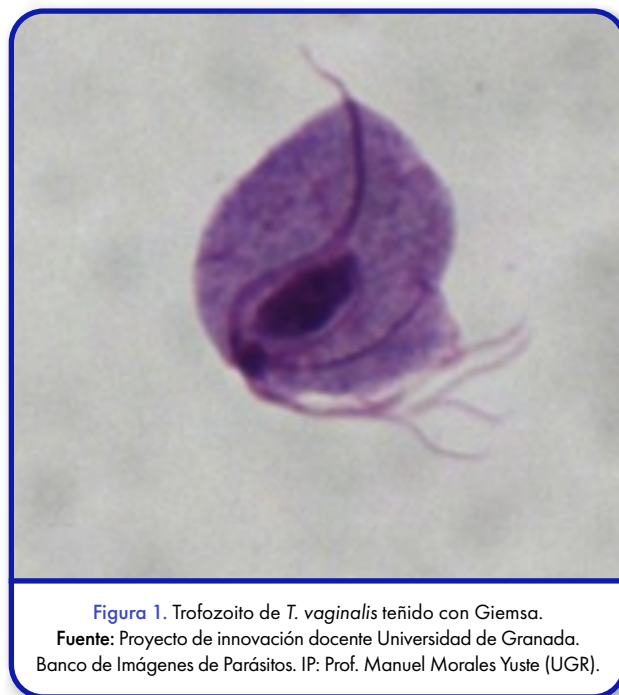


CONCEPTOS CLAVE

- A. La tricomoniosis es una de las enfermedades de transmisión sexual más prevalentes en todo el mundo.
- B. *T. vaginalis* afecta específicamente al hombre y habita el tracto genitourinario.
- C. Muchas personas son asintomáticas, cuando son sintomáticas presenta evidencias clínicas más comúnmente en mujeres como vaginitis o cervicitis.
- D. *T. vaginalis* se puede diagnosticar directamente mediante examen de secreciones vaginales, endocervicales o de orina.
- E. El uso del preservativo es la mejor manera para prevenir la tricomonosis.

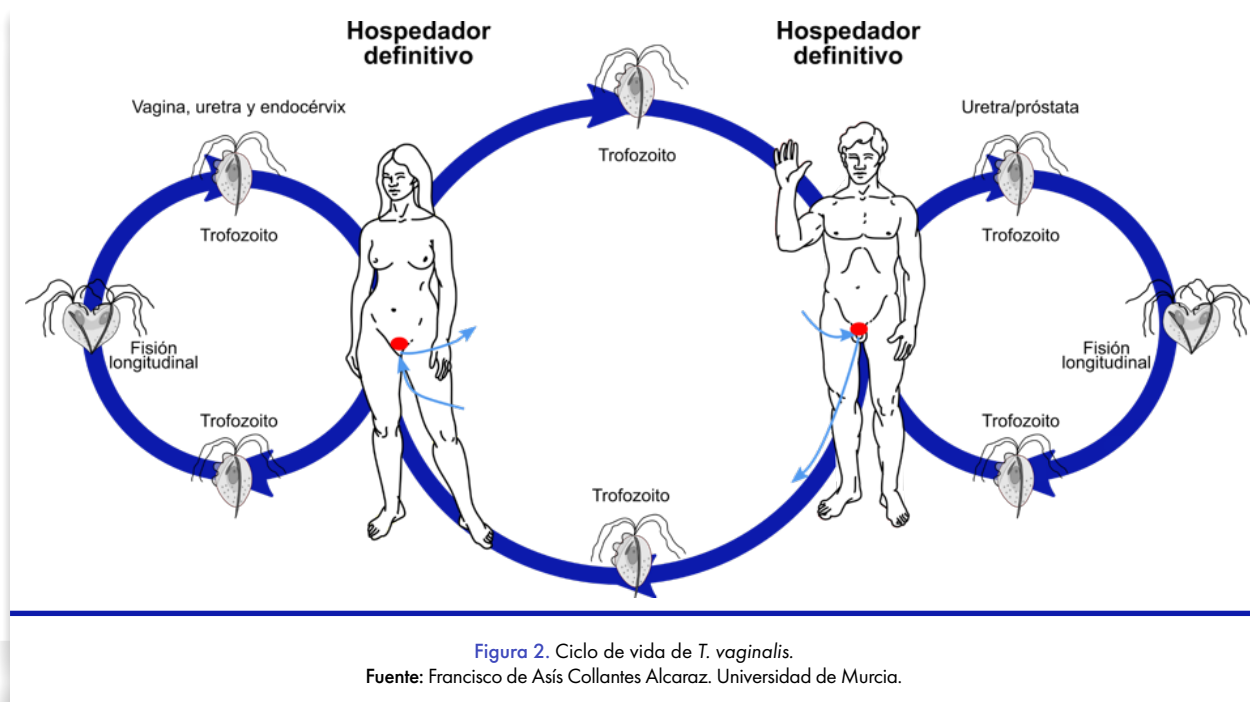
Generalidades *Trichomonas vaginalis*

Trichomonas vaginalis es parásito protozoo anaerobio extracelular obligado perteneciente al Phylum Metamonada y agente causal de la tricomonosis. La tricomonosis, junto con clamidiasis, sífilis y gonorrea, es una de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más frecuentes en todo el mundo una de las causas más comunes de infecciones por protozoos en todo el mundo. El único hospedador del parásito es el ser humano, habitando el tracto genitourinario inferior de las mujeres y en la próstata y la uretra de los hombres y puede generar infecciones sintomáticas especialmente en mujeres, siendo los hombres portadores frecuentes. La enfermedad se transmite mediante prácticas sexuales y aunque curable, si no se trata, genera una gran morbilidad y puede permanecer activa durante meses o años (WHO, 2025).



Ciclo de vida de *Trichomonas vaginalis*

El ciclo de vida de *T. vaginalis* es un ciclo directo con una única fase de división o vegetativa trofozoito. Este parásito reside adherido al tracto genital inferior femenino y en la uretra y próstata masculinas. El número 1 de la figura indica el tipo de asexual de división por fisión binaria. El parásito no parece tener forma de quiste y no sobrevive bien en el ambiente externo (número 2). *T. vaginalis* se transmite entre los humanos, su único hospedador conocido, principalmente a través de las relaciones sexuales (número 3).



Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la infección producida por *T. vaginalis* pueden variar de acuerdo con el sexo, la edad y la raza del individuo. También depende de la presencia de otros patógenos como el virus de ARN bicatenario (TVV) y *Mycoplasma hominis* que viajan contenidos en los trofozoítos de *T. vaginalis* y que exacerbaban la respuesta inmune y que pueden influir en la patogenicidad y en los signos y síntomas de la infección. Así mismo hay estudios que demuestran que la tricomonosis aumenta el riesgo de adquirir otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) (El-Gayar et al., 2016; Meites et al., 2015; Swygard, 2004; Van Gerwen et al., 2023).

Existen casos asintomáticos, que a pesar de no presentar síntomas juegan un papel fundamental en la transmisión del parásito. Las evidencias clínicas son más comunes en las mujeres, en las que se presenta a menudo como vaginitis y cervicitis, causando síntomas como flujo vaginal abundante (verdoso o amarillento) y con olor desagradable, picazón e irritación en los genitales y molestias en la parte inferior del abdomen (Edwards et al., 2014; Swygard, 2004). Se ha descrito que la tricomonosis puede provocar enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) que es una complicación grave que se caracteriza por dolor pélvico crónico e infertilidad. También se ha asociado con cáncer de cuello uterino y complicaciones en el embarazo como parto prematuro y bajo peso en el neonato (Meites et al., 2015; Swygard, 2004; Van Gerwen et al., 2023).

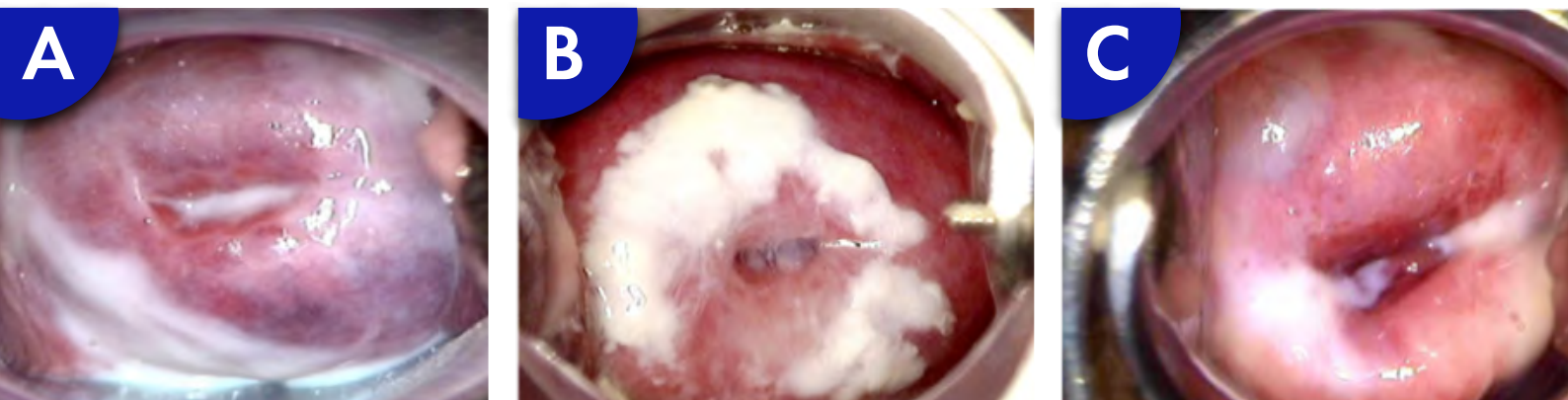


Figura 3. La infección por *Trichomonas vaginalis* se detecta por un flujo espumoso, verdoso o amarillento y con mal olor.
Fuente: <https://goo.su/atnfsx>.

Otra manifestación de la tricomonosis es la uretritis que produce dolor al orinar y secreción uretral tanto en mujeres como en hombres. Estos últimos, también pueden presentar picazón o irritación dentro del pene, ardor al eyacular, prostatitis, y complicaciones como la infertilidad y trastornos hiperplásicos (Van Gerwen et al., 2023, 2021).

En cuanto a la respuesta inmunitaria frente a *T. vaginalis*, incluye componentes innatos y adaptativos. Las células epiteliales del tracto genital reconocen al parásito y producen citoquinas proinflamatorias como IL-8, que atraen neutrófilos al sitio de infección. Los neutrófilos juegan un papel clave al liberar sustancias como especies reactivas de oxígeno y enzimas proteolíticas para la eliminación de este protozoo. En la inmunidad adaptativa, los linfocitos T CD4+ activados producen citoquinas, especialmente de perfil Th1, como IFN- γ , que potencian la respuesta inflamatoria. Además, se generan anticuerpos específicos (IgG e IgA), aunque su efectividad en la eliminación del parásito es limitada. La inflamación crónica puede contribuir al daño tisular, destacando la importancia del equilibrio inmunológico (Gazzinelli et al., 1991).

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la tricomoniosis se realiza habitualmente mediante métodos directos. El más sencillo y ampliamente disponible es la observación en fresco al microscopio de secreciones vaginales, endocervicales o de orina (en hombres), lo cual permite visualizar los trofozoítos móviles de *T. vaginalis* caracterizados por su movimiento ondulante. Esta técnica es rápida y específica, pero su sensibilidad es limitada y depende de la carga parasitaria y del tiempo de procesamiento. Como alternativa, se pueden emplear citologías teñidas, aunque también presentan baja sensibilidad. En la actualidad, las técnicas inmunológicas y moleculares han ganado protagonismo. Las pruebas rápidas de detección de antígenos ofrecen resultados fiables en poco tiempo y son útiles en entornos con pocos recursos. La PCR, por su parte, es altamente sensible y específica, capaz de detectar incluso infecciones subclínicas o con baja carga parasitaria, siendo muy útil en mujeres con vaginitis persistente de etiología desconocida o en cribados poblacionales (Kissinger, 2015).

Un método tradicional, pero aún considerado de referencia en algunas guías, es el cultivo en medio específico, como el Diamond's, que permite el crecimiento del parásito y su posterior identificación microscópica. Aunque más laborioso, ofrece alta sensibilidad, especialmente en muestras de baja carga. No obstante, ha sido desplazado progresivamente por técnicas moleculares más rápidas y automatizadas (Sobel and Mitchel, 2015).

Las pruebas rápidas de detección de antígenos ofrecen resultados fiables en poco tiempo y son útiles en entornos con pocos recursos

El tratamiento de elección para la tricomoniosis es farmacológico y se basa en los nitroimidazoles, particularmente el metronidazol, administrado generalmente en dosis única o en un esquema de 7 días, según la gravedad o recurrencia del cuadro. En casos de intolerancia, fallo terapéutico o resistencia documentada, se emplean secnidazol o tinidazol, que tienen una vida media más larga y permiten esquemas de tratamiento simplificados. Es fundamental tratar de forma simultánea a la pareja sexual para evitar reinfecciones, así como abstenerse de relaciones sexuales hasta finalizar el tratamiento y resolución de síntomas. En algunos casos, especialmente ante tricomoniosis recurrente, se considera la evaluación de la sensibilidad del parásito a los fármacos (Sobel and Mitchel, 2015, 2015).

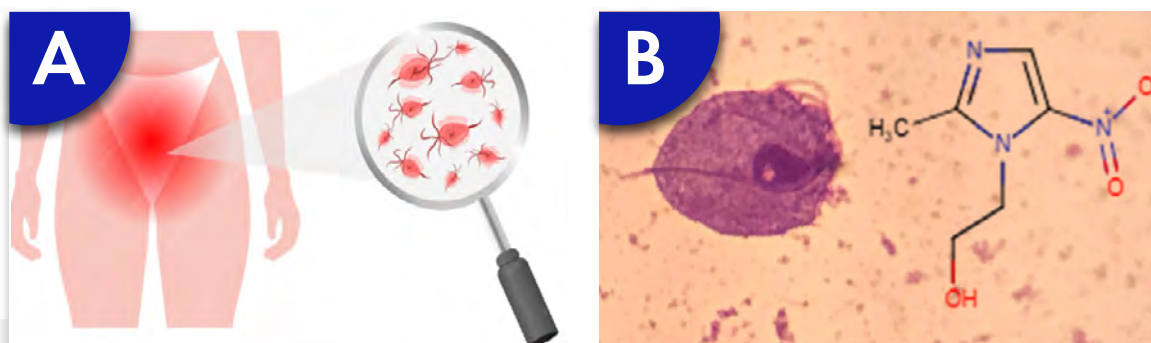


Figura 4. A: Imagen de IA del tracto genitourinario donde se localiza *T. vaginalis* (Fuente: freepick).
B: Tinción de Giemsa de trofozoítos de *T. vaginalis* y estructura química del metronidazol. Fuente: original, Alexandra Ibáñez.

Prevención y control

La mejor manera de prevenir la tricomonosis o cualquier ETS es la educación sexual. Si tiene relaciones sexuales recuerde que el uso de preservativos es la manera de evitar el contagio y también que el hombre no necesita eyacular para transmitir o contraer tricomonosis. Las relaciones sexuales vaginales, orales o anales poseen un mayor riesgo. La circuncisión podría reducir el riesgo de contagio en hombres,

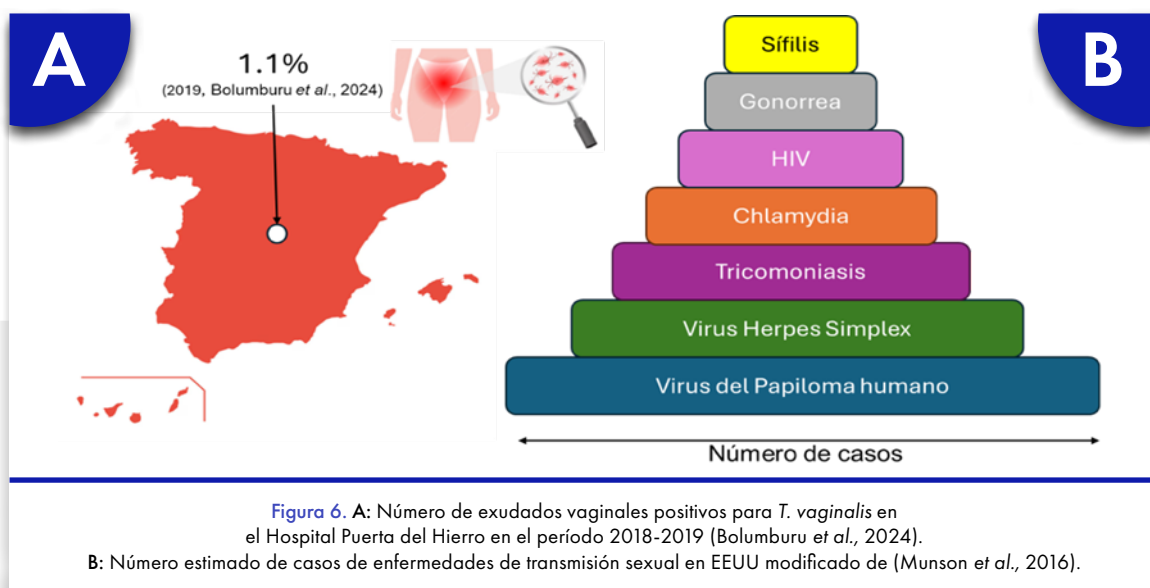
siendo el tratamiento y las pruebas diagnósticas regulares la mejor manera para prevenir la transmisión de la enfermedad. En cualquier caso, informar a su pareja/s sexuales de algún diagnóstico positivo de tricomonosis (WHO, 2025).



Epidemiología

Debido a que la tricomonosis no es una enfermedad de notificación obligatoria (1056) y no existen recomendaciones disponibles para la detección general de *T. vaginalis*, la epidemiología de la tricomonosis ha provenido en gran medida de estudios de vigilancia poblacionales y clínicos. Aun así, es la enfermedad no viral con mayor número de casos en todo el mundo (270 millones de casos/año) (Aquino et al., 2020), con una prevalencia en (2013-2016) en Estados Unidos del 2.1% en mujeres y de 0.5% en hombres (CDC, 2025). *T. vaginalis* causa morbilidad reproductiva y se ha asociado con una probabilidad 1,4 veces mayor de parto prematuro, rotura prematura de membranas y recién nacidos pequeños para la edad gestacional (CDC, 2025). Además *T. vaginalis* se asocia con un riesgo 2,1 veces mayor de cáncer de cuello uterino y eventualmente de cáncer de próstata, así como un riesgo 1,5 veces mayor de contraer el VIH y con un aumento de la excreción vaginal del virus (CDC, 2025). En general, el 50% de las mujeres y el 70% de los hombres pueden cursar como asintomáticos.

Aunque no hay datos globales de prevalencia global en España, en un estudio retrospectivo entre 2013-2017 con 24.173 exudados vaginales provenientes del Hospital Puerta del Hierro-Majadahonda se encontró presencia de *T. vaginalis* en el 0.8% de los casos (193 casos) (Bolumburu et al., 2020). Otro estudio en el mismo hospital elevó en el periodo de 2018-2019 el número de casos hasta un 1.15% de las muestras analizadas, indicando la ubicuidad de este parásito en España (Bolumburu et al., 2024).



GLOSARIO

ETS: Enfermedad de Transmisión Sexual.

Exudado vaginal: muestra de secreción que se toma de la vagina y el cuello del útero para su análisis en un laboratorio.

Medio de Cultivo de Diamond´s: Medio recomendado como "gold estándar" para el cultivo de *T. vaginalis*. Es un medio líquido semidefinido enriquecido en proteínas y aminoácidos esenciales, además, peptona de caseína, cisteína, extracto de levadura, maltosa y suero de caballo, lo que proporciona aminoácidos esenciales, nitrógeno, azufre, carbono y vitaminas para favorecer el crecimiento de *T. vaginalis*.

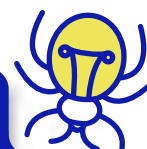
Uretritis: inflamación de la uretra. Los síntomas incluyen dolor al orinar, malestar o ardor en la zona íntima, y flujo con pus.

Prostatitis: inflamación de la glándula prostática que puede causar una serie de síntomas, incluyendo dolor, problemas urinarios y sexuales.

Cervicitis: inflamación del cuello uterino, con síntomas que pueden incluir flujo vaginal anormal, sangrado fuera del período menstrual, dolor al orinar y dolor durante las relaciones sexuales.

Vaginitis: inflamación de la vagina que puede causar secreción, picazón y dolor.

¿SABÍAS QUE...?



- *Trichomonas*, el agente olvidado en las ITS

Trichomonas vaginalis es el responsable de la tricomonosis (una de las infecciones de transmisión sexual de mayor impacto a nivel mundial), con más de 150 millones de casos anuales. A pesar de su alta prevalencia, la mayoría de las personas infectadas son asintomáticas, lo que favorece su transmisión y hace que se subestime su impacto.

El parásito fue descubierto en 1836 por Alfred Donné, mientras estudiaba al microscopio secreciones vaginales de mujeres con síntomas inflamatorios. No obstante, no fue capaz de establecer de manera definitiva su papel como agente patógeno, de manera que este hallazgo pionero fue ignorado durante décadas, en parte porque otras infecciones, como la sífilis y la gonorrea, captaban mayor atención en el estudio de enfermedades infecciosas de transmisión sexual.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Trichomonas vaginalis

1. ¿Cuál es el hábitat de *T. vaginalis* en el ser humano?

- a. Tracto genitourinario
- b. Tracto intestinal
- c. Sangre
- d. Piel

2. ¿Cómo se transmite la tricomonosis?

- a. Por contacto
- b. Vectorialmente
- c. Vía fecal/oral
- d. Alimentos

3. ¿Cuántas fases del parásito existen en el ciclo de vida de *T. vaginalis*?

- a. Dos, quiste y trofozoíto
- b. Una, trofozoíto
- c. Dos, promastigote y amastigote
- d. Tres, Esporozoito, merozoito y quiste

4. ¿Puede *T. vaginalis* actuar como caballo de troya para el transporte de otros patógenos?

- a. No, la patología se debe únicamente a los trofozoítos de *T. vaginalis*
- b. Si, *T. vaginalis* transporta *Legionella pneumophila*
- c. Si, *T. vaginalis* transporta virus de ARN bicatenario (TVV) y *Mycoplasma hominis*
- d. Si, *T. vaginalis* transporta *Mycoplasma hominis*

5. ¿Existe tratamiento para la tricomonosis?

- a. No, actualmente no existe tratamiento ya que cursa como asintomática
- b. Si, el benznidazol es el tratamientos de primera línea
- c. Si, el albendazol y derivados son los tratamientos de primera línea
- d. Si, el metronidazol o derivados son los tratamientos de primera línea

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Trichomonas vaginalis

1. ¿Cuál es el hábitat de *T. vaginalis* en el ser humano?

- a. Tracto genitourinario
- b. Tracto intestinal
- c. Sangre
- d. Piel

2. ¿Cómo se transmite la tricomonosis?

- a. Por contacto
- b. Vectorialmente
- c. Vía fecal/oral
- d. Alimentos

3. ¿Cuántas fases del parásito existen en el ciclo de vida de *T. vaginalis*?

- a. Dos, quiste y trofozoíto
- b. Una, trofozoíto
- a. Dos, promastigote y amastigote
- a. Tres, Esporozito, merozoito y quiste

4. ¿Puede *T. vaginalis* actuar como caballo de troya para el transporte de otros patógenos?

- a. No, la patología se debe únicamente a los trofozoítos de *T. vaginalis*
- a. Si, *T. vaginalis* transporta *Legionella pneumophila*
- b. Si, *T. vaginalis* transporta virus de ARN bicatenario (TVV) y *Mycoplasma hominis*
- a. Si, *T. vaginalis* transporta *Mycoplasma hominis*

5. ¿Existe tratamiento para la tricomonosis?

- a. No, actualmente no existe tratamiento ya que cursa como asintomática
- b. Si, el benznidazol es el tratamientos de primera línea
- c. Si, el albendazol y derivados son los tratamientos de primera línea
- d. Si, el metronidazol o derivados son los tratamientos de primera línea

Bibliografía

1. Aquino, M.F.K. de, Hinderfeld, A.S., Simoes-Barbosa, A., 2020. *Trichomonas vaginalis*. Trends in Parasitology 36, 646–647. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2020.01.010>
2. Bolumburu, C., Zamora, V., Muñoz-Algarra, M., De La Cruz Conty, M.L., Escario, J.A., Ibáñez-Escribano, A., 2024. Impact of COVID-19 Pandemic on the Trends of *Trichomonas vaginalis* Infection in a Tertiary Hospital of Madrid, Spain. Microorganisms 12, 620. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12030620>
3. Bolumburu, C., Zamora, V., Muñoz-Algarra, M., Portero-Azorín, F., Escario, J.A., Ibáñez-Escribano, A., 2020. Trichomoniasis in a tertiary hospital of Madrid, Spain (2013–2017): prevalence and pregnancy rate, coinfections, metronidazole resistance, and endosymbiosis. Parasitol Res 119, 1915–1923. <https://doi.org/10.1007/s00436-020-06688-2>
4. CDC, 2025. Sexually transmitted Infections Treatment, Guidelines. WHO.
5. Edwards, T., Burke, P., Smalley, H., Hobbs, G., 2014. *Trichomonas vaginalis*: Clinical relevance, pathogenicity and diagnosis. Critical Reviews in Microbiology 1–12. <https://doi.org/10.3109/1040841X.2014.958050>
6. El-Gayar, E.K., Mokhtar, A.B., Hassan, W.A., 2016. Molecular characterization of double-stranded RNA virus in *Trichomonas vaginalis* Egyptian isolates and its association with pathogenicity. Parasitol Res 115, 4027–4036. <https://doi.org/10.1007/s00436-016-5174-3>
7. Gazzinelli, R.T., Hakim, F.T., Hieny, S., Shearer, G.M., Sher, A., 1991. Synergistic role of CD4+ and CD8+ T lymphocytes in IFN-gamma production and protective immunity induced by an attenuated *Toxoplasma gondii* vaccine. J Immunol 146, 286–292.
8. Kissinger, P., 2015. *Trichomonas vaginalis*: a review of epidemiologic, clinical and treatment issues. BMC Infect Dis 15, 307. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1055-0>
9. Meites, E., Gaydos, C.A., Hobbs, M.M., Kissinger, P., Nyirjesy, P., Schwebke, J.R., Secor, W.E., Sobel, J.D., Workowski, K.A., 2015. A Review of Evidence-Based Care of Symptomatic Trichomoniasis and Asymptomatic *Trichomonas vaginalis* Infections. Clin Infect Dis. 61, S837–S848. <https://doi.org/10.1093/cid/civ738>
10. Munson, E., Napierala, M., Munson, K.L., 2016. Update on Laboratory Diagnosis and Epidemiology of *Trichomonas vaginalis*: You Can Teach an “Old” Dog “New” Trichs. Clinical Microbiology Newsletter 38, 159–168. <https://doi.org/10.1016/j.clinmicnews.2016.09.003>
11. Sobel, J.D., Mitchel, C., 2015. Trichomoniasis: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate.
12. Swygard, H., 2004. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. Sexually Transmitted Infections 80, 91–95. <https://doi.org/10.1136/sti.2003.005124>
13. Van Gerwen, O.T., Camino, A.F., Sharma, J., Kissinger, P.J., Muzny, C.A., 2021. Epidemiology, Natural History, Diagnosis, and Treatment of *Trichomonas vaginalis* in Men. Clinical Infectious Diseases 73, 1119–1124. <https://doi.org/10.1093/cid/ciab514>
14. Van Gerwen, O.T., Opsteen, S.A., Graves, K.J., Muzny, C.A., 2023. Trichomoniasis. Infectious Disease Clinics of North America 37, 245–265. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2023.02.001>
15. WHO, 2025. WHO. Key Facts Trichomoniasis. WHO.

CRYPTOSPORIDIUM SPP.

Autores: Carmen del Águila de la Puente¹, Cristina Riera², Concha Mesa Valle³, Jose Antonio Garrido³, Lucianna Vaccaro Muñoz¹, Elizabeth Valdivieso Blanco⁴, Dolores Ollero Baceiredo¹, Fernando Izquierdo Arias¹, Carolina Hurtado Marcos¹, María Teresa Gómez Muñoz⁴, Luis Miguel de Pablos Torró⁶, Clotilde Marín Sánchez⁶, María Paz Peris⁴, Antonio Peña-Fernández⁷.

Afiliaciones:

1. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud, Facultad de Farmacia, Universidad San Pablo-CEU, CEU-Universities, 28668, Boadilla del Monte, España.
2. Secció de Parasitologia , Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona.
3. Departamento de Biología y Geología. Universidad de Almería.
4. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
5. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
6. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
7. Área de Medicina Legal y Forense, Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. La criptosporidiosis es una infección intestinal causada por protozoos intracelulares del género *Cryptosporidium*, una de las principales causas globales de diarrea aguda y crónica, clínicamente indistinguible de muchas otras infecciones entéricas (Mor and Tzipori, 2008; Chalmers and Davies, 2009; Xiao and Griffiths, 2020).
- B. Los ooquistes son inmediatamente infectivos al ser excretados, la dosis infectiva es muy baja y el parásito presenta múltiples vías de transmisión (agua, alimentos, persona–persona y zoonosis), lo que explica su capacidad para producir brotes explosivos, especialmente asociados a agua de consumo y recreativa (Xiao, 2010).
- C. La criptosporidiosis es habitualmente autolimitada en personas inmunocompetentes, pero en pacientes inmunodeprimidos (sobre todo con VIH/SIDA) puede causar diarrea crónica, malabsorción, afectación biliar y respiratoria, y se considera una infección oportunista definitoria de SIDA con aumento de la mortalidad (Chalmers and Davies, 2009; Xiao and Griffiths, 2020).

CONCEPTOS CLAVE

- D. La mayor parte de los casos humanos se deben a *Cryptosporidium hominis*, adaptado al ser humano, y a la especie zoonótica *C. parvum*, frecuentemente asociada a rumiantes jóvenes; otras especies como *C. meleagridis*, *C. ubiquitum* o *C. felis* pueden ocasionar zoonosis esporádicas (Xiao, 2010; Cieloszyk et al., 2012).
- E. En países de renta baja y media, *Cryptosporidium* es una causa principal de diarrea en menores de 2 años y contribuye de forma importante a desnutrición, retraso del crecimiento y deterioro de la función cognitiva, con incremento de la mortalidad infantil (Mor and Tzipori, 2008; Sow et al., 2016).
- F. En Europa se han descrito recientemente aumentos muy marcados de casos, incluyendo un incremento superior al 500% en España en 2023 y un gran aumento de *C. hominis* en Inglaterra y Gales asociado a viajes internacionales (especialmente a España) y al uso de piscinas, lo que refuerza su consideración como enfermedad diarreica emergente (Peñuelas-Martínez et al., 2024; Williams et al., 2025).
- G. El diagnóstico específico requiere pruebas adicionales sobre heces [tinción de Ziehl–Neelsen modificada (tinción ácido-alcohol resistente modificada), detección de antígenos, inmunofluorescencia o PCR], que a menudo no se incluyen en los estudios “rutinarios”, por lo que la criptosporidiosis está infradiagnosticada si no se solicita de forma expresa (Chalmers and Davies, 2010).
- H. El tratamiento de la criptosporidiosis se basa principalmente en el soporte clínico (rehidratación, corrección hidroelectrolítica y soporte nutricional). La nitazoxanida es el único fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la criptosporidiosis en humanos; sin embargo, no está autorizada en la Unión Europea y en España solo puede emplearse como medicamento extranjero en situaciones seleccionadas (Muy Pérez et al., 2022). Su eficacia es modesta en pacientes inmunocompetentes y limitada en inmunodeprimidos, por lo que el pilar del manejo sigue siendo el tratamiento de soporte y, en pacientes con VIH, la restauración de la inmunidad celular (Rossignol, 2010; Xiao and Griffiths, 2020; Diptyanusa and Sari, 2021).

CONCEPTOS CLAVE

En terneros, corderos y cabritos tampoco existe un tratamiento plenamente curativo. Fármacos como la halofuginona lactato (y, en algunas explotaciones, decoquinato o paromomicina) pueden reducir la gravedad de la diarrea y la excreción de ooquistes si se administran de forma precoz, pero el pilar sigue siendo la rehidratación y el manejo adecuado del animal enfermo y del rebaño (de Graaf *et al.*, 1999; Giadinis *et al.*, 2007; Rideout *et al.*, 2024).

- I. Dado que los ooquistes son muy resistentes a la cloración habitual, la prevención se centra en garantizar agua segura (filtrada, hervida o embotellada en grupos de riesgo), mejorar el saneamiento básico, promover el lavado de manos y evitar la ingestión de agua potencialmente contaminada en piscinas, lagos o ríos. En personas inmunodeprimidas se recomiendan además medidas estrictas: evitar contacto con animales con diarrea (especialmente terneros y corderos) y extremar la higiene en el hogar (Chalmers and Davies, 2010; Castro-Hermida *et al.*, 2008a, 2008b).

En animales de producción, la prevención se basa en la higiene y el manejo: limpieza frecuente de parideras y corrales, manejo correcto del estiércol, reducción del hacinamiento, separación de neonatos enfermos, garantía de una buena ingesta de calostro y evitar la contaminación de agua y alimento con heces.

En explotaciones con antecedentes de criptosporidiosis, el veterinario puede indicar el uso profiláctico de halofuginona lactato como complemento a las medidas de bioseguridad (de Graaf *et al.*, 1999; Rideout *et al.*, 2024)

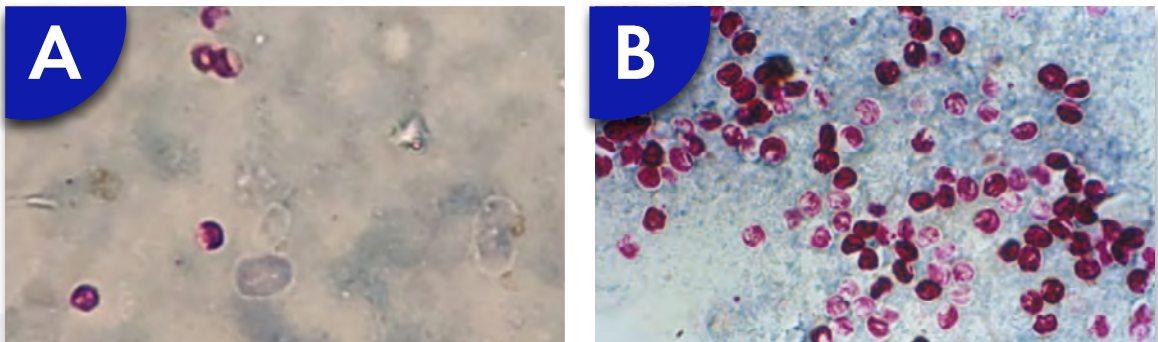


Figura 1. Ooquistes de *Cryptosporidium* sp., Ziehl-Neelsen. Autorías: original, María Teresa Gómez (A), Paz Peris (B). Universidad de Zaragoza.

Generalidades *Cryptosporidium* spp.

El género *Cryptosporidium* agrupa protozoos coccidios del phylum Apicomplexa que parasitan el epitelio intestinal —y, en ocasiones, el árbol biliar y el aparato respiratorio— de numerosos vertebrados, incluidos humanos y rumiantes domésticos. Se localizan en una posición característica epicelular, sobre la superficie apical de los enterocitos, lo que les proporciona protección frente a la respuesta inmune y a algunos fármacos (Chalmers and Davies, 2009; Xiao and Griffiths, 2020). Los ooquistes, de pequeño tamaño (aprox. 4–6 μm) y de pared gruesa (**Fig. 1**), son inmediatamente infectivos al ser excretados, muy resistentes en el medio ambiente y capaces de persistir en el agua y en superficies húmedas, lo que favorece una transmisión eficaz por vía fecal-oral y, posiblemente, por inhalación de aerosoles contaminados (Mor and Tzipori, 2008; Chalmers and Davies, 2009; Xiao and Griffiths, 2020).

La dosis infectiva es muy baja (basta la ingestión de unos pocos ooquistes), y el parásito puede completar varios ciclos de multiplicación en el intestino y producir auto-infección interna, favoreciendo así la persistencia de la infección

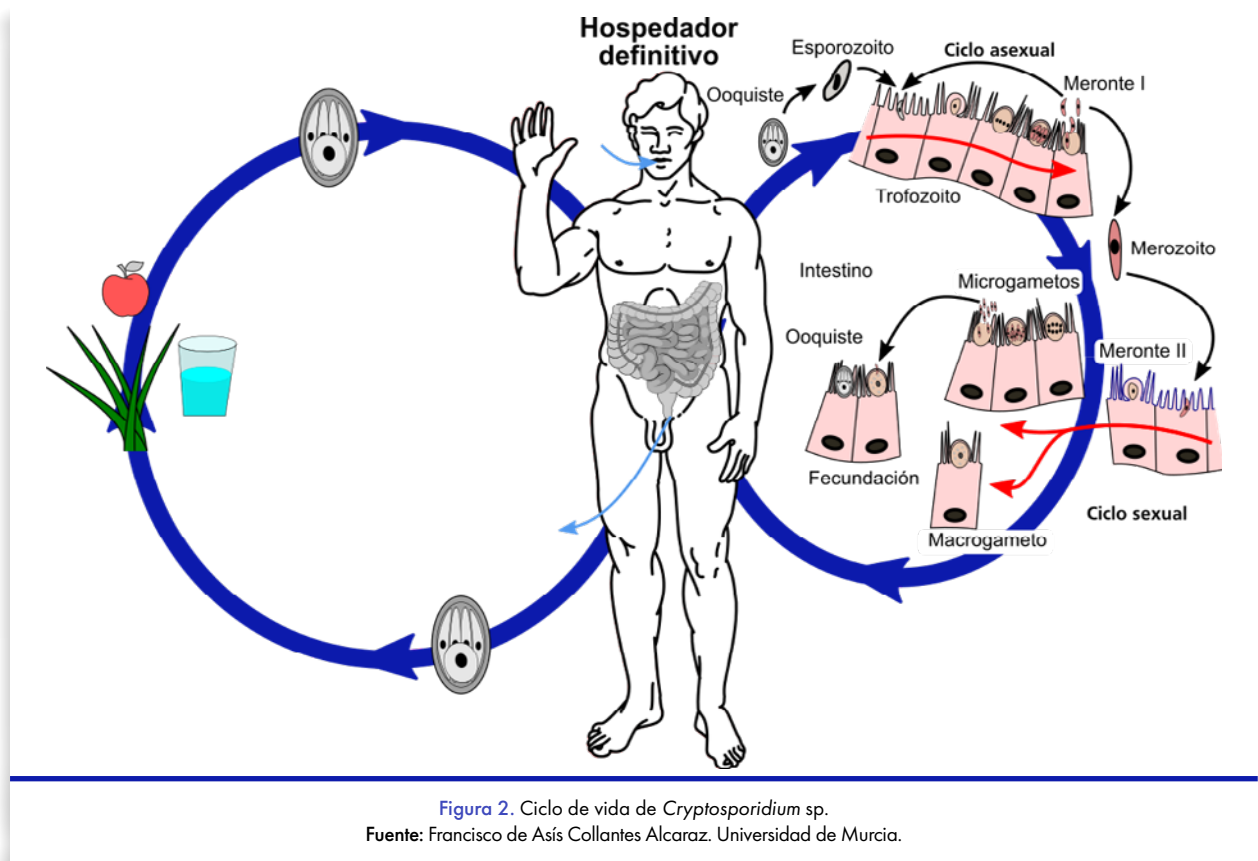
La mayor parte de los casos humanos se debe a *Cryptosporidium hominis*, adaptado al ser humano, y a la especie zoonótica *C. parvum*, asociada sobre todo a terneros y otros rumiantes jóvenes, aunque otras especies como *C. meleagridis*, *C. ubiquitum* o *C. felis* también pueden causar infecciones esporádicas (Xiao, 2010; Chalmers et al., 2019). La dosis infectiva es muy baja (basta la ingestión de unos pocos ooquistes), y el parásito puede completar varios ciclos de multiplicación en el intestino y producir auto-infección interna, favoreciendo así la persistencia de la infección, especialmente en personas inmunodeprimidas (Chen et al., 2002; Mor and Tzipori, 2008).

Desde el punto de vista clínico, la criptosporidiosis suele ser una infección autolimitada en individuos inmunocompetentes, que cursa con diarrea acuosa, dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso. Sin embargo, en niños pequeños, personas ancianas y, especialmente, en pacientes con inmunosupresión celular (por ejemplo, infección por VIH con recuentos bajos de CD4+), puede producir diarrea crónica, malabsorción, afectación biliar y respiratoria y un aumento significativo de la morbilidad y la mortalidad (Hunter and Nichols, 2002; Helmy and Hafez, 2022; Ahmadpour et al., 2020). Estudios multicéntricos como el Global Enteric Multicenter Study (GEMS) han demostrado que *Cryptosporidium* se encuentra entre los principales agentes etiológicos de diarrea moderada y grave en menores de 2 años en África subsahariana y Asia, contribuyendo a la desnutrición, al retraso del crecimiento y al deterioro de la función cognitiva (Sow et al., 2016; Mor and Tzipori, 2008).

Además de su impacto en salud humana, *Cryptosporidium* es un patógeno importante en medicina veterinaria, responsable de diarrea neonatal en terneros, corderos y cabritos, con consecuencias económicas relevantes y una elevada excreción de ooquistes al medio. Estos ooquistes pueden contaminar aguas superficiales, captaciones de agua de consumo y aguas recreativas, actuando como un claro ejemplo de zoonosis donde confluyen la salud humana, animal y ambiental. Por ello, la criptosporidiosis se considera una enfermedad diarreica emergente que requiere un enfoque integrado "One Health" que abarque la vigilancia, el control en animales de producción y compañía, la seguridad del agua y la educación sanitaria (de Graaf et al., 1999; Chalmers and Davies, 2009; Rideout et al., 2024).

Ciclo de vida de *Cryptosporidium* spp.

Los ooquistes de pared gruesa, ya esporulados, se eliminan con las heces del hospedador infectado. Estos ooquistes pueden contaminar el agua de bebida o de recreo, los alimentos y distintas superficies, lo que permite la transmisión de *C. hominis* y *C. parvum* entre personas, y de *C. parvum* también entre animales y del animal al ser humano. La infección se adquiere tras la ingestión —y posiblemente la inhalación— de ooquistes presentes en agua, comida o fómites. En el intestino delgado y el colon, los esporozoítos liberados infectan enterocitos quedando justo bajo las vellosidades donde sufren varias rondas de multiplicación, originando de nuevo a ooquistes esporulados que se excretan con las heces de personas o animales infectados. Como los ooquistes son infectantes desde el momento de su eliminación, se favorece una transmisión fecal-oral directa y rápida.



Manifestaciones clínicas

Es una infección que suele ser asintomática y autolimitante en individuos inmunocompetentes. Si manifiesta síntomas, son principalmente gastrointestinales como diarrea, dolor abdominal, náuseas y vómitos, acompañados por fiebre y pérdida de peso. La gravedad y la persistencia de la enfermedad es notablemente mayor en las personas inmunosuprimidas, especialmente en pacientes con VIH que presentan recuentos de linfocitos CD4+ inferiores a 200 células/mL. En estos individuos pueden aparecer, aunque con menos frecuencia, síntomas respiratorios y manifestaciones extraintestinales como pancreatitis y colangitis. Se han descrito casos de diarreas intensas o fulminantes, con más de 2 litros de heces acuosas al día, que desencadenan un cuadro de deshidratación severo, malabsorción, pérdida de peso significativa, e incluso la muerte. Así mismo, la criptosporidiosis crónica en niños puede provocar retraso en el crecimiento y problemas cognitivos a largo plazo (Chen et al., 2002; Hunter and Nichols, 2002; Ahmadpour et al., 2020; Helmy and Hafez, 2022). En los últimos años se ha observado una relación de la infección de estos parásitos con la aparición de cáncer de colon (Sawant et al., 2020).

La respuesta inmunitaria frente a la criptosporidiosis combina la inmunidad innata y adaptativa para controlar la infección. La inmunidad innata actúa como la primera línea de defensa, con el epitelio intestinal como barrera física, y células como macrófagos, neutrófilos y células dendríticas que reconocen al parásito mediante receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), desencadenando la producción de citoquinas proinflamatorias, como IFN- γ e IL-12, y óxido nítrico con actividad antiparasitaria. La inmunidad adaptativa depende principalmente de los linfocitos T CD4+, que producen IFN- γ para activar células epiteliales y macrófagos, mientras que los linfocitos T CD8+ eliminan células infectadas; los anticuerpos, como la IgA e IgG, contribuyen a limitar la diseminación de este coccidio. Sin embargo, *Cryptosporidium* spp. es capaz de evadir la respuesta inmune al ubicarse en una posición intracelular, pero extracitoplasmática, modulando señales inflamatorias y dificultando el acceso de las defensas inmunitarias (Sawant et al., 2020).

Diagnóstico y tratamiento

En medicina humana, el diagnóstico de la criptosporidiosis requiere una alta sospecha clínica y la solicitud expresa de pruebas específicas sobre heces, ya que los ooquistes no suelen detectarse con los estudios coprológicos "rutinarios". Las técnicas clásicas se basan en la observación microscópica de ooquistes tras concentración (p. ej., técnicas de flotación) y tinciones especiales, como la Ziehl–Neelsen modificada (tinción ácido-alcohol resistente modificada) o la auramina, que permiten visualizar los ooquistes ácido-alcohol resistentes de pequeño tamaño (4–6 μm) (Chalmers and Davies, 2010; Xiao and Griffiths, 2020). En muchos laboratorios se emplean pruebas de detección de antígenos en heces (ELISA, inmunocromatografía) y la inmunofluorescencia directa, que presentan mayor sensibilidad y son útiles en el estudio de brotes y en pacientes inmunodeprimidos (Chalmers and Davies, 2010; Helmy and Hafez, 2022). Las técnicas moleculares (PCR específica o paneles multiplex de PCR para el diagnóstico de diarrea aguda) permiten confirmar el diagnóstico y diferenciar especies y subtipos, lo que resulta especialmente relevante en estudios epidemiológicos y en el contexto de la vigilancia "One Health" (Xiao, 2010; Xiao and Griffiths, 2020). En casos seleccionados, como afectación biliar o respiratoria, pueden ser necesarias biopsias con estudio histológico, inmunohistoquímico y/o PCR. En los últimos años se han generalizado los paneles multiplex de PCR para patógenos entéricos, que permiten detectar *Cryptosporidium* junto con otros agentes causales de diarrea en pocas horas y con alta sensibilidad, especialmente útiles en niños, pacientes inmunodeprimidos y en el contexto de brotes (Helmy and Hafez, 2022). Además, en laboratorios de referencia se emplean técnicas moleculares avanzadas (qPCR y genotipado gp60) para diferenciar especies y subtipos y apoyar la vigilancia "One Health" y la investigación de brotes (Chalmers et al., 2019; Robinson et al., 2026).

Se están desarrollando, asimismo, métodos isotérmicos como la LAMP y pruebas rápidas de antígeno mejoradas, con potencial para su uso en entornos con recursos limitados y en el control de calidad del agua (Bakheit ET AL., 2008; Helmy and Hafez, 2022).

En casos seleccionados, como afectación biliar o respiratoria, pueden ser necesarias biopsias con estudio histológico, inmunohistoquímico y/o PCR

En medicina veterinaria, el diagnóstico se basa de forma similar en la detección de ooquistes en heces de terneros, corderos y cabritos mediante concentración y tinciones ácido-alcohol resistentes, complementadas con técnicas de coproantígenos o PCR para confirmar la infección por *C. parvum* y valorar su potencial zoonótico (de Graaf et al., 1999; Helmy and Hafez, 2022; Rideout et al., 2024).

En humanos, el tratamiento de la criptosporidiosis se basa principalmente en el soporte clínico: rehidratación oral o intravenosa, corrección de los trastornos hidroelectrolíticos y soporte nutricional, especialmente en lactantes, niños pequeños, personas ancianas y pacientes inmunodeprimidos (Helmy and Hafez, 2022). La nitazoxanida es el único fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la criptosporidiosis en humanos; sin embargo, no está autorizada en la Unión Europea y en España solo puede emplearse como medicamento extranjero en situaciones seleccionadas (Muy Pérez et al., 2022). Su eficacia es modesta en pacientes inmunocompetentes y limitada en inmunodeprimidos, por lo que el pilar del manejo sigue siendo el tratamiento de soporte y, en pacientes con VIH, la restauración de la inmunidad celular (Abubakar et al., 2007; Pantenburg et al., 2009; Rossignol, 2010; Diptyanusa and Sari, 2021; Helmy and Hafez, 2022).

“

En casos graves pueden emplearse, de forma individualizada y con evidencia limitada, combinaciones de nitazoxanida con otros fármacos como paromomicina o macrólidos (p. ej., azitromicina), aunque su beneficio clínico sigue siendo modesto

”

En pacientes con infección por VIH, la restauración de la inmunidad celular mediante tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA/HAART) es la estrategia clave para controlar la infección, disminuir la cronicidad de la diarrea y mejorar la supervivencia, más aún cuando coexisten desnutrición u otras causas de inmunosupresión (Ahmadpour et al., 2020; Helmy and Hafez, 2022). En casos graves pueden emplearse, de forma individualizada y con evidencia limitada, combinaciones de nitazoxanida con otros fármacos como paromomicina o macrólidos (p. ej., azitromicina), aunque su beneficio clínico sigue siendo modesto (Abubakar et al., 2007; Pantenburg et al., 2009).

En animales de producción, como terneros, corderos y cabritos, tampoco existe un tratamiento completamente eficaz. El halofuginona lactato, administrado de forma profiláctica o muy precoz tras el nacimiento, ha demostrado reducir la duración y gravedad de la diarrea por *Cryptosporidium parvum*, pero no elimina totalmente la excreción de ooquistes ni resulta igual de eficaz cuando la enfermedad está plenamente establecida (de Graaf et al., 1999; Giadinis et al., 2007). Otros compuestos, como decoquinato o paromomicina, se emplean en algunas explotaciones como apoyo terapéutico o profiláctico, con resultados variables según la dosis, momento de administración y manejo del rebaño (de Graaf et al., 1999; Rideout et al., 2024). Por ello, tanto en medicina humana como veterinaria, el manejo de la criptosporidiosis sigue sustentándose en la rehidratación, el control de co-infecciones y el soporte general del paciente o del animal enfermo (Helmy and Hafez, 2022; Rideout et al., 2024).

Prevenición y control

Debido a la enorme capacidad de los ooquistes para resistir condiciones ambientales adversas y a su baja dosis infectiva, el control de la criptosporidiosis se basa casi exclusivamente en la prevención. En humanos, las medidas clave incluyen la mejora del saneamiento básico, el acceso a agua potable segura, el tratamiento adecuado de aguas residuales, el lavado de manos y la manipulación higiénica de alimentos (Chalmers and Davies, 2010; Helmy and Hafez, 2022). *Cryptosporidium* es muy resistente a las concentraciones habituales de cloro empleadas en el tratamiento de agua, por lo que la filtración adecuada y/o la ebullición son medidas indispensables en situaciones de riesgo, especialmente en poblaciones inmunodeprimidas (Castro-Hermida et al., 2008a; Castro-Hermida et al., 2008b; Castro-Hermida et al., 2009; Helmy and Hafez, 2022).

En los países industrializados, la vigilancia epidemiológica de brotes vinculados a agua de consumo, piscinas o alimentos, junto con la genotipificación de las cepas circulantes, ha permitido comprender mejor las fuentes de infección y reforzar las medidas de control, incluyendo campañas de higiene y recomendaciones específicas para personas inmunodeprimidas (Chalmers et al., 2019; Public Health Wales Microbiology, 2025).

En animales de producción, la prevención se basa en un enfoque de "bioseguridad + manejo". Son esenciales la limpieza y desinfección frecuente de parideras y corrales, el manejo adecuado de las camas y del estiércol para reducir la carga ambiental de ooquistes, la disminución del hacinamiento y la separación por lotes de edad, así como asegurar un buen aporte de calostro para favorecer la inmunidad pasiva de neonatos (de Graaf et al., 1999; Rideout et al., 2024). Muchos desinfectantes habituales son poco eficaces frente a los ooquistes, por lo que se recomiendan productos y protocolos específicos (p. ej., determinados compuestos a base de amoníaco o el uso de calor), respetando tiempos de contacto adecuados (Helmy and Hafez, 2022).

poco eficaces frente a los ooquistes, por lo que se recomiendan productos y protocolos específicos (p. ej., determinados compuestos a base de amoníaco o el uso de calor), respetando tiempos de contacto adecuados (Helmy and Hafez, 2022)

En los últimos años se están desarrollando aproximaciones de inmunoprofilaxis y vacunación, especialmente en terneros, con resultados prometedores en modelos experimentales, aunque todavía no existen vacunas comerciales ampliamente disponibles para el control de la criptosporidiosis en granja (Reijnders et al., 2025; Rideout et al., 2024). Estas estrategias, combinadas con mejoras en manejo, higiene y acceso a agua segura, constituyen la base de un enfoque "One Health" para reducir la carga de enfermedad en humanos y animales.

Epidemiología

Cryptosporidium spp. es un patógeno entérico ampliamente distribuido y responsable de numerosos casos esporádicos y brotes de diarrea en todo el mundo. En el ámbito europeo, la criptosporidiosis es una enfermedad de declaración obligatoria en la mayoría de países de la Unión Europea y del Espacio Económico Europeo (UE/EEE). En 2021 se notificaron 4.476 casos confirmados en 24 países, con una tasa global de 1,8 casos por 100.000 habitantes, claramente inferior a las cifras prepandemia (3,0–4,7/100.000 entre 2014–2019), en parte por cambios en el comportamiento poblacional y en la capacidad diagnóstica durante la COVID-19 (ECDC, 2021). La distribución por edad muestra un patrón consistente, siendo los niños de 0–4 años el grupo más afectado (6,4/100.000), muy por encima del resto de grupos etarios (ECDC, 2021). La mayoría de los países notifican un patrón estacional bimodal, con picos en verano-otoño y un repunte menor en primavera, asociado a exposiciones recreativas a agua y al contacto con animales de granja (ECDC, 2021).

“

El análisis de brotes entre 2009 y 2017 demostró un patrón estacional dual: C. parvum en primavera, asociado al contacto con corderos y terneros, y C. hominis en verano-otoño, vinculado con piscinas y viajes internacionales

”

A nivel europeo, el ECDC alertó en 2023 de un incremento inusual de casos en varios países (Irlanda, Reino Unido, Países Bajos y Luxemburgo), vinculado a viajes internacionales y exposiciones recreativas (ECDC, 2023). Este incremento coincidió con un aumento extraordinario observado en el Reino Unido: en agosto-septiembre de 2023, la vigilancia detectó un alza marcada de casos en Inglaterra y Gales, mayoritariamente por *C. hominis*, relacionada en parte con viajes recientes a España y con el uso de aguas recreativas (UKHSA, 2025; Williams *et al.*, 2025). En este país, la criptosporidiosis está sujeta a vigilancia molecular activa mediante tipado y subtipado gp60 en el *Cryptosporidium Reference Unit* de Public Health Wales (Public Health Wales

Microbiology, 2025). El análisis de brotes entre 2009 y 2017 demostró un patrón estacional dual: *C. parvum* en primavera, asociado al contacto con corderos y terneros, y *C. hominis* en verano-otoño, vinculado con piscinas y viajes internacionales (Chalmers *et al.*, 2019). La persistencia de tasas elevadas en 2024 ha llevado a reforzar mensajes de higiene, seguridad del agua y estrategias basadas en el enfoque “One Health” (UKHSA, 2023; Chalmers, 2025).

En España, la criptosporidiosis se ha considerado históricamente una zoonosis infradiagnosticada, pero la mejora de la vigilancia ha revelado una carga mayor de la esperada. En 2023 se notificaron 4.061 casos, con una incidencia acumulada de 8,3/100.000 habitantes, aproximadamente seis veces superior a la mediana 2016–2022 (1,4/100.000) (CCAES-CNE, 2023). La mayoría de casos correspondieron a niños de 1–4 años y, entre las muestras genotipadas, predominó ampliamente la especie antroponósica *C. hominis*, subtipo gp60 If, mientras que *C. parvum* se detectó solo en una comunidad autónoma (CCAES-CNE, 2023; Peñuelas Martínez *et al.*, 2024). Casi el 80 % de los casos se concentraron entre junio y octubre, y varios brotes se asociaron al consumo de agua y a piscinas recreativas (CNE-ISCI, 2023; Peñuelas Martínez *et al.*, 2024). Debido a la resistencia de los ooquistes a la cloración y al impacto de episodios meteorológicos extremos sobre la calidad del agua, se ha recomendado reforzar tanto la vigilancia epidemiológica como la ambiental (CCAES-CNE, 2023; MAPA, 2024).

GLOSARIO

Estilo de vida epicelular. Los microorganismos se sitúan sobre la superficie de la célula que genera proyecciones de su membrana plasmática para envolver la célula.

One health: Una sola salud es un enfoque integral y unificador cuyo objetivo es equilibrar y optimizar la salud de las personas, los animales y los ecosistemas. Utiliza los vínculos estrechos e interdependientes que existen entre estos campos para establecer nuevos métodos de vigilancia y control de enfermedades.

Pancreatitis: Inflamación del Páncreas.

Colangitis: Inflamación de las vías biliares.

Neonatos: Bebé en las primeras semanas de vida.

¿SABÍAS QUE...?



- El superpoder de *Cryptosporidium*

Cryptosporidium es un parásito que representa un enorme desafío para la salud pública debido a su gran capacidad de resistencia. Y es así porque su capa externa le permite soportar el cloro y otros desinfectantes comúnmente utilizados, lo que significa que puede sobrevivir incluso en piscinas y sistemas de agua potable tratados. Esto lo convierte en una de las principales causas de brotes diarreicos transmitidos por el agua en todo el mundo.

Además, los ooquistes de *Cryptosporidium* pueden mantenerse activos durante meses en el ambiente, especialmente en condiciones frías y húmedas. Esta capacidad de supervivencia facilita su propagación en fuentes de agua naturales, ríos y redes de distribución, incluso en el medio marino. Así que, para prevenir la infección causadas por este parásito se requiere una filtración especializada, además de una estricta higiene personal.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Cryptosporidium* spp.**

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre *Cryptosporidium* spp. es correcta?

- a. Es un protozoo extracelular que reside libremente en la luz intestinal
- b. Es un coccidio apicomplejo que se localiza en posición intracelular pero extracitoplasmática en el borde en cepillo del enterocito
- c. Solo infecta a rumiantes y no tiene relevancia en humanos
- d. Requiere siempre un artrópodo vector para completar su ciclo de vida

2. En relación con la epidemiología de la criptosporidiosis en humanos, señale la opción correcta:

- a. Afecta casi exclusivamente a adultos mayores sanos
- b. Es una causa importante de diarrea moderada–grave en menores de 2 años en regiones de África subsahariana y Asia
- c. No se ha asociado a retraso del crecimiento ni a desnutrición infantil
- d. Solo se ha descrito en países de renta alta

3. Respecto al diagnóstico de la criptosporidiosis, ¿cuál de las siguientes pruebas ofrece mayor sensibilidad en heces?

- a. Examen directo en fresco sin concentración ni tinciones especiales
- b. Cultivo rutinario bacteriológico de heces
- c. Inmunofluorescencia directa y/o técnicas de detección de antígenos (ELISA, inmunocromatografía) combinadas con PCR
- d. Serología en suero como única técnica

4. ¿Es *Cryptosporidium* spp. resistente a las concentraciones habituales de cloro empleadas en el tratamiento del agua potable?

- a. Sí
- b. No

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Cryptosporidium* spp.**

5. En relación con el tratamiento de la criptosporidiosis en humanos, señale la opción correcta:

- a. La nitazoxanida está autorizada y ampliamente disponible en toda la Unión Europea
- b. La nitazoxanida es el único fármaco aprobado por la FDA para criptosporidiosis, pero su eficacia es limitada
- c. La criptosporidiosis se cura siempre de forma espontánea y no requiere soporte clínico
- d. En todos los casos se recomienda tratamiento prolongado con halofuginona lactato

6. En animales de producción (terneros, corderos y cabritos), señale la respuesta correcta:

- a. Existen múltiples fármacos altamente curativos que eliminan por completo la excreción de ooquistes
- b. El control se basa fundamentalmente en la rehidratación del animal y en medidas de bioseguridad y manejo (higiene de parideras, manejo del estiércol, reducción del hacinamiento), pudiendo emplearse halofuginona lactato como profilaxis en situaciones seleccionadas
- c. La criptosporidiosis no tiene importancia económica en ganadería
- d. No se han descrito zoonosis asociadas a *C. parvum* procedente de rumiantes

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Cryptosporidium spp.

1. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre *Cryptosporidium* spp. es correcta?

- a. Es un protozoo extracelular que reside libremente en la luz intestinal
- b. Es un coccidio apicomplejo que se localiza en posición intracelular pero extracitoplasmática en el borde en cepillo del enterocito
- c. Solo infecta a rumiantes y no tiene relevancia en humanos
- d. Requiere siempre un artrópodo vector para completar su ciclo de vida

2. En relación con la epidemiología de la criptosporidiosis en humanos, señale la opción correcta:

- a. Afecta casi exclusivamente a adultos mayores sanos
- b. Es una causa importante de diarrea moderada-grave en menores de 2 años en regiones de África subsahariana y Asia
- c. No se ha asociado a retraso del crecimiento ni a desnutrición infantil
- d. Solo se ha descrito en países de renta alta

3. Respecto al diagnóstico de la criptosporidiosis, ¿cuál de las siguientes pruebas ofrece mayor sensibilidad en heces?

- a. Examen directo en fresco sin concentración ni tinciones especiales
- b. Cultivo rutinario bacteriológico de heces
- c. Inmunofluorescencia directa y/o técnicas de detección de antígenos (ELISA, inmunocromatografía) combinadas con PCR
- d. Serología en suero como única técnica

4. ¿Es *Cryptosporidium* spp. resistente a las concentraciones habituales de cloro empleadas en el tratamiento del agua potable?

- a. Sí
- b. No

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Cryptosporidium* spp.**

5. En relación con el tratamiento de la criptosporidiosis en humanos, señale la opción correcta:

- a. La nitazoxanida está autorizada y ampliamente disponible en toda la Unión Europea
- b. La nitazoxanida es el único fármaco aprobado por la FDA para criptosporidiosis, pero su eficacia es limitada
- c. La criptosporidiosis se cura siempre de forma espontánea y no requiere soporte clínico
- d. En todos los casos se recomienda tratamiento prolongado con halofuginona lactato

6. En animales de producción (terneros, corderos y cabritos), señale la respuesta correcta:

- a. Existen múltiples fármacos altamente curativos que eliminan por completo la excreción de ooquistes
- b. El control se basa fundamentalmente en la rehidratación del animal y en medidas de bioseguridad y manejo (higiene de parideras, manejo del estiércol, reducción del hacinamiento), pudiendo emplearse halofuginona lactato como profilaxis en situaciones seleccionadas
- c. La criptosporidiosis no tiene importancia económica en ganadería
- d. No se han descrito zoonosis asociadas a *C. parvum* procedente de rumiantes

Bibliografía

1. Abubakar, I., Aliyu, S. H., Arumugam, C., Usman, N. K., & Hunter, P. R. (2007). *Treatment of cryptosporidiosis in immunocompromised individuals: systematic review and meta-analysis*. *British journal of clinical pharmacology*, 63(4), 387–393. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2125.2007.02873.x>
2. Ahmadpour, E., Safarpour, H., Xiao, L., Zarean, M., Hatam-Nahavandi, K., Barac, A., Picot, S., Rahimi, M. T., Rubino, S., Mahami-Oskouei, M., Spotin, A., Nami, S., & Baghi, H. B. (2020). *Cryptosporidiosis in HIV-positive patients and related risk factors: A systematic review and meta-analysis*. *Parasite (Paris, France)*, 27, 27. <https://doi.org/10.1051/parasite/2020025>
3. Bakheit, M. A., Torra, D., Palomino, L. A., Thekisoe, O. M., Mbatia, P. A., Ongerth, J., & Karanis, P. (2008). Sensitive and specific detection of *Cryptosporidium* species in PCR-negative samples by loop-mediated isothermal DNA amplification and confirmation of generated LAMP products by sequencing. *Veterinary parasitology*, 158(1-2), 11–22. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.012>
4. Castro-Hermida, J. A., García-Presedo, I., Almeida, A., González-Warleta, M., Da Costa, J. M., & Mezo, M. (2009). Detection of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* in surface water: a health risk for humans and animals. *Water research*, 43(17), 4133–4142. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2009.06.020>
5. Castro-Hermida, J. A., García-Presedo, I., Almeida, A., González-Warleta, M., Correia Da Costa, J. M., & Mezo, M. (2008a). Presence of *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis* through drinking water. *The Science of the total environment*, 405(1-3), 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2008.06.040>
6. Castro-Hermida, J. A., García-Presedo, I., Almeida, A., González-Warleta, M., Correia Da Costa, J. M., & Mezo, M. (2008b). Contribution of treated wastewater to the contamination of recreational river areas with *Cryptosporidium* spp. and *Giardia duodenalis*. *Water research*, 42(13), 3528–3538. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2008.05.001>
7. CCAES-CNE (Centro de Coordinación de Alertas y Emergencias Sanitarias & Centro Nacional de Epidemiología). (2023). Evaluación rápida del riesgo: Aumento de casos de criptosporidiosis en España, octubre de 2023. Ministerio de Sanidad, Gobierno de España. https://www.sanidad.gob.es/areas/alertasEmergenciasSanitarias/alertasActuales/criptosporidiosis/docs/2023.11.16_EvaluacionRapidadelRiesgo_Cryptosporidium.pdf
8. Chalmers, R., Robinson, G., Risby, H., Elwin, K., Howarth, R., Simkin, F., & Nelson, A. (2025). The transformation of a *Cryptosporidium* reference microbiology service to tackle the One Health challenge. *Food and waterborne parasitology*, 40, e00274. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2025.e00274>
9. Chalmers, R. M., Robinson, G., Elwin, K., & Elson, R. (2019). Analysis of the *Cryptosporidium* spp. and gp60 subtypes linked to human outbreaks of cryptosporidiosis in England and Wales, 2009 to 2017. *Parasites & vectors*, 12(1), 95. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3354-6>
10. Chalmers, R. M., & Davies, A. P. (2010). Minireview: clinical cryptosporidiosis. *Experimental parasitology*, 124(1), 138–146. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.02.003>
11. Chen, X. M., Keithly, J. S., Paya, C. V., & LaRusso, N. F. (2002). Cryptosporidiosis. *The New England journal of medicine*, 346(22), 1723–1731. <https://doi.org/10.1056/NEJMra013170>
12. CNE-ISCI III (Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III). (2023). *Informe epidemiológico sobre la situación de la criptosporidiosis en España. Año 2022*. Instituto de Salud Carlos III. https://internacional.isciii.es/documents/d/cne/informe_criptosporidium_2022-pdf
13. Cieloszyk, J., Goñi, P., García, A., Remacha, M. A., Sánchez, E., & Clavel, A. (2012). Two cases of zoonotic cryptosporidiosis in Spain by the unusual species *Cryptosporidium ubiquitum* and *Cryptosporidium felis*. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*, 30(9), 549–551. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2012.04.011>
14. de Graaf, D. C., Vanopdenbosch, E., Ortega-Mora, L. M., Abbassi, H., & Peeters, J. E. (1999). A review of the importance of cryptosporidiosis in farm animals. *International journal for parasitology*, 29(8), 1269–1287. [https://doi.org/10.1016/s0020-7519\(99\)00076-4](https://doi.org/10.1016/s0020-7519(99)00076-4)
15. Diptyanusa, A., & Sari, I. P. (2021). Treatment of human intestinal cryptosporidiosis: A review of published clinical trials. *International journal for parasitology. Drugs and drug resistance*, 17, 128–138. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2021.09.001>
16. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). *Cryptosporidiosis*. In: ECDC. Annual epidemiological report for 2021. Stockholm: ECDC; 2024. Available at: <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/cryptosporidiosis-annual-epidemiological-report-2021>
17. Giadinis, N. D., Papadopoulos, E., Panousis, N., Papazahariadou, M., Lafi, S. Q., & Karatzias, H. (2007). Effect of halofuginone lactate on treatment and prevention of lamb cryptosporidiosis: an extensive field trial. *Journal of veterinary pharmacology and therapeutics*, 30(6), 578–582. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2885.2007.00900.x>
18. Helmy, Y. A., & Hafez, H. M. (2022). Cryptosporidiosis: From Prevention to Treatment, a Narrative Review. *Microorganisms*, 10(12), 2456. <https://doi.org/10.3390/microorganisms10122456>
19. Hunter, P. R., & Nichols, G. (2002). Epidemiology and clinical features of *Cryptosporidium* infection in immunocompromised patients. *Clinical microbiology reviews*, 15(1), 145–154. <https://doi.org/10.1128/CMR.15.1.145-154.2002>

Bibliografía

20. MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación). (2024). Informe de zoonosis 2023 [Informe técnico]. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. <https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-animal-higiene-ganadera/informe-zoonosis-2023-def.pdf>
21. Mor, S. M., & Tzipori, S. (2008). Cryptosporidiosis in children in Sub-Saharan Africa: a lingering challenge. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 47(7), 915–921. <https://doi.org/10.1086/591539>
22. Muy Pérez, A. E., De Lamo González, E., & García López-Hortelano, M. (2022). Antiparasitarios en Pediatría. En Guía-ABE. Infecciones en Pediatría: Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [versión en línea]. Recuperado el 21 de noviembre de 2025, de <http://www.guia-abe.es/>
23. Pantenburg, B., Cabada, M. M., & White, A. C., Jr (2009). Treatment of cryptosporidiosis. *Expert review of anti-infective therapy*, 7(4), 385–391. <https://doi.org/10.1586/eri.09.24>
24. Peñuelas Martínez, M., Carmena, D., Guzmán Herrador, B. R., Palau Miguel, M., Saravia Campelli, G., García Álvarez, R. M., Guerrero-Vadillo, M., Dashti, A., Köster, P. C., Guevara Alemany, E., Simón Soria, F., Fuentes Corripio, I., Varela Martínez, C., Sierra Moros, M. J., working group for the National Surveillance Network, & Collaborators (2024). Marked increase in cryptosporidiosis cases, Spain, 2023. *Euro surveillance : bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin*, 29(28), 2300733. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2024.29.28.2300733>
25. Public Health Wales Microbiology. (2025). *Cryptosporidium Reference Unit*. Public Health Wales. Recuperado el 23 de noviembre de 2025, de <https://phw.nhs.wales/services-and-teams/cryptosporidium-reference-unit/>
26. Reijnders, M., van Roosmalen, M., Holtslag, H., Arts, S., Pel, S., Dufé, D., Kaashoek, M., Vertenten, G., van Werven, T., Sietsma, S., Roy, C., & Herman, N. (2025). The Evaluation of the Efficacy of a Novel Subunit Vaccine in the Prevention of *Cryptosporidium parvum*-Caused Diarrhoea in Neonatal Calves. *Animals*, 15(2), 132. <https://doi.org/10.3390/ani15020132>
27. Rideout, H., Cook, A. J. C., & Whetton, A. D. (2024). Understanding the *Cryptosporidium* species and their challenges to animal health and livestock species for informed development of new, specific treatment strategies. *Frontiers in parasitology*, 3, 1448076. <https://doi.org/10.3389/fpara.2024.1448076>
28. Robinson, G., Elwin, K., Chalmers, R.M. (2026). A Real-Time PCR-Based Method for the Sequence Determination of *Cryptosporidium hominis* and *Cryptosporidium parvum* gp60 Subtypes During Epidemiological Investigations. In: Mead, J.R., Arrowood, M.J. (eds) *Cryptosporidium*. Methods in Molecular Biology, vol 2978. Humana, New York, NY. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-4824-7_6
29. Rossignol J. F. (2010). *Cryptosporidium* and *Giardia*: treatment options and prospects for new drugs. *Experimental parasitology*, 124(1), 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.07.005>
30. Sawant, M., Baydoun, M., Creusy, C., Chabé, M., Viscogliosi, E., Certad, G., & Benamrouz-Vanneste, S. (2020). *Cryptosporidium* and Colon Cancer: Cause or Consequence?. *Microorganisms*, 8(11), 1665. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8111665>
31. Sow, S. O., Muhsen, K., Nasrin, D., Blackwelder, W. C., Wu, Y., Farag, T. H., Panchalingam, S., Sur, D., Zaidi, A. K., Faruque, A. S., Saha, D., Adegbola, R., Alonso, P. L., Breiman, R. F., Bassat, Q., Tamboura, B., Sanogo, D., Onwuchekwa, U., Manna, B., Ramamurthy, T., ... Levine, M. M. (2016). The Burden of *Cryptosporidium* Diarrheal Disease among Children < 24 Months of Age in Moderate/High Mortality Regions of Sub-Saharan Africa and South Asia, Utilizing Data from the Global Enteric Multicenter Study (GEMS). *PLoS neglected tropical diseases*, 10(5), e0004729. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004729>
32. Xiao L. (2010). Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: an update. *Experimental parasitology*, 124(1), 80–89. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2009.03.018>
33. Xiao, L., & Griffiths, J. K. (2020). Cryptosporidiosis. In E. T. Ryan, D. R. Hill, T. Solomon, N. Aronson, & T. P. Endy (Eds.), *Hunter's tropical medicine and emerging infectious diseases* (10th ed., pp. 712–718). Elsevier.
34. UKSHA (UK Health Security Agency). (2025). *Cryptosporidium data 2015 to 2024*. UK Health Security Agency. <https://www.gov.uk/government/publications/cryptosporidium-national-laboratory-data/cryptosporidium-data-2015-to-2024>
35. UKSHA (UK Health Security Agency). (2023). *Cryptosporidium: public advice*. UK Health Security Agency. <https://www.gov.uk/guidance/cryptosporidium-public-advice>
36. Williams, S. V., Matthews, E., Inns, T., Roberts, C., Matizanadzo, J., Cleary, P., Elson, R., Williams, C. J., Jarratt, R., Chalmers, R. M., & Vivancos, R. (2025). Retrospective case-case study investigation of a significant increase in *Cryptosporidium* spp. in England and Wales, August to September 2023. *Euro surveillance : bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin*, 30(9), 2400493. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2025.30.9.2400493>

TOXOPLASMA GONDII

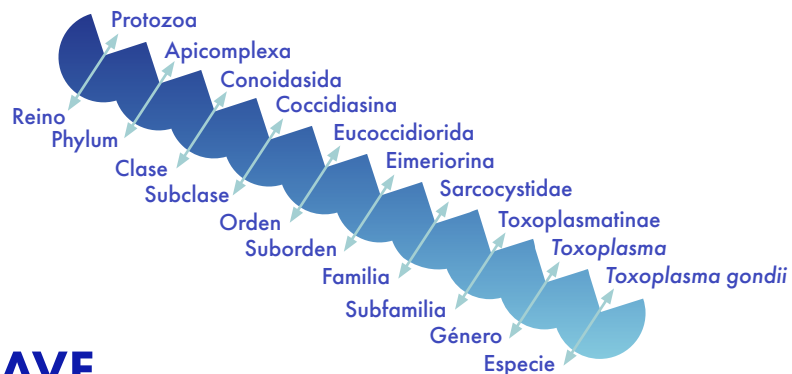
Autores: Cristina Riera¹, Concha Mesa Valle², Jose Antonio Garrido², Elizabeth Valdivieso Blanco³, Fernando Izquierdo Arias⁴, Carolina Hurtado Marcos⁴, Lucianna Vaccaro Muñoz⁴, María Teresa Gómez Muñoz³, Carmen del Águila de la Puente⁴, Clotilde Marín Sánchez⁶, María Paz Peris³, Luis Miguel de Pablos Torró⁶, Dolores Ollero Baceiredo⁴, Antonio Peña-Fernández⁷.

Afiliaciones:

1. Secció de Parasitologia, Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona. Facultat de Farmàcia.
2. Departamento de Biología y Geología. Universidad de Almería.
3. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
4. Departamento de Ciencias Farmacéuticas y de la Salud, Facultad de Farmacia, Universidad San Pablo-CEU, CEU-Universities, 28668, Boadilla del Monte, España.
5. Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.
6. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
7. Área de Medicina Legal y Forense, Departamento de Cirugía, Ciencias Médicas y Sociales, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad de Alcalá.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- Toxoplasma gondii* es un protozoo apicomplejo intracelular obligado, de distribución mundial, capaz de infectar a casi todos los animales de sangre caliente. Los félidos son los únicos hospedadores definitivos; humanos, mamíferos y aves actúan como intermediarios (Paris, 2020).
- El ciclo comprende taquizoítos, bradizoítos en quistes tisulares y ooquistes eliminados por gatos. La infección humana se adquiere sobre todo por carne cruda o poco hecha, por ooquistes en agua, suelo o verduras, y por transmisión transplacentaria durante la primoinfección gestacional (Montoya and Remington, 2008; Dubey, 2009).
- La seroprevalencia varía de <10 % en Norteamérica y Europa del norte a >60–70 % en Sudamérica y África, influida por hábitos dietéticos y clima. En Europa se observa un descenso progresivo; en España ronda el 20–30 % (Pappas *et al.*, 2009; Rostami *et al.*, 2020).

CONCEPTOS CLAVE

- D. La mayoría de las infecciones en inmunocompetentes son asintomáticas; un 10–20 % presenta un cuadro pseudogripal leve. En Sudamérica se han descrito brotes de toxoplasmosis aguda grave por cepas atípicas más virulentas (Demar *et al.*, 2007; Henao-Martínez *et al.*, 2018).
- E. La toxoplasmosis congénita ocurre tras primoinfección materna. El riesgo de transmisión aumenta con la gestación, pero la gravedad es mayor en infecciones precoces, con posibles secuelas neurológicas y oculares a largo plazo (Montoya and Remington, 2008; Dubey *et al.*, 2021).
- F. La toxoplasmosis ocular es una causa importante de uveítis posterior y retinocoroiditis, con curso recurrente y riesgo de pérdida visual. Su carga es especialmente alta en Sudamérica por cepas atípicas (Kalogeropoulos *et al.*, 2022).
- G. En inmunodeprimidos (VIH avanzado, trasplantes, inmunosupresión intensa), la reactivación puede causar encefalitis toxoplásmica, una de las principales lesiones ocupantes de espacio del SNC en VIH (Luft and Remington, 1992; Estévez-Reboredo *et al.*, 2021). La profilaxis con TMP–SMX reduce el riesgo de reactivación (Torre *et al.*, 1998; Béraud *et al.*, 2009).
- H. El diagnóstico en inmunocompetentes se basa en serología (IgG/IgM); la avidéz de IgG permite descartar infección reciente, clave en gestantes. En inmunodeprimidos y formas graves se emplea PCR en LCR, líquido amniótico o tejidos (Fricker-Hidalgo *et al.*, 2006).
- I. El tratamiento de elección en formas graves, congénitas, oculares o en inmunodeprimidos es pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico durante 4–6 semanas. TMP–SMX es alternativa eficaz y base de la profilaxis en VIH. La prevención se basa en medidas higiénico-dietéticas y en el cribado en gestantes (Pappas *et al.*, 2009; Montoya and Remington, 2008).

Generalidades *Toxoplasma gondii*

Toxoplasma gondii es un protozoo coccidio intracelular obligado, de distribución mundial, capaz de infectar a prácticamente todos los animales de sangre caliente, incluidos los seres humanos (Dubey, 2009; Paris, 2020). Constituye una de las zoonosis parasitarias más frecuentes: se estima que entre un 20 % y un 50 % de los adultos han estado expuestos al parásito, aunque estas cifras presentan grandes variaciones geográficas en función de factores climáticos, hábitos alimentarios y la presencia de gatos, que actúan como hospedadores definitivos (Pappas *et al.*, 2009). En la mayoría de las personas inmunocompetentes, la infección aguda es asintomática o cursa como un síndrome seudogripal o mononucleósico autolimitado, con adenopatías cervicales y febrícula que se resuelven en pocas semanas (Montoya and Remington, 2008).



Figura 1. Pseudoquistes tisulares de *Toxoplasma gondii* en encéfalo.
Fuente: María Teresa Gómez. Universidad de Zaragoza.

“

En casos graves pueden emplearse, de forma individualizada y con evidencia limitada, combinaciones de nitazoxanida con otros fármacos como paromomicina o macrólidos (p. ej., azitromicina), aunque su beneficio clínico sigue siendo modesto

”

A pesar de su aparente benignidad, la toxoplasmosis tiene una gran relevancia clínica y de salud pública. La primoinfección durante el embarazo puede transmitirse al feto y originar toxoplasmosis congénita, cuya gravedad depende del trimestre en el que se adquiera la infección. Las manifestaciones pueden incluir aborto, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y coriorretinitis, aunque muchas infecciones congénitas permanecen inicialmente asintomáticas y pueden producir secuelas neurológicas y oculares años después. Esto justifica la implementación de programas de cribado y seguimiento en gestantes y recién nacidos en algunos países europeos (Montoya and Remington, 2008; Nogareda *et al.*, 2014).

En personas inmunodeprimidas, especialmente aquellas con infección por VIH avanzada o receptores de trasplantes de órgano sólido o de progenitores hematopoyéticos, la reactivación de los quistes tisulares supone una causa clásica de encefalitis focal, neumonía o enfermedad diseminada potencialmente mortal (Luft and Remington, 1992; Mamizadeh *et al.*, 2025). En este contexto, la toxoplasmosis constituye una auténtica urgencia médica, y la introducción sistemática de la profilaxis con trimetoprim–sulfametoxazol en pacientes con inmunodepresión avanzada ha reducido de forma notable la incidencia de encefalitis toxoplásmica asociada al sida y ha mejorado de manera sustancial la supervivencia (Dunay *et al.*, 2018; Paris, 2020; ClinicaInfo HIV.gov., 2025).

El espectro clínico incluye también la toxoplasmosis ocular, una de las principales causas de uveítis posterior en numerosas regiones del mundo. Esta forma puede ser consecuencia tanto de infección congénita como adquirida tras el nacimiento y se caracteriza por recurrencias de coriorretinitis capaces de comprometer de forma irreversible la agudeza visual (Commodaro *et al.*, 2009; Kalogeropoulos *et al.*, 2022). Asimismo, en determinadas áreas tropicales, especialmente Sudamérica y la región amazónica, se han descrito brotes de toxoplasmosis aguda grave en individuos previamente sanos, asociados a cepas atípicas o recombinantes con mayor virulencia, capaces de producir cuadros sistémicos con afectación pulmonar, hepática y neurológica (Demar *et al.*, 2007; Henao-Martínez *et al.*, 2018).

En conjunto, la toxoplasmosis constituye un modelo paradigmático de infección parasitaria en la que el desenlace clínico resulta de la interacción entre factores propios del parásito, características del hospedador y circunstancias epidemiológicas

En conjunto, la toxoplasmosis constituye un modelo paradigmático de infección parasitaria en la que el desenlace clínico resulta de la interacción entre factores propios del parásito (genotipo, virulencia), características del hospedador (estado inmunitario, embarazo, edad, susceptibilidad genética) y circunstancias epidemiológicas (hábitos alimentarios, exposición ambiental, contacto con gatos y otros reservorios). Estudios recientes recalcan esta complejidad y la necesidad de interpretar la enfermedad desde una perspectiva integradora que combine inmunología, diversidad genética del parásito y determinantes ambientales (Robert-Gangneux, 2014). En las secciones siguientes se revisan de manera sintética el ciclo biológico, la epidemiología, las manifestaciones clínicas, las herramientas diagnósticas, el tratamiento disponible y las principales estrategias de prevención.

Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*

La infección humana por *T. gondii* se adquiere (toxoplasmosis adquirida) fundamentalmente por la ingestión de ooquistes presentes en alimentos o agua contaminados con heces de gatos —domésticos, asilvestrados o salvajes—, o bien por la ingestión de pseudoquistes tisulares presentes en carne cruda o poco cocinada de animales infectados (**Figura 2**. Adaptada de Paris y cols., 2020). Los ooquistes recién eliminados al medio no son inmediatamente infecciosos: necesitan un periodo de esporulación, que puede variar entre dos días y tres semanas según la temperatura ambiental, tras el cual se convierten en formas plenamente viables. Un solo gato puede eliminar millones de ooquistes durante uno o dos semanas, y estos pueden permanecer infecciosos durante más de un año en suelos húmedos (Paris *et al.*, 2020).

En la naturaleza, prácticamente todos los animales de sangre caliente —desde aves y roedores hasta ungulados y otros mamíferos— pueden actuar como hospedadores intermediarios. Estos se infectan al ingerir agua, suelo o vegetales contaminados con ooquistes. Tras la ingestión, los ooquistes liberan taquizoítos, que se multiplican rápidamente durante la fase aguda de la infección. Estas formas proliferativas invaden y destruyen las células del hospedador, se diseminan por vía sanguínea y linfática, y se localizan preferentemente en tejidos musculares y nerviosos, generando focos de inflamación y necrosis.

Con el desarrollo de la respuesta inmunitaria, generalmente entre la tercera y sexta semana tras la infección, los taquizoítos se transforman en bradizoítos, que quedan encerrados en quistes tisulares de larga duración. En esta fase, la infección entra en estado de latencia, ya que ni los fármacos disponibles ni el sistema inmunitario son capaces de erradicar por completo estos quistes. Los bradizoítos pueden persistir toda la vida del hospedador, permaneciendo clínicamente silenciosos, aunque con capacidad de reactivación en situaciones de inmunodepresión.

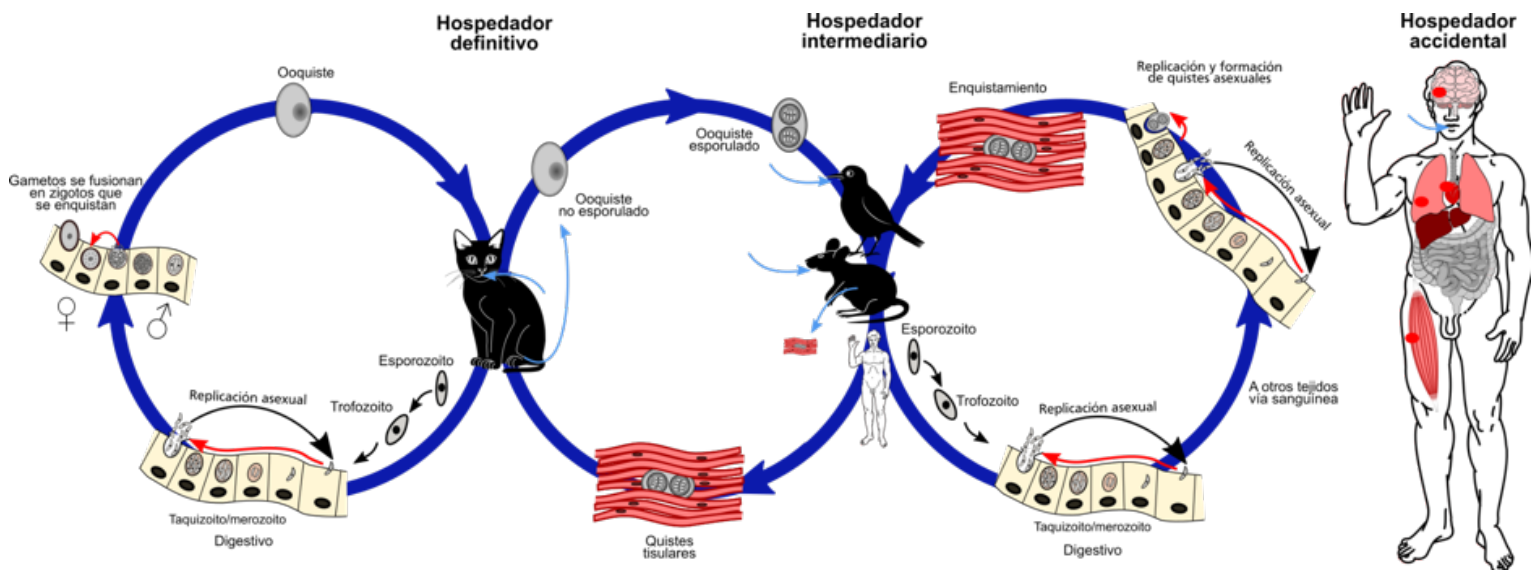


Figura 2. Ciclo de vida de *Toxoplasma gondii*
Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La gravedad de la enfermedad producida por *Toxoplasma gondii* y la gran variedad de manifestaciones clínicas dependen de factores como la cepa del parásito, la vía y forma parasitaria de infección, la cantidad del inóculo y la edad y el estado del sistema inmunitario del hospedador (Henao-Martínez *et al.*, 2018; Durieux *et al.*, 2022; Kalogeropoulos *et al.*, 2022). Las presentaciones más comunes son:

Toxoplasmosis aguda

Suele ser asintomática y autolimitante. Se ha descrito que aproximadamente un 10–20 % de los pacientes puede desarrollar un síndrome febril caracterizado por fiebre alta, malestar general, mialgia, artralgia, hepatoesplenomegalia y, con menor frecuencia, faringitis, adenopatías bilaterales indoloras, diarrea y dolor abdominal (Schumacher *et al.*, 2020; Adekunle *et al.*, 2019). En algunos casos aparece una erupción cutánea maculopapular generalizada y, en los casos más graves, puede producir hepatitis, neumonía, miocarditis o pericarditis, siendo estas formas más comunes en pacientes inmunosuprimidos y en infecciones congénitas (Henao-Martínez *et al.*, 2018; Lévêque *et al.*, 2019; Adekunle *et al.*, 2021; Layton *et al.*, 2023).

■ **Toxoplasmosis cerebral**

Se produce fundamentalmente en pacientes inmunosuprimidos y suele manifestarse como una encefalitis. Los principales síntomas son cefalea, convulsiones, fiebre y alteraciones del estado mental, acompañados de déficits neurológicos focales, alteraciones motoras y trastornos visuales (Schlüter & Barragan, 2019; Durieux *et al.*, 2022; Wu *et al.*, 2022).

■ **Toxoplasmosis ocular**

La coriorretinitis es la manifestación más característica. Es una presentación asociada principalmente a la toxoplasmosis congénita, aunque también puede aparecer tras infección adquirida, y se manifiesta por visión borrosa, disminución de la agudeza visual y molestias oculares. Las reactivaciones pueden ocurrir en cualquier momento después de la infección primaria debido a la ruptura de quistes intrarretinianos, que desencadena una rápida respuesta inmunitaria localizada (Lykins *et al.*, 2016; Dubey *et al.*, 2021; Kalogeropoulos *et al.*, 2022).

■ **Toxoplasmosis congénita**

Ocurre cuando la mujer adquiere la infección por primera vez durante el embarazo. Suele ser asintomática para la madre; sin embargo, en el feto y en el recién nacido la enfermedad puede ser grave por la transmisión transplacentaria de taquizoitos, en particular si la infección se adquiere en fases tempranas de la gestación. Se caracteriza por la clásica tríada de Sabin: hidrocefalia o microcefalia, calcificaciones intracraneales, convulsiones y coriorretinitis. La manifestación más común es la enfermedad ocular, que puede presentarse con microftalmia, cataratas, estrabismo o nistagmo, y llegar a producir ceguera total en la infancia o durante la adolescencia. La transmisión vertical de *T. gondii* también puede provocar abortos espontáneos y muerte fetal. Cabe destacar que, si la primoinfección de la madre tuvo lugar antes de la concepción, es poco probable que se produzca toxoplasmosis congénita, excepto en casos de reactivación de la infección por inmunosupresión durante el embarazo (Lykins *et al.*, 2016; Dubey *et al.*, 2021).

En cuanto a la respuesta inmunitaria, tiene lugar una combinación de mecanismos innatos y adaptativos para controlar la infección. Macrófagos, neutrófilos y células dendríticas, al detectar el parásito, producen IL-12, que activa las células NK para liberar IFN- γ , fundamental en la contención de este protozoo. Los linfocitos T CD4+ coordinan la respuesta mediante la producción de citocinas, mientras que los CD8+ destruyen las células infectadas. Los anticuerpos, especialmente IgG, contribuyen a neutralizar al parásito extracelular y a prevenir nuevas infecciones. El equilibrio entre inflamación y mecanismos reguladores es clave para evitar daño tisular, aunque el parásito puede persistir de forma latente en los tejidos mediante la formación de quistes tisulares (Alexander *et al.*, 1997).

Diagnóstico y tratamiento

En medicina humana, el diagnóstico de la toxoplasmosis se basa principalmente en pruebas serológicas. Las técnicas más empleadas son la inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA y los métodos de aglutinación, que permiten detectar anticuerpos IgM —indicativos de infección reciente— e IgG, asociados a infección crónica. En mujeres embarazadas, la interpretación serológica adquiere especial relevancia para estimar el riesgo de transmisión fetal. Además de la detección de anticuerpos IgM e IgG, la determinación de la avidéz de IgG se ha consolidado como una herramienta complementaria de gran utilidad diagnóstica, especialmente en gestantes. La técnica se basa en la fuerza de unión de los anticuerpos IgG al antígeno: durante las primeras semanas o meses tras la primoinfección, la avidéz es baja, mientras que aumenta de forma progresiva con el tiempo. Por ello, una avidéz alta permite descartar una infección reciente, siendo clave para evitar diagnósticos erróneos de infección primaria en el embarazo, mientras que una avidéz baja debe interpretarse con cautela, dado que puede persistir durante varios meses e incluso más allá del período agudo (Fricker-Hidalgo et al., 2006; Findal et al., 2015). La estandarización de los ensayos automáticos ha mejorado la reproducibilidad, y su combinación con IgM e IgG es hoy parte esencial del algoritmo serológico en centros de referencia europeos (Robert-Gangneux and Guegan, 2021). Esta interpretación de la serología en gestantes debe realizarse en laboratorios de referencia, tal como recomiendan el ISCIII, el ECDC y los principales consensos expertos, para evitar diagnósticos erróneos y decisiones clínicas innecesarias (Montoya and Remington, 2008; ECDC, 2023; CNE-ISCIII, 2024).

“

En los últimos años, el perfeccionamiento de técnicas moleculares y la estandarización internacional han mejorado de forma significativa la sensibilidad diagnóstica, particularmente en muestras fetales y en pacientes inmunodeprimidos

”

Quando se sospecha infección activa o congénita, el diagnóstico directo mediante PCR en sangre, líquido amniótico o tejidos constituye la herramienta de confirmación más sensible, especialmente para el diagnóstico precoz de la toxoplasmosis congénita. En los últimos años, el perfeccionamiento de técnicas moleculares y la estandarización internacional han mejorado de forma significativa la sensibilidad diagnóstica, particularmente en muestras fetales y en pacientes inmunodeprimidos. Además, revisiones sistemáticas recientes han puesto de manifiesto que el rendimiento de los ensayos serológicos comerciales para IgG presenta una variabilidad considerable en sensibilidad y especificidad, lo que obliga a seleccionar cuidadosamente

la técnica empleada en función del contexto clínico y del propósito diagnóstico (Robert-Gangneux and Guegan, 2021). En casos complejos pueden emplearse cultivos celulares, histología e inmunohistoquímica, aunque estas técnicas se reservan para situaciones especiales por su menor disponibilidad y rendimiento (Montoya and Remington, 2008).

En el ámbito veterinario, el diagnóstico combina igualmente métodos serológicos y técnicas directas. En gatos, la detección de anticuerpos mediante ELISA o aglutinación permite identificar la exposición al parásito, aunque no necesariamente la excreción de ooquistes. La identificación directa de estos en heces es poco habitual, ya que solo se eliminan durante un breve periodo tras la infección primaria. En rumiantes —especialmente ovejas y cabras— la toxoplasmosis constituye una causa importante de abortos; en estos casos, el diagnóstico puede apoyarse en PCR en tejidos fetales o líquido amniótico, así como en análisis histopatológicos e inmunohistoquímicos (Dubey, 2022).

El tratamiento en medicina humana depende del estado inmunitario del paciente y de la localización de la enfermedad. En individuos inmunocompetentes, la infección suele ser asintomática o autolimitada y no requiere terapia específica. En casos graves, en personas inmunodeprimidas o cuando existe afectación ocular, el régimen de elección continúa siendo la combinación de pirimetamina y sulfadiazina, siempre asociada a ácido folínico para prevenir la toxicidad hematológica. En mujeres embarazadas sin transmisión fetal demostrada, la espiramicina es el tratamiento de referencia para reducir la probabilidad de infección congénita; si la PCR del líquido amniótico confirma infección fetal, se emplean pirimetamina y sulfadiazina en fases avanzadas de la gestación (Montoya and Remington, 2008).

Los avances recientes han puesto de relieve que la mayoría de los fármacos empleados actúan únicamente frente a los taquizoítos, sin erradicar los quistes tisulares, lo que explica la persistencia del riesgo de reactivación en pacientes inmunodeprimidos. Tanto el capítulo de Hunter's Tropical Medicine como revisiones actuales destacan que la combinación de pirimetamina con una sulfamida continúa siendo el estándar terapéutico en la enfermedad grave, mientras que trimetoprim-sulfametoxazol constituye una alternativa eficaz y accesible, ampliamente utilizada en Europa para el tratamiento y la profilaxis de toxoplasmosis cerebral (Paris, 2020; ClinicaInfo HIV.gov, 2024). En España, trimetoprim-sulfametoxazol se encuentra plenamente disponible y, aunque su indicación para toxoplasmosis no siempre aparece incluida en ficha técnica, su uso para el tratamiento y la profilaxis de la

toxoplasmosis cerebral en personas con infección por VIH es una práctica consolidada y alineada con las recomendaciones internacionales más recientes (ClinicaInfo HIV.gov, 2024). La revisión de Dunay *et al.* confirma su papel central y resume las limitaciones de los fármacos actuales, especialmente su falta de actividad sobre bradizoítos tisulares (Dunay *et al.*, 2018). Estudios recientes han explorado alternativas como atovacuona, azitromicina y nuevos antifolatos, pero su uso sigue siendo secundario y apoyado por una evidencia limitada (Zhang *et al.*, 2018; Murata *et al.*, 2020). Un reciente estudio de cohortes en España encontró que los recién nacidos cuyas madres recibieron tratamiento prenatal presentaron un riesgo aproximadamente cuatro veces menor de manifestaciones de toxoplasmosis congénita al nacer y seis veces menor de complicaciones posteriores durante el seguimiento (Guarch-Ibáñez *et al.*, 2024).

En medicina veterinaria, el tratamiento varía según la especie. En gatos, la clindamicina continúa siendo el fármaco más empleado y resulta eficaz para reducir la carga parasitaria, aunque no siempre elimina la excreción de ooquistes. En infecciones sistémicas pueden utilizarse combinaciones con pirimetamina y sulfonamidas. En animales de producción, el tratamiento es poco eficaz una vez instaurada la infección fetal; por ello, las estrategias se orientan principalmente a la prevención, como la administración de decoquinato en ovinos durante la gestación o la vacunación cuando está disponible. Medidas de manejo adecuadas, control de gatos en las explotaciones y buenas prácticas higiénicas completan las recomendaciones de prevención (Dubey, 2022).

En mujeres embarazadas sin transmisión fetal demostrada, la espiramicina es el tratamiento de referencia para reducir la probabilidad de infección congénita; si la PCR del líquido amniótico confirma infección fetal, se emplean pirimetamina y sulfadiazina en fases avanzadas de la gestación

Prevenición y control

Debido a la capacidad de *Toxoplasma gondii* para formar quistes tisulares de larga duración y a la enorme resistencia de los ooquistes en el medio ambiente, el control de la toxoplasmosis se basa casi exclusivamente en la prevención. Las estrategias deben integrar de forma coordinada la salud humana, animal y ambiental bajo un enfoque "One Health" (Aguirre *et al.*, 2019; de Barros *et al.*, 2022; EFSA and ECDC, 2024; MAPA, 2024).

En medicina humana, las medidas preventivas se centran en reducir la exposición a las principales vías de transmisión:

- **Carne y productos cárnicos:**

Cocinar bien la carne de cordero, cerdo y caza (alcanzando temperaturas internas $\geq 65-70$ °C), evitar el consumo de carne cruda o poco hecha (carpaccios, embutidos poco curados o caseros, hamburguesas poco hechas) y, cuando se consuman productos curados o ahumados, priorizar los obtenidos bajo controles sanitarios reglados. La congelación previa (-12 a -20 °C durante varios días) disminuye de forma notable la viabilidad de los quistes tisulares (Pappas *et al.*, 2009; Dubey, 2022).

- **Frutas, verduras y agua:**

Lavar cuidadosamente frutas y verduras que se consuman crudas para eliminar ooquistes presentes en suelo o agua de riego, y evitar el consumo de agua no tratada procedente de pozos, arroyos o depósitos de origen desconocido.

- **Higiene personal y doméstica:**

Lavarse las manos con agua y jabón tras manipular carne cruda, trabajar en el jardín o tocar tierra, y antes de preparar alimentos. En el ámbito doméstico, se recomienda limpiar y desinfectar superficies, utensilios de cocina y tablas de cortar que hayan estado en contacto con carne cruda o jugos de carne.

En mujeres embarazadas y personas inmunodeprimidas (especialmente con VIH y recuentos bajos de CD4, receptores de trasplante o candidatos a terapias inmunosupresoras intensas), estas medidas deben extremarse. Se aconseja evitar el consumo de carne poco hecha, reducir al mínimo el riesgo de exposición a suelo potencialmente contaminado sin guantes, y no manipular heces de gato durante la gestación. En países europeos con seroprevalencias intermedias o bajas, los programas de cribado serológico en gestantes, combinados con educación sanitaria específica, han demostrado reducir la carga de toxoplasmosis congénita cuando se acompañan de diagnóstico y tratamiento prenatal adecuados (Montoya and Remington, 2008; Robert-Gangneux, 2014; Dubey *et al.*, 2021; Guarch-Ibáñez *et al.*, 2024). En pacientes seropositivos para *T. gondii* con inmunodepresión profunda, las guías internacionales recomiendan profilaxis primaria y secundaria con trimetoprim-sulfametoxazol, que disminuye de forma significativa el riesgo de encefalitis toxoplásmica y la mortalidad (Torre *et al.*, 1998; Béraud *et al.*, 2009; ClinicaInfo HIV.gov, 2025).

En relación con los gatos, principales hospedadores definitivos, las recomendaciones preventivas se centran en reducir la excreción de oocistos y la contaminación ambiental:

- Evitar, en la medida de lo posible, que los gatos consuman carne cruda o vísceras de animales de granja o de caza, y limitar la depredación de roedores y aves mediante el mantenimiento de gatos en interiores o con salidas controladas.
- Gestionar las bandejas de arena de forma higiénica: vaciarlas a diario o cada pocos días (los oocistos recién excretados necesitan tiempo para esporular y hacerse infectantes), usar guantes y lavarse las manos después, y evitar que las mujeres embarazadas sean quienes las manipulen (Pappas *et al.*, 2009; Dubey, 2022).
- No desechar las heces de gato directamente en huertos, parques infantiles o zonas de juego, para reducir la contaminación del suelo y la exposición infantil.

En animales de producción, la prevención se orienta a cortar el ciclo gato–ganado–humano. Son esenciales las medidas de bioseguridad y manejo:

- Impedir el acceso de gatos a almacenes de pienso, silos y zonas de alimentación o cama del ganado, así como a las instalaciones donde se guardan forrajes, paja y otros recursos susceptibles de contaminarse con heces.
- Implementar programas de control de roedores, que contribuyen a la diseminación de quistes tisulares en las granjas.
- Gestionar adecuadamente placentas, fetos abortados y cadáveres de animales, evitando que sean consumidos por gatos o fauna silvestre.
- En ovino y caprino, donde *T. gondii* es una causa relevante de aborto, en algunos países se dispone de vacunas vivas atenuadas y/o de estrategias farmacológicas (p. ej., decoquinato en el pienso durante la gestación) que pueden reducir de forma significativa las pérdidas reproductivas cuando se aplican como complemento al manejo higiénico (Stelzer *et al.*, 2019; Dubey, 2022; Dámek *et al.*, 2023). Aunque el uso de decoquinato está autorizado en España y en la Unión Europea, su aprobación regulatoria se circunscribe a determinadas especies, como las gallinas para engorde, según los dictámenes disponibles de la EFSA (EFSA FEEDAP Panel, 2019), por lo que su utilización en pequeños rumiantes debe realizarse exclusivamente bajo prescripción veterinaria y dentro de las indicaciones permitidas.

Desde el punto de vista ambiental, la reducción de la contaminación por ooquistes requiere una gestión adecuada de aguas residuales, la protección de captaciones de agua de consumo frente a escorrentías contaminadas y la vigilancia de aguas superficiales y marinas destinadas a riego, recreo o producción de moluscos bivalvos filtradores. Diversos estudios han puesto de manifiesto la presencia de *T. gondii* en suelos agrícolas, aguas continentales y costeras y productos hortícolas y marinos, lo que subraya la necesidad de integrar la toxoplasmosis en los programas de vigilancia de zoonosis alimentarias y de seguridad del agua (de Barros *et al.*, 2022; EFSA and ECDC, 2024; MAPA, 2024).

En conjunto, la combinación de educación sanitaria, medidas higiénico-dietéticas, bioseguridad en explotaciones ganaderas, control responsable de la población felina y profilaxis dirigida en grupos de riesgo constituye la base para reducir la carga de enfermedad por *T. gondii* en humanos y animales bajo un enfoque “One Health”.

Epidemiología

Epidemiología en humanos

Toxoplasma gondii tiene distribución mundial y constituye una de las infecciones parasitarias más frecuentes en humanos. Se estima que entre una cuarta y una tercera parte de la población mundial presenta anticuerpos frente al parásito, con marcadas variaciones geográficas vinculadas al clima, hábitos dietéticos y exposición a gatos y otros reservorios (Pappas *et al.*, 2009; Dubey *et al.*, 2021). Las seroprevalencias más altas se registran en regiones cálidas y húmedas de América Latina, África y Europa oriental, mientras que Norteamérica, Norte de Europa y parte de Asia presentan tasas inferiores al 20 % (Rostami *et al.*, 2020; Salari *et al.*, 2025).

“

Meta-análisis recientes estiman una seroprevalencia global europea cercana a un tercio de la población, con un claro gradiente norte-sur: tasas más bajas en países nórdicos y Reino Unido, y valores más elevados en Europa central y oriental

”

En Europa, la infección constituye un problema relevante de salud pública y es considerada un patógeno prioritario entre los parásitos de transmisión alimentaria por la *European Food Safety Authority* (EFSA) y el *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) (EFSA and ECDC, 2024). Meta-análisis recientes estiman una seroprevalencia global europea cercana a un tercio de la población, con un claro gradiente norte-sur: tasas más bajas en países nórdicos y Reino Unido, y valores más elevados en Europa central y oriental (Rostami *et al.*, 2020; Salari *et al.*, 2025).

Los estudios en gestantes documentan un descenso mantenido de la seroprevalencia en las últimas décadas, ejemplificado en Francia (de >50 % a aprox. 25–30 % en 2021), tendencia atribuida a mejoras higiénicas, mayor congelación/cocción de la carne y cambios dietéticos (Nogareda *et al.*, 2014; Le Ray *et al.*, 2022). Sin embargo, la carga de toxoplasmosis congénita sigue siendo significativa y su incidencia está probablemente subestimada por diferencias entre sistemas de vigilancia (ECDC, 2023).

España presenta una seroprevalencia intermedia respecto al contexto europeo, con valores que oscilan aproximadamente entre un 15 % y un 40 % según región, periodo y población estudiada, y una clara tendencia descendente en las últimas décadas. Los estudios clásicos en mujeres en edad fértil y población general ya mostraban una seroprevalencia en torno al 20–30 %, con variaciones geográficas (Pujol-Riqué *et al.*, 2000; Bartolomé Álvarez *et al.*, 2008). Un análisis reciente sintetiza esta información y estima una prevalencia media cercana al 23–25 %, destacando la heterogeneidad regional y la disminución progresiva de la seroprevalencia en las cohortes más jóvenes (Estévez-Reboredo *et al.*, 2021; Miguel-Vicedo *et al.*, 2024). En gestantes,

los datos disponibles sitúan la seroprevalencia entre el 11 % y el 28 % en estudios realizados principalmente entre 2010 y 2012, con valores claramente más bajos en gestantes españolas (aprox. 14–18 %) que en gestantes inmigrantes (aprox. 35–51 %) y en otros colectivos de origen extranjero, lo que tiene implicaciones para el diseño de programas de cribado y educación sanitaria (Baquero-Artigao *et al.*, 2013; ECDC, 2023). En conjunto, estos trabajos sitúan a España entre los países europeos de baja seroprevalencia, con un porcentaje elevado de mujeres en edad fértil susceptibles pero un riesgo de primoinfección gestacional relativamente bajo por la menor circulación del parásito (Fuentes Corripio, 2022; Miguel-Vicedo *et al.*, 2024).

La toxoplasmosis congénita es de declaración obligatoria desde 2015 y cuenta con un protocolo específico de vigilancia coordinado por el Instituto de Salud Carlos III, complementado por registros y estudios monográficos (Baquero-Artigao *et al.*, 2013; Ministerio de Sanidad, 2016). A pesar de ello, la incidencia notificada es baja y probablemente subestimada, tanto por la variabilidad en la implantación del cribado serológico gestacional entre comunidades autónomas como por las diferencias en los circuitos de confirmación y notificación de los casos (CNE-ISCIII, 2024). Estimaciones indirectas de la OMS y modelos basados en la seroprevalencia sitúan la incidencia de toxoplasmosis congénita en torno a 1–2 casos por 10.000 nacidos vivos, similar a la de otros países europeos con seroprevalencias comparables (Fuentes Corripio, 2022; ECDC, 2023). La reciente encuesta nacional de la red REIV-TOXO ha puesto de manifiesto la gran heterogeneidad en las estrategias de cribado gestacional (universal, selectivo o inexistente según la comunidad autónoma), lo que dificulta la interpretación homogénea de los datos de incidencia y refuerza la necesidad de fortalecer la vigilancia y los sistemas de registro (Guarch-Ibáñez *et al.*, 2023).

España presenta una seroprevalencia intermedia respecto al contexto europeo, con valores que oscilan aproximadamente entre un 15 % y un 40 % según región, periodo y población estudiada, y una clara tendencia descendente en las últimas décadas

Según el informe RENAVE de 2023, la notificación anual de casos confirmados de toxoplasmosis congénita en España oscila entre 2 y 5 casos desde que la enfermedad es de declaración obligatoria, superándose por primera vez esta cifra en 2023 con 6 casos (CNE-ISCIII, 2024).

Los registros hospitalarios ofrecen una aproximación a la carga de enfermedad grave. Entre 2000 y 2021 se notificaron en España 8.102 hospitalizaciones con diagnóstico de toxoplasmosis, con una tasa acumulada de 0,81 ingresos por 100.000 habitantes y un descenso progresivo de la tasa anual desde 1,55 en 2000 hasta 0,48 en 2021 (González-Viadero *et al.*, 2023). Este patrón confirma y amplía los resultados de series previas (1997–2018), que ya mostraban un marcado declive de las hospitalizaciones, especialmente en varones y en adultos jóvenes (35–39 años), en paralelo a la introducción y consolidación del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA/HAART) y de la profilaxis frente a infecciones oportunistas en personas con VIH, principales determinantes de la disminución de la toxoplasmosis cerebral (Miro *et al.*, 2006; Estévez-Reboredo *et al.*, 2021; Menchi-Elanzi *et al.*, 2021; González-Viadero *et al.*, 2023). Las tasas de hospitalización más altas se registran de forma consistente en Ceuta, Melilla, Baleares, Cataluña y Comunidad Valenciana, lo que sugiere la influencia de factores climáticos, demográficos y de exposición alimentaria y ambiental en la distribución geográfica de los casos graves (MAPA, 2024).

“

Modelos recientes basados en análisis de años de vida ajustados por discapacidad sitúan a la toxoplasmosis —especialmente en sus formas congénita y ocular— entre las zoonosis alimentarias de mayor impacto en Europa

”

A nivel internacional, la carga de enfermedad asociada a *T. gondii* es notablemente elevada. Modelos recientes basados en análisis de años de vida ajustados por discapacidad (DALYs; Disability-Adjusted Life Year) sitúan a la toxoplasmosis —especialmente en sus formas congénita y ocular— entre las zoonosis alimentarias de mayor impacto en Europa, con estimaciones superiores a 600 DALYs anuales en países como los Países Bajos, superando claramente a otras infecciones transmitidas por alimentos (Khairullah *et al.*, 2024).

■ Epidemiología ambiental y en animales

Además de su importancia en salud humana, *T. gondii* está ampliamente distribuido en animales domésticos y en la fauna silvestre, donde constituye una zoonosis de gran relevancia. En los animales de producción, la prevalencia muestra una variabilidad considerable según especie, región y sistema de manejo. Las prevalencias descritas en animales de producción muestran una variabilidad considerable, con valores aproximados del 1–25 % en porcino, 0–25 % en vacuno y superiores al 60 % en ovino (Stelzer *et al.*, 2019). Estas prevalencias elevadas tienen implicaciones directas para la cadena alimentaria, dado que el consumo de carne poco cocinada es una de las vías más importantes de transmisión al ser humano.

El entorno ambiental desempeña un papel crucial en la epidemiología de *T. gondii*. Los félidos, tanto domésticos como asilvestrados y salvajes, actúan como hospedadores definitivos y eliminan ooquistes viables al medio durante la fase de excreción. Estos ooquistes pueden permanecer infecciosos durante largos periodos y contaminar suelos, aguas superficiales, cultivos hortícolas y fuentes de agua potable, especialmente en zonas con elevada densidad de gatos (de Barros *et al.*, 2022; EFSA, 2024). La contaminación ambiental constituye, por tanto, un componente esencial del ciclo del parásito y afecta tanto a humanos como a animales domésticos y silvestres.

Estudios recientes han demostrado que los ooquistes de *T. gondii* no solo contaminan suelos y aguas continentales, sino que también pueden persistir en ambientes marinos, donde han sido detectados en moluscos filtradores y otros organismos acuáticos. La presencia de ooquistes viables en agua potable, aguas superficiales, vegetales frescos y marisco indica que la vía ambiental representa una ruta de transmisión más relevante de lo que se había considerado tradicionalmente, ampliando de forma significativa los escenarios de exposición humana y animal (Khairullah *et al.*, 2024).

Los estudios recientes de modelización ecológica y vigilancia veterinaria confirman prevalencias significativas en carnívoros silvestres, pequeños rumiantes y ungulados, lo que refleja la intensa circulación del parásito en ecosistemas naturales y agropecuarios. Estos análisis aportan pruebas claras del riesgo zoonótico asociado a la interacción entre fauna, ganado y ser humano, y refuerzan la necesidad de aplicar un enfoque integrado de vigilancia que contemple de forma conjunta los ámbitos humano, animal y ambiental (Aguirre *et al.*, 2019; Dámek *et al.*, 2023).

La presencia de ooquistes viables en agua potable, aguas superficiales, vegetales frescos y marisco indica que la vía ambiental representa una ruta de transmisión más relevante de lo que se había considerado tradicionalmente

En este contexto, la persistencia ambiental de los ooquistes, la enorme diversidad de hospedadores susceptibles y la interconexión entre la cadena alimentaria y el medio natural hacen necesarias estrategias reforzadas de seguridad alimentaria y medidas educativas dirigidas a los grupos de mayor vulnerabilidad, como gestantes e individuos inmunodeprimidos. Organismos internacionales y europeos han señalado reiteradamente la importancia de la vigilancia integrada ("One Health") y la implementación de prácticas higiénicas y preventivas adecuadas en producción animal, manejo de alimentos y control ambiental (EFSA and ECDC, 2024; MAPA, 2024).

GLOSARIO

Adenopatía bilateral: Inflamación y aumento de los ganglios linfáticos en ambos lados del cuerpo.

Artralgia: Dolor localizado en una o más articulaciones.

Mialgia: Dolor muscular.

Erupción cutánea maculopapular: afección cutánea caracterizada por manchas rojas o rosadas en la piel.

Coriorretinitis: inflamación de la coroides y la retina, que puede afectar la visión y causar complicaciones graves.

¿SABÍAS QUE...?



- **Toxoplasma y el comportamiento**

Uno de los aspectos más fascinantes de *Toxoplasma gondii* es su capacidad para modificar el comportamiento de sus hospedadores. Se sabe desde hace décadas que en ratones infectados reduce el miedo innato a los felinos, y ahora sabemos que este parásito también manipula, por ejemplo, la relación entre hienas y leones, en la sabana africana, o entre lobos y pumas, como se ha puesto de manifiesto en un estudio realizado en el parque Yellowstone.

En otros animales, como las nutrias marinas de California, la infección puede causar encefalitis, haciéndolas más vulnerables a depredadores, mientras que, en el caso de cetáceos y ballenas, la toxoplasmosis puede provocar daño neurológico, lo que contribuye a varamientos y muertes en las costas.

Además, algunos estudios sugieren que el parásito podría influir también en la neurobiología humana (*T. gondii* es el único protozoo capaz de sintetizar un neurotransmisor de mamífero como es la dopamina), correlacionándose con rasgos de personalidad o trastornos psiquiátricos, aunque esta relación es aún objeto de debate.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxoplasma gondii

1. ¿Cuál es el único hospedador definitivo de *Toxoplasma gondii*?

- a. Perros
- b. Felinos
- c. Roedores
- d. Humanos

2. ¿Cuál es la principal vía de infección humana por *T. gondii* en Europa occidental?

- a. Picadura de insectos
- b. Ingesta de carne cruda o poco hecha
- c. Contacto directo con saliva de gato
- d. Transmisión aérea

3. La forma infectante eliminada por los gatos es:

- a. Taquizoíto
- b. Bradizoíto
- c. Ooquiste
- d. Amastigoto

4. La mayor gravedad de la toxoplasmosis congénita ocurre cuando la infección materna se adquiere en:

- a. Primer trimestre
- b. Segundo trimestre
- c. Tercer trimestre
- d. No hay diferencias según el trimestre

5. ¿Cuál es la técnica diagnóstica más útil para fechar una infección primaria en el embarazo?

- a. Hemocultivo
- b. Aglutinación en látex
- c. Avidéz de IgG
- d. Coprología

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxoplasma gondii

6. ¿Cuál es el tratamiento de elección en toxoplasmosis cerebral en pacientes inmunodeprimidos?

- a. Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico
- b. Metronidazol
- c. Doxiciclina
- d. Ivermectina

7. El cotrimoxazol (TMP-SMX) puede utilizarse como alternativa terapéutica y como profilaxis en VIH avanzado.

- a. Sí
- b. No

8. ¿Qué grupo de pacientes presenta un mayor riesgo de encefalitis toxoplásmica por reactivación?

- a. Adultos jóvenes sanos
- b. Niños sin enfermedades previas
- c. Personas con VIH y CD4 <100 cél/ μ L
- d. Embarazadas seronegativas

9. La toxoplasmosis ocular se asocia con mayor gravedad y recurrencias en:

- a. Países del norte de Europa
- b. Sudamérica, especialmente Brasil
- c. Australia
- d. Japón

10. Los ooquistes de *T. gondii* en el medio ambiente pueden permanecer infectantes durante meses.

- a. Sí
- b. No

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxoplasma gondii

1. ¿Cuál es el único hospedador definitivo de *Toxoplasma gondii*?

- a. Perros
- b. Felinos
- c. Roedores
- d. Humanos

2. ¿Cuál es la principal vía de infección humana por *T. gondii* en Europa occidental?

- a. Picadura de insectos
- b. Ingesta de carne cruda o poco hecha
- c. Contacto directo con saliva de gato
- d. Transmisión aérea

3. La forma infectante eliminada por los gatos es:

- a. Taquizoíto
- b. Bradizoíto
- c. Ooquiste
- d. Amastigoto

4. La mayor gravedad de la toxoplasmosis congénita ocurre cuando la infección materna se adquiere en:

- a. Primer trimestre
- b. Segundo trimestre
- c. Tercer trimestre
- d. No hay diferencias según el trimestre

5. ¿Cuál es la técnica diagnóstica más útil para fechar una infección primaria en el embarazo?

- a. Hemocultivo
- b. Aglutinación en látex
- c. Avidéz de IgG
- d. Coprología

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxoplasma gondii

6. ¿Cuál es el tratamiento de elección en toxoplasmosis cerebral en pacientes inmunodeprimidos?

- a. Pirimetamina + sulfadiazina + ácido folínico
- b. Metronidazol
- c. Doxiciclina
- d. Ivermectina

7. El cotrimoxazol (TMP-SMX) puede utilizarse como alternativa terapéutica y como profilaxis en VIH avanzado.

- a. Sí
- b. No

8. ¿Qué grupo de pacientes presenta un mayor riesgo de encefalitis toxoplásmica por reactivación?

- a. Adultos jóvenes sanos
- b. Niños sin enfermedades previas
- c. Personas con VIH y CD4 <100 cél/ μ L
- d. Embarazadas seronegativas

9. La toxoplasmosis ocular se asocia con mayor gravedad y recurrencias en:

- a. Países del norte de Europa
- b. Sudamérica, especialmente Brasil
- c. Australia
- d. Japón

10. Los ooquistes de *T. gondii* en el medio ambiente pueden permanecer infectantes durante meses.

- a. Sí
- b. No

Bibliografía

1. Adekunle, R. O., Sherman, A., Spicer, J. O., Messina, J. A., Steinbrink, J. M., Sexton, M. E., Lyon, G. M., Mehta, A. K., Phadke, V. K., & Woodworth, M. H. (2021). Clinical characteristics and outcomes of toxoplasmosis among transplant recipients at two US academic medical centers. *Transplant infectious disease : an official journal of the Transplantation Society*, 23(4), e13636. <https://doi.org/10.1111/tid.13636>
2. Aguirre, A. A., Longcore, T., Barbieri, M., Dabritz, H., Hill, D., Klein, P. N., Lepczyk, C., Lilly, E. L., McLeod, R., Milcarsky, J., Murphy, C. E., Su, C., VanWormer, E., Yolken, R., & Sizemore, G. C. (2019). *The One Health Approach to Toxoplasmosis: Epidemiology, Control, and Prevention Strategies*. *EcoHealth*, 16(2), 378–390. <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01405-7>
3. Alexander, J., Scharton-Kersten, T. M., Yap, G., Roberts, C. W., Liew, F. Y., & Sher, A. (1997). Mechanisms of innate resistance to *Toxoplasma gondii* infection. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences*, 352(1359), 1355–1359. <https://doi.org/10.1098/rstb.1997.0120>
4. Baquero-Artigao, F., del Castillo Martín, F., Fuentes Corripio, I., Goncé Mellgren, A., Fortuny Guasch, C., de la Calle Fernández-Miranda, M., González-Tomé, M. I., Couceiro Gianzo, J. A., Neth, O., Ramos Amador, J. T., & Grupo de Trabajo de Infección Congénita y Perinatal de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) (2013). Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita [The Spanish Society of Pediatric Infectious Diseases Guidelines for the diagnosis and treatment of congenital toxoplasmosis]. *Anales de pediatria (Barcelona, Spain : 2003)*, 79(2), 116.e1–116.e16. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.12.001>
5. Bartolomé Alvarez, J., Martínez Serrano, M., Moreno Parrado, L., Lorente Ortuño, S., & Crespo Sánchez, M. D. (2008). Prevalencia e incidencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres en edad fértil en Albacete (2001-2007) [Prevalence and incidence in Albacete, Spain, of *Toxoplasma gondii* infection in women of child-bearing age: differences between immigrant and non-immigrant (2001-2007)]. *Revista española de salud pública*, 82(3), 333–342. <https://doi.org/10.1590/s1135-57272008000300009>
6. Béraud, G., Pierre-François, S., Foltzer, A., Abel, S., Liautaud, B., Smadja, D., & Cabié, A. (2009). Cotrimoxazole for treatment of cerebral toxoplasmosis: an observational cohort study during 1994-2006. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 80(4), 583–587. Doi: 10.5555/20093144074
7. ClinicalInfo HIV.gov. (2025). *Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in Adults and Adolescents with HIV: Toxoplasmosis*. U.S. Department of Health and Human Services. Available at: <https://clinicalinfo.hiv.gov/en/guidelines/hiv-clinical-guidelines-adult-and-adolescent-opportunistic-infections/toxoplasmosis>
8. CNE-ISCIII (Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III). (2024). *Informe epidemiológico sobre la situación de la toxoplasmosis congénita en España. Año 2023*. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. <https://cne.isciii.es/en/servicios/enfermedades-transmisibles/enfermedades-a-z/toxoplasmosis-congenita>
9. Commodaro, A. G., Belfort, R. N., Rizzo, L. V., Muccioli, C., Silveira, C., Burnier, M. N., Jr, & Belfort, R., Jr (2009). *Ocular toxoplasmosis: an update and review of the literature*. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 104(2), 345–350. <https://doi.org/10.1590/s0074-02762009000200030>
10. Dámek, F., Swart, A., Waap, H., Jokelainen, P., Le Roux, D., Deksne, G., Deng, H., Schares, G., Lundén, A., Álvarez-García, G., Betson, M., Davidson, R. K., Györke, A., Antolová, D., Hurníková, Z., Wisselink, H. J., Sroka, J., van der Giessen, J. W. B., Blaga, R., & Opsteegh, M. (2023). Systematic Review and Modelling of Age-Dependent Prevalence of *Toxoplasma gondii* in Livestock, Wildlife and Felids in Europe. *Pathogens*, 12(1), 97. <https://doi.org/10.3390/pathogens12010097>
11. de Barros, R. A. M., Torrecilhas, A. C., Marciano, M. A. M., Mazuz, M. L., Pereira-Chioccola, V. L., & Fux, B. (2022). Toxoplasmosis in Human and Animals Around the World. Diagnosis and Perspectives in the One Health Approach. *Acta tropica*, 231, 106432. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2022.106432>
12. Demar, M., Aizenberg, D., Maubon, D., Djossou, F., Panchoe, D., Punwasi, W., Valery, N., Peneau, C., Daigre, J. L., Aznar, C., Cottrelle, B., Terzan, L., Dardé, M. L., & Carme, B. (2007). Fatal outbreak of human toxoplasmosis along the Maroni River: epidemiological, clinical, and parasitological aspects. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 45(7), e88–e95. <https://doi.org/10.1086/521246>
13. Dubey, J. P. (2022). *Toxoplasmosis of animals and humans (3rd ed.)*. CRC Press. <https://doi.org/10.1201/9781003199373>
14. Dubey, J. P., Murata, F. H. A., Cerqueira-Cézar, C. K., Kwok, O. C. H., & Villena, I. (2021). Congenital toxoplasmosis in humans: an update of worldwide rate of congenital infections. *Parasitology*, 148(12), 1406–1416. <https://doi.org/10.1017/S0031182021001013>

Bibliografía

15. Dubey J. P. (2009). History of the discovery of the life cycle of *Toxoplasma gondii*. *International journal for parasitology*, 39(8), 877–882. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.01.005>
16. Dunay, I. R., Gajurel, K., Dhakal, R., Liesenfeld, O., & Montoya, J. G. (2018). Treatment of Toxoplasmosis: Historical Perspective, Animal Models, and Current Clinical Practice. *Clinical microbiology reviews*, 31(4), e00057-17. <https://doi.org/10.1128/CMR.00057-17>
17. Durieux, M. F., Lopez, J. G., Banjari, M., Passebosc-Faure, K., Brenier-Pinchart, M. P., Paris, L., Gargala, G., Berthier, S., Bonhomme, J., Chemla, C., Villena, I., Flori, P., Fréalle, E., L'Ollivier, C., Lussac-Sorton, F., Montoya, J. G., Cateau, E., Pomares, C., Simon, L., Quinio, D., ... Dardé, M. L. (2022). Toxoplasmosis in patients with an autoimmune disease and immunosuppressive agents: A multicenter study and literature review. *PLoS neglected tropical diseases*, 16(8), e0010691. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0010691>
18. ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). (2023). Congenital toxoplasmosis. In *Annual epidemiological report for 2020. European Centre for Disease Prevention and Control*. <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/congenital-toxoplasmosis-annual-epidemiological-report-2020>
19. EFSA Panel on Additives, Products or Substances used in Animal Feed (EFSA FEEDAP Panel), Bampidis, V., Azimonti, G., Bastos, M. L., Christensen, H., Dusemund, B., Kouba, M., Kos Durjava, M., López-Alonso, M., López Puente, S., Marcon, F., Mayo, B., Pechová, A., Petkova, M., Ramos, F., Sanz, Y., Villa, R. E., Woutersen, R., Aquilina, G., Bories, G., ... Gropp, J. (2019). Safety and efficacy of Deccox® (decoquinat) for chickens for fattening. *EFSA journal. European Food Safety Authority*, 17(1), e05541. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5541>
20. EFSA (European Food Safety Authority) and ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control). (2024). The European Union One Health 2023 Zoonoses report. *EFSA journal. European Food Safety Authority*, 22(12), e9106. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2024.9106>
21. Estévez-Reboredo, R. M., Fuentes Corripio, I., Carmona-Alfárez, R., & Cano-Portero, R. (2021). Toxoplasmosis en España: análisis de hospitalizaciones durante el período 1997–2018. *Revista Española de Salud Pública*, 95, e202112194.
22. Fernández-Escobar, M., Schares, G., Maksimov, P., Joeres, M., Ortega-Mora, L. M., & Calero-Bernal, R. (2022). *Toxoplasma gondii* Genotyping: A Closer Look Into Europe. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 12, 842595. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.842595>
23. Findal, G., Stray-Pedersen, B., Holter, E. K., Berge, T., & Jenum, P. A. (2015). Persistent Low Toxoplasma IgG Avidity Is Common in Pregnancy: Experience from Antenatal Testing in Norway. *PloS one*, 10(12), e0145519. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0145519>
24. Fricker-Hidalgo, H., Saddoux, C., Suchel-Jambon, A. S., Romand, S., Foussadier, A., Pelloux, H., & Thulliez, P. (2006). New Vidas assay for Toxoplasma-specific IgG avidity: evaluation on 603 sera. *Diagnostic microbiology and infectious disease*, 56(2), 167–172. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2006.04.001>
25. Fuentes Corripio, I. (Coord.). (2022). Toxoplasmosis congénita en España, presente y futuro. Instituto de Salud Carlos III, Centro Nacional de Microbiología. <https://hdl.handle.net/20.500.12105/15501>
26. González-Viadero, M., Barba-Sánchez, R., González-Barrio, D., Fuentes Corripio, I., & Estévez-Reboredo, R. M. (2023). Toxoplasmosis: estudio epidemiológico de hospitalización en España (2000–2021). *Boletín Epidemiológico Semanal*, 31(3), 166–175.
27. Guarch-Ibáñez, B., Carreras-Abad, C., Frick, M. A., Blázquez-Gamero, D., Baquero-Artigao, F., Fuentes-Corripio, I., & Soler-Palacin, P. (2024). Resultados de la encuesta nacional de REIV-TOXO sobre el cribado gestacional de la toxoplasmosis en España. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 42(9), 478-483. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2023.08.004>
28. Henao-Martínez, A. F., Franco-Paredes, C., Palestine, A. G., & Montoya, J. G. (2018). Symptomatic Acute Toxoplasmosis in Returning Travelers. *Open forum infectious diseases*, 5(4), ofy058. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofy058>
29. Kalogeropoulos, D., Sakkas, H., Mohammed, B., Vartholomatos, G., Malamos, K., Sreekantam, S., Kanavros, P., & Kalogeropoulos, C. (2022). Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches. *International ophthalmology*, 42(1), 295–321. <https://doi.org/10.1007/s10792-021-01994-9>
30. Khairullah, A. R., Kurniawan, S. C., Widodo, A., Effendi, M. H., Hasib, A., Silaen, O. S. M., ... & Afnani, D. A. (2024). A comprehensive review of toxoplasmosis: Serious threat to human health. *The Open Public Health Journal*, 17(1). <https://doi.org/10.2174/0118749445281387240202094637>

Bibliografía

31. Layton, J., Theiopoulos, D. C., Rutenberg, D., Elshereye, A., Zhang, Y., Sinnott, J., Kim, K., Montoya, J. G., & Contopoulos-Ioannidis, D. G. (2023). Clinical Spectrum, Radiological Findings, and Outcomes of Severe Toxoplasmosis in Immunocompetent Hosts: A Systematic Review. *Pathogens* (Basel, Switzerland), 12(4), 543. <https://doi.org/10.3390/pathogens12040543>
32. Le Ray, C., Lelong, N., Cinelli, H., Blondel, B., & Collaborators - Members of the ENP2021 Study Group (2022). Results of the 2021 French National Perinatal Survey and trends in perinatal health in metropolitan France since 1995. *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*, 51(10), 102509. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2022.102509>
33. Lévêque, M. F., Chiffré, D., Galtier, C., Albaba, S., Ravel, C., Lachaud, L., Lemmi, A., Flori, P., & Sterkers, Y. (2019). Molecular diagnosis of toxoplasmosis at the onset of symptomatic primary infection: A straightforward alternative to serological examinations. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, 79, 131–133. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2018.11.368>
34. Luft, B. J., & Remington, J. S. (1992). Toxoplasmic encephalitis in AIDS. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 15(2), 211–222. <https://doi.org/10.1093/clinids/15.2.211>
35. Lykins, J., Wang, K., Wheeler, K., Clouser, F., Dixon, A., El Bissati, K., Zhou, Y., Lyttle, C., Rzhetsky, A., & McLeod, R. (2016). Understanding Toxoplasmosis in the United States Through "Large Data" Analyses. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 63(4), 468–475. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw356>
36. MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación). (2024). Informe de zoonosis 2023 [Informe técnico]. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. <https://www.mapa.gob.es/es/ganaderia/temas/sanidad-anim-higiene-ganadera/informe-zoonosis-2023-def.pdf>
37. Mamizadeh, M., Maleki, F., Mohammadi, M. R., Shamsi, L., Asghari, A., & Pouryousef, A. (2025). Seroprevalence and risk factors for Toxoplasma gondii infection in solid organ transplant patients: A global systematic review and meta-analysis. *Parasite epidemiology and control*, 29, e00421. <https://doi.org/10.1016/j.parepi.2025.e00421>
38. Martina, M. N., Cervera, C., Esforzado, N., Linares, L., Torregrosa, V., Sanclemente, G., Hoyo, I., Cofan, F., Oppenheimer, F., Miro, J. M., Campistol, J. M., & Moreno, A. (2011). Toxoplasma gondii primary infection in renal transplant recipients. Two case reports and literature review. *Transplant international : official journal of the European Society for Organ Transplantation*, 24(1), e6–e12. <https://doi.org/10.1111/j.1432-2277.2010.01173.x>
39. Menchi-Elanzi, M., Mayoral, A. M., Morales, J., Pinargote-Celorio, H., González-Alcaide, G., & Ramos-Rincón, J. M. (2021). Toxoplasma gondii infection in hospitalized people living with HIV in Spain, 1997 to 2015. *Parasitology research*, 120(2), 755–761. <https://doi.org/10.1007/s00436-020-07007-5>
40. Miguel-Vicedo, M., Cabello, P., Ortega-Navas, M. C., González-Barrio, D., & Fuentes, I. (2024). Prevalence of Human Toxoplasmosis in Spain Throughout the Three Last Decades (1993-2023): A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of epidemiology and global health*, 14(3), 621–637. <https://doi.org/10.1007/s44197-024-00258-w>
41. Ministerio de Sanidad. (2016). Protocolo de vigilancia de la toxoplasmosis congénita en España. Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III. Available at: <https://cne.isciii.es/en/servicios/enfermedades-transmisibles/enfermedades-a-z/toxoplasmosis-congenita>
42. Miro, J. M., Lopez, J. C., Podzamczak, D., Peña, J. M., Alberdi, J. C., Martínez, E., Domingo, P., Cosin, J., Claramonte, X., Arribas, J. R., Santín, M., Ribera, E., & GESIDA 04/98 Study Group (2006). Discontinuation of primary and secondary Toxoplasma gondii prophylaxis is safe in HIV-infected patients after immunological restoration with highly active antiretroviral therapy: results of an open, randomized, multicenter clinical trial. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 43(1), 79–89. <https://doi.org/10.1086/504872>
43. Montoya, J. G., & Remington, J. S. (2008). Management of Toxoplasma gondii infection during pregnancy. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 47(4), 554–566. <https://doi.org/10.1086/590149>
44. Murata, F. H. A., Previato, M., Frederico, F. B., Barbosa, A. P., Nakashima, F., de Faria, G. M., Jr, Silveira Carvalho, A. P., Meira Strejevitch, C. D. S., Pereira-Chioccola, V. L., Castiglioni, L., de Mattos, L. C., Siqueira, R. C., & Brandão de Mattos, C. C. (2020). Evaluation of Serological and Molecular Tests Used for the Identification of Toxoplasma gondii Infection in Patients Treated in an Ophthalmology Clinic of a Public Health Service in São Paulo State, Brazil. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 9, 472. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00472>
45. Nogareda, F., Le Strat, Y., Villena, I., De Valk, H., & Goulet, V. (2014). Incidence and prevalence of Toxoplasma gondii infection in women in France, 1980-2020: model-based estimation. *Epidemiology and infection*, 142(8), 1661–1670. <https://doi.org/10.1017/S0950268813002756>

Bibliografía

46. Pappas, G., Roussos, N., & Falagas, M. E. (2009). Toxoplasmosis snapshots: global status of *Toxoplasma gondii* seroprevalence and implications for pregnancy and congenital toxoplasmosis. *International journal for parasitology*, 39(12), 1385–1394. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.04.003>
47. Paris, L. (2020). Toxoplasmosis. In A. J. Magill, E. T. Ryan, T. Solomon, N. J. Beeching, & D. R. Hill (Eds.), *Hunter's Tropical Medicine and Emerging Infectious Diseases* (10th ed., pp. 1071–1088). Elsevier.
48. Pujol-Riqué, M., Danés, C., Valls, M. E., de Anta, M. T. J., Quintó, L., & Coll, O. (2000). Seroprevalencia de la toxoplasmosis en mujeres en edad fértil (1992-1999). *Medicina clínica*, 115(10), 375-376. [https://doi.org/10.1016/S0025-7753\(00\)71564-8](https://doi.org/10.1016/S0025-7753(00)71564-8)
49. Robert-Gangneux F. (2014). It is not only the cat that did it: how to prevent and treat congenital toxoplasmosis. *The Journal of infection*, 68 Suppl 1, S125–S133. <https://doi.org/10.1016/j.jinf.2013.09.023>
50. Robert-Gangneux, F., & Guegan, H. (2021). Anti-Toxoplasma IgG assays: What performances for what purpose? A systematic review. Les tests pour la détection d'IgG anti-Toxoplasma : quelles performances pour quel usage ? Une revue systématique. *Parasite (Paris, France)*, 28, 39. <https://doi.org/10.1051/parasite/2021035>
51. Rostami, A., Riahi, S. M., Gamble, H. R., Fakhri, Y., Nourollahpour Shiadeh, M., Danesh, M., Behniafar, H., Paktinat, S., Foroutan, M., Mokdad, A. H., Hotez, P. J., & Gasser, R. B. (2020). Global prevalence of latent toxoplasmosis in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *Clinical microbiology and infection : the official publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 26(6), 673–683. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2020.01.008>
52. Salari, N., Rahimi, A., Zarei, H., Abdolmaleki, A., Rasoulpoor, S., Shohaimi, S., & Mohammadi, M. (2025). Global seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pregnant women: a systematic review and meta-analysis. *BMC pregnancy and childbirth*, 25(1), 90. <https://doi.org/10.1186/s12884-025-07182-2>
53. Schlüter, D., & Barragan, A. (2019). Advances and Challenges in Understanding Cerebral Toxoplasmosis. *Frontiers in immunology*, 10, 242. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00242>
54. Stelzer, S., Basso, W., Benavides Silván, J., Ortega-Mora, L. M., Maksimov, P., Gethmann, J., Conraths, F. J., & Schares, G. (2019). *Toxoplasma gondii* infection and toxoplasmosis in farm animals: Risk factors and economic impact. *Food and waterborne parasitology*, 15, e00037. <https://doi.org/10.1016/j.fawpar.2019.e00037>
55. Torre, D., Casari, S., Speranza, F., Donisi, A., Gregis, G., Poggio, A., Ranieri, S., Orani, A., Angarano, G., Chiodo, F., Fiori, G., & Carosi, G. (1998). Randomized trial of trimethoprim-sulfamethoxazole versus pyrimethamine-sulfadiazine for therapy of toxoplasmic encephalitis in patients with AIDS. Italian Collaborative Study Group. *Antimicrobial agents and chemotherapy*, 42(6), 1346–1349. <https://doi.org/10.1128/AAC.42.6.1346>
56. Wu, J., Luo, X., Huang, N., Li, Y., & Luo, Y. (2022). Misdiagnosis of HIV With Toxoplasmosis Encephalopathy With Progressive Memory Loss as the Initial Symptom: A Case Report. *Frontiers in neurology*, 13, 809811. <https://doi.org/10.3389/fneur.2022.809811>
57. Zhang, Y., Lin, X., & Lu, F. (2018). Current treatment of ocular toxoplasmosis in immunocompetent patients: a network meta-analysis. *Acta tropica*, 185, 52–62. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2018.04.026>



ParaJournal #8

TEMA 2

PLATELMINTOS

EDICIÓN ESPECIAL
GRUPO DE DOCENCIA EN PARASITOLOGÍA



INTRODUCCIÓN A LA CLASE CESTODA Y TREMATODA

Autores: Luis Miguel de Pablos Torró^{1,2}.

Afiliaciones:

1. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
2. Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada.

CONCEPTOS CLAVE

- A. Los platelmintos parásitos evolucionaron a partir de turbelarios.
- B. Los trematodos distomados son organismos generalmente hermafroditas, tienen un cuerpo no segmentado y poseen dos ventosas una anterior y otra ventral.
- C. Los trematodos utilizan gasterópodos como primer hospedador intermediario.
- D. Los cestodos son organismos hermafroditas, tienen el cuerpo segmentado en anillos o proglótides y poseen órganos especializados de fijación en el escólex.
- E. Los cestodos son organismos hermafroditas.
- F. Los cestodos poseen dos Órdenes de interés clínico y veterinario: Cyclophyllidea o cestodos de tierra y Pseudophyllidea o cestodos de agua.

Generalidades *Phylum Platyhelminthes*

Las clases Trematoda como la clase Cestoda pertenecen al Phylum Platyhelminthes. Evolutivamente, la clase Cestoda y Trematoda evolucionaron a partir grupos de turbelarios que se adaptaron posteriormente a la vida parasitaria. Según la base de datos de "Catalogue of life", actualmente (2025) el Phylum Platyhelmintha se compone de 26.419 especies de las 11.829 especies a la Clase Trematoda y 2.788 a la Clase Cestoda. Los Platelmintos o gusanos planos son organismos bilateralmente simétricos que carecen de un celoma (acelomados) pero que tienen tres capas germinales. Estos metazoos carecen de sistema respiratorio y circulatorio, realizando estas funciones por absorción a través de su tegumento, con intestino simple e incompleto o incluso ausente. El sistema nervioso es de tipo ganglionar y la excreción y osmorregulación está controlada por protonefridios. Dependiendo de la clase o especie, los platelmintos se reproducen sexual o asexualmente.

Clase Trematoda. Características

Los trematodos (Trematoda, del griego trêma), que significa "agujero" o "abertura"), también llamados comúnmente como duelas, constan de dos órdenes: Monogenea con ciclos de vida directos y Digenea con ciclos indirectos. Todas las especies de esta clase son parásitos obligados, e incluyen en sus ciclos a humanos, animales salvajes y/o ganado. Los principales organismos de importancia médica se encuentran en el Orden Digenea, tienen el cuerpo no segmentado y generan lo que se denominan como distomatosis que se definen como el "conjunto de enfermedades causadas por trematodos digeneos planos que viven en contacto con los epitelios" e incluyen los trematodos sanguíneos, intestinales y tisulares. Los trematodos de interés clínico y veterinario encuentran principalmente en las zonas tropicales y subtropicales, aunque algunas especies también se encuentran en zonas templadas.

Estos parásitos mantienen su ubicación dentro del hospedador mediante sus dos ventosas, una anterior y otra ventral o acetábulo. La ventosa anterior también sirve como entrada a la cavidad oral, donde se ingieren los tejidos del hospedador. La superficie externa del adulto está cubierta por un tegumento absorbente para moléculas de peso molecular grande y pequeño. El tegumento está cubierto por microvellosidades membranosas, debajo de las cuales se encuentran mitocondrias, vesículas pinocíticas y otras estructuras que facilitan la absorción de nutrientes.

Además, los trematodos poseen un intestino ciego funcional en el que ingieren los tejidos del hospedador. El material ingerido se bombea hacia el tracto intestinal bifurcado, donde se produce la digestión, con la ayuda de enzimas (p. ej., proteasas, lipasas, aminopeptidasas, esterases). Dado que el intestino no tiene salida, los desechos son regurgitados hacia el hospedador.

Varias capas musculares se encuentran justo debajo del tegumento, lo que permite a los trematodos moverse libremente dentro del hospedador. Esta actividad puede tener graves consecuencias patológicas para el hospedador debido a su alta actividad y movimiento.

El sistema nervioso lo componen dos ganglios dorsales de los que se originan nervios periféricos laterales que recorren el cuerpo e inervan las capas musculares. Las comisuras de los nervios laterales también inervan diversos órganos, como el intestino y los órganos reproductivos. Los trematodos no tienen cavidad corporal; sus órganos están incrustados en el parénquima (**Figura 1**).

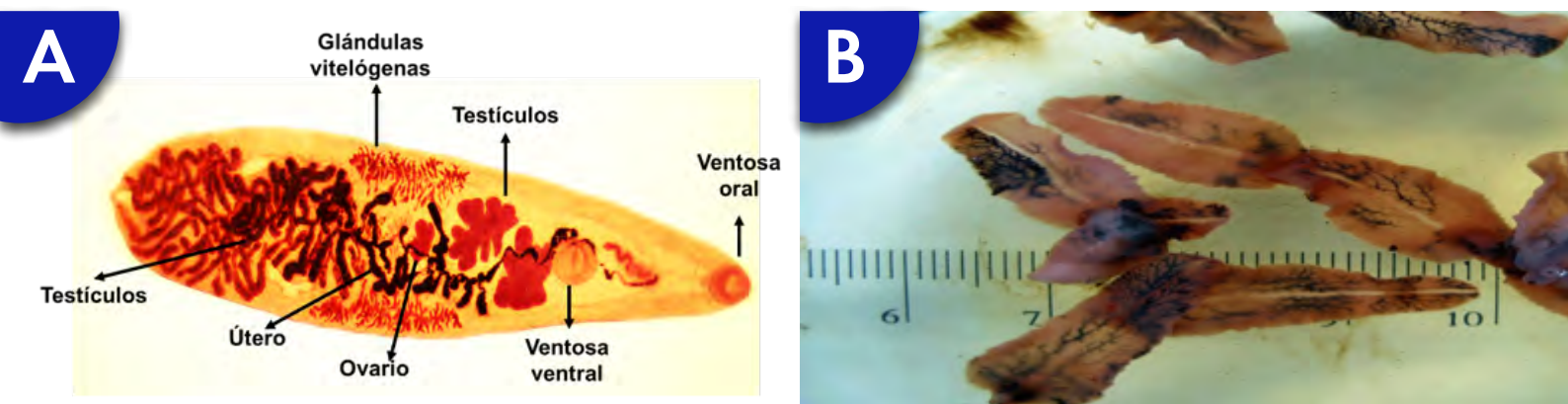


Figura 1. A: Morfología de *Dicrocoelium dendriticum* con las estructuras de trematodos prototípicas.

Fuente: Manuel Morales Yuste. Plan FIDO, proyecto 20_115. Departamento de Parasitología. Universidad de Granada.

B: Aislamiento de distintas duelas hepáticas. Fuente: Departamento de Sanidad Animal. Universidad de Córdoba (derecha).

Los trematodos del Orden Digenea, donde predomina el hermafroditismo, emplean una de tres estrategias reproductivas: 1. autofecundación, en la que la duela posee ambos conjuntos de órganos reproductivos (p. ej., *Fasciola hepatica*); 2. fecundación cruzada entre dos trematodos que poseen ambos conjuntos de órganos reproductivos (p. ej., *Paragonimus westermani*); 3. fecundación entre gusanos dioicos, como ocurre con los parásitos del género *Schistosoma*.

La producción de huevos es compleja e implica una serie de órganos especializados. El óvulo, provisto de yema procedente de las glándulas vitelinas, se fecunda dentro del oviducto y queda rodeado por una cáscara procedente de las secreciones de la glándula de Mehlis. A continuación, el huevo es eliminado través del poro genital, generalmente situado entre las ventosas anterior y ventral.

Los trematodos digeneos experimentan ciclos de desarrollo complejos en sus hospedadores intermedios y definitivos. Una vez que los huevos operculados alcanzan agua dulce o, en algunas especies, un nicho terrestre adecuado, se estimula su eclosión en el ambiente externo o bien eclosionan tras ser ingeridos por el siguiente hospedador dando lugar a la larva **miracidio**. Esta larva móvil penetra los tejidos de hospedadores intermedios, incluyen especies de caracoles que viven en hábitats de agua dulce o terrestres y se introducen en el hepatopáncreas de los mismos. En los caracoles se convierten a **esporocistos** con forma de saco y que mantienen las capas de la pared corporal del miracidio excepto el ectodermo ciliado. El esporocisto contiene células germinales que, por división, forman larvas de **redia** o esporocistos hijos. Las larvas de redia, una vez completamente formadas, emergen rompiendo la pared del esporocisto. La larva de redia está compuesta por células germinales que, por división, producen larvas de **cercarias** (14-20) normalmente en otoño. Estas emergen del caracol presentando una cola extremadamente contráctil, más del doble de larga que el cuerpo mismo, una ventosa oral en el extremo anterior y, ligeramente por detrás, una ventosa ventral, situada en el centro de la superficie inferior del cuerpo. En el centro de la ventosa oral hay una boca que conduce a la faringe. Estas cercarias tendrán varios destinos según la especie en donde se liberan de la cola y se enquistan como **metacercaria**: i) otros invertebrados (p. ej., insectos, cangrejos), ii) diversos vertebrados de sangre fría (p. ej., peces), iii) plantas de ribera (p. ej., berros).

Muchas especies de trematodos adultos se adquieren mediante la ingestión de la etapa intermedia (es decir, la metacercaria), pero algunas (en particular, los esquistosomas) pueden penetrar activamente mediante la fase cercaria a través de la piel intacta. El biotropismo dentro del hospedador definitivo es diferente y determinado por una compleja interacción entre nichos químicos y físicos, que representan señales ambientales del hospedador, y la recepción y traducción de dichas señales por el sistema nervioso del parásito. En estos se desarrollarán a adultos generando las distintas manifestaciones clínicas propias de cada especie.



Clase Cestoda. Características

Los cestodos (Cestoda, del latín cestum, "cinta" y del griego eidés, "con el aspecto de") son un grupo de parásitos obligados hermafroditas que consta de dos órdenes principales: Pseudophyllidea y Cyclophyllidea (actualmente denominada como Diphyllbothridea). El cuerpo de un cestodo adulto se divide en **escólex** con estructuras de fijación al hospedador, **cuello** y un cuerpo o estróbilo segmentado en estructuras denominadas como **anillos o proglótides**. El ciclo de vida se compone de huevo, larva o metacestodo y adulto, existiendo diferencia acusadas entre cestodos del orden Cyclophyllidea y Pseudophyllidea.

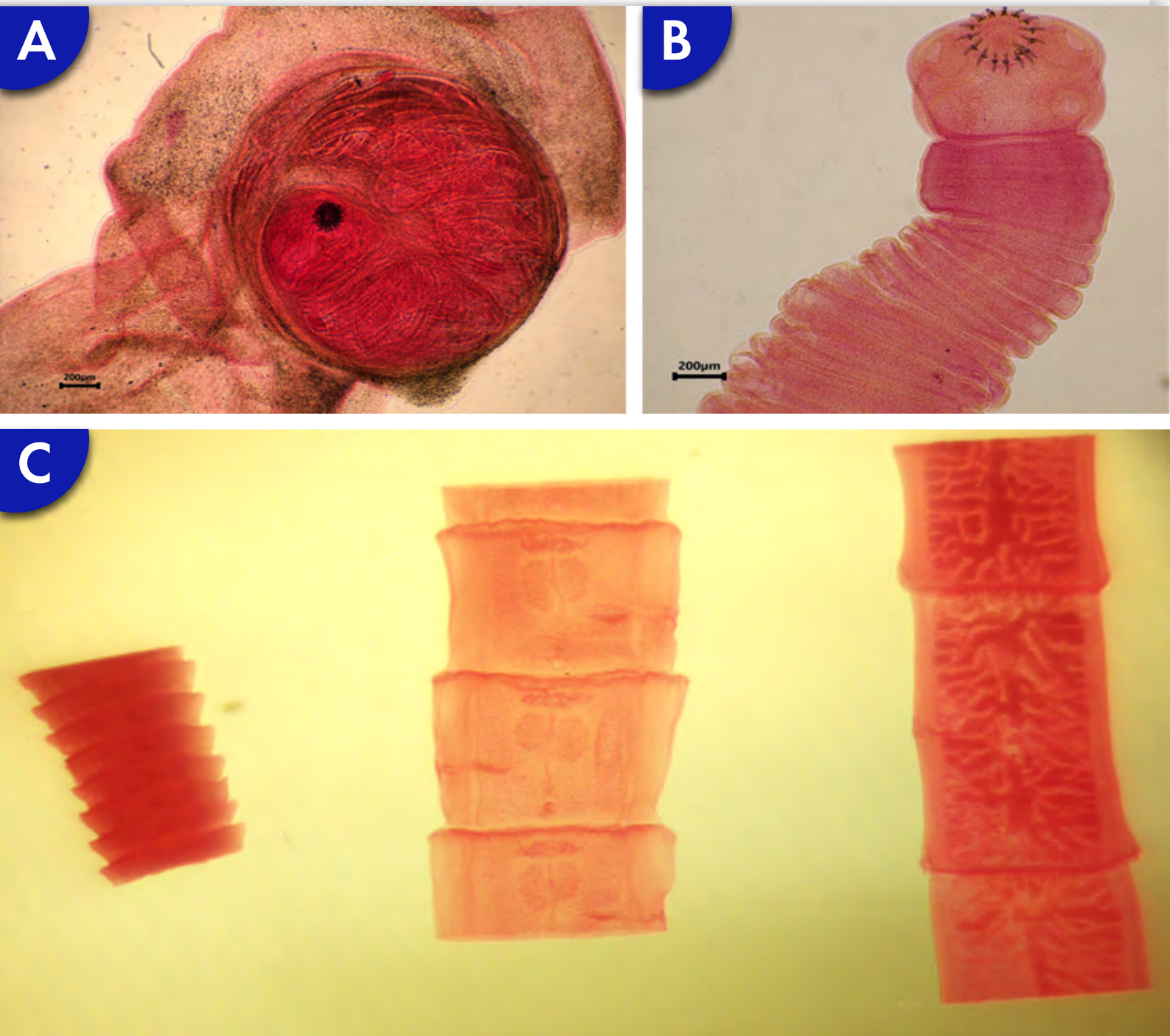


Figura 2. Ejemplos de formas del ciclo de vida de *Taenia solium*, **A:** Cisticercos como metacestodo de *T. solium*. **B:** escólex con ventosas y rostelo armado. **C:** Tres tipos de anillos inmaduro, maduro o sexuado y grávido (de izquierda a derecha).
Fuente: Manuel Morales Yuste. Plan FIDO, proyecto 20_115. Departamento de Parasitología. Universidad de Granada.

Los pseudofilídeos, son cestodos con ciclos de vida complejos que involucran al menos dos hospedadores intermediarios vertebrados marinos, normalmente peces donde el hombre puede infectarse accidentalmente tanto con fases larvianas como adultas del parásito. Los pseudofilídeos se caracterizan por liberar huevos operculados y por las estructuras de fijación del escólex conocidas como **botrios** y que se forman por dos hendiduras alargadas y muscularizadas en la cara dorsal y ventral del mismo. Durante el ciclo de vida el adulto situado en el intestino del hospedador definitivo libera sus huevos por heces desarrollándose una estructura ciliada móvil denominada como coracidio que ingresa por ingestión en un crustáceo como primer hospedador intermediario donde se desarrolla la larva **procercoide**. A continuación, el crustáceo es ingerido por un pez de mediano tamaño donde se desarrolla la larva **plerocercoides** hasta la ingestión por otros peces depredadores, aves, reptiles o mamíferos según la especie, en los que se desarrollará el adulto.

Los ciclofilídeos, son cestodos con ciclos de vida terrestres, y que producen enfermedades de gran importancia clínica y veterinaria. Estos se caracterizan por liberar huevos no operculados y por las estructuras de fijación del escólex que se componen de ventosas o acetábulos que poseen musculatura diferenciada y por la presencia o no de un **rostelo** compuesto por una serie de ganchos esclerotizados. En el caso de no presencia de rostelo, el escólex se denomina como inerte. Durante el ciclo de vida los huevos embrionados son ingeridos por vía fecal/oral por un hospedador intermediario (mamífero, roedor o insecto), liberándose la fase de larva oncosfera que atraviesa el intestino y se desarrolla en larvas monocéfalas (cisticerco o cisticercoide), o policéfalas (hidátides o cenuros) en distintas cavidades corporales o tejidos de los hospedadores intermediarios. Las larvas son ingeridas por el hospedador definitivo donde se desarrollará a adulto en el intestino de éste, volviendo a liberar huevos y cerrando así el ciclo.

Los ciclofilídeos, son cestodos con ciclos de vida terrestres, y que producen enfermedades de gran importancia clínica y veterinaria. Estos se caracterizan por liberar huevos no operculados y por las estructuras de fijación del escólex que se componen de ventosas o acetábulos que poseen musculatura diferenciada y por la presencia o no de un rostelo compuesto por una serie de ganchos esclerotizados

En general, distintas estructuras como el número de testículos y lóbulos ováricos, presencia de atrio vaginal, forma y apertura del útero de los anillos sexuales o maduros permiten diferenciar especies de cestodos. Además, los anillos grávidos también poseen diferencias en el útero donde se diferencian patrones dicotómico o dendrítico del. Los huevos pueden o no liberarse en heces contenidos en anillos grávidos o bien ser liberados directamente a través del poro genital. Los huevos son operculados en el caso de pseudofilídeos y no operculados en ciclofilídeos.

Los cestodos son hermafroditas donde las proglótides maduras poseen órganos sexuales masculinos y femeninos, produciéndose la fecundación cruzada o autofecundación. En algunas especies, los proglótidos salen intactos, mientras que, en otras, los segmentos se desintegran antes de abandonar el hospedador.

Los cestodos no poseen un tracto intestinal funcional. En cambio, sus segmentos poseen un tegumento especializado, cuya estructura y función están directamente relacionadas con el transporte activo de nutrientes. La superficie del tegumento se caracteriza por la presencia de microvellosidades uniformemente espaciadas que cubren toda la superficie del tegumento, debajo del cual se encuentran mitocondrias, vesículas (quizás involucradas en el reemplazo del tegumento) y estructuras relacionadas con el almacenamiento y reserva como glucógeno o inclusiones lipídicas.

Cada proglótide tiene dos capas de músculo, longitudinal y transversal, que permiten el movimiento de cada segmento. Dos ramas laterales de nervios inervan el gusano, con comisuras perpendiculares que se ramifican hacia el parénquima de cada segmento. Los segmentos son anatómicamente independientes, pero todos están conectados por un sistema nervioso común que se extiende a partir de los ganglios centrales ubicados en el escólex. La osmorregulación y la excreción de desechos se producen a través de un par lateral de túbulos excretores.



¿SABÍAS QUE...?



- La especie de trematodo, *Haplorchis pumilio*, ha desarrollado una casta en su hospedador intermediario caracol, denominada como "trematodos soldado" para luchar frente a otras especies competidoras de trematodos. Los soldados también poseen la especialización morfológica más extrema para la defensa observada hasta la fecha en trematodos, con una faringe muscular gigante análoga a las mandíbulas agrandadas de las hormigas soldado (Metz and Hechinger, 2024)
- Los cestodos se encuentran entre los primeros parásitos conocidos de los humanos, registrados por Hipócrates y Aristóteles alrededor del año 300 a. C. (Grove, 1990)

GLOSARIO

Acetábulo: Ventosa ventral del cuerpo de trematodos o del escólex de cestodos.

Escólex: extremidad cefálica o cabeza de cestodos.

Estróbilo: Parte del cuerpo de cestodos formada por una serie de segmentos denominadas como proglótides o anillos.

Dioicos: Especies en las que existen individuos de sexo masculino y femenino.

Hermofrodita: Especies en las que existen ambos sexos masculino y femenino en un mismo individuo.

Metacestodo: Fase larvaria de cestodos.

Procercoide: Primera fase larvaria del primer hospedador intermediario del ciclo de trematodos pseudofilídeos.

Pleroceroide: Segunda fase larvaria del del segundo hospedador del ciclo de trematodos pseudofilídeos.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a la clase Cestoda y Trematoda

1. ¿Cómo se denomina la ventosa ventral de los trematodos?

- a. Plerocercoide
- b. Acetábulo
- c. Botrio
- d. Rostelo

2. Indica que caracteriza al ciclo de vida de un trematodo

- a. Fases pulmonares en hospedador definitivo
- b. Transmisión vectorial
- c. Gasterópodos como hospedador intermediario
- d. Roedores como principales reservorios

3. ¿Qué órganos de sujeción y adhesión podemos encontrar en el escólex de un cestodo?

- a. Botrios
- b. Acetábulos
- c. Rostelo
- d. Todas las anteriores son correctas

4. ¿Cómo se denomina la fase móvil que emerge del huevo de un cestodo marino?

- a. Redia
- b. Metacercaria
- c. Miracidio
- d. Coracidio

5. ¿Los cestodos son organismos hermafroditas?

- a. Si
- b. No

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a la clase Cestoda y Trematoda

1. ¿Cómo se denomina la ventosa ventral de los trematodos?

- a. Plerocercóide
- b. Acetábulo
- c. Botrio
- d. Rostelo

2. Indica que caracteriza al ciclo de vida de un trematodo

- a. Fases pulmonares en hospedador definitivo
- b. Transmisión vectorial
- c. Gasterópodos como hospedador intermediario
- d. Roedores como principales reservorios

3. ¿Qué órganos de sujeción y adhesión podemos encontrar en el escólex de un cestodo?

- a. Botrios
- b. Acetábulos
- c. Rostelo
- d. Todas las anteriores son correctas

4. ¿Cómo se denomina la fase móvil que emerge del huevo de un cestodo marino?

- a. Redia
- b. Metacercaria
- c. Miracidio
- d. Coracidio

5. ¿Los cestodos son organismos hermafroditas?

- a. Si
- b. No

Bibliografía

1. Catalogue of Life. (s. f.). Catalogue of Life. <https://www.catalogueoflife.org/>
2. Chai, J.-Y., & Jung, B.-K. (2019). Epidemiology of Trematode Infections: An Update. En R. Toledo & B. Fried (Eds.), *Digenetic Trematodes* (Vol. 1154, pp. 359-409). Springer International Publishing. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_12
3. Garcia, L. S., Arrowood, M., Kokoskin, E., Paltridge, G. P., Pillai, D. R., Procop, G. W., Ryan, N., Shimizu, R. Y., & Visvesvara, G. (2018). Practical Guidance for Clinical Microbiology Laboratories: Laboratory Diagnosis of Parasites from the Gastrointestinal Tract. *Clinical Microbiology Reviews*, 31(1). <https://doi.org/10.1128/CMR.00025-17>
4. Gardner, S. L. (2024). Chapter 16: Introduction to Cestodes (Class Cestoda) [Concepts in Animal Parasitology]. *Concepts in Animal Parasitology*. <https://doi.org/10.32873/unl.dc.ciap016>
5. Metz, D. C. G., & Hechinger, R. F. (2024). The physical soldier caste of an invasive, human-infecting flatworm is morphologically extreme and obligately sterile. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 121(31), e2400953121. <https://doi.org/10.1073/pnas.2400953121>
6. Poulin, R. (2025). Breadth versus depth of knowledge: The need for new model trematode species. *Journal of Helminthology*, 99, e7. <https://doi.org/10.1017/S0022149X24000956>
7. Smith, G. D., & Roberts, L. S. (Eds.). (2019). *Foundations in Parasitology*. 9th edition. En *Foundations in Parasitology*. 9th edition (pp. 0-670). Mc-Graw-Hill. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_12
8. Webb, C., & Cabada, M. M. (2017). Intestinal cestodes. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 30(5), 504-510. <https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000400>

ECHINOCOCCUS SPP.

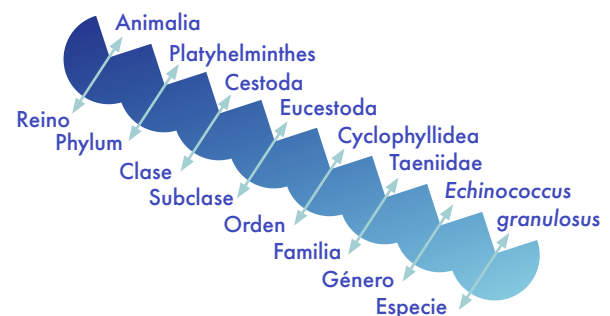
Autores: Angela Magnet¹, Soledad Fenoy¹, Lucrecia Acosta Soto², María Auxiliadora Dea Ayuela³, Raúl Manzano Román⁴, Rafael Zafra⁵, Leandro Buffoni⁵.

Afiliaciones:

1. Área de Parasitología. Dpto. CC. Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. 28668 Boadilla del Monte. Madrid. España.
2. Área de Parasitología. Universidad Miguel Hernández de Elche. Edificio Muhammad Al-Shafra. Campus de Sant Joan d'Alacant. Ctra. Nacional 332 s/n 03550 Sant Joan, Alicante. España.
3. Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 46115, Alfara del Patriarca, Valencia España.
4. Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Salamanca (IBSAL-CIETUS), 37007 Salamanca, España.
5. Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz, km 396, 14071 Córdoba, España.

* Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- Echinococcus granulosus* es un cestodo (gusano plano) que causa la hidatidosis o equinococosis quística, una enfermedad zoonótica.
- Los cánidos, como perros y zorros, son los hospedadores definitivos, en los que el gusano adulto reside en el intestino delgado.
- Los herbívoros, como ovejas, cabras y ganado, actúan como hospedadores intermediarios, donde se desarrollan las larvas (quistes hidatídicos) en sus órganos internos.
- Los humanos actúan como hospedadores intermediarios accidentales.
- Los quistes hidatídicos pueden crecer lentamente en diversos órganos, como el hígado, los pulmones y el cerebro, causando daño y síntomas cuando alcanzan un tamaño considerable.
- La transmisión ocurre cuando los perros ingieren órganos infectados de animales hospedadores intermediarios.
- Los humanos se infectan al ingerir huevos del parásito, que se liberan en las heces de los perros infectados, a través de la contaminación de alimentos, agua o contacto directo con perros infectados.

Generalidades *Echinococcus* spp.

El género *Echinococcus* spp. es uno de los mayores grupos dentro de la Familia Taeniidae y es un género de cestodos que afecta principalmente a predadores (carnívoros: cánidos o félidos) como hospedadores definitivos y a sus presas como hospedadores intermediarios (omnívoros y herbívoros).

Este género se considera conformado por 5 grandes especies: *Echinococcus granulosus sensu lato* (perro/ovejas), *E. multilocularis* (zorro rojo/roedores), *E. vogeli*, *E. shiquicus* (zorros tibetanos/roedores) y *E. oligarthrus* (félidos/roedores).

Actualmente, se ha visto que hay 5 especies reconocidas dentro del género *Echinococcus granulosus*: *E. granulosus sensu stricto* (canina), *E. equinus* (cánidos/Caballos), *E. ortleppi* (perros/ganad bovino), *E. canadensis* (cánidos/camello, cérvidos y cerdo) y *E. felidis* (félidos/roedores). (Figura 2).



Figura 1. Adulto de *E. granulosus*. Imagen obtenida <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>



Figura 2. Hospedadores de *E. granulosus*. Imagen obtenida de <https://freepik.es/>.

La equinococosis en el ser humano es una parasitosis provocada por la ingestión accidental de huevos presentes en agua o alimentos contaminados, o al manipular perros infectados y puede provocar dos variantes importantes: Equinococosis quística y alveolar.

Ciclo de vida

Las especies *Echinococcus* tienen un ciclo de vida indirecto, y deben desarrollarse en un HI y en un HD (**Figura 3**).

En *E. granulosus* las proglótides grávidas pueden expulsarse al medio ambiente y posteriormente desintegrarse, liberando los huevos que contienen la oncosfera desarrollada, o habitualmente desintegrarse en el intestino del HD, liberando directamente los huevos en las heces. El HI (como roedores, ovinos, caprinos, bovinos, porcinos, equinos, camélidos y cérvidos) ingiere estos huevos al consumir pasto contaminado con las heces del HD.

Después de la ingestión, los huevos pasan por el estómago, donde la oncosfera o embrión hexacanto se libera en el intestino delgado. Esta atraviesa la pared intestinal y llega a las venas mesentéricas, donde se distribuye a diferentes órganos, desarrollándose en metacestodos que originan el quiste hídático. Aunque puede afectar distintas vísceras, la mayoría de los casos se presenta en el hígado. El quiste hídático crece lentamente, alcanzando un diámetro de hasta 10 mm en 5 meses y continúa aumentando de tamaño hasta la muerte o sacrificio del HI.

El ciclo se completa cuando el HD consume los órganos infectados con el quiste hídático. Una vez en el intestino, los protoescólices, que estaban invaginados dentro del quiste hídático, se evaginan y se adhieren al intestino delgado, donde maduran hasta alcanzar la forma adulta.

En el caso de los humanos, como hospedador aberrante, la infección se produce por la ingestión de huevos contaminantes en alimentos o por contacto directo con perros mediante manipulación de estos o a través de lametazos. En humanos, al igual que en los animales, el órgano más afectado es el hígado (65%), seguido por el pulmón (10%), tejido subcutáneo (8%), riñón (7%), cerebro (4-7%), hueso (2%) y corazón (1%).

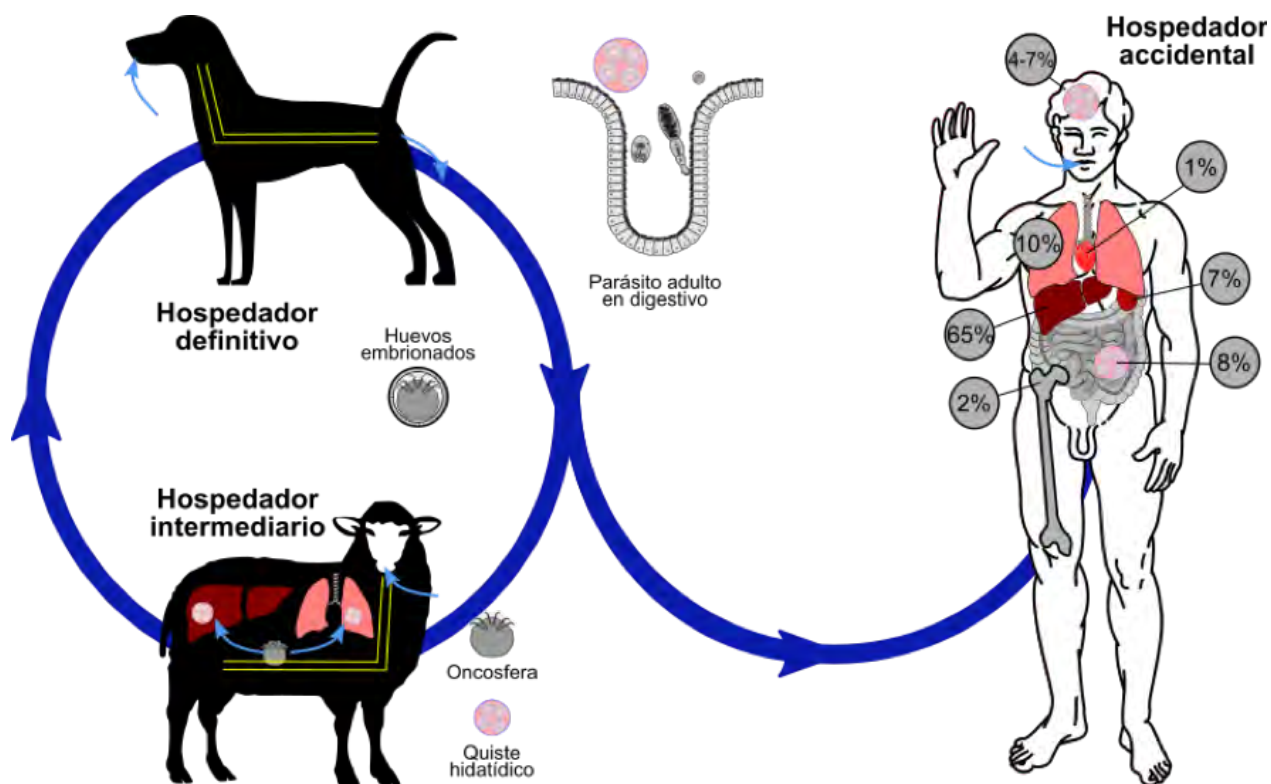


Figura 3. Ciclo de vida de *E. granulosus*. Nótese la diferente distribución (%) en órganos y tejidos en el hospedador humano accidental.

Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

Una vez que las oncosferas se han liberado en el intestino penetran a través de la pared intestinal y por medio de la circulación sanguínea alcanzan el hígado o los pulmones y con menor frecuencia cerebro, huesos u otros órganos, donde van a desarrollarse lentamente hasta formarse el correspondiente quiste hidatídico o larva hidátide, responsable de la patología.

Las manifestaciones clínicas van a depender por tanto del órgano afectado. En muchas ocasiones pasa de forma asintomática hasta que los quistes alcanzan un tamaño apreciable y empiezan a comprometer a los tejidos adyacentes.

Localización hepática (Figura 6):

- Dolor abdominal o distensión en el cuadrante superior derecho, debido al crecimiento del quiste en el hígado.
- Ictericia: Puede ocurrir si el quiste presiona las vías biliares, bloqueando el flujo biliar.
- Hepatomegalia: Aumento del tamaño del hígado, palpable a la exploración física.
- Ascitis: Puede desarrollarse si el quiste perfora hacia la cavidad peritoneal.

Localización pulmonar, un 60% de los pacientes con quistes en esta localización tiene antecedentes de hidatidosis hepática:

- Tos crónica o persistente, que a menudo se asocia con esputo sanguinolento si hay ruptura del quiste hacia las vías respiratorias.
- Disnea (dificultad para respirar) y dolor torácico en la zona afectada.
- Hemoptisis: Tos con sangre.
- Neumonitis o neumonía secundaria en casos de infección bacteriana secundaria de los quistes.

Otros órganos:

- Riñones: Dolor lumbar, hipertensión
- Cerebro: El quiste puede causar síntomas neurológicos como cefalea, convulsiones, debilidad, alteraciones en la visión o trastornos del equilibrio, dependiendo de la localización.
- Huesos: Dolor local y deformidades óseas si el quiste se forma en los huesos.
- Corazón: Es muy poco frecuente y causa alteraciones del ritmo o insuficiencia cardíacas.

La rotura del quiste puede provocar las siguientes complicaciones:

- Reacciones alérgicas graves (anafilaxia) por la liberación de antígenos del parásito en el torrente sanguíneo.
- Infección secundaria debido a la penetración de bacterias en el quiste roto.
- Diseminación del parásito: Los protoescólices liberados pueden dar lugar a nuevos quistes en otras áreas del cuerpo.



Figura 4. **A:** Quistes hidatídicos en hígado <https://phil.cdc.gov/>; **B:** Quiste aislado tras intervención quirúrgica; <https://www.freepik.es/> **C:** Sección de quiste hidatídico donde se observan protoescolices (fuente propia).



Diagnóstico

En el HD, la echinococcosis intestinal se puede diagnosticar mediante un examen coprológico, analizando las heces de los perros infectados para poner en evidencia la presencia de huevos embrionados conteniendo el embrión hexacanto. Por norma general, los perros infectados suelen presentar gran cantidad de vermes a nivel intestinal dado que, al ingerir el quiste hidatídico, ingieren gran cantidad de protoescolices. El período de prepatencia (desde que el perro se infecta hasta que elimina elementos de diseminación parasitaria mediante las heces) suele rondar los 40 días. Por tanto, a partir del mes y medio post-infección ya se podría obtener un diagnóstico coprológico positivo. Hay que considerar que los vermes adultos eliminan un anillo (segmento grávido) aproximadamente cada 14 días, conteniendo el mismo $\approx 500-1000$ huevos.

En el HI, la echinococcosis quística suele diagnosticarse post-mortem durante la inspección en mataderos de los animales de abasto, ya que en los animales suele cursar de forma asintomática, dependiendo de la localización, número y tamaño del quiste hidatídico. En casos de hidatidosis humana se suele emplear el criterio clínico-epidemiológico y metodologías de diagnóstico por imagen, diagnóstico serológico (ELISA, Hemoaglutinación indirecta) e incluso molecular (PCR).

Tratamiento

La echinococcosis canina se suele tratar con prazicuantel (también se puede emplear epsiprantel), que se administra de forma oral y suele venir en formulación farmacológica con otros antihelmínticos de amplio espectro.

En casos de echinococcosis quística en el HI, al ser un diagnóstico post mortem no se aplica tratamiento.

En la hidatidosis humana, existen varios factores que condicionan el tratamiento. Se suele indicar el tratamiento quirúrgico para la extirpación del quiste, aplicando también antihelmínticos, dependiendo del criterio clínico. Se ha descrito el tratamiento por punción (PAIR – punción, aspiración percutánea, inyección de agentes escolicidas y reaspiración) que se suele combinar con aplicación de tratamiento a base de albendazol para prevenir la infección metastásica. En casos de quistes uniloculares pequeños (< 5 cm) o quistes inoperables, se emplea albendazol o praziquantel.

Prevenición y control

La equinococosis quística es una enfermedad que se puede prevenir. Los programas de prevención se basan en la desparasitación de los perros con prazicuantel y el control de poblaciones de perros vagabundos. Las medidas preventivas también incluyen la higiene de los mataderos (incluida la destrucción adecuada de los despojos infectados), control de matanzas domiciliarias y la educación pública (control higiénico-sanitario de los animales, adecuadas medidas de higiene y desinfección, evitar el acceso de perros a vísceras infectadas, etc). La vacunación de ovejas con un antígeno recombinante de *E. granulosus* (EG95) ofrece perspectivas alentadoras de prevención y control.

La enfermedad es un claro ejemplo de salud humana ligada a la de los animales y el medio ambiente. Los programas de control a largo plazo y con enfoques de «Una sola salud» son esenciales para lograr una reducción significativa de la transmisión. La vigilancia en los animales es difícil porque la infección es asintomática, pero es fundamental para determinar la morbilidad y evaluar los avances y el éxito de los programas de control.

Epidemiología España

Para su transmisión, fundamentalmente en las regiones endémicas, *Echinococcus granulosus* depende de la presencia de hospedadores definitivos (perro doméstico y otros cánidos) e intermediarios (animales herbívoros y omnívoros como vacuno, cerdo, oveja, etc.). Las vías de transmisión descritas van desde la vía fecal-oral (consumo de agua contaminada, productos crudos sin lavar y contacto con tierra contaminada) hasta el contacto entre perros y ganado (sobre todo rumiantes), ya sea por contacto directo o a través del contacto con material contaminado.

El ser humano se infecta de forma accidental por ingestión de huevos del parásito en alimentos, agua o tierra contaminados, o tras el contacto directo con animales (HD). Es importante destacar que el modo de transmisión varía geográficamente, en función de la disponibilidad de hospedadores, las costumbres sociales y culturales, las condiciones medioambientales, etc.

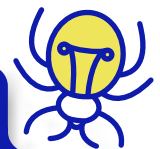
En España, al igual que sucede en la gran mayoría de regiones donde la echinococosis está presente, el principal ciclo epidemiológico lo constituye el ciclo rural Perro-Ovino dado por el estrecho contacto entre perros pastores-vagabundos y la especie ovina, estando así, claramente ligado a explotaciones extensivas. Vivir en zonas rurales y tener contacto con perros son los factores de riesgo más significativos.

Según el *European Food Safety Authority* (EFSA), en el año 2022 se reportaron en España 72 casos de hidatidosis humana (de un total de 722 casos a nivel europeo) y 37.401 casos de hidatidosis quística en ovinos (sobre 7.623.340 casos analizados) durante el diagnóstico post-mortem.

Hospedador	Nº positivos/Nº analizados	% positivos
Perros#	-	-
Gatos#	-	-
Bovinos#	15.891 / 2.532.404	0.63
Ovinos#	37.401 / 7.623.340	0.49
Porcinos#	1.910 / 40.041.675	<0.01
Jabalies#	8 / 181.056	<0.01

Tabla 1. Monitoreo España 2022 *Echinococcus granulosus sensu lato*. Sobre el total de casos diagnosticados en Europa.
Echinococcosis intestinal # Echinococcosis quística Fuente <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2023.8442>

¿SABÍAS QUE...?



- Posiblemente fuera Hipócrates (460-379 a. C.), el padre de la medicina, el primero en observar lo que hoy se conoce como quiste hídático, aunque en esa época se denominaba "hidátides" no solo al quiste hídático sino también a los cisticercos y cenuros.
- En el siglo XVII, Hartmann (1648-1707) fue el primer investigador en hallar por primera vez *E. granulosus* en el perro.
- Dos siglos más tarde, Von Siebold (1804-1885) y Naunyn (1839-1925) llevaron a cabo experimentos innovadores al infectar experimentalmente a perros con quistes hídáticos de ovejas y de humanos respectivamente. Posteriormente, observaron el parásito adulto en estos animales. En ese mismo siglo (1855), ya se sugería que no se diera a comer a los perros los residuos procedentes de los mataderos de mamíferos domésticos [Küchenmeister, (1821-1890)].

GLOSARIO

Echinococcus: Género de gusanos planos (tenias) que causan la enfermedad.

Equinococosis: Enfermedad o enfermedades producidas por la infección por cestodos del género *Echinococcus*.

Equinococosis quística (Hidatidosis): Enfermedad debida a *E. granulosus s.l.*

Líquido hidatídico: Líquido secretado por la capa germinal del metacestodo de *Echinococcus* spp. colectado en el centro del quiste.

Metacestodo: Forma de reproducción asexual de *Echinococcus* spp. en los hospedadores intermediarios.

Protoescólex: Forma inicial invaginada del escólex producida por la capa germinal del quiste de *Echinococcus* spp. y liberada en el líquido hidatídico.

Quiste hidatídico: Lesión anatómica producida por la infección por *E. granulosus s. l.*, excluyendo las otras especies de *Echinococcus*.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Equinococcus spp.

1. ¿Cuál es el principal HD de *Echinococcus granulosus*?

- a. Felinos
- b. Cánidos
- c. Ganado
- d. Humanos

2. ¿Es contagiosa la hidatidosis en humanos?

- a. Si, se contagia a través de carne contaminada con quistes
- b. Si, se contagia a través de peces infectados con metacercarias
- c. Si, se contagia a través de los huevos liberados por el adulto en cánidos
- d. Sí, se contagia a través del vector Anopheles

3. ¿Qué órganos son los más comúnmente afectados por la equinococosis quística?

- a. Huesos
- b. Cerebro
- c. Hígado
- d. Todas las anteriores

4. ¿Cuál son los principales HI de *Echinococcus multilocularis*?

- a. Roedores
- b. Ganado
- c. Cánidos
- d. Felinos

5. ¿Es *Echinococcus granulosus* un helminto con capacidad zoonótica?

- a. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través del perro o los cánidos silvestres
- b. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través de roedores
- c. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través aves infectadas
- d. Zoonosis que puede transmitirse por múltiples invertebrados infectados

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Equinococcus spp.

1. ¿Cuál es el principal HD de *Echinococcus granulosus*?

- a. Felinos
- b. Cánidos
- c. Ganado
- d. Humanos

2. ¿Es contagiosa la hidatidosis en humanos?

- a. Si, se contagia a través de carne contaminada con quistes
- b. Si, se contagia a través de peces infectados con metacercarias
- c. Si, se contagia a través de los huevos liberados por el adulto en cánidos
- d. Sí, se contagia a través del vector Anopheles

3. ¿Qué órganos son los más comúnmente afectados por la equinocosis quística?

- a. Huesos
- b. Cerebro
- c. Hígado
- d. Todas las anteriores

4. ¿Cuál son los principales HI de *Echinococcus multilocularis*?

- a. Roedores
- b. Ganado
- c. Cánidos
- d. Felinos

5. ¿Es *Echinococcus granulosus* un helminto con capacidad zoonótica?

- a. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través del perro o los cánidos silvestres
- b. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través de roedores
- c. Zoonosis que puede transmitirse a los humanos a través aves infectadas
- d. Zoonosis que puede transmitirse por múltiples invertebrados infectados

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. (s. f.). *Echinococcosis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/echinococcosis/index.html>
2. Craig, P. S., McManus, D. P., Lightowers, M. W., Chabalgoity, J. A., Garcia, H. H., Gavidia, C. M., Gilman, R. H., Gonzalez, A. E., Lorca, M., Naquira, C., Nieto, A., & Schantz, P. M. (2007). *Prevention and control of cystic echinococcosis*. **The Lancet Infectious Diseases**, **7**(6), 385–394.
3. da Silva, A. M. (2010). *Human echinococcosis: A neglected disease*. **Gastroenterology Research and Practice**, **2010**, Article 583297. <https://doi.org/10.1155/2010/583297>
4. European Food Safety Authority. (2023). [Scientific report]. **EFSA Journal**, **21**, e8442. <https://doi.org/10.2903/j.efs.2023.8442>
5. Larrieu, E., Gavidia, C. M., & Lightowers, M. W. (2019). Control of cystic echinococcosis: Background and prospects. **Zoonoses and Public Health**, **66**(8), 889–899.
6. Scott, L. (2024). *Concepts in animal parasitology* (G. Gardner & S. A. Gardner, Eds.). Zea Books. <https://doi.org/10.32873/unl.dc.ciap070>
7. Wen, H., Vuitton, L., Tuxun, T., Li, J., Vuitton, D. A., Zhang, W., & McManus, D. P. (2019). *Echinococcosis: Advances in the 21st century*. **Clinical Microbiology Reviews**, **32**(2), e00075-18. <https://doi.org/10.1128/CMR.00075-18>
8. Woolsey, I. D., & Miller, A. L. (2021). *Echinococcus granulosus sensu lato and Echinococcus multilocularis: A review*. **Research in Veterinary Science**, **135**, 517–522. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.11.010>

FASCIOLA HEPATICA

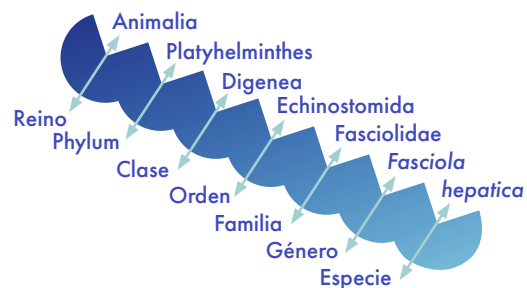
Autores: María Auxiliadora Dea Ayuela¹, Lucrecia Acosta Soto², Angela Magnet³, Soledad Fenoy³, Raúl Manzano Román⁴, Rafael Zafra⁵, Leandro Buffoni⁵.

Afiliaciones:

1. Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 46115, Alfara del Patriarca, Valencia España
2. Área de Parasitología. Universidad Miguel Hernández de Elche. Edificio Muhammad Al-Shafra. Campus de Sant Joan d´Alacant. Crta. Nacional 332 s/n 03550 Sant Joan, Alicante. España.
3. Área de Parasitología. Dpto. CC. Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. 28668 Boadilla del Monte. Madrid. España.
4. Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Salamanca (IBSAL-CIETUS), 37007 Salamanca, España.
5. Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Crta. Madrid-Cádiz, km 396, 14071 Córdoba, España.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. *Fasciola hepatica* es un trematodo digéneo hermafrodita que parasita los conductos biliares de diversos mamíferos, especialmente de rumiantes, y puede afectar al ser humano (zoonosis).
- B. Su forma adulta presenta morfología foliácea, con dos ventosas próximas (oral y ventral) y órganos internos fuertemente ramificados, especialmente los ciegos intestinales.
- C. Su ciclo requiere un HI: el molusco gasterópodo del género *Galba* (*Lymnaea*) *truncatula*, donde se producen múltiples fases larvarias y se multiplica asexualmente.
- D. Los huevos son grandes, operculados de color amarillo-marrónáceo (ocre) y se eliminan sin embrionar.
- E. Las metacercarias, enquistadas sobre vegetación acuática, constituyen la forma infectante para el HD.
- F. Genera un proceso de hepatitis crónica fibrótica con hiperplasia de canalículos biliares, siendo las manifestaciones clínicas más comunes la anemia, hipoproteinemia, edema, y disminución de la producción.

Generalidades *Fasciola hepatica*

Se trata de un platelminto hermafrodita que vive en los conductos biliares hepáticos de un amplio rango de hospedadores. Es de color grisáceo a parduzco, posee simetría bilateral y un cuerpo ancho y aplanado dorsoventralmente que le da una morfología foliácea característica (**Figura 7**). Mide entre 20-35 mm de largo por unos 10-15 mm de ancho. Está provisto de dos ventosas muy próximas; la ventosa oral (que es la que actúa como boca) se encuentra incluida en un proceso cónico de situación anterior; por otro lado, la ventosa ventral (de mayor tamaño que la oral y que sirve de órgano de fijación) se encuentra en territorios más posteriores y justo encima del útero. Este parásito se caracteriza porque todos sus órganos internos (digestivos y reproductores) se encuentran muy ramificados, especialmente los ciegos intestinales que son muy largos, con muchísimos divertículos laterales y que le otorgan al parásito un aspecto identificable muy característico.

Presenta un tegumento espinoso que causa una acción irritativa como consecuencia de su movimiento y son responsables de las lesiones observadas tanto en parénquima hepático como en conductos biliares.

Los huevos de *Fasciola hepatica* (**Figura 1**) son huevos de gran tamaño (140-160 μm de largo por 60-90 μm de ancho). Son huevos de color ocre claro, operculados y que se eliminan al medio sin embrionar. El huevo termina de desarrollarse en el medio exterior bajo unas determinadas condiciones de temperatura y humedad, donde se formará una forma larvaria denominada miracidio.

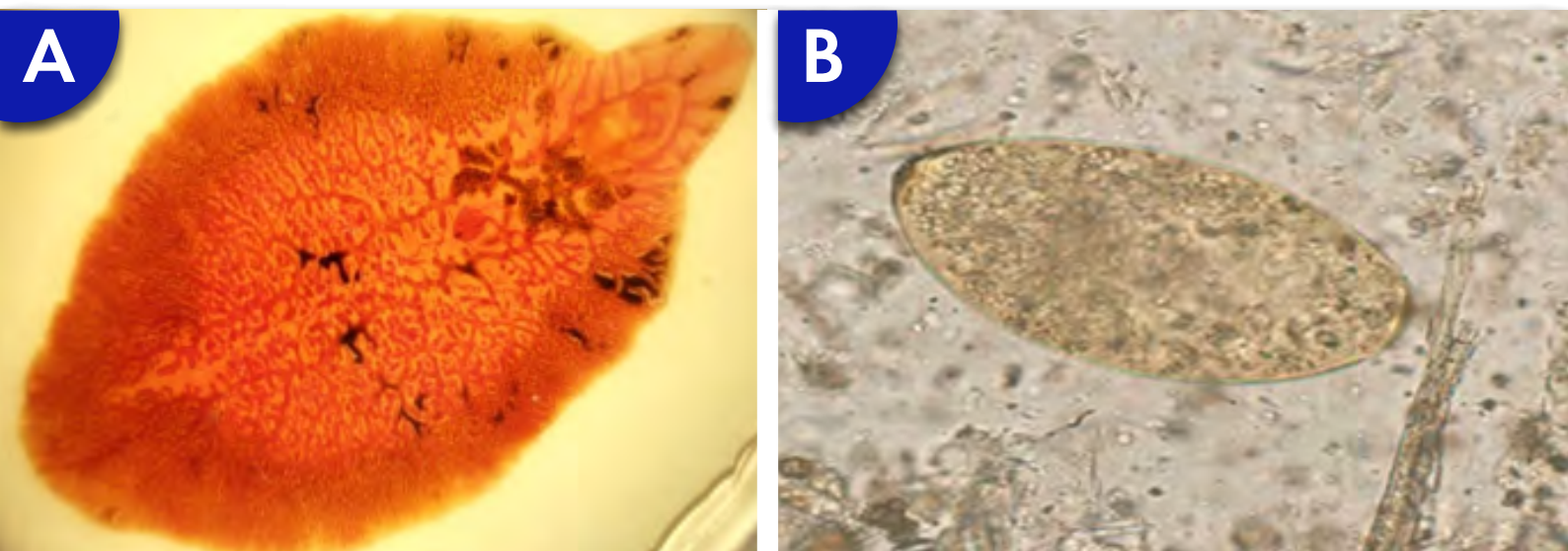


Figura 1. Adulto (A). Fuente: Proyecto Innovación docente. Plan FIDO. Unidad de Calidad, Innovación, Docente y Perspectiva. Departamento de Parasitología. Universidad de Granada.

Huevo de *Fasciola hepatica* sin embrionar (B) Fuente: Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Universidad de Córdoba.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *F. hepatica* (**Figura 2**) se completa gracias a la presencia de un HI. Este hospedador es un caracol hermafrodita de ambientes acuáticos (*Galba truncatula* – sin. *Lymnaea truncatula*). Por otro lado, existe un amplio rango de hospedadores definitivos, entre los que se encuentran los seres humanos (zoonosis) aunque se trata de un parásito que afecta especialmente a rumiantes.

Se trata de un ciclo biológico complejo que comienza cuando un HD parasitado expulsa con sus heces los huevos al medio exterior. En ambiente acuático los huevos terminan de desarrollarse y de ellos emerge la forma larvaria comentada anteriormente (miracidio). Los miracidios comienzan a buscar activamente a los caracoles HI. Si logran acceder a ellos penetran activamente por el pie de estos, y pasan por varias etapas larvianas (esporocistos-redias-cercarias) donde se multiplican de forma asexual incrementando su número en un proceso que se conoce como poliembrionía. Finalmente, la última forma larvaria (cercaria) abandona el caracol y, de nuevo en ambiente acuático, nadan hasta que logran acceder a vegetación donde se enquistan y transforman en metacercarias, que es el elemento infectante.

Cuando los HD se alimentan de los vegetales que tienen metacercarias, éstas se desenquistan en el digestivo, y emergen las formas juveniles del parásito, que atravesarán la pared del duodeno y llegarán a la cavidad peritoneal. A partir de aquí accederán al hígado (generalmente al lóbulo hepático izquierdo) y atravesarán el parénquima hepático ocasionando grandes daños hasta establecerse en los conductos biliares que es su localización definitiva. Se ha demostrado que durante su paso por el hígado su alimentación es histiófaga y hematófaga.

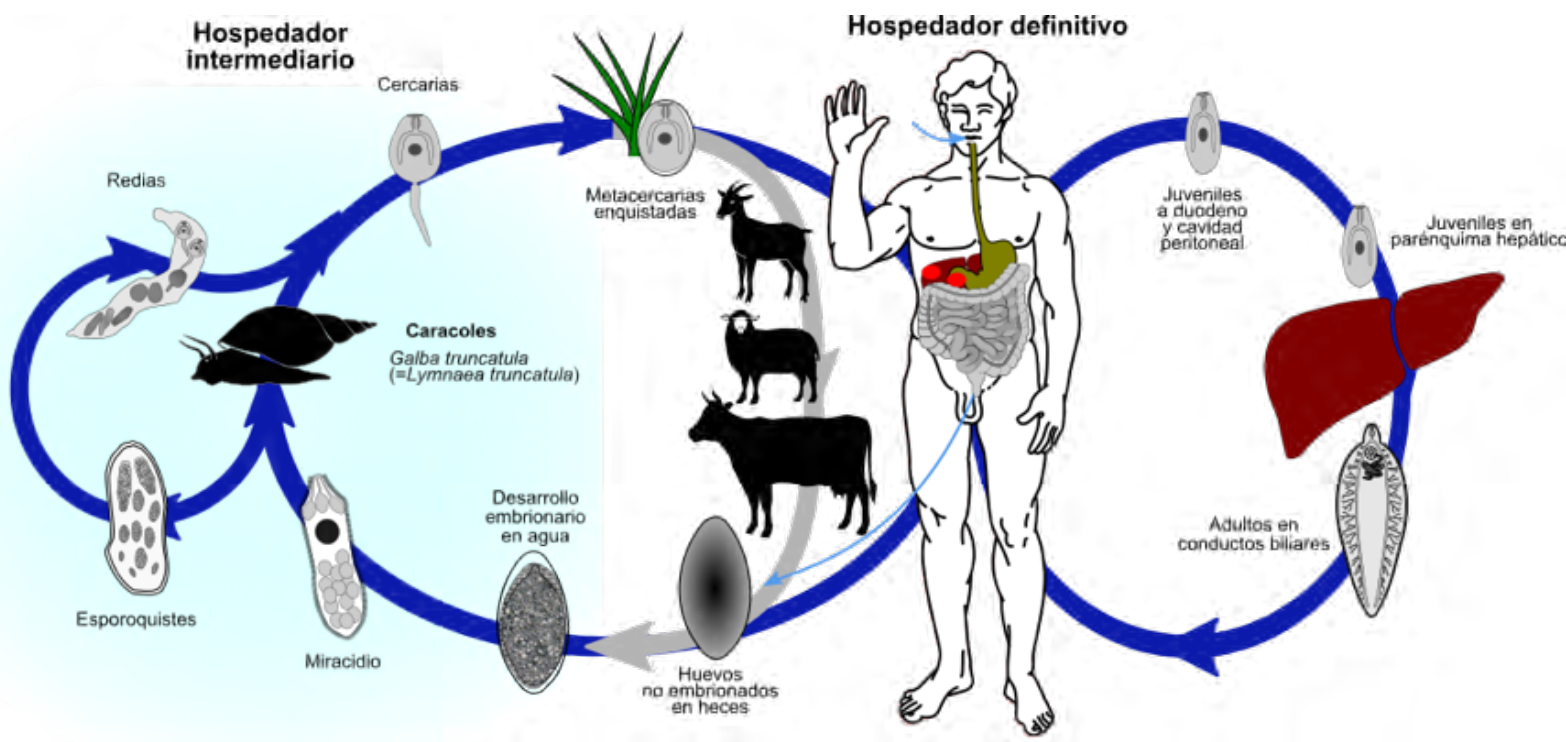


Figura 2. Ciclo de vida de *Fasciola hepatica*. Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas en la fasciolosis van a estar condicionadas principalmente por la carga parasitaria. En este sentido, se podrían clasificar de la forma siguiente:

- **Proceso subclínico:**

Se produce cuando la carga parasitaria es muy baja. No se observan signos clínicos claros, aunque la afectación hepática origina en los animales afectados alteraciones metabólicas que se traducen en disminución de la capacidad productiva.

- **Proceso agudo:**

En este caso este proceso tiene lugar cuando los animales ingieren grandes cantidades de metacercarias, que darán lugar a un gran número de formas juveniles que migrarán por el parénquima hepático. Los animales afectados de esta forma mostrarán signos clínicos como debilidad, dolor abdominal, palidez de mucosas y en casos más excepcionales muerte súbita del hospedador.

- **Proceso subagudo:**

Este tipo de manifestación clínica se da cuando la ingestión de metacercarias también es muy elevada, pero sin embargo el periodo de tiempo es más prolongado que en el caso agudo. De esta forma, en el hígado se encontrarán de forma simultánea tanto formas juveniles como adultas. En este caso los signos clínicos incluirán inapetencia, disminución de las producciones, pérdida de peso gradual, palidez de mucosas y edemas subcutáneos (con especial relevancia el de localización submandibular en los ovinos -denominado "papo"- que es patognomónico de la enfermedad).

- **Proceso crónico:**

Este proceso es el más típico y frecuente y se producen cuando se ingiere un número de metacercarias moderado o bajo, pero que se prolonga mucho en el tiempo (semanas o incluso meses). Este hecho produce que se vayan acumulando gran cantidad de ejemplares adultos en los conductos biliares. Los signos clínicos son similares a los observados en el proceso subagudo.

Las lesiones más características durante la fase crónica incluyen la presencia de trayectos migratorios fibróticos, hepatitis fibrótica, colangitis hiperplásica fibrótica con engrosamiento de las paredes de los conductos biliares y colangiectasia (**Figura 3**).

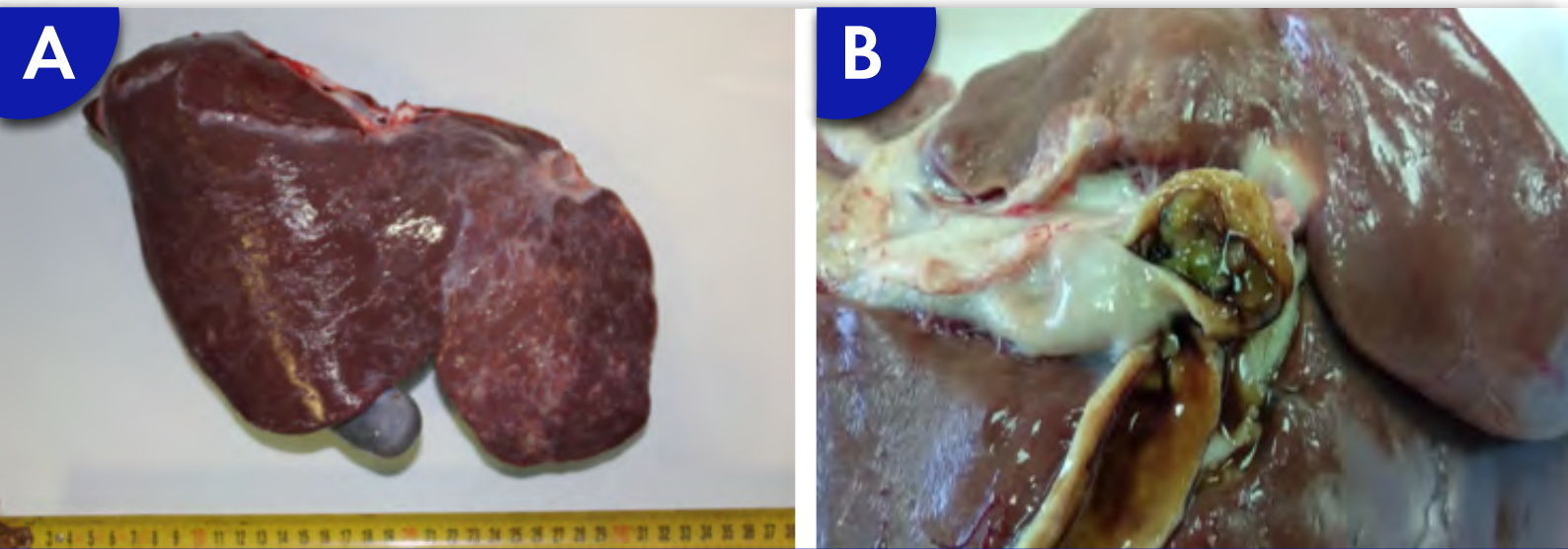


Figura 3. Lesiones hepáticas en fasciolosis ovina. Superficie diafrágica con presencia de trayectos migratorios fibróticos (A). Superficie visceral: colangitis fibrótica con engrosamiento de la pared del conducto biliar principal, presencia de vermes en su interior (B).
Fuente. Área de Parasitología, Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.



Diagnóstico y tratamiento

El **diagnóstico clínico-epidemiológico** consiste en la valoración del cuadro clínico y los aspectos epidemiológicos que puedan ser indicativos, como la presencia de caracoles en el medio o la presencia del hábitat propicio para los mismos, siendo un diagnóstico orientativo con limitada utilidad.

El **diagnóstico de rutina** consiste en el diagnóstico directo mediante el estudio coprológico para detectar la presencia de huevos en las heces. Suele emplearse la técnica de concentración por sedimentación y eventualmente la técnica de flotación con solución de alta densidad como el sulfato de zinc (densidad 1,35). Cabe señalar que, para el diagnóstico coprológico, debe considerarse el período de prepatencia (período que transcurre desde que el animal ingiere la forma infectante hasta que presenta parásitos adultos eliminando huevos), que suele ser de aproximadamente 2 meses, aunque el mismo puede extenderse.

El **diagnóstico directo** de tipo parasitológico también incluye el diagnóstico *post mortem* para la detección de los parásitos adultos durante la necropsia. A su vez, durante el diagnóstico *post mortem* se pueden apreciar las lesiones hepáticas características.

El **diagnóstico inmunológico** consiste en la detección de anticuerpos específicos (IgG) o coproantígenos mediante la técnica de ELISA.

El **diagnóstico biomolecular** consiste en el empleo de la PCR para detección de ADN parasitario.

Para el **tratamiento** existe una gran variedad de fármacos disponibles. Se debe considerar el período de supresión de estos y el tipo de productividad animal (producción cárnica, lechera). El fármaco de elección es el triclabendazol debido a su alta eficacia frente a todas las formas evolutivas parasitarias (formas juveniles-inmaduras y adultas). Otros fármacos empleados son el Albendazol, Closantel, Clorsulon o Nitroxinil.

Prevenición y control

No existen métodos eficaces de prevención, más allá de evitar que los animales pastoreen en zonas de riesgo donde coexisten caracoles y, en consecuencia, pueda haber presencia de metacercarias en el medio ambiente. Esto incluye evitar el co-pastoreo en zonas de riesgo (por. Ej. ovejas y vacas) especialmente cerca de aguas poco profundas, zanjas, bancos de corrientes lentas, pantanos de primavera y juncos. Además en humanos y ganado debe haber un control estricto de la venta de berros y otras plantas de agua comestible, debiendo cocinarse adecuadamente.

El único método eficaz para el control de la enfermedad consiste en el tratamiento farmacológico así como sistemas de vigilancia y diagnóstico temprano para controlar la infección en animales de ganado y administrar el tratamiento a los animales infectados.

Como ejemplo de aproximación de tipo "One Health" para el control integrado de la Fasciolosis se recomiendan tres etapas: i) Identificar los animales, los pastos y los períodos de alto riesgo en cada granja, ii) Identificar el riesgo en cada granja y configurar la solución integrada adecuada y iii) Analizar la prevalencia de la fasciolosis y la aparición de resistencia antihelmíntica deben monitorearse regularmente para evaluar la efectividad de las medidas y readaptarlas si es necesario (limitar acceso a áreas donde haya caracoles, limpieza de tanques de agua, tratamiento de ganado con triclabendazol o uso de razas de ganado nativas resistentes) .

El único método eficaz para el control de la enfermedad consiste en el tratamiento farmacológico así como sistemas de vigilancia y diagnóstico temprano para controlar la infección en animales de ganado y administrar el tratamiento a los animales infectados

Epidemiología España

En España, no se dispone de datos actualizados sobre la prevalencia de fasciolosis animal. Durante el período 2008-2019, se detectó en bovinos y ovinos del Pirineo español una seroprevalencia del 10-100% y del 14,9-66,7%, respectivamente. En Galicia, en 2016, se registró en la especie caprina una seroprevalencia del 22,7%.

España presenta una orografía variada y, debido a su situación geográfica, cuenta con una gran diversidad climática, predominando el clima templado mediterráneo. Por tanto, reúne las condiciones adecuadas para la presencia del HI. En las Islas Canarias, donde el clima es de tipo subtropical, no se ha reportado la presencia del HI, por lo que la región se considera libre de la enfermedad.



¿SABÍAS QUE...?



- Existen hallazgos en Europa de huevos de *Fasciola hepatica* en coprolitos de restos arqueológicos de diferentes períodos antiguos, desde el 3.900 a.C.
- La fasciolosis fue descubierta en 1379 por Jean de Brien, un administrador de ganado de la corte francesa, quien observó parásitos en hígados de ovejas, llamando a las lesiones "putrefacción del hígado". A lo largo de los siguientes 500 años, diferentes investigadores hicieron aportaciones significativas. Redi (1688) describió de manera precisa la morfología y estructuras del parásito.
- Otros científicos observaron que el ganado herbívoro comía plantas acuáticas donde habitaban caracoles, encontrando fases del parásito como miracidio y cercarias. En 1875, Weinland sugirió parte del ciclo biológico actual, que incluye la infección de caracoles de la especie *Lymnaea (Galba) truncatula*. En 1892, Lutz infectó animales como conejos y ratas con *Fasciola gigantica*. Antes de esto, Leuckart en Alemania y Thomas en Inglaterra propusieron que las cercarias del caracol se transformaban en adultos.
- En 1914, el helmintólogo ruso Dimitri Sinitsin completó el ciclo biológico, observando que las fases jóvenes del parásito atraviesan el intestino, viajan al hígado, se convierten en adultos y eliminan huevos con las heces.

GLOSARIO

Esporocisto: Estructura larvaria inicial que se desarrolla dentro del molusco hospedador y actúa como unidad germinativa que origina otros estadios mediante reproducción asexual.

Redia: Estadio intramoluscal con capacidad alimentaria y replicativa, encargado de generar nuevas larvas dentro del caracol y sostener la multiplicación parasitaria.

Metacercaria: Forma larvaria enquistada y resistente adherida a vegetación, constituye el estadio infectante para el HD tras su ingestión.

Colangitis hiperplásica fibrótica: Lesión crónica caracterizada por inflamación, proliferación del epitelio biliar y fibrosis en los conductos biliares, producida por la irritación prolongada de los parásitos adultos.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Fasciola hepatica

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Fasciola hepatica*?

- a. Metacercaria
- b. Juvenil
- c. Miracidio
- d. Redia

2. ¿Cuál es el HI de *Fasciola hepatica*?

- a. *Galba truncatula*
- b. *Oncomelania* sp.
- c. *Bulinus* sp.
- d. *Biomphalaria* sp.

3. ¿Qué lesiones hepáticas son características de la fase crónica de la enfermedad?

- a. Prurito intenso
- b. Hepatitis y colangitis hiperplásica fibrótica
- c. Pérdida de peso
- d. Edemas subcutáneos

4. ¿Cómo se transmite la infección al ser humano?

- a. Carne contaminada
- b. Agua contaminada
- c. Vegetales contaminados
- d. Heces

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Fasciola hepatica

5. ¿Qué métodos diagnósticos de rutina permiten detectar una infección activa?

- a. Necropsia
- b. Coprología
- c. PCR
- d. Bioquímica sanguínea y marcadores de daño hepático

6. ¿Cuál es la localización definitiva del parásito adulto?

- a. Hígado
- b. Conductos biliares
- c. Sangre
- d. Intestino delgado

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Fasciola hepatica

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Fasciola hepatica*?

- a. Metacercaria
- b. Juvenil
- c. Miracidio
- d. Redia

2. ¿Cuál es el HI de *Fasciola hepatica*?

- a. *Galba truncatula*
- b. *Oncomelania* sp.
- c. *Bulinus* sp.
- d. *Biomphalaria* sp.

3. ¿Qué lesiones hepáticas son características de la fase crónica de la enfermedad?

- a. Prurito intenso
- b. Hepatitis y colangitis hiperplásica fibrótica
- c. Pérdida de peso
- d. Edemas subcutáneos

4. ¿Cómo se transmite la infección al ser humano?

- a. Carne contaminada
- b. Agua contaminada
- c. Vegetales contaminados
- d. Heces

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Fasciola hepatica

5. ¿Qué métodos diagnósticos de rutina permiten detectar una infección activa?

- a. Necropsia
- b. Coprología
- c. PCR
- d. Bioquímica sanguínea y marcadores de daño hepático

6. ¿Cuál es la localización definitiva del parásito adulto?

- a. Hígado
- b. Conductos biliares
- c. Sangre
- d. Intestino delgado

Bibliografía

1. Bouchet, F., & Le Bailly, M. (2014). *Parasite findings in archaeological remains: Paleogeographic view: The findings in Europe* (pp. 363–388). En L. F. Ferreira, K. J. Reinhard, & A. Araujo (Eds.), **Foundations of paleoparasitology**. Editora Fiocruz.
2. Dalton, J. P. (2022). *Fasciolosis* (2nd ed.). CABI.
3. Haro Arteaga, I. (2023). *Fasciolosis* (Cap. 24). En M. A. Becerril Flores (Ed.), **Parasitología médica** (6.ª ed.). McGraw-Hill Education.
4. Martínez-Moreno, A., Martínez-Moreno, F. J., & Martínez-Cruz, M.ª S. (2019). *Fasciolosis y dicroceliosis* (Cap. 19). En I. García Bocanegra & R. Zafra (Eds.), **Enfermedades infectocontagiosas en rumiantes**. Elsevier España.
5. Mas-Coma, S., Valero, M. A., & Bargues, M. D. (2019). *Fascioliasis*. **Advances in Experimental Medicine and Biology**, 1154, 71–103. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_4
6. Mas-Coma, S., Valero, M. A., & Bargues, M. D. (2022). *Human and animal fascioliasis: Origins and worldwide evolving scenario*. **Clinical Microbiology Reviews**, 35(4), e00088-19. <https://doi.org/10.1128/cmr.00088-19>
7. Rojo Vázquez, F., & Ferrer Pérez, I. (1999). *Fasciolosis* (Cap. 18). En Cordero del Campillo et al., **Parasitología veterinaria**. McGraw-Hill Interamericana.
8. Zafra, R., Buffoni, L., Pérez-Caballero, R., Molina-Hernández, V., Ruiz-Campillo, M. T., Pérez, J., Martínez-Moreno, Á., & Martínez-Moreno, F. J. (2021). *Efficacy of a multivalent vaccine against Fasciola hepatica infection in sheep*. **Veterinary Research**, 52(1), 13. <https://doi.org/10.1186/s13567-021-00895-0>

SCHISTOSOMA SPP.

Autores: Raúl Manzano Román¹, Lucrecia Acosta Soto², Angela Magnet³, Soledad Fenoy³, Maria Auxiliadora Dea Ayuela⁴, Rafael Zafra⁵, Leandro Buffoni⁵.

Afiliaciones:

1. Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Salamanca (IBSAL-CIETUS), 37007 Salamanca, España.
2. Área de Parasitología. Universidad Miguel Hernández de Elche. Edificio Muhammad Al-Shafra. Campus de Sant Joan d'Alacant. Crta. Nacional 332 s/n 03550 Sant Joan, Alicante. España.a.
3. Área de Parasitología. Dpto. CC. Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. 28668 Boadilla del Monte. Madrid. España.
4. Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 46115, Alfara del Patriarca, Valencia España.
5. Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Crta. Madrid-Cádiz, km 396, 14071 Córdoba, España.

* Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. Pertenecen al grupo de los trematodos digénicos, parásitos planos con un ciclo de vida complejo que involucra a dos hospedadores.
- B. A diferencia de otros trematodos, los esquistosomas presentan dimorfismo sexual marcado, con machos y hembras diferenciados.
- C. Los caracoles de agua dulce son los hospedadores intermediarios obligatorios en el ciclo de vida de los esquistosomas.
- D. Las larvas cercarias, liberadas por caracoles de agua dulce, penetran activamente la piel humana para iniciar la infección.
- E. Las especies más importantes que infectan a humanos son *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* y *Schistosoma japonicum*. La patología de la esquistosomosis se debe principalmente a la respuesta inmunitaria del hospedador a los huevos atrapados en los tejidos, no a los gusanos adultos.
- F. Si bien *S. bovis* no infecta habitualmente al ser humano, su presencia en rumiantes y su potencial de hibridación con especies humanas le confieren importancia en la comprensión global del género *Schistosoma*.
- G. La esquistosomosis es prevalente en regiones tropicales y subtropicales de África, Asia y América Latina.

Generalidades *Schistosoma* spp.

Los parásitos del género *Schistosoma* spp. son trematodos causantes de la llamada **Esquistosomosis** o **Bilharziosis** en humanos. Es una enfermedad que afecta a más de 230 millones de personas en el mundo y es la segunda causa de parasitosis grave, después del paludismo. En el ámbito veterinario, *S. bovis* ocupa un papel destacado al parasitar el sistema venoso de rumiantes, generando una esquistosomosis de relevancia económica y sanitaria en regiones endémicas.

Los esquistosomas adultos son gusanos blancos o grisáceos de 7-20 mm de longitud con un cuerpo cilíndrico que presenta dos ventosas terminales, un tegumento complejo, un tubo digestivo ciego y órganos reproductores (**Figura 1**). A diferencia de otros trematodos, los esquistosomas tienen sexos separados (dioicos): los machos con tubérculos 6-12 mm de largo, alberga a la hembra larga y esbelta (7-17 mm) en el canal ginecóforo del macho, donde produce los huevos que el macho luego fecunda. Ambos con dos ventosas una anterior y otra ventral. Los esquistosomas adultos viven una media de 3 a 10 años, pero en algunos casos hasta 40 años, en sus hospedadores humanos. Los gusanos adultos macho y hembra viven gran parte de este tiempo en cópula.

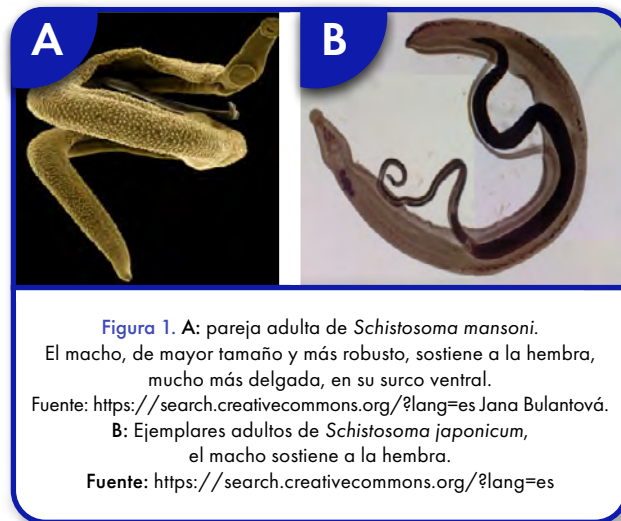


Figura 1. A: pareja adulta de *Schistosoma mansoni*. El macho, de mayor tamaño y más robusto, sostiene a la hembra, mucho más delgada, en su surco ventral.
 Fuente: <https://search.creativecommons.org/?lang=es> Jana Bulantová.
 B: Ejemplares adultos de *Schistosoma japonicum*, el macho sostiene a la hembra.
 Fuente: <https://search.creativecommons.org/?lang=es>

Los huevos de *Schistosoma* son ovalados, de pared delgada, de un tamaño entre 70-180 µm, dependiendo de la especie y presentan típicamente una espina característica, cuya forma y posición permiten identificar la especie. Poseen un miracidio completamente formado cuando son eliminados o maduran poco después (**Figura 2**).

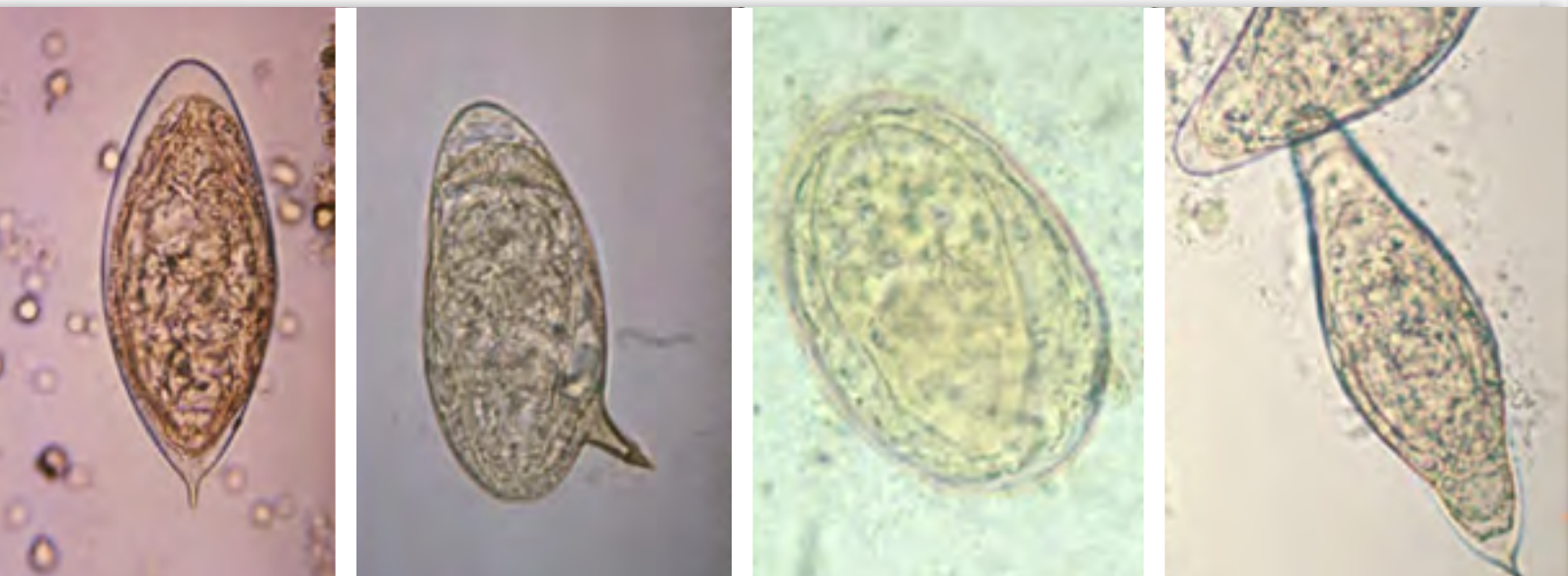


Figura 2. De izquierda a derecha: huevos de *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*.
 Fuente: <https://search.creativecommons.org/?lang=es> y <https://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/index.html>

Hay tres especies principales de esquistosomas que infectan al ser humano: *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni* y *S. japonicum*. *S. haematobium* y *S. mansoni* se encuentran en África y Oriente Medio, mientras que sólo *S. mansoni* está presente en América. *S. japonicum* está localizado en Asia, principalmente en Filipinas y China.

Tres especies de distribución más local también causan enfermedades humanas: *S. mekongi*, en la cuenca del río Mekong, y *S. guineensis* y *S. intercalatum* en África occidental y central. Cada especie tiene una gama específica de caracoles hospedadores adecuados, por lo que su distribución está definida por la gama de hábitats de sus caracoles hospedadores. *S. mansoni* y *S. haematobium* necesitan ciertas especies de caracoles acuáticos de agua dulce *Biomphalaria* spp. y *Bulinus* spp., respectivamente. *S. japonicum* utiliza caracoles anfibios de agua dulce *Oncomelania* spp como HI.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *Schistosoma* es complejo e involucra a dos hospedadores: caracoles de agua dulce y mamíferos, incluidos los humanos (**Figura 3**). *S. bovis*, en particular, utiliza rumiantes como hospedadores definitivos.

Los gusanos adultos, macho y hembra viven en las venas de su hospedador humano, donde se aparean y producen huevos fecundados. Los huevos se eliminan al medio ambiente a través de las heces o la orina, o quedan retenidos en los tejidos del hospedador, donde provocan una inflamación y luego mueren. Los huevos que llegan al agua dulce eclosionan y liberan miracidios ciliados de vida libre que infectan a un caracol hospedador HI (*Biomphalaria* spp, *Bulinus* u *Oncomelania* spp.). En el caracol, el parásito experimenta una serie de replicaciones asexuales a través de esporocistos madre e hijos, que acaban liberando decenas de miles de cercarias (la forma infecciosa para el ser humano) en el agua. La parte asexual del ciclo de vida en el caracol requiere de 4 a 6 semanas antes de que se liberen las cercarias infecciosas. Estas cercarias libres, nadan hasta penetrar en la piel del humano hospedador. En el hospedador estas larvas denominadas esquistosómulas, necesitan unas 5-7 semanas para madurar antes de convertirse en adultas y producir huevos. Las cercarias pueden seguir siendo infecciosas en el agua dulce durante 1 a 3 días, pero agotan sus reservas de energía en unas pocas horas. Los huevos, ya sean excretados o retenidos en el cuerpo, mueren en un plazo de 1 a 2 semanas después de ser liberados por el gusano hembra.

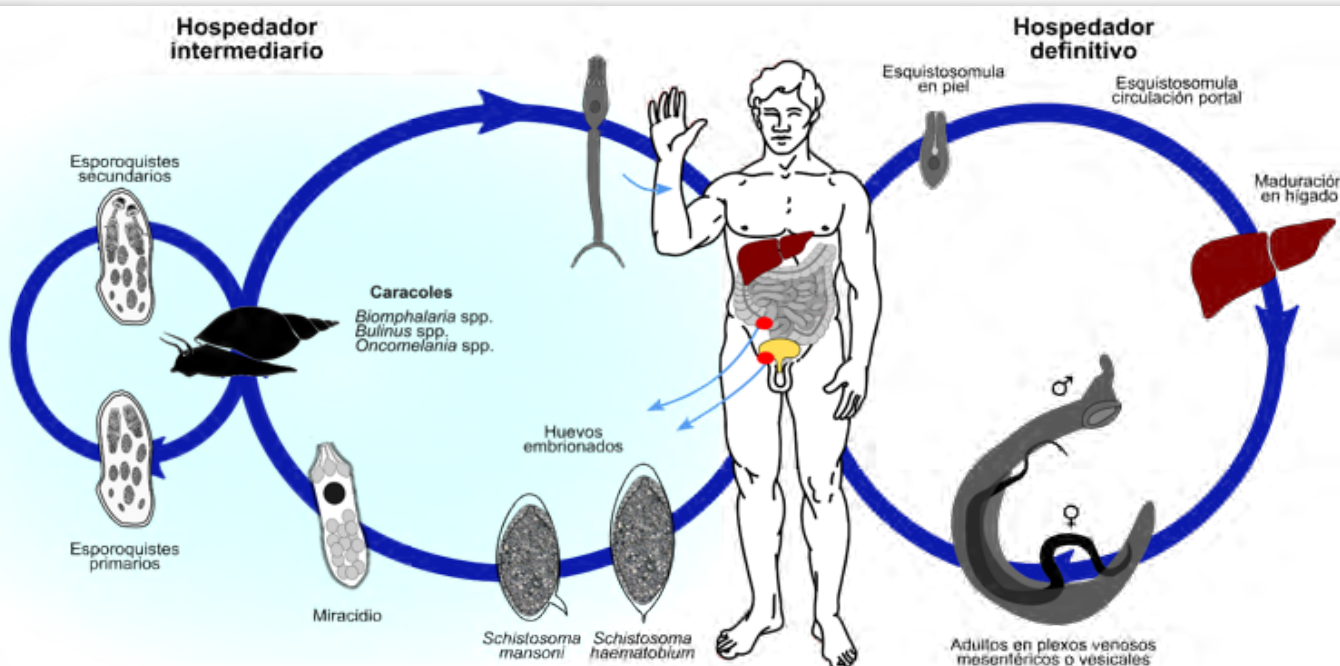


Figura 3. Ciclo de vida de *Schistosoma* spp. Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La esquistosomosis aguda se da con mayor frecuencia en viajeros o inmigrantes a regiones endémicas de esquistosoma que se exponen a antígenos de esquistosoma por primera vez a una edad más avanzada de lo habitual. Si bien es cierto que la mayoría de las infecciones son asintomáticas, puede desarrollarse un exantema papuloso pruriginoso (dermatitis por cercarias) en el sitio donde las cercarias penetran en la piel. La siguiente respuesta se produce semanas o meses después de la infección, como consecuencia de la maduración del gusano, la producción de huevos y la liberación de los antígenos por parte de los huevos. La esquistosomosis aguda se conoce a veces como síndrome de Katayama y la presentación clínica típica es una aparición repentina de fiebre, malestar, mialgia, cefalea, eosinofilia, fatiga y dolor abdominal que dura entre 2 y 10 semanas. En la fiebre de Katayama, el número de eosinófilos en la sangre aparece con frecuencia aumentado.

Todas las pruebas sugieren que son los huevos de esquistosoma, y no los gusanos adultos, los que inducen la morbilidad causada por las infecciones por *Schistosoma* spp. Muchos huevos no se excretan y quedan alojados de forma permanente en los tejidos del intestino o el hígado (en el caso de *S. mansoni*, *S. japonicum* y *S. mekongi*) o en la vejiga y el aparato urogenital (en el caso de *S. haematobium*).

Allí donde queden atrapados en el tejido, los huevos inducen una respuesta inmunitaria granulomatosa del hospedador caracterizado en gran medida por linfocitos (que producen principalmente citocinas Th2; por ejemplo, interleucinas IL 4, 5 y 13), eosinófilos y, alternativamente, macrófagos activados.

Estos granulomas contienen enzimas proteolíticas del huevo para evitar la necrosis tisular, pero el proceso de formación de granulomas induce una inflamación crónica que da lugar a las manifestaciones características de la esquistosomosis. Estas manifestaciones clínicas y su gravedad van a depender de la carga parasitaria.

El compromiso de la vejiga por *S. haematobium* en la **esquistosomosis urinaria** produce ulceraciones en la pared de la vejiga que pueden causar disuria, hematuria y polaquiuria. Con el paso del tiempo aparece una cistitis crónica. Las estenosis pueden provocar hidrouréter e hidronefrosis. Las masas papilomatosas en la vejiga son frecuentes y pueden generar un carcinoma de vejiga epidermoide.

En la **esquistosomosis intestinal** causada por *S. mansoni*, el *S. japonicum*, el *S. mekongi*, o *S. intercalatum*, las úlceras en la mucosa intestinal pueden sangrar y producir una diarrea sanguinolenta. A medida que las lesiones avanzan, pueden producirse fibrosis localizadas, estenosis, fistulas y proliferaciones papilomatosas en el intestino. Se puede presentar dolor abdominal intermitente inespecífico, diarrea, hemorragia rectal, esplenomegalia o llegar a causar fibrosis extensa y la subsiguiente enfermedad hepatoesplénica con fibrosis periportal. El aumento de la presión sanguínea en la vena porta (hipertensión portal) causa el ensanchamiento del bazo y hemorragia de las venas del esófago. La ascitis y la hematemesis por varices esofágicas como complicación de la hipertensión portal pueden conducir rápidamente a la muerte. En pacientes con fibrosis hepática avanzada también puede producir una hipertensión pulmonar importante causada por arteritis pulmonar granulomatosa. El tiempo que transcurre desde la infección inicial hasta la fibrosis avanzada suele ser de 5 a 15 años. Sin embargo, la fibrosis periportal puede producirse en niños de tan sólo 6 años.

La **esquistosomosis genital** en niñas pequeñas y mujeres puede afectar la vulva, la vagina y el cuello uterino, así como las trompas de Falopio. Además, puede provocar sangrado vaginal, dispareunia, infertilidad, embarazo ectópico, aborto y mayor riesgo de adquirir la infección por HIV. La afectación genital masculina del epidídimo, los testículos, el cordón espermático o la próstata puede producir dolor pélvico, durante el coito o la eyaculación, hematospermia, edema anormal de los órganos genitales e infertilidad.

En rumiantes, *S. bovis* induce lesiones vasculares y hepáticas comparables a las observadas en las especies humanas, aunque adaptadas a la fisiología del hospedador animal.

Diagnóstico y tratamiento

El **diagnóstico** de certeza en la esquistosomosis es la visualización de los huevos viables en orina (*S. haematobium*), heces (*S. mansoni* y resto de especies) o biopsias de tejido. La OMS recomienda el examen microscópico de la orina filtrada con filtros de policarbonato y pruebas con tiras reactivas para la detección de sangre en orina para *S. haematobium* o examen fecal de Kato-Katz para la detección de huevos del resto de especies intestinales. Las técnicas moleculares para detectar ADN de esquistosoma en muestras fecales o de orina tienen mayor sensibilidad que la microscopía.

Las técnicas indirectas inmunológicas como de inmunofluorescencia indirecta (IFI), pruebas de hemaglutinación (HA), detección de antígeno catódico circulante (CCA) y pruebas inmunoenzimáticas (ELISA) pueden ser utilizadas para la detección tanto de anticuerpos en la sangre del paciente como detección de antígenos en orina.

Una vez diagnosticada la esquistosomosis, se suelen realizar ecografías para evaluar la gravedad de la esquistosomosis en las vías urinarias o el hígado. De forma alternativa, se puede realizar una tomografía computarizada (TC) o una resonancia magnética nuclear (RMN).

Respecto al **tratamiento**, el praziquantel es el fármaco de elección contra la esquistosomosis. Es eficaz contra todas las especies de *Schistosoma*, pero su mecanismo de acción no se conoce con claridad. El praziquantel actúa contra los esquistosomas adultos, pero tiene poca actividad contra las larvas inmaduras. Una dosis estándar de 40 mg/kg se considera eficaz para el tratamiento de *S. haematobium* y *S. mansoni* y puede utilizarse con seguridad durante el embarazo después del primer trimestre. Para *S. japonicum* y *S. mekongi*, la dosis recomendada es de 60 mg/kg. Los efectos secundarios más frecuentes del praziquantel son: dolor abdominal, cefalea, mareos y presencia transitoria de sangre en las heces.

En medicina veterinaria, la infección por *S. bovis* se diagnostica principalmente mediante la detección de huevos en heces y por la identificación de lesiones características durante la necropsia, especialmente en los plexos venosos mesentéricos y en el hígado de rumiantes afectados. El tratamiento se basa en fármacos antihelmínticos de uso veterinario, como el praziquantel. Debido a su impacto económico, el manejo antiparasitario del ganado afectado constituye una herramienta clave en el control regional de la esquistosomosis animal.

Prevención y control

La prevención y el control de la esquistosomosis requieren un enfoque integral que limite la exposición humana y corte la transmisión del parásito. Es fundamental evitar el contacto con agua contaminada en zonas endémicas y, cuando esto no sea posible, emplear medidas de protección personal, como botas o trajes impermeables. La mejora de las condiciones sanitarias, el tratamiento del agua y la adecuada eliminación de excretas reducen la contaminación fecal y, por tanto, la presencia de cercarias en los cuerpos de agua. En el ámbito comunitario, la educación sanitaria permite identificar conductas de riesgo y promover prácticas seguras.

El tratamiento masivo con praziquantel en poblaciones expuestas sigue siendo una herramienta central para disminuir la carga parasitaria. Complementariamente, el control de caracoles hospedadores mediante intervenciones ambientales contribuye a interrumpir el ciclo del parásito. Finalmente, la vigilancia epidemiológica continua es esencial para detectar y responder a nuevos focos, garantizando la eficacia de las estrategias aplicadas.

En el ámbito veterinario, *S. bovis* representa un desafío adicional para el control, ya que la infección en rumiantes mantiene la circulación del parásito en ecosistemas donde coexisten caracoles intermediarios. Por ello, la gestión del pastoreo y la reducción del acceso del ganado a zonas con presencia de moluscos susceptibles constituyen medidas esenciales para limitar la esquistosomosis animal y disminuir, a nivel ecológico, la presión parasitaria en áreas endémicas.

Epidemiología España

Europa no es una zona endémica para esquistosomosis humana. No obstante, sí que existen los HI de *S. haematobium* como *Bulinus truncatus* y *Planorbarius metidjensis* en nuestro país. Sin embargo, la enfermedad sí que aparece de forma importada, sobre todo en personas que emigran desde países endémicos (principalmente África subsahariana) o viajan a esos países.



GLOSARIO

Miracidio: Larva ciliada de vida libre que emerge del huevo y cuya función es localizar e invadir el HI, generalmente un caracol de agua dulce.

Esporocisto: Fase resultante de la transformación del miracidio dentro del caracol, donde se lleva a cabo multiplicación asexual y desarrollo de formas larvarias sucesivas.

Cercaria: Estadio larvario liberado por el caracol en el medio acuático, caracterizado por poseer una cola bifurcada y ser la forma infectante para el HD, al cual penetra atravesando la piel intacta.

Esquistósomula: Forma post-penetración derivada de la cercaria, que tras perder la cola inicia una migración tisular y vascular hasta alcanzar el sistema venoso donde completará su maduración.



¿SABÍAS QUE...?

- **Dimorfismo sexual marcado:** A diferencia de otros trematodos, los esquistosomas presentan un dimorfismo sexual evidente. Los machos son más grandes y robustos, y poseen un canal ginecóforo donde alojan a la hembra durante la cópula. Esta unión es casi permanente en la etapa adulta.
- **Cópula permanente:** Los gusanos adultos macho y hembra viven gran parte del tiempo en cópula. La hembra se encuentra encajada en el canal ginecóforo del macho, donde produce huevos y él los fecunda.
- **Vía de infección única:** *Schistosoma* es el único trematodo que penetra la piel intacta del hospedador. Las larvas cercarias, liberadas por caracoles de agua dulce, buscan activamente a su hospedador y liberan enzimas que les permiten atravesar la piel.
- **Longevidad:** Los esquistosomas adultos pueden vivir muchos años en el hospedador humano, incluso décadas. Esta longevidad contribuye a la cronicidad de la esquistosomiasis y a la posibilidad de desarrollar complicaciones graves a largo plazo.
- **Patología:** La patología de la esquistosomosis no se debe principalmente a los gusanos adultos, sino a los huevos que liberan. Estos huevos quedan atrapados en los tejidos y desencadenan una respuesta inflamatoria granulomatosa que puede dañar diversos órganos, como el hígado, el bazo y la vejiga.
- **Importancia histórica:** La esquistosomosis ha sido una enfermedad conocida desde la antigüedad. Se han encontrado huevos de *S. haematobium* en momias egipcias de hace más de 3.000 años.
- **Distribución global:** La esquistosomosis afecta a millones de personas en todo el mundo, especialmente en África, Asia y América Latina. La pobreza, la falta de saneamiento y el acceso limitado a agua potable son factores que contribuyen a su propagación.
- **Diferentes especies, diferentes localizaciones:** Existen varias especies de *Schistosoma* que infectan a los humanos, y cada una tiene predilección por diferentes localizaciones en el cuerpo. Por ejemplo, *S. haematobium* se localiza principalmente en las venas de la vejiga, mientras que *S. mansoni* y *S. japonicum* se localizan en las venas mesentéricas.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

***Schistosoma* spp.**

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Schistosoma* para los humanos?

- a. Adulto
- b. Huevo
- c. Miracidio
- d. Cercaria

2. ¿Qué técnica de diagnóstico es más sensible para detectar infecciones por *Schistosoma haematobium* en etapas tempranas?

- a. Coprología
- b. Tiras reactivas para detección de sangre en orina
- c. PCR
- d. Bioquímica plasmática

3. ¿Qué papel juegan los caracoles del género *Biomphalaria* en el ciclo de vida de *Schistosoma mansoni*?

- a. Reservorio
- b. Hospedador definitivo
- c. Hospedador intermediario secundario
- d. Hospedador intermediario primario

4. ¿Cuál es la principal manifestación patológica de la esquistosomosis crónica causada por *Schistosoma japonicum*?

- a. Esquistosomosis intestinal.
- b. Esquistosomosis urogenital.
- c. Esquistosomosis pulmonar.
- d. Esquistosomosis hepática.

5. ¿Cuál es el principal método de control de la esquistosomosis?

- a. Evitar beber agua contaminada con cercarias.
- b. Evitar contacto con agua contaminada con cercarias.
- c. Molusquidas en zona endémica.
- d. Cocinar bien alimentos.

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Schistosoma spp.

1. ¿Cuál es la forma infectante de *Schistosoma* para los humanos?

- a. Adulto
- b. Huevo
- c. Miracidio
- d. Cercaria

2. ¿Qué técnica de diagnóstico es más sensible para detectar infecciones por *Schistosoma haematobium* en etapas tempranas?

- a. Coprología
- b. Tiras reactivas para detección de sangre en orina
- c. PCR
- d. Bioquímica plasmática

3. ¿Qué papel juegan los caracoles del género *Biomphalaria* en el ciclo de vida de *Schistosoma mansoni*?

- a. Reservorio
- b. Hospedador definitivo
- c. Hospedador intermediario secundario
- d. Hospedador intermediario primario

4. ¿Cuál es la principal manifestación patológica de la esquistosomosis crónica causada por *Schistosoma japonicum*?

- a. Esquistosomosis intestinal
- b. Esquistosomosis urogenital
- c. Esquistosomosis pulmonar
- d. Esquistosomosis hepática

5. ¿Cuál es el principal método de control de la esquistosomosis?

- a. Evitar beber agua contaminada con cercarias
- b. Evitar contacto con agua contaminada con cercarias
- c. Molusquidas en zona endémica
- d. Cocinar bien alimentos

Bibliografía

1. Acosta Soto, L., Fried, B., & Toledo, R. (2024). *Introduction to Diplostomida*. En S. L. Gardner & S. A. Gardner (Eds.), *Concepts in animal parasitology*. Zea Books. <https://doi.org/10.32873/unl.dc.ciap034>
2. Colley, D. G., Bustinduy, A. L., Secor, W. E., & King, C. H. (2014). *Human schistosomiasis*. *The Lancet*, 383(9936), 2253–2264. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61949-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61949-2)
3. Condeng, Y. H., Katu, S., Aman, A. M., Rasyid, H., Bakri, S., & Iskandar, H. (2024). *Praziquantel as the preferred treatment for schistosomiasis*. *International Maritime Health*, 75(1), 49–54. <https://doi.org/10.5603/imh.99453>
4. Douchet, P., Gourbal, B., Loker, E. S., & Rey, O. (2023). *Schistosoma transmission: Scaling-up competence from hosts to ecosystems*. *Trends in Parasitology*, 39(7), 563–574. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2023.04.001>
5. Feleke, D. G., Alemu, Y., Bisetegn, H., & Debash, H. (2023). *Accuracy of diagnostic tests for detecting Schistosoma mansoni and S. haematobium in Sub-Saharan Africa: A systematic review and meta-analysis*. *BioMed Research International*, 2023, Article 3769931. <https://doi.org/10.1155/2023/3769931>
6. Gryseels, B., Polman, K., Clerinx, J., & Kestens, L. (2006). *Human schistosomiasis*. *The Lancet*, 368(9541), 1106–1118. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69440-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69440-3)
7. McManus, D. P., Dunne, D. W., Sacko, M., Utzinger, J., Vennervald, B. J., & Zhou, X.-N. (2018). *Schistosomiasis*. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 13. <https://doi.org/10.1038/s41572-018-0013-8>
8. Peterson, W. P., & Von Lichtenberg, F. (1965). *Studies on granuloma formation. IV. In vivo antigenicity of schistosome egg antigen in lung tissue*. *Journal of Immunology*, 95, 959–965.
9. Ross, A. G., Vickers, D., Olds, G. R., Shah, S. M., & McManus, D. P. (2007). *Katayama syndrome*. *The Lancet Infectious Diseases*, 7, 218–224. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(07\)70053-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(07)70053-1)

TAENIA SAGINATA

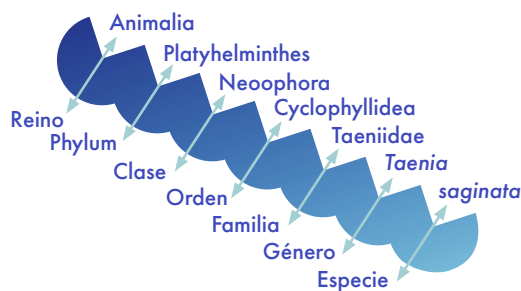
Autores: Lucrecia Acosta Soto¹, Angela Magnet², Soledad Fenoy², María Auxiliadora Dea Ayuela³, Raúl Manzano Román⁴, Rafael Zafra⁵, Leandro Buffoni⁵.

Afiliaciones:

1. Área de Parasitología. Universidad Miguel Hernández de Elche. Edificio Muhammad Al-Shafra. Campus de Sant Joan d´Alacant. Crta. Nacional 332 s/n 03550 Sant Joan, Alicante. España.
2. Área de Parasitología. Dpto. CC. Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. 28668 Boadilla del Monte. Madrid. España.
3. Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 46115, Alfara del Patriarca, Valencia España.
4. Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Salamanca (IBSAL-CIETUS), 37007 Salamanca, España.
5. Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz, km 396, 14071 Córdoba, España.

* Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- Taenia saginata* es uno de los parásitos de mayor tamaño que infecta al ser humano, alcanzando longitudes que varían entre 8 y 10 metros.
- Similar a otros cestodos, reside en el lumen de la primera mitad del intestino delgado.
- Carece de hospedadores reservorios ya que el único HD es el hombre y el HI el ganado vacuno.
- Este parásito se encuentra con mayor frecuencia en regiones donde existe una interacción estrecha con ganado vacuno y donde no se implementa un tratamiento adecuado de la eliminación de las heces humanas.
- La infección humana se produce principalmente a través del consumo de carne de res cruda o insuficientemente cocinada.
- Las áreas con mayor incidencia incluyen los pastizales subsaharianos, especialmente en Etiopía, las regiones del norte de México, Argentina y, en menor medida, Europa Central.

Generalidades *Taenia saginata*

De color blanquecino, presenta simetría bilateral y un cuerpo dorsoventralmente aplanado con forma acintada. Su estructura segmentada se organiza en tres regiones principales: el escólex, el cuello y el estróbilo, este último compuesto por una serie de segmentos llamados proglótides (**Figura 1**). El escólex está provisto de ventosas que permiten al parásito anclarse y fijarse a los tejidos del hospedador. En el estróbilo se encuentran diferentes tipos de proglótides: inmaduras, maduras y grávidas. Las inmaduras no presentan ninguna característica morfológica destacable. Las proglótides maduras presentan la morfología típica de los Ciclofilidos donde se encuentran los órganos reproductores completamente formados y funcionales y, finalmente las proglótides grávidas en las que se observan únicamente el útero con un eje central y entre 14 a 30 ramas uterinas laterales que ocupa la totalidad del anillo.



El tegumento, o superficie externa, está recubierto de microvellosidades que desempeñan una doble función: la secreción de sustancias que degradan los tejidos del hospedador y la absorción de nutrientes. Adicionalmente, *T. saginata* gracias a las capas musculares ubicadas debajo del tegumento, los anillos grávidos poseen motilidad autónoma una vez separados del cuerpo.

Los huevos son indistinguibles de otros miembros de la familia taeniidae. Son redondos de pequeño tamaño (30-45 μm) con un embrióforo estriado radialmente y un embrión hexacanto u oncosfera en su interior. A partir de la oncosfera se desarrolla, en el HI un estado larvario o larva cisticerco. Estas larvas, de aspecto globoso sufren en uno de sus polos una invaginación donde se encuentra el escólex.

Ciclo de vida

El ciclo de vida se inicia cuando el HI, un bovino, ingiere huevos embrionados presentes en la vegetación o en el agua contaminada (**Figura 2**). En el intestino del bovino, las enzimas digestivas liberan la oncosfera, la cual atraviesa la mucosa intestinal y accede a la circulación sanguínea o linfática. Tras una breve migración sistémica, las oncosferas se establecen preferentemente en la musculatura estriada, donde se desarrolla el metacestodo característico de *Taenia saginata*, que anteriormente se conocía como *Cysticercus bovis*.

Las localizaciones más comunes son los músculos maseteros, lengua, corazón, diafragma y musculatura de las extremidades. A diferencia de otras taenias, no se suelen desarrollar cisticercos viables en órganos como hígado, bazo, encéfalo u ojos en el bovino.

El ciclo continúa cuando el HD, el ser humano, consume carne bovina que contiene cisticercos viables. En el intestino delgado, el cisticerco se libera de su cápsula y evagina el escólex, que se fija a la mucosa intestinal, donde madura hasta convertirse en un adulto. Este proceso tarda aproximadamente tres meses.

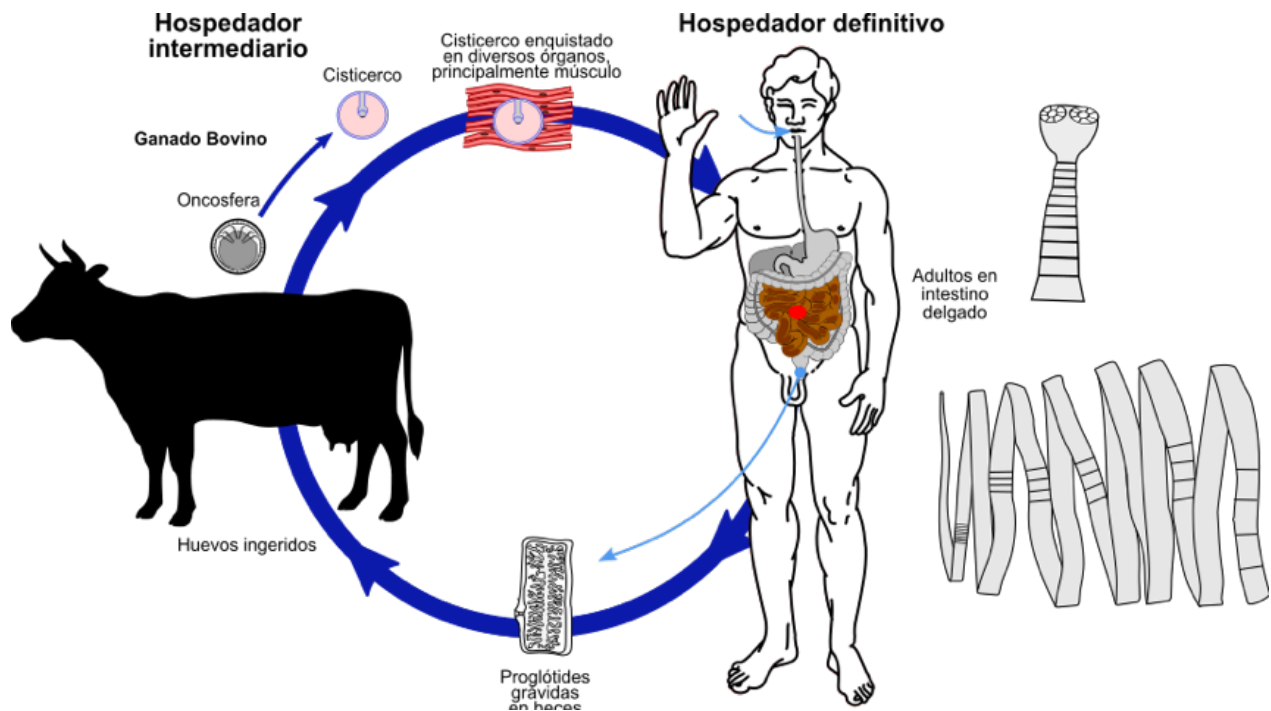


Figura 2. Ciclo biológico de *Taenia saginata*. Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Las proglótides maduras, al ser hermafroditas, pueden reproducirse por autofecundación o por fecundación cruzada con otras proglótides del mismo parásito, o eventualmente de otro si existe poliparasitación. Tras la fecundación se forman los huevos, que se acumulan en el útero de la proglótide hasta constituir una proglótide grávida, la cual se desprende y es eliminada con las heces, contaminando nuevamente el ambiente y completando el ciclo.

Las taenias adultas pueden alcanzar varios metros de longitud y producir entre 1.000 y 2.000 proglótides, con una capacidad de generar hasta 100.000 huevos por proglótide grávida, contribuyendo a una elevada liberación de huevos al ambiente.

Manifestaciones clínicas

En los humanos la mayoría de las infecciones son asintomáticas. En casos excepcionales aparecen vómitos y náuseas postprandiales, insomnio, anorexia o bulimia, pérdida de peso, nerviosismo, debilidad, flatulencia y, con menor frecuencia, diarrea o estreñimiento, así como inflamación abdominal acompañada, a veces, de dolor y obstrucción intestinal, perforación del yeyuno o diverticulitis de Meckel.

En el HI, los síntomas dependen de la localización de las larvas cisticerco, siendo especialmente relevantes en tejidos sensibles como el sistema nervioso. Sin embargo, los bovinos generalmente no manifiestan signos clínicos de infección, ya que suelen ser sacrificados a una edad temprana, antes de que los cisticercos puedan provocar alteraciones significativas, incluso en los tejidos neurológicos.

Diagnóstico y tratamiento

En seres humanos se realiza examen coprológico para la detección de huevos o proglótides. Los huevos son morfológicamente indistinguibles de otros ténidos por lo que se necesita técnicas de biología molecular, como PCR o el LAMP. En caso de observarse las proglótides, estas pueden teñirse, lo que permite diferenciar de los otros ténidos atendiendo al número de ramas uterinas.

Existen también enzimoimmunoensayos (EIA) de captura para la detección de coproantígenos específicos.

En bovinos se realiza diagnóstico *post-mortem* en mataderos. La Directiva 2004/41/CE obliga a la inspección de cisticercos en mataderos por examen visual, incisión o palpación de maseteros, lengua, corazón, diafragma y esófago.

En humanos el tratamiento consiste en el empleo de prazicuantel, pudiéndose emplear como alternativas Niclosamida o Albendazol. Para confirmar la eficacia del tratamiento, deben recogerse muestras fecales durante 3 días después del mismo para la búsqueda de proglótides o el escólex. Entre 1 a 3 meses postratamiento se debe realizar un nuevo examen de heces.

En bovinos no suele realizarse tratamiento dado que es un proceso asintomático y por tanto no suele diagnosticarse in vivo. Asimismo, no existe ningún fármaco comercial que elimine todos los cisticercos presentes en músculo.

Prevención y control

El control sanitario de la carne es obligatorio según la Directiva 2004/41/CE, lo que garantiza la detección de posibles cisticercos durante la inspección *post mortem*. Sin embargo, la prevención eficaz de *T. saginata* requiere también un manejo higiénico-sanitario adecuado tanto en las explotaciones ganaderas como en el entorno humano.

Un aspecto fundamental es la manipulación y eliminación correcta de las heces humanas y de las aguas residuales, evitando que los huevos del parásito contaminen pastos o fuentes de agua. En relación con la carne, la inactivación del parásito se logra mediante cocción a temperaturas superiores a 60 °C, o mediante la congelación a -10 °C durante al menos 10 días. Los huevos presentes en el ambiente son más resistentes, aunque se inactivan a 55 °C tras aproximadamente 9 horas.

En las explotaciones bovinas se debe impedir el acceso del ganado a aguas no controladas que puedan estar contaminadas por heces humanas. También es importante evitar el uso de maquinaria destinada a vaciar fosas sépticas para el abonado de campos, ya que puede diseminar huevos viables. Cuando se emplean fangos de depuradora como fertilizante, debe respetarse un periodo de espera antes de permitir el acceso de los animales a esos pastos, a fin de reducir el riesgo de exposición.

Finalmente, garantizar la disponibilidad y el uso adecuado de sanitarios en las granjas es una medida básica pero esencial para evitar la contaminación ambiental y romper el ciclo de transmisión

Epidemiología España

La teniosis humana no se considera una enfermedad de declaración obligatoria; sin embargo, sigue estando presente en distintos países europeos. Las estimaciones de prevalencia en Europa oscilan entre 0,01 % y 10 %, mientras que en España se sitúan aproximadamente entre 0,01 % y 2 %, según los estudios disponibles. Aunque las cifras son relativamente bajas, reflejan la persistencia del parásito en determinadas áreas y la importancia de mantener medidas de prevención y control.

En cuanto a la cisticercosis bovina, los datos procedentes de la inspección sanitaria en mataderos europeos muestran prevalencias que varían entre 0,007 % y 6,8 %. Esta amplia variabilidad responde a diferencias regionales, prácticas de manejo, carga ambiental de huevos y sensibilidad de los métodos de inspección utilizados. Aun con prevalencias moderadas, la presencia de cisticercos implica repercusiones sanitarias, económicas y comerciales para el sector cárnico.



¿SABÍAS QUE...?



- *Taenia saginata* es uno de los pocos parásitos patrimoniales del ser humano.
- Los huevos maduros tienen una cubierta ácido-alcohol resistente.
- Debido a la automotilidad de los anillos grávidos cuando salen activamente por el ano liberan huevos por la zona perianal por lo que la cinta de Graham pueda usarse como método diagnóstico.

GLOSARIO

Taenia saginata: parásito de gran tamaño que infecta al ser humano y alcanza una longitud de 8 a 10 metros.

Proglótides: segmentos del cuerpo del parásito, que pueden ser inmaduras, maduras o grávidas.

Escólex: parte del parásito provista de ventosas que le permite anclarse a los tejidos del hospedador.

Tegumento: superficie externa del parásito, recubierta de microvellosidades que secretan sustancias y absorben nutrientes.

Oncosfera: embrión hexacanto presente en los huevos del parásito.

Cisticerco: estado larvario del parásito que se desarrolla en el HI.

Autofecundación: proceso de reproducción en el que el parásito se fecunda a sí mismo.

PCR: Técnica molecular de Reacción en Cadena de la Polimerasa (*Polymerase Chain Reaction*).

LAMP: Técnica molecular de amplificación isoterma mediada por bucle (*Loop-mediated isothermal amplification*).

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia saginata

1. Las proglótides grávidas de *Taenia saginata* son exclusivamente hermafroditas y pueden autofecundarse.

- a. Verdadero
- b. Falso

2. El HI de *Taenia saginata* son los cerdos.

- a. Verdadero
- b. Falso

3. Los huevos de *Taenia saginata* pueden inactivarse a temperaturas de 70°C después de 6 horas.

- a. Verdadero
- b. Falso

4. El diagnóstico de *Taenia saginata* puede realizarse mediante técnicas de PCR, debido a la indistinguibilidad de sus huevos de los de otros ténidos.

- a. Verdadero
- b. Falso

5. *Taenia saginata* es un parásito del género *Taenia* que se encuentra exclusivamente en el ser humano como hospedador definitivo.

- a. Verdadero
- b. Falso

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia saginata

6. ¿Cuál es el hospedador definitivo de *Taenia saginata*?

- a. Perro
- b. El gato
- c. El ser humano
- d. El ganado vacuno

7. ¿Cuál es una característica clave del ciclo de vida de *Taenia saginata*?

- a. Las proglótides no se eliminan en las heces
- b. El estadio larval se desarrolla en el intestino humano
- c. Los huevos son indestructibles en el medio
- d. El estadio larval se desarrolla en el ganado vacuno

8. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es más común en la infección por *Taenia saginata* en humanos?

- a. Fiebre alta
- b. Asintomática
- c. Diarrea severa
- d. Dolor abdominal intenso

9. ¿Qué medida de prevención es efectiva para evitar la infección por *Taenia saginata*?

- a. Cocción de la carne a temperaturas superiores a 60°C
- b. Uso de pesticidas en la carne
- c. Consumo de carne de res cruda
- d. Congelación a -5°C durante 5 días

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia saginata

1. Las proglótides grávidas de *Taenia saginata* son exclusivamente hermafroditas y pueden autofecundarse.

- a. Verdadero
- b. Falso

2. El HI de *Taenia saginata* son los cerdos.

- a. Verdadero
- b. Falso

3. Los huevos de *Taenia saginata* pueden inactivarse a temperaturas de 70°C después de 6 horas.

- a. Verdadero
- b. Falso

4. El diagnóstico de *Taenia saginata* puede realizarse mediante técnicas de PCR, debido a la indistinguibilidad de sus huevos de los de otros ténidos.

- a. Verdadero
- b. Falso

5. *Taenia saginata* es un parásito del género *Taenia* que se encuentra exclusivamente en el ser humano como hospedador definitivo.

- a. Verdadero
- b. Falso

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia saginata

6. ¿Cuál es el hospedador definitivo de *Taenia saginata*?

- a. Perro
- b. El gato
- c. El ser humano
- d. El ganado vacuno

7. ¿Cuál es una característica clave del ciclo de vida de *Taenia saginata*?

- a. Las proglótides no se eliminan en las heces
- b. El estadio larval se desarrolla en el intestino humano
- c. Los huevos son indestructibles en el medio
- d. El estadio larval se desarrolla en el ganado vacuno

8. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es más común en la infección por *Taenia saginata* en humanos?

- a. Fiebre alta
- b. Asintomática
- c. Diarrea severa
- d. Dolor abdominal intenso

9. ¿Qué medida de prevención es efectiva para evitar la infección por *Taenia saginata*?

- a. Cocción de la carne a temperaturas superiores a 60°C
- b. Uso de pesticidas en la carne
- c. Consumo de carne de res cruda
- d. Congelación a -5°C durante 5 días

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. (s. f.). *Teniasis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/teniasis/index.html>
2. Despommier, D., Griffin, D., Gwadz, R. W., Hotez, P. J., & Knirsch, C. A. (2019). *Parasitic diseases (7th ed.)*. Parasites Without Borders.
3. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. (s. f.). *Taenia saginata*. https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/taenia-saginata#bibliografia_2
4. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. (2008). *Documento técnico*. https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_DT%2FDT_2008_32_21_27.pdf
5. Organización Mundial de la Salud. (s. f.). *Teniasis y cisticercosis*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/teniasis-cysticercosis>

TAENIA SOLIUM

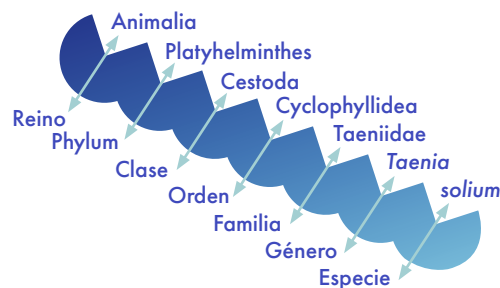
Autores: Lucrecia Acosta Soto¹, Angela Magnet², Soledad Fenoy², Maria Auxiliadora Dea Ayuela³, Raúl Manzano Román⁴, Rafael Zafrá⁵, Leandro Buffoni⁵.

Afiliaciones:

1. Área de Parasitología. Universidad Miguel Hernández de Elche. Edificio Muhammad Al-Shafra. Campus de Sant Joan d´Alacant. Crta. Nacional 332 s/n 03550 Sant Joan, Alicante. España.
2. Área de Parasitología. Dpto. CC. Farmacéuticas y de la Salud. Facultad de Farmacia. Universidad CEU San Pablo. 28668 Boadilla del Monte. Madrid. España.
3. Departamento de Farmacia. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad CEU-Cardenal Herrera. 46115, Alfara del Patriarca, Valencia España.
4. Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca. Centro de Investigación en Enfermedades Tropicales de la Universidad de Salamanca (IBSAL-CIETUS), 37007 Salamanca, España.
5. Área de Parasitología. Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria, Universidad de Córdoba, Ctra. Madrid-Cádiz, km 396, 14071 Córdoba, España.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- Taenia solium* es un cestodo de ciclo indirecto en el que los humanos actúan como hospedadores definitivos y los cerdos como intermediarios; el ser humano también puede convertirse en HI al ingerir huevos.
- Los adultos se localizan en intestino delgado y causan escasa patología, pero las larvas cisticercos producen cisticercosis, cuya forma más grave es la neurocisticercosis.
- En los cerdos, que albergan los cisticercos a nivel muscular, la parasitosis es asintomática.
- La cisticercosis humana es relativamente frecuente en personas que albergan al adulto, debido al riesgo de autoinfección y exposición continua a los huevos.
- La neurocisticercosis es, según la OMS, la principal causa prevenible de epilepsia en el mundo, responsable del 30% de los casos en zonas endémicas y hasta del 70% en algunas comunidades rurales.
- La infección se asocia a poblaciones con alto consumo de carne de cerdo cruda o poco cocinada, que favorece la adquisición de teniosis.
- T. solium* es endémica en numerosas áreas rurales de América Latina, África, Europa del Este, Sudeste Asiático, el subcontinente indio y partes de China.

Generalidades *Taenia solium*

Los adultos presentan un tamaño algo inferior al de *T. saginata*, normalmente, mide de 2 a 3 metros de longitud, pudiendo alcanzar hasta los 8 metros. Presentan escólex con cuatro ventosas, con rostelo, no retráctil, armado con dos coronas de ganchos de distinto tamaño, siendo más grandes los de la corona anterior (**Figura 1**). Cuello más corto que *T. saginata*.

El estróbilo presenta aproximadamente 1.000 proglótides. Los anillos maduros tienen entre 150 a 200 testículos y ovario trilobulado. En los proglótides grávidos solamente se observa el útero con un eje central y entre 7 a 15 ramas laterales.

Las larvas son de tipo cisticerco y antiguamente se las conocía como *Cysticercus cellulosae*. Son pequeñas vesículas llenas de líquido, pueden medir 15 mm de longitud por 7 mm de anchura que contiene un pequeño escólex con ganchos, que más tarde se convertirá en la forma adulta. En la mayoría de los casos, la larva está encerrada por una envoltura quística, procedente de la reacción del tejido del hospedador.

Los huevos son indistinguibles de los de otros miembros de la Familia Taeniidae. Son redondos, de pequeño tamaño con cáscara gelatinosa que a veces se desprende, embrióforo estriado y radiado que protege al embrión hexacanto u oncosfera.

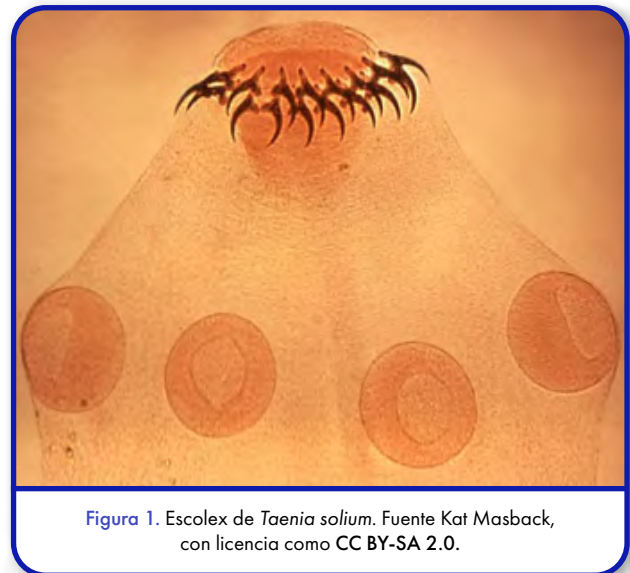


Figura 1. Escólex de *Taenia solium*. Fuente Kat Masback, con licencia como CC BY-SA 2.0.

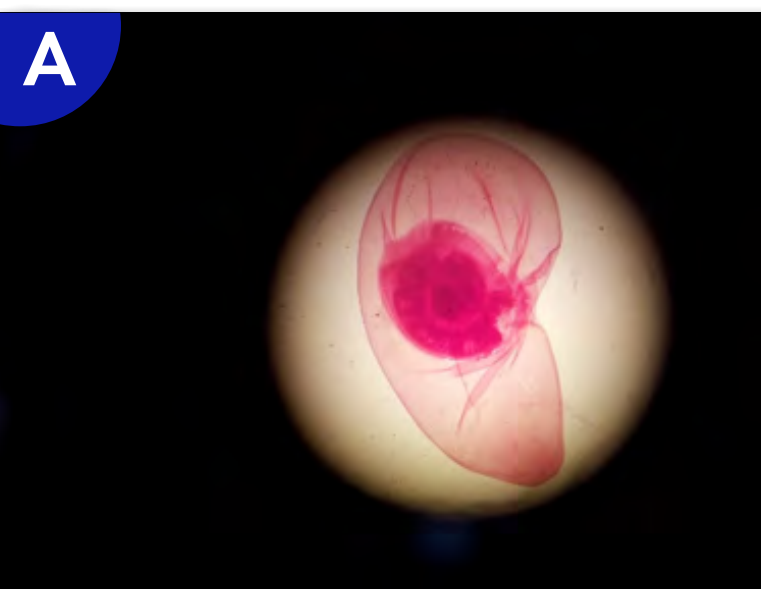


Figura 2. Cisticercos de *Taenia solium*. Fuente: push0k con licencia como CC BY 2.0 (A). Múltiples cisticercos en musculatura de cerdo. Fuente: Nsadha et al., 2021 (B).

Ciclo de vida

Presenta un ciclo biológico indirecto en el cual el ser humano es el HD, mientras que el porcino es el HI. Cuando el ser humano se infecta con huevos, puede a su vez actuar como HI desarrollando cisticercos (Figura 3).

Los anillos grávidos se desprenden en grupos y salen al exterior con las heces del HD. Los huevos quedan liberados, hasta 50.000 por anillo, a través de una abertura longitudinal ventral. Los huevos son ingeridos por el HI (principalmente, cerdos, jabalíes, cerdos silvestres y también primates incluido el ser humano) y eclosionan en el intestino delgado. La oncosfera atraviesa la pared intestinal y vía sanguínea o linfática se distribuyen por todo el organismo del porcino, principalmente el tejido muscular estriado esquelético. Tras dos meses la oncosfera ha ido creciendo de tamaño formándose la larva cisticerco. Los humanos adquieren la infección al consumir carne de porcino, cruda o insuficientemente cocinada, con estas larvas. En el estómago, se libera la larva y en el yeyuno se evagina el escólex y se fija a la mucosa intestinal desarrollándose hasta adulto en 5 a 12 semanas. Los adultos pueden vivir más de 25 años. Sin embargo, los humanos pueden padecer también cisticercosis al ingerir los huevos eliminados por los individuos parasitados por *T. solium* o por procesos de autoinfección. En estas circunstancias, en el ser humano se desarrollan cisticercos en diversas localizaciones orgánicas, principalmente en el sistema nervioso central a nivel cerebral ocasionando la conocida neurocisticercosis humana, aunque también pueden tener otras localizaciones como ocular o muscular.

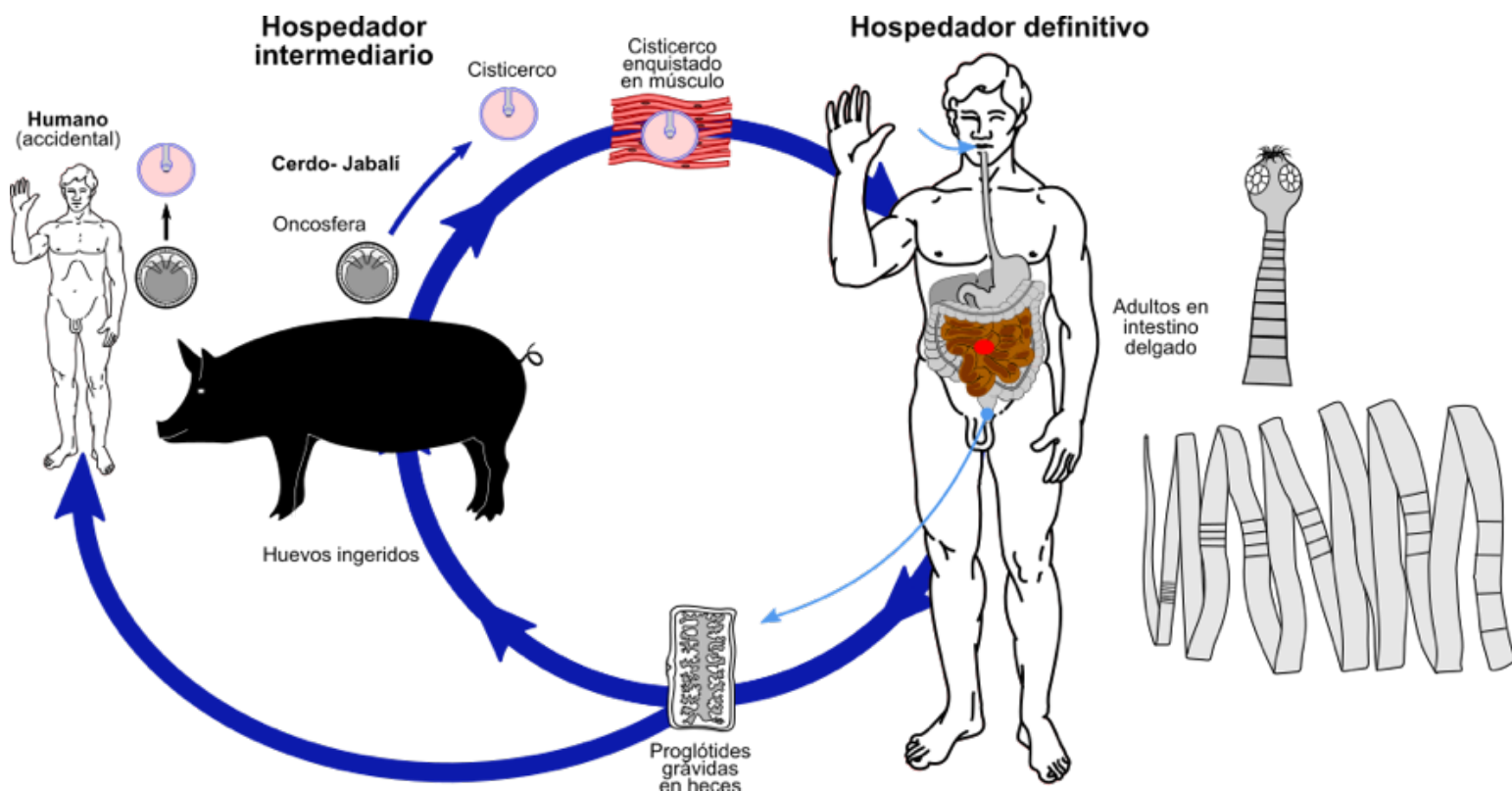


Figura 3. Ciclo biológico de *Taenia solium*. Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La teniosis y la cisticercosis representan importantes problemas de salud pública en regiones donde coexisten malas condiciones higiénicas, consumo de carne de cerdo poco cocinada y saneamiento deficiente. La adquisición de teniosis se asocia a la expulsión de segmentos en las heces, ingesta de carne de cerdo insuficientemente cocinada, edad superior a 15 años y lavado de manos inadecuado tras la defecación.

La mayoría de las personas con teniosis permanecen asintomáticas o presentan síntomas leves o moderados, como hinchazón o distensión abdominal, dolor abdominal intermitente, alteraciones digestivas, náuseas o pérdida de peso inexplicable.

La irritación perianal es frecuente, causada por la salida espontánea de proglótides móviles o huevos, y suele ser el motivo por el que el paciente identifica la presencia del parásito.

La complicación grave más habitual de la infección por el adulto es la apendicitis secundaria a obstrucción de la luz apendicular por proglótides, aunque es poco frecuente.

En la cisticercosis, la mayoría de las infecciones iniciales son asintomáticas y los cisticercos suelen localizarse en tejidos subcutáneos, intermusculares, ojo y, en un porcentaje elevado, en el sistema nervioso central (SNC). El SNC está afectado en el 60–90% de los pacientes, y muchos albergan múltiples quistes. La neurocisticercosis presenta un espectro clínico muy amplio, desde casos silenciosos hasta cuadros agresivos y potencialmente letales. Los síntomas cardinales se agrupan tradicionalmente en tres síndromes principales:

- **Convulsiones o epilepsia**
(70–75% de los casos sintomáticos).
- **Hipertensión intracraneal,**
con cefalea intensa, vómitos y papiledema.
- **Alteraciones psiquiátricas o del comportamiento,**
que pueden coexistir con los anteriores.

Los pacientes pueden presentar también déficits neurológicos focales, deterioro cognitivo, hidrocefalia u obstrucción aguda del líquido cefalorraquídeo (LCR) debida a un cisticerco flotante (fenómeno "ball-valve"), de inicio potencialmente abrupto.

La expresión clínica puede aparecer años después de la infección, incluso cuando los parásitos ya han muerto; esto se debe a la reacción inflamatoria desencadenada por su degeneración. La neurocisticercosis (NCC) es, según la OMS, la principal causa prevenible de epilepsia a nivel mundial.

La afectación ocular, aunque menos frecuente, puede ser severa, apareciendo en retina, humor vítreo o cámara anterior. Genera síntomas como visión borrosa, moscas volantes, dolor ocular o incluso pérdida visual progresiva.

La afectación muscular humana suele ser subclínica, pero puede cursar con dolor localizado, nódulos palpables o pseudohipertrofia. En otros casos, los quistes musculares pasan inadvertidos y se detectan incidentalmente por imagen (fenómeno del "arroz muscular" en TAC o RM).

En los cerdos, los cisticercos se localizan preferentemente en la musculatura esquelética y cardíaca. A diferencia del ser humano, la infección porcina es prácticamente asintomática, incluso con cargas parasitarias moderadas o elevadas.

La carne infectada puede mostrar quistes visibles a simple vista durante la inspección post mortem, pero el cerdo vivo no suele presentar signos clínicos evidentes, lo que favorece la perpetuación del ciclo en sistemas de producción extensiva o matanzas domiciliarias sin control veterinario.

Diagnóstico y tratamiento

El **diagnóstico de la teniosis** se basa principalmente en la identificación de huevos o proglótides en heces, aunque los huevos de *Taenia solium* no pueden diferenciarse morfológicamente de los de otros taénidos. Por ello, cuando es posible, se examinan proglótides grávidas teñidas (carmín o tinta china) para contar las ramas uterinas y confirmar la especie. En ausencia de proglótides, las técnicas de detección de coproantígenos mediante ELISA pueden indicar infección activa. La confirmación definitiva puede lograrse mediante PCR en muestras fecales, útil especialmente cuando se requiere diferenciar *T. solium* de *T. saginata*.

El **diagnóstico de la cisticercosis humana** se fundamenta en las pruebas de imagen, siendo la tomografía computarizada adecuada para detectar quistes calcificados, mientras que la resonancia magnética es más sensible para visualizar lesiones activas, inflamación asociada y la localización exacta de los cisticercos en cerebro y tejidos blandos. Para apoyar el diagnóstico, se emplean pruebas serológicas, entre ellas el *EITB/Western blot*, considerado el método de referencia por su elevada sensibilidad y especificidad. El uso de test de antígeno circulante permite, además, identificar infecciones activas al detectar antígenos liberados por cisticercos vivos, aunque puede presentar reactividad cruzada con otros taénidos.

En porcinos, el diagnóstico se basa casi exclusivamente en la inspección post mortem regulada en mataderos, centrada en músculos como lengua, diafragma, corazón y musculatura esquelética.

El **tratamiento de la teniosis** se realiza con praziquantel en dosis única, o bien niclosamida o albendazol como alternativas. Debe evitarse el vómito tras la administración para reducir el riesgo de autoinfección por ingestión accidental de huevos. El **tratamiento de la cisticercosis** depende de la localización de los quistes; cuando son accesibles puede optarse por cirugía, mientras que las infecciones más extensas se tratan con albendazol o praziquantel, acompañados de corticoides para controlar la inflamación. En la neurocisticercosis, el manejo incluye además anticonvulsivos. La afectación ocular requiere especial precaución, ya que la muerte del parásito puede provocar daño irreversible.

En el cerdo, el tratamiento no se realiza habitualmente por motivos económicos y porque no previene la diseminación en sistemas sin control sanitario; por ello, la estrategia fundamental sigue siendo la prevención y la inspección veterinaria.

Prevenición y control

La prevención y el control requieren un enfoque integrado desde la salud humana, la salud animal y el ambiente, ya que el ciclo del parásito depende del contacto entre las heces humanas infectantes y los cerdos que actúan como hospedadores intermediarios. Evitar este contacto es el eje central de todas las intervenciones.

Un pilar importante del control es el tratamiento de la teniosis humana, ya que reducir el número de portadores disminuye directamente la dispersión de huevos en el ambiente. Paralelamente, en el lado veterinario, se dispone de una vacuna eficaz para cerdos, denominada TSOL18, basada en un antígeno recombinante del cisticerco. Esta vacuna ha demostrado altos niveles de protección, pero su uso no está implementado en todos los países. En los lugares donde se emplea, suele aplicarse junto a un tratamiento antihelmíntico para maximizar la reducción de cisticercosis porcina.

Las medidas de apoyo incluyen la educación sanitaria comunitaria, fomentando el correcto lavado de manos, la higiene alimentaria y el cocinado completo de la carne de cerdo. Del mismo modo, la mejora del saneamiento, eliminación de la defecación al aire libre, construcción y uso de letrinas adecuadas, correcta gestión de aguas residuales y lodos fecales es fundamental para impedir que los cerdos accedan a heces humanas.

El control sostenible exige también mejoras en la cría porcina, evitando los cerdos vagabundos, promoviendo sistemas de confinamiento y reforzando la inspección de canales para prevenir la entrada de carne infectada en la cadena alimentaria.

Las medidas de apoyo incluyen la educación sanitaria comunitaria, fomentando el correcto lavado de manos, la higiene alimentaria y el cocinado completo de la carne de cerdo

Finalmente, es esencial contar con sistemas de vigilancia fiables que permitan conocer la magnitud real del problema, orientar las intervenciones y evaluar los progresos. La integración de datos humanos y animales bajo un enfoque *One Health* es clave para un control efectivo del ciclo zoonótico de *T. solium*.



Epidemiología España

En España, la teniosis y la cisticercosis humanas no son enfermedades de declaración obligatoria, por lo que su magnitud real resulta difícil de determinar. Aun así, los datos del CMBD registraron 1.912 hospitalizaciones por cisticercosis entre 1997 y 2014, con las tasas más altas en la Región de Murcia, Navarra y Madrid.

En el caso de los cerdos, la cisticercosis sí es de declaración obligatoria, aunque la información disponible es limitada. La prevalencia es baja pero persistente, con valores entre 0–0,20 % en cerdos domésticos, 0,16–0,43 % en matanzas domiciliarias y 0–0,19 % en jabalíes. Estos datos reflejan que, aunque sea infrecuente, *T. solium* sigue presente y requiere vigilancia continua.



¿SABÍAS QUE...?



- Aunque la cisticercosis porcina se conoce desde antiguo, el estudio científico y el conocimiento de la relación entre el *Cysticercus cellulosae* del cerdo y la *Taenia solium* del hombre se debe a Kuchenmeister y Leuckart, quienes en el siglo XIX demostraron de forma experimental, el desarrollo de los adultos de *T. solium* en humanos al hacer ingerir cisticercos vivos a delincuentes condenados a muerte.
- En la antigüedad, la cisticercosis era conocida como 'lepra porcina'. La alta mortalidad causada por la verdadera lepra generaba un gran temor en las sociedades antiguas, lo que parece haber influido en las normas religiosas que prohibían el consumo de carne de cerdo entre musulmanes e israelitas.

GLOSARIO

Taenia solium: parásito de gran tamaño que se localiza en su forma adulta en el intestino delgado de los humanos y que puede medir 2 ó 3 metros.

Estróbilo: conjunto de proglótides o anillos presentes en los cestodos.

Rostelo armado: protuberancia en el escólex que presenta ganchos.

Cisticerco: forma larvaria monocéfala de los ciclofilidos que da lugar a un solo adulto.

Western-blot: técnica que permite la separación de una mezcla compleja de proteínas en función del tamaño y su posterior identificación mediante anticuerpos marcados.

Vía fecal-oral: Forma frecuente de adquisición de la cisticercosis en los humanos que tienen la forma adulta de *Taenia solium*.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

1. Los huevos de *T.solium* contienen:

- a. Embrión heptacanto con cubierta radiada
- b. Embrión hexacanto con cubierta lisa
- c. Embrión hexacanto con cubierta radiada
- d. Embrión heptacanto con cubierta lisa

2. El número de ramificaciones del útero de los proglótides grávidas de *T. solium* es:

- a. 4 a 5
- b. 7 a 14
- c. 16 a 26
- d. más de 100

3. En el escólex *T.solium* presenta:

- a. 4 ventosas y una corona de ganchos
- b. 2 ventosas y una corona de ganchos
- c. 4 ventosas y doble corona de ganchos
- d. 2 ventosas y doble corona de ganchos

4. ¿Quién es el HI de *Taenia solium*?

- a. Cabras
- b. Ovejas
- c. Humanos
- d. Cerdo

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

5. La técnica gold estándar en el diagnóstico inmunológico de la cisticercosis es:

- a. Búsqueda de huevos en heces
- b. Real-time PCR
- c. Western-blot
- d. Búsqueda de coproantígenos

6. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es más común en la neurocisticercosis?

- a. Dificultad para respirar
- b. Epilepsia
- c. Dolor muscular
- d. Dolor abdominal intenso

7. ¿Qué medida de prevención es efectiva para evitar la cisticercosis?

- a. Tratamiento de aguas de consumo
- b. Lavado de manos
- c. Desinfección de frutas y verduras
- d. Todas son correctas

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

8. Patología asociada a la cisticercosis:

-
-
-

9. ¿Es contagiosa la cisticercosis?

10. ¿Cuál es la mejor estrategia para el control de la teniosis/cisticercosis?

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

1. Los huevos de *T.solium* contienen:

- a. Embrión heptacanto con cubierta radiada
- b. Embrión hexacanto con cubierta lisa
- c. Embrión hexacanto con cubierta radiada
- d. Embrión heptacanto con cubierta lisa

2. El número de ramificaciones del útero de los proglótides grávidas de *T. solium* es:

- a. 4 a 5
- b. 7 a 14
- c. 16 a 26
- d. más de 100

3. En el escólex *T.solium* presenta:

- a. 4 ventosas y una corona de ganchos
- b. 2 ventosas y una corona de ganchos
- c. 4 ventosas y doble corona de ganchos
- d. 2 ventosas y doble corona de ganchos

4. ¿Quién es el HI de *Taenia solium*?

- a. Cabras
- b. Ovejas
- c. Humanos
- d. Cerdo

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

5. La técnica gold estándar en el diagnóstico inmunológico de la cisticercosis es:

- a. Búsqueda de huevos en heces
- b. Real-time PCR
- c. Western-blot
- d. Búsqueda de coproantígenos

6. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones clínicas es más común en la neurocisticercosis?

- a. Dificultad para respirar
- b. Epilepsia
- c. Dolor muscular
- d. Dolor abdominal intenso

7. ¿Qué medida de prevención es efectiva para evitar la cisticercosis?

- a. Tratamiento de aguas de consumo
- b. Lavado de manos
- c. Desinfección de frutas y verduras
- d. Todas son correctas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Taenia solium

8. Patología asociada a la cisticercosis:

- Neurocisticercosis
- Cisticercosis ocular
- Cisticercosis muscular

9. ¿Es contagiosa la cisticercosis?

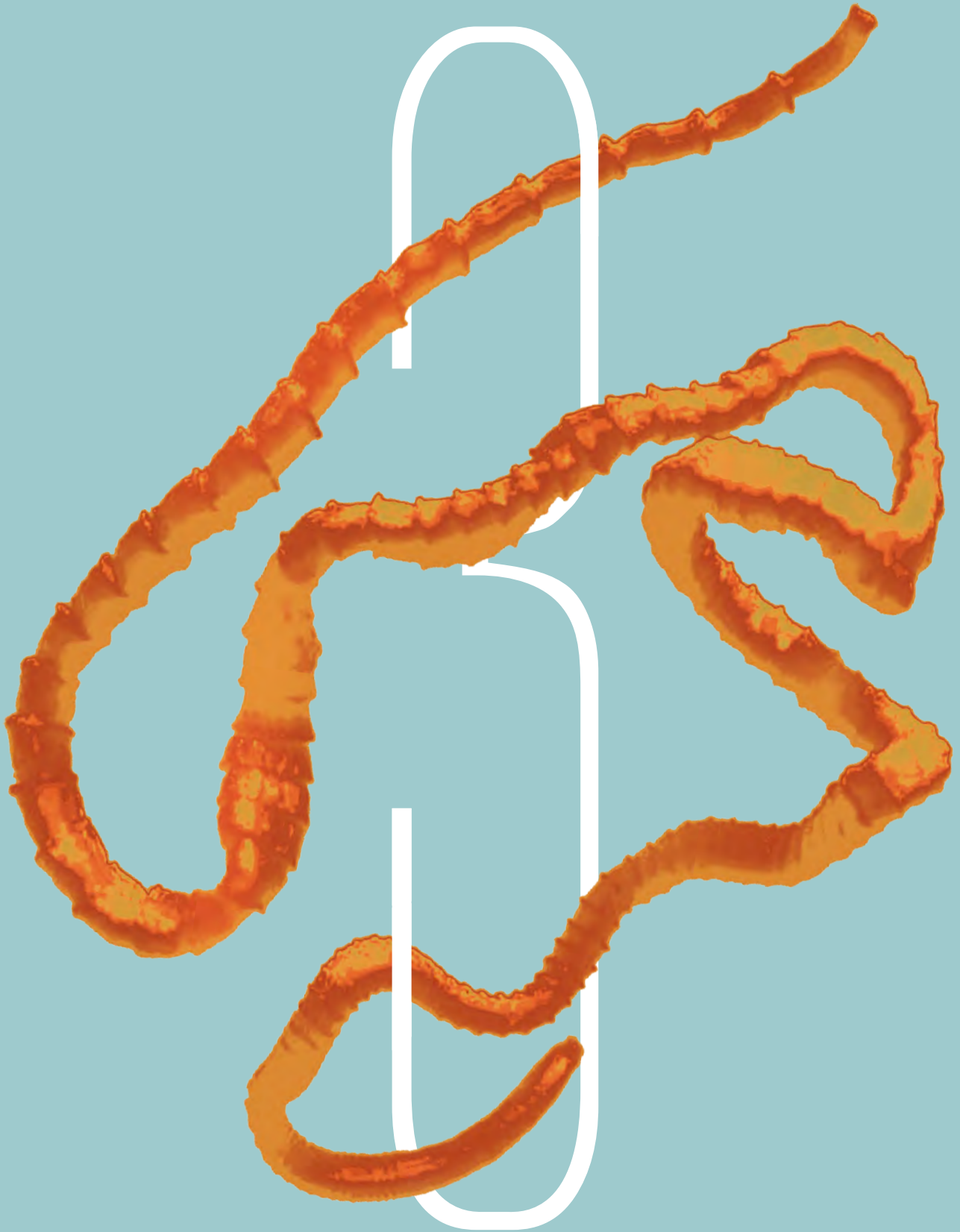
No por contacto directo, pero sí mediante vía fecal oral

10. ¿Cuál es la mejor estrategia para el control de la teniosis/cisticercosis?

Evitar el contacto directo entre heces humanas infectantes y los cerdos que actúan como hospedador intermediario

Bibliografía

1. Centers for Disease Control and Prevention. (s. f.). *Taeniasis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/taeniasis/index.html>
2. Despommier, D., Griffin, D., Gwadz, R. W., Hotez, P. J., & Knirsch, C. A. (2019). *Parasitic diseases (7th ed.)*. Parasites Without Borders.
3. Ferrer, E., & Perteguer, M. J. (2022). *Teniasis and cysticercosis*. En F. Bruschi (Ed.), *Helminth infections and their impact on global public health*. Springer.
4. Gómez-Morales, M. A., Gárate, T., Blocher, J., Devleeschauwer, B., Smit, G. S. A., Schmidt, V., Perteguer, M. J., Ludovisi, A., Pozio, E., Dorny, P., Gabriël, S., & Winkler, A. S. (2017). *Present status of laboratory diagnosis of human teniasis/cysticercosis in Europe*. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, *36*(11), 2029–2040.
5. Gonzales, I., Rivera, J. T., & Garcia, H. H. (2016). *Pathogenesis of Taenia solium teniasis and cysticercosis*. *Parasite Immunology*, *38*(3), 136–146.
6. Herrador, Z., Fernández-Martínez, A., Benito, A., & López-Vélez, R. (2018). *Clinical cysticercosis epidemiology in Spain based on the hospital discharge database: What's new?* *PLoS Neglected Tropical Diseases*, *12*(4), e0006316.
7. Hossain, M. S., Shabir, S., Toye, P., Thomas, L. F., & Falcone, F. H. (2023). *Insights into the diagnosis, vaccines, and control of Taenia solium, a zoonotic, neglected parasite*. *Parasites & Vectors*, *16*(1), 380.
8. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. (s. f.). *Taenia solium adulto y Cysticercus cellulosae (larva)*. <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/taenia-solium-adulto-cysticercus-cellulosae-larva>
9. Laranjo-González, M., Devleeschauwer, B., Trevisan, C., Allepuz, A., Sotiraki, S., Abraham, A., Afonso, M. B., Blocher, J., Cardoso, L., Correia da Costa, J. M., Dorny, P., Gabriël, S., Gomes, J., Gómez-Morales, M. Á., Jokelainen, P., Kaminski, M., Krt, B., Magnussen, P., Robertson, L. J., Schmidt, V., Schmutzhard, E., Smit, G. S. A., Šoba, B., Stensvold, C. R., Starič, J., Troell, K., Rataj, A. V., Vieira-Pinto, M., Vilhena, M., Wardrop, N. A., Winkler, A. S., & Dermauw, V. (2017). *Epidemiology of teniasis/cysticercosis in Europe, a systematic review: Western Europe*. *Parasites & Vectors*, *10*(1), 349.
10. Mendlovic, F., Fleury, A., & Flisser, A. (2021). *Zoonotic Taenia infections with focus on cysticercosis due to Taenia solium in swine and humans*. *Research in Veterinary Science*, *134*, 69–77.
11. Organización Panamericana de la Salud. (s. f.). *Teniasis/cisticercosis por Taenia solium*. <https://www.paho.org/es/temas/teniasiscisticercosis-por-taenia-solium>
12. Organización Mundial de la Salud. (s. f.). *Teniasis y cisticercosis*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/teniasis-cysticercosis>
13. Toribio, L. M., Bustos, J. A., & Garcia, H. H. (2024). *From laboratory to clinical practice: An update of the immunological and molecular tools for neurocysticercosis diagnosis*. *Frontiers in Parasitology*, *3*, 1394089.



ParaJournal #8

TEMA 3

NEMATODOS

EDICIÓN ESPECIAL
GRUPO DE DOCENCIA EN PARASITOLOGÍA



INTRODUCCIÓN A LOS NEMATODOS PARÁSITOS

Autores: Luis Miguel de Pablos Torró^{1,2}.

Afiliaciones:

1. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.

2. Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada.

CONCEPTOS CLAVE

- A. Los nematodos son los animales más abundantes sobre la tierra.
- B. Un cuarto de la población humana está infectada con nematodos parásitos.
- C. Los nematodos son organismos pseudocelomados.
- D. La superficie cuticular les ayuda al transporte de macromoléculas o resistencia al medio ambiente.
- E. Los músculos longitudinales se utilizan para mover el esqueleto hidrostático.
- F. La morfología del esófago y de las estructuras sexuales caudales son características de género y especie de nematodo.

Generalidades nematodos pseudocelomados

Los nematodos (Nematoda, del griego νῆμα nema, "hilo", εἶδής eídés u οἶδος oídos, "con aspecto de") son helmintos cilíndricos, alargados y no segmentados, pertenecientes al filo Nematoda y se encuentran entre las formas de vida más abundantes de la Tierra. La gran mayoría de los nematodos son de vida libre, habitando en los suelos y en agua dulce y salada, así como en otros ambientes más especializados. Los nematodos son animales pseudocelomados. El pseudoceloma es una cavidad corporal llena de líquido que se encuentra entre el revestimiento del tubo digestivo y que funciona como esqueleto hidrostático y facilita la distribución de sustancias y el movimiento.

Solo una pequeña fracción del número total de especies de nematodos es parásita. La mayoría de los nematodos parásitos han desarrollado una dependencia biológica muy específica a una especie de hospedador en particular y son incapaces de sobrevivir en ninguna otra. Solo unos pocos han logrado adaptarse a una variedad de hospedadores incluyendo especies parásitas de plantas y animales. Las estimaciones sitúan en 25.000 especies de nematodos parásitos de vertebrados (Blaxter and Koutsovoulos, 2015) habiendo sido descritas hasta 342 especies infectivas para humanos (Thomas et al., 2016), produciendo una gran morbilidad especialmente en países de ingresos bajos o medianos (PIBM). La morbilidad y la reducción de la aptitud física asociadas con la infección hacen que las nematodosis sean una preocupación importante tanto para la salud mundial como para la agricultura en áreas endémicas. Según datos de la OMS, 1.500 millones de personas (24% de la población mundial) están infectadas con helmintosis transmitidas por el suelo (*Soil transmitted helminths*, STH) incluyendo parásitos como *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale* (OMS, 2024). Las infecciones están ampliamente distribuidas en áreas tropicales y subtropicales, principalmente en África subsahariana, América latina, China y Asia oriental.

Un nematodo típico, tanto en fase larvaria como adulta, está rodeado por una capa exterior flexible y resistente, la cutícula acelular. Se trata de una estructura compleja compuesta por diversas capas, cada una con numerosos componentes, como proteínas estructurales, enzimas y lípidos. La cutícula de cada especie tiene una estructura y composición únicas; no solo protege al gusano, sino que también puede participar en el transporte activo de pequeñas moléculas, como agua, electrolitos y compuestos orgánicos. Otra capa, la epicutícula, rodea la cutícula de algunas especies parásitas, lo que las hace aún más resistentes al ataque de enzimas, anticuerpos y otros factores de resistencia del hospedador.

Muchas especies parasitarias presentan también estructuras cuticulares externas que les permiten desplazarse y mantener su posición en el hospedador; dependiendo del hospedador, estas estructuras pueden incluir el intestino, el mesenterio, el tejido subcutáneo u otros órganos.

Todos los nematodos poseen un sistema muscular bien desarrollado, caracterizado por la ausencia de músculos circulares. Su movimiento depende por completo de la contracción y relajación de los músculos longitudinales situados bajo la cutícula, que actúan de forma antagónica contra el esqueleto hidrostático. El nematodo se mueve a medida que los músculos se contraen y la cutícula se flexiona, lo que le permite retorcerse, desplazándose a través de los órganos y tejidos de sus hospedadores y, en algunos casos, hacia el entorno externo. La forma del nematodo se mantiene gracias a sus fluidos corporales, que se encuentran bajo presión positiva dentro del esqueleto hidrostático, funcionando de manera análoga a un globo de agua. Los músculos longitudinales de los nematodos se encuentran justo debajo de la cutícula, y sus orígenes e inserciones se encuentran en los procesos cuticulares. Además, existe tejido muscular que rodea la cavidad bucal y las regiones esofágica y subesofágica del tracto intestinal, esencial para el funcionamiento del aparato digestivo, tanto en especies parásitas como en las de vida libre. El sistema nervioso consta de un anillo nervioso dorsal o una serie de ganglios que dan origen a los nervios periféricos: dos ramas laterales, una dorsal y una ventral. Las comisuras conectan las ramas y permiten la integración de la señalización, lo que resulta en movimientos precisos y fluidos.

“

Un nematodo típico, tanto en fase larvaria como adulta, está rodeado por una capa exterior flexible y resistente, la cutícula acelular

”

Los nematodos parásitos poseen un tracto intestinal completo y funcional, compuesto de una cavidad oral, esófago, intestino medio, intestino posterior y ano. La cavidad oral y el intestino posterior suelen estar revestidos por una cutícula, mientras que el intestino medio está formado por células columnares provistas de microvellosidades. La función principal del intestino medio es absorber nutrientes, mientras que el esófago, generalmente muscular, impulsa los alimentos hacia el intestino medio. El esófago es, además, una estructura clave para el diagnóstico, ya que su morfología permite diferenciar varios tipos característicos: Rhabditiforme (corto y simple), Estrongiliforme (más alargado que el rhabditiforme y con una región posterior dilatada), Filariforme (estructura similar a un hilo), Claviforme (con forma de bastón o maza), Oxiuriforme (similar al estrogiliforme, pero más grueso y corto), Tricuriforme (muy largo y delgado, formado por columnas de células denominadas como esticocitos).

Además, varias glándulas exocrinas especializadas desembocan en la luz del tracto digestivo, generalmente en la región esofágica. Aunque su función principal se asocia a la digestión, también pueden desempeñar otras funciones. Por ejemplo, en los anquilostomas, las glándulas cefálicas secretan un anticoagulante. En otras especies, existe una sola fila de células llamadas esticocitos que vierten sus productos directamente en el esófago a través de un conducto revestido por una cutícula.

La función principal del intestino medio es absorber nutrientes, mientras que el esófago, generalmente muscular, impulsa los alimentos hacia el intestino medio

Los nematodos excretan desechos sólidos y líquidos. Los sólidos se expulsan mediante el tracto digestivo, mientras que los desechos líquidos se eliminan mediante el sistema excretor, que consta de dos o más tubos colectores conectados en un extremo a la glándula ventral (un órgano primitivo similar a un riñón) y en el otro extremo al poro excretor.

Las hembras suelen ser de mayor tamaño y la cola de los machos suele estar enroscada, con estructuras destinadas a la fijación durante la cópula

La mayoría de los nematodos son dioicos y presentan un marcado dimorfismo sexual: las hembras suelen ser de mayor tamaño y la cola de los machos suele estar enroscada, con estructuras destinadas a la fijación durante la cópula, como la bursa copuladora y una espícula, presente en la mayoría de las especies, que permite dilatar la vulva de la hembra durante la copulación. La identificación entre especies suele basarse en la morfología de estas estructuras en la parte terminal de los machos. No obstante, algunas especies son hermafroditas y otras partenogenéticas.

La mayoría de los nemátodos son ovíparos, pero existen especies ovovivíparas en las que los huevos poseen larvas completamente desarrolladas en el momento de la puesta. El aparato reproductor femenino se abre a través de una vulva ventral; el masculino se abre en una cloaca, junto con el aparato digestivo. La hembra adulta del nematodo dedica gran parte de su cuerpo a la reproducción y uno o dos ovarios se conectan a la vagina a través de un oviducto tubular y el útero. El receptáculo seminal permite el almacenamiento de esperma y está conectado al útero. El macho tiene un solo testículo conectado al conducto deferente, la vesícula seminal, el conducto eyaculador y la cloaca. Además, los machos de muchas especies tienen estructuras especializadas que facilitan la transferencia de esperma a la hembra durante el apareamiento. La biología específica de cada nematodo se describe en el texto para cada agente infeccioso, siempre que se relacione con la patogénesis de la enfermedad.



¿SABÍAS QUE...?



- Los nematodos fitoparásitos causan daños a las raíces que facilitan la colonización de patógenos oportunistas. No obstante, también pueden suprimir las enfermedades de las plantas directamente mediante el consumo de patógenos bacterianos, teniendo un impacto positivo en la protección de las plantas al poner en contacto las bacterias antagonistas con los patógenos vegetales, inhibiendo así su crecimiento (Li et al., 2024).

GLOSARIO

Cloaca: cavidad característica propias de machos de nematodos en el extremo posterior del cuerpo que sirve como orificio de salida para los gametos y las espículas copuladoras.

Cutícula: capa externa resistente que protege al nematodo del ambiente y de las defensas del hospedador.

Dióico: una especie dioico es aquella en la que hay individuos machos y hembras.

Epicutícula: capa externa adicional a la cutícula en algunas especies.

Esticocitos: células que secretan sustancias al esófago en algunos nemátodos.

Partenogénesis: Forma de reproducción en la que no se necesita intervención del macho.

Pseudoceloma: cavidad corporal que se origina del blastocele embrionario en lugar de desarrollarse secundariamente a partir del mesodermo. Esta cavidad, llena de líquido, funciona como un soporte hidrostático y facilita la distribución de nutrientes y la eliminación de desechos en el organismo.

Vulva: abertura cuticular en la hipodermis de las hembras desde la cual se depositan los huevos.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a la Nematoda

1. ¿Son los nematodos organismos segmentados?

- a. Si
- b. No

2. ¿Cuáles son los distintos esófagos que se encuentran en nematodos?

- a. Monofiliformes
- b. Rhabditiformes
- c. Claviformes
- d. Tricuriforme
- e. Todas son corretas

3. ¿Qué diferencias hay en la parte caudal de machos y hembras de nematodos?

- a. Ninguna
- b. La hembra posee espículas de agarre al macho
- c. El macho posee espículas de agarre a la hembra
- d. El macho posee la vulva
- e. La hembra libera los huevos

4. El aparato digestivo de un nematodo es completo con cavidad oral, esófago, intestino medio, intestino posterior y ano.

- a. Si
- b. No

5. El pseudoceloma de un nematodo es:

- a. El músculo liso que permite contraerse al mismo
- b. Una parte del tubo digestivo
- c. Cavidad corporal que funcional como esqueleto hidrostático
- d. Parte del recubrimiento externo junto con la cutícula

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a la Nematoda

1. ¿Son los nematodos organismos segmentados?

- a. Si
- b. No

2. ¿Cuáles son los distintos esófagos que se encuentran en nematodos?

- a. Monofiliformes
- b. Rhabditiformes
- c. Claviformes
- d. Tricuriforme
- e. Todas son correctas

3. ¿Qué diferencias hay en la parte caudal de machos y hembras de nematodos?

- a. Ninguna
- b. La hembra posee espículas de agarre al macho
- c. El macho posee espículas de agarre a la hembra
- d. El macho posee la vulva
- e. La hembra libera los huevos

4. El aparato digestivo de un nematodo es completo con cavidad oral, esófago, intestino medio, intestino posterior y ano.

- a. Si
- b. No

5. El pseudoceloma de un nematodo es:

- a. El músculo liso que permite contraerse al mismo
- b. Una parte del tubo digestivo
- c. Cavidad corporal que funcional como esqueleto hidrostático
- d. Parte del recubrimiento externo junto con la cutícula

Bibliografía

1. Blaxter, M., Koutsovoulos, G., 2015. The evolution of parasitism in Nematoda. *Parasitol.* 142, S26–S39. <https://doi.org/10.1017/S0031182014000791>
2. OMS (Organización Mundial de la Salud), 2024. Soil-transmitted helminth infections. WHO Fact Sheet. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/soil-transmitted-helminth-infections> (accessed 1 December 2025).
3. Li, G., Liu, T., Whalen, J. K., & Wei, Z. (2024). Nematodes: An overlooked tiny engineer of plant health. *Trends in Plant Science*, 29(1), 52-63. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2023.06.022>
4. Smith, G. D., & Roberts, L. S. (Eds.). (2019). *Foundations in Parasitology*. 9th edition. En *Foundations in Parasitology*. 9th edition (pp. 0-670). Mc-Graw-Hill. https://doi.org/10.1007/978-3-030-18616-6_12
5. Thomas, B., Murphy, D.J., Murray, B.G., 2016. *Encyclopedia of Applied Plant Sciences*, 2nd ed. Elsevier Science, Saint Louis.
6. Van Den Hoogen, J., Geisen, S., Routh, D., Ferris, H., Traunspurger, W., Wardle, D.A., De Goede, R.G.M., Adams, B.J., Ahmad, W., Andriuzzi, W.S., Bardgett, R.D., Bonkowski, M., Campos-Herrera, R., Cares, J.E., Caruso, T., De Brito Caixeta, L., Chen, X., Costa, S.R., Creamer, R., Mauro Da Cunha Castro, J., Dam, M., Djigal, D., Escuer, M., Griffiths, B.S., Gutiérrez, C., Hohberg, K., Kalinkina, D., Kardol, P., Kergunteuil, A., Korthals, G., Krashevska, V., Kudrin, A.A., Li, Q., Liang, W., Magilton, M., Marais, M., Martín, J.A.R., Matveeva, E., Mayad, E.H., Mulder, C., Mullin, P., Neilson, R., Nguyen, T.A.D., Nielsen, U.N., Okada, H., Rius, J.E.P., Pan, K., Peneva, V., Pellissier, L., Carlos Pereira Da Silva, J., Pitteloud, C., Powers, T.O., Powers, K., Quist, C.W., Rasmann, S., Moreno, S.S., Scheu, S., Setälä, H., Sushchuk, A., Tiunov, A.V., Trap, J., Van Der Putten, W., Vestergård, M., Villenave, C., Waeyenberge, L., Wall, D.H., Wilschut, R., Wright, D.G., Yang, J., Crowther, T.W., 2019. Soil nematode abundance and functional group composition at a global scale. *Nature* 572, 194–198. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1418-6>

ANISAKIS SPP.

Autores: Juan González Fernández¹, Concepción Mesa Valle², María J Irisarri³, Lucrecia Acosta Soto⁴, Mercedes Gómez Samblás⁵, Eligia Rodríguez Ponce⁶, Paco Collantes⁷, Nélida Fernández Pato⁸, Rodrigo Morchón García⁹.

Afiliaciones:

1. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
2. Departamento de Biología Aplicada, Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad de Almería, Almería, España.
3. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España.
4. Área de Parasitología del Departamento de Agroquímica y Medioambiente, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.
5. Departamento de Parasitología, Bioquímica y Parasitología Molecular Grupo CTS-183, Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada, España.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Gran Canaria, España.
7. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España.
8. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- Anisakis* es un parásito de grandes mamíferos marinos.
- La anisakiosis es una zoonosis causada por la ingestión de larvas vivas presentes en peces marinos (**Figura 1**).
- Los seres humanos se infectan accidentalmente cuando ingieren las larvas vivas presentes en el pescado crudo o poco cocinado (**Figura 1**).
- Existen varios tipos de manifestaciones clínicas de tipo gástrico, gastroalérgico y urticaria.
- Los mayores factores de riesgo son: consumo de pescado crudo o poco cocinado, congelación inadecuada, preparaciones caseras y falta de información.
- Como medidas preventivas podemos cocinar pescado a $>60^{\circ}\text{C}$ o congelar a -20°C mínimo 24 horas si va a ser ingerido crudo o poco cocinado.



Figura 1. Fuentes de infección de *Anisakis* spp. Imagen obtenida de: <https://www.freepik.es/>:

Generalidades *Anisakis* spp.

Las numerosas especies de la familia Anisakidae son parásitos estomacales de aves y mamíferos marinos que se alimentan de peces. En el caso del género *Anisakis*, el hospedador definitivo son los mamíferos marinos.

Las larvas vivas de tercer estadio de *Anisakis* spp. pueden producir cuadros patológicos digestivos en los seres humanos al ingerir pescado crudo o poco cocinado, salazones, marinados, ahumados o encurtidos. A este cuadro clínico se le denomina comúnmente anisakiosis gástrica. También puede causar cuadros clínicos alérgicos con presencia de urticaria aguda o anafilaxia que se denominan anisakiosis gastroalérgica. Además, algunos pacientes pueden presentar urticaria crónica asociada a sensibilización por *Anisakis*.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de *Anisakis* spp. está intrínsecamente ligado a los ecosistemas marinos, con los cetáceos, particularmente delfines y ballenas, actuando como hospedadores definitivos principales (Mattiucci y Nascetti, 2008). Tras la cópula de los adultos clavados en la mucosa gástrica de estos mamíferos, se liberan huevos no embrionados (41-58 μ m) del parásito en sus excrementos (Smith y Wootten, 1978; Nagasawa, 1990).

En las profundidades marinas, a temperaturas que oscilan entre 5 y 7°C, estos huevos experimentan un proceso de embrionamiento que se extiende de 15 a 22 días (Højgaard, 1998). Aproximadamente dos semanas después del embrionamiento, la larva de primer estadio (L1) muda a larva de segundo estadio (L2). En los siguientes 3-4 días, ocurre otra muda, hasta alcanzar el tercer estadio (L3). Al eclosionar, emerge una L3 envuelta en la cutícula de la L2, midiendo entre 0,33 y 0,37 mm (Køie et al., 1995). Estas larvas preinfectantes son posteriormente ingeridas por diminutos crustáceos del zooplancton, iniciando así la siguiente fase de su ciclo vital.

En los copépodos las larvas se despojan de su envoltura y se alojan en el hemocele, sin mostrar signos evidentes de crecimiento o desarrollo.

En los eufausiáceos, que actúan como hospedadores intermediarios esenciales, la L3 experimenta un crecimiento significativo, alcanzando entre 4,2 y 20 mm, se desprende de su envoltura y adquiere la capacidad de infectar a los hospedadores definitivos (Køie, 2001).

El ciclo se completa cuando los cetáceos consumen estos crustáceos infectados. Sin embargo, el parásito puede tomar rutas alternativas a través de hospedadores paraténicos como peces y cefalópodos. En estos organismos, las L3 forman quistes en la superficie de los órganos internos.

La acumulación de larvas en peces de mayor tamaño puede ocurrir cuando estos depredan peces más pequeños ya infectados. Es notable que las L3 libres provenientes de peces muertos o eviscerados en el mar conservan su capacidad infectiva durante un periodo de seis semanas (Køie, 2001).

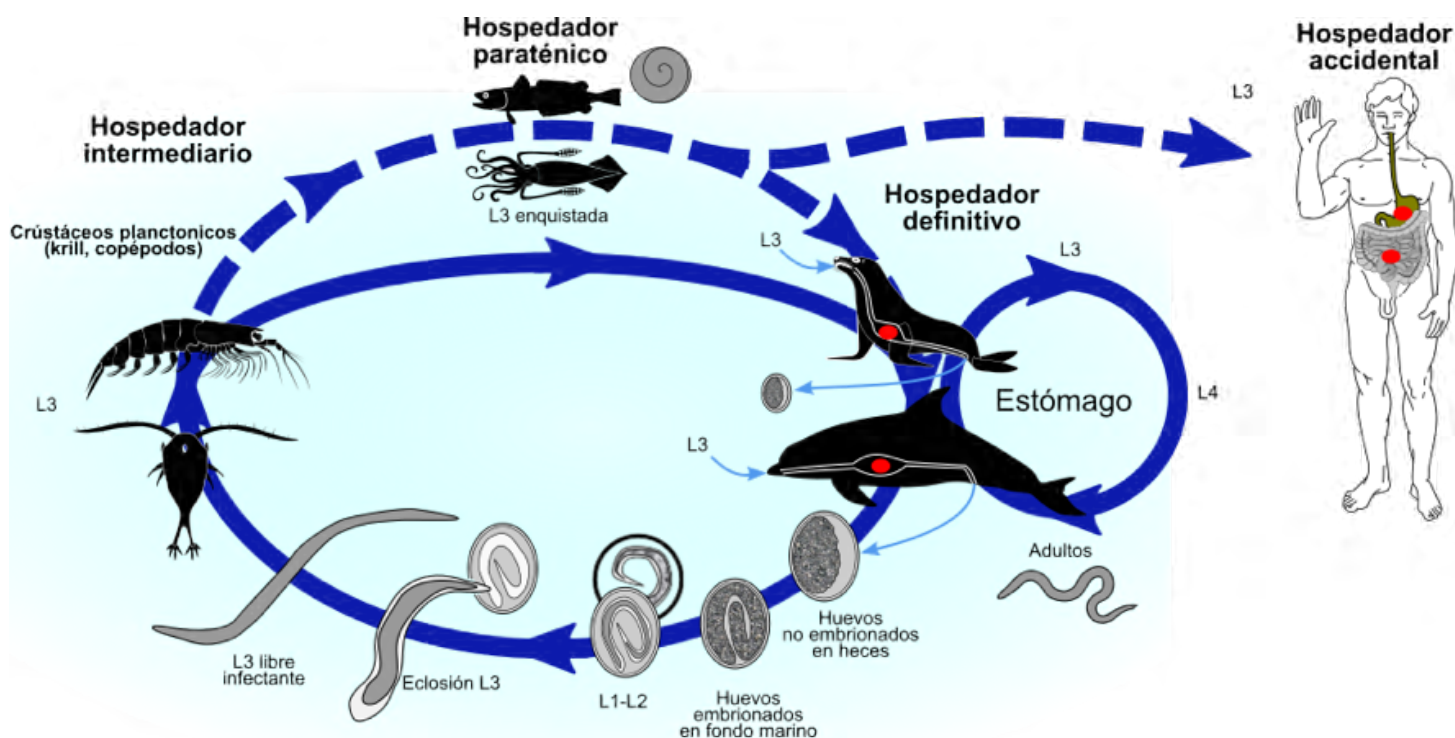


Figura 2. Ciclo de vida de *Anisakis simplex*.

Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La **anisakiosis gástrica (AG)** se manifiesta como una inflamación aguda de carácter alérgico y localizado, causada por la invasión de las L3 del nematodo en el estómago o intestino (**Figura 3**). La endoscopia revela áreas edematosas alrededor del punto de penetración de la larva, provocando síntomas como dolor intenso en el epigastrio o intestino, acompañado de náuseas y emesis dentro de las 12-24 horas posteriores al consumo de pescado crudo o insuficientemente cocinado que contiene las larvas de *Anisakis*.

La **anisakiosis gastroalérgica (AGA)** (**Figura 4**) constituye la forma más común en España, representando el 98% de los casos (Daschner y Cuéllar, 2010). Aunque pueden presentarse síntomas digestivos, éstos son eclipsados por manifestaciones alérgicas agudas y generalizadas, que abarcan desde urticaria o angioedema hasta anafilaxia (Daschner *et al.*, 2000). Estas reacciones alérgicas podrían ser parte de un mecanismo de defensa natural mediado por IgE, destinado a expulsar la larva en las primeras horas tras la infección (Daschner y Cuéllar, 2010).

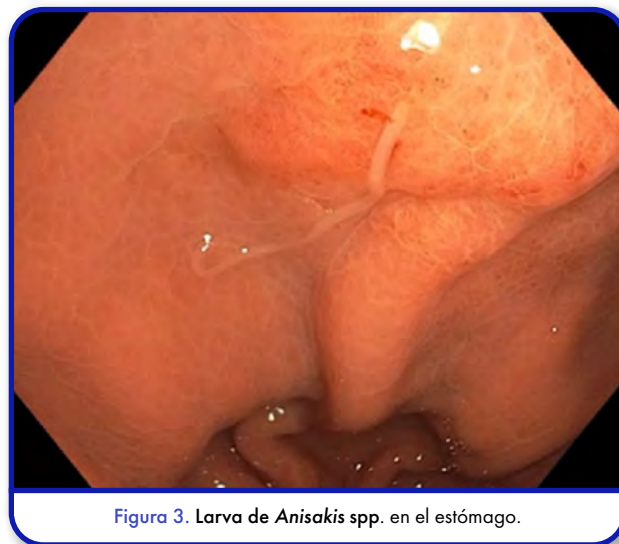


Figura 3. Larva de *Anisakis* spp. en el estómago.



Figura 4. Urticaria por *Anisakiosis* gastroalérgica.

La urticaria crónica asociada a sensibilización por *Anisakis* (UC+) se desarrolla en individuos con predisposición genética tras un episodio previo de parasitación por *Anisakis*. Este grupo representa hasta el 50% de los pacientes que consultan por urticaria crónica en servicios de alergología en España (Daschner *et al.*, 2005). La urticaria crónica, de etiología no definida, se caracteriza por la aparición espontánea de habones al menos dos veces por semana durante un mínimo de seis semanas. Los pacientes con UC+ típicamente presentan antecedentes de alergia inducida por pescado o síntomas abdominales, junto con pruebas cutáneas positivas e IgE específica frente a *Anisakis* (Daschner *et al.*, 2010).



Diagnóstico y tratamiento

El **diagnóstico de la anisakiosis** se basa en la identificación de las larvas L3 de *Anisakis* spp., localizadas en el tracto digestivo del paciente. El método principal es la determinación de IgE específicas por ELISA. También se utiliza el fluoroinmunoensayo. Otras pruebas diagnósticas son la observación endoscópica directa de las L3, inmunotransferencia o mediante intradermoreacción (López Peñas *et al.*, 2000).

El **tratamiento principal** consiste en la extracción de las larvas mediante endoscopia (**Figura 5**), eliminándolas una a una del tracto digestivo. Si los síntomas persisten, se recomienda una dieta estricta y fluidoterapia (hidratación intravenosa). En los casos donde las larvas provoquen lesiones o ulceraciones en el tracto digestivo, se pueden administrar corticoides para reducir la inflamación. Aunque no se ha comprobado la eficacia de ningún antihelmíntico específico, en pacientes con diagnóstico presuntivo se ha administrado albendazol (400 mg por vía oral, dos veces al día) durante un periodo de 6 a 21 días (López Peñas *et al.*, 2000; Baptista-Fernandes *et al.*, 2017).

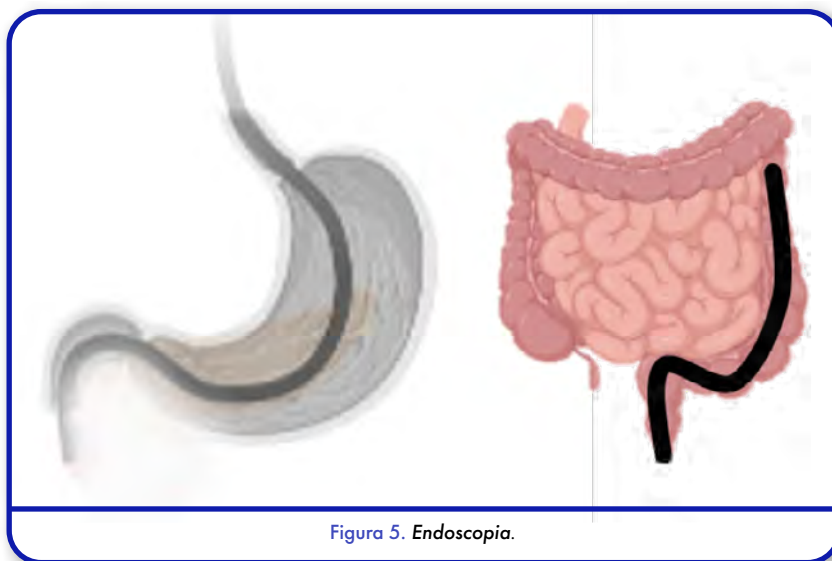


Figura 5. Endoscopia.

Las manifestaciones alérgicas relacionadas con la anisakiosis se tratan de forma similar a otras reacciones alérgicas, utilizando adrenalina, antihistamínicos y corticoides (Aibinu *et al.*, 2019).

El ser humano se infecta al ingerir larvas L3 vivas, presentes en peces y calamares crudos o poco cocinados (Adroher-Aroux y Benítez-Rodríguez 2020). La prevención se centra en evitar la ingesta de larvas vivas, para ello, se recomienda:

- **Cocinar a más de 60°C durante al menos un minuto la parte central del producto.**
- **Congelar a -15°C durante al menos 96 h, -20°C durante al menos 24 h o a -35°C durante al menos 15 h. (Della-Morte *et al.*, 2023)(EFSA, 2024) (Figura 23).**



Figura 6. Pescado congelado como medida de prevención.

Otros métodos como el uso de vinagre, jugo de limón, ahumado, salazón o marinado no son suficientes para inactivar las larvas (Apt Baruch, 2013; Adroher-Aroux and Benítez-Rodríguez 2020).

La educación sanitaria también es clave para concienciar sobre el tratamiento adecuado del pescado (Apt Baruch, 2013; Della-Morte *et al.*, 2023), especialmente en elaboraciones caseras de ceviches o sushi.

Los factores de riesgo incluyen no cocinar o congelar adecuadamente estos alimentos y la falta de información sobre su manejo al preparar platos caseros crudos o poco cocinados (Golden *et al.*, 2023).

La legislación exige que los establecimientos congelen pescados que se consumirán crudos o poco cocidos, la evisceración en alta mar, evitar la pesca en zonas de cetáceos y asegurar la alimentación libre de parásitos en piscifactorías (Adroher-Aroux y Benítez-Rodríguez 2020; AESAN, 2024).

En personas con antecedentes de reacción alérgica relacionada con *Anisakis*, los estudios disponibles indican que el riesgo de nuevos episodios se asocia sobre todo a la ingesta de larvas L3 vivas, y los pacientes toleran pescado marino correctamente congelado ($-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante al menos 48–72 h) o bien cocinado ($\geq 60\text{ }^{\circ}\text{C}$) (Alonso *et al.*, 1999; Alonso-Gómez *et al.*, 2004; Sastre *et al.*, 2000).

Los retos en salud pública incluyen asegurar que los establecimientos sigan la legislación, aumentar la concienciación, abordar la dificultad en el diagnóstico clínico de las infecciones, enfrentar las alergias ocasionadas por el parásito y afrontar creencias culturales gastronómicas que dificultan la adopción de medidas de preventivas (Adroher-Aroux y Benítez-Rodríguez 2020).

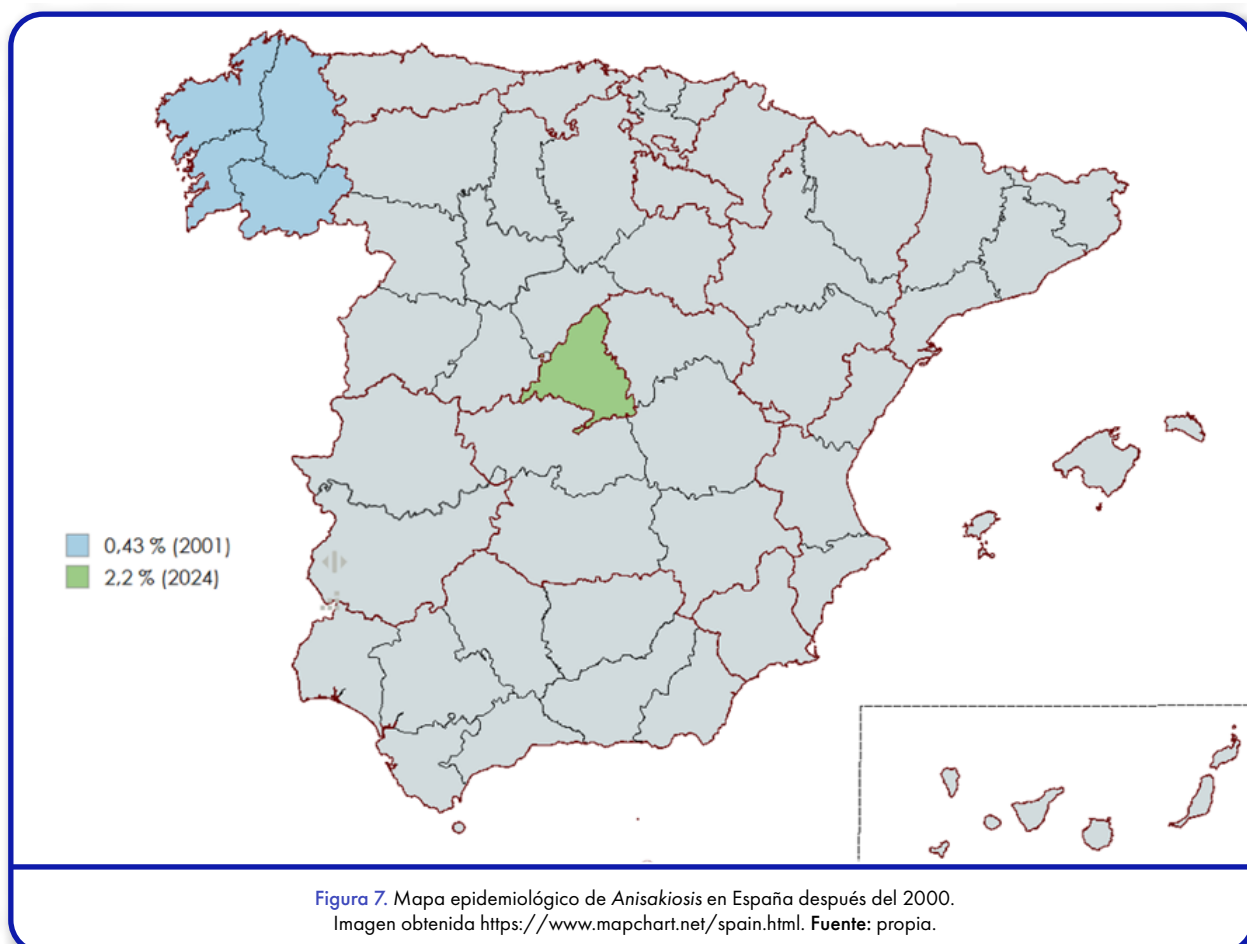
Epidemiología España

En los hospedadores paraténicos se registran los datos de prevalencia más alarmantes, especialmente en el océano Atlántico. La especie de pescado destinada al consumo humano *Merluccius merluccius* presenta una prevalencia del 93,8 %, según Cipriani y col. (2015). En contraste, en el Mediterráneo español, la especie *Illex coindetii* muestra una prevalencia considerablemente menor, del 14,6 %, de acuerdo con Picó-Durán y col. (2016).

Zona	Especie	Prevalencia	Referencia
NE Atlantic Ocean (FAO 27 IXa)	<i>Merluccius merluccius</i>	93,8	Cipriani, 2015
Mediterraneo español	<i>Illex coindetii</i>	14,6	Picó-Durán, 2016

Tabla 1. Datos de prevalencia en hospedadores paraténicos.

La epidemiología de la anisakiosis en España ha mostrado cambios significativos en las últimas dos décadas (**Figura 7**), especialmente tras la implementación de legislación preventiva. Según datos previos, la prevalencia de *Anisakis* en Madrid era del 12,4% y del 0,43% en Galicia (Puente, 2008). Un estudio reciente reveló una prevalencia del 2,2% en Madrid, lo que indica una reducción notable en comparación con el 11,65% observado en sueros de 2001 (Blanco-Costales, 2024).





¿SABÍAS QUE...?

- El primer caso de anisakiosis documentado en la bibliografía científica fue conocido en 1876 con un niño vomitando un gusano después. Sin embargo, no fue hasta mediados del siglo XX cuando Van Thiel, del Instituto de Medicina Tropical de Leiden en Holanda, hizo la primera descripción completa del ciclo del parásito, identificándolo como un nematodo cuya fase larvaria localizó en el arenque, el bacalao, la merluza y la caballa, y la fase adulta en el tiburón y la raya.
- Los casos de anisakiosis en España aumentaron con la llegada de la “*nouvelle cuisine*”, a principios de los ochenta, que reivindicaba los asados “en rosa”, según la tradición francesa de la carne poco hecha y la espina del pescado sonrosada. Esto representa “el único método válido para conservar en toda su pureza los impagables sabores del mar”.
- El primer caso de anisakiosis en España lo publicó el equipo de Juan José Arenal, en 1991, en el Hospital Pío Del Río Hortega de Valladolid, en un varón de 41 años en el que no se pudo establecer cómo se contagió con el nematodo.
- Las infecciones con anisakis provocan síntomas en el tracto digestivo y, además, reacciones alérgicas. En personas sensibles a estos nematodos, pueden darse solo reacciones alérgicas sin molestias digestivas. En España, se han descrito reacciones alérgicas a anisakis en merluza, anchoa, bacalao, atún, sardina, sepia, caballa y gallo. Las reacciones alérgicas se han recogido incluso después de consumir merluza o anchoas cocinadas pues algunas de las proteínas alergénicas del parásito son termorresistentes.
- Las reacciones alérgicas al anisakis –que pueden ir desde una urticaria hasta un shock anafiláctico muy peligroso y letal– son la otra cara de esta peligrosa moneda. Un resultado positivo en las pruebas de alergia indica que el paciente ha estado en contacto con el anisakis y está sensibilizado a él. Por lo que, aunque el paciente no tenga contacto en ese momento y la larva haya sido eliminada –incluso en un proceso sin síntomas– volver a consumir pescados parasitados con larvas vivas puede causar más sensibilidad y reacciones cada vez más graves.
- *Anisakis* sp está presente en todos los océanos y todos los continentes. De los, más o menos, 20000 casos de anisakidosis que se detectan cada año en todo el mundo, más del 90% ocurren en el Japón.
- Un estudio liderado por la Universidad Complutense de Madrid (UCM) y la Fundación para el Fomento de la Investigación Sanitaria y Biomédica de la Comunitat Valenciana (Fisabio), vincula por primera vez el anisakis al cáncer de colon. Dicho estudio señala que personas con cáncer de colon tienen niveles más altos de anticuerpos frente al parásito *Anisakis*.
- Cuanto más fresco es el pescado (menos tiempo muerto), la posibilidad de que aparezca en la carne es menor y por tanto también de infectarte. Es recomendable desechar la cabeza, cavidad visceral (ventresca) y se debe retirar el peritoneo (telilla negra).

GLOSARIO

Anafilaxia: Reacción alérgica muy grave y rápida que puede afectar a todo el organismo y poner en peligro la vida si no se trata de inmediato.

Cetáceos: Grupo de mamíferos marinos que incluye ballenas, delfine y marsopas. Son los hospedadores definitivos de *Anisakis*.

Copépodos: Pequeños crustáceos del zooplancton marino que actúan como primeros hospedadores de las larvas de *Anisakis*.

Eufausiáceos: Crustáceos marinos (por ejemplo, el krill) que pueden actuar como hospedadores intermediarios en el ciclo de *Anisakis*.

Hospedador paraténico: Hospedador intermediario que no es necesario para el desarrollo del parásito, pero que sirve para mantener su ciclo vital.

Zoonosis: Enfermedad que se transmite de animales a seres humanos.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Anisakis sp.

1. En el ciclo de *Anisakis simplex*, los peces se comportan como hospedadores:

- a. Intermediarios
- b. Paraténicos
- c. Accidentales
- d. Definitivos

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el ciclo de vida de *Anisakis* es CORRECTA?

- a. Los humanos son el hospedador definitivo de *Anisakis*
- b. *Anisakis* se transmite exclusivamente a través del consumo de pescado de agua dulce
- c. Las larvas de *Anisakis* maduran a adultos en el intestino humano
- d. Los mamíferos marinos son los hospedadores definitivos de *Anisakis*
- e. *Anisakis* se transmite por contacto directo entre humanos

3. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO está típicamente asociado con la anisakiosis?

- a. Dolor abdominal intenso.
- b. Vómitos y náuseas.
- c. Urticaria y reacciones alérgicas.
- d. Fiebre alta y escalofríos.
- e. Diarrea

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Anisakis sp.

4. ¿Cuál es el método más efectivo para prevenir la anisakiosis al consumir pescado crudo o poco cocinado?

- a. Lavar el pescado con agua y jabón
- b. Congelar el pescado a -20°C durante al menos 24 horas
- c. Marinar el pescado en vinagre durante 1 hora
- d. Cocinar el pescado a una temperatura interna de 50°C
- e. Consumir pescado de piscifactoría

5. ¿Cuál de las siguientes especies de pescado tiene un menor riesgo de contener larvas de *Anisakis*?

- a. Boquerones
- b. Merluza
- c. Salmón
- d. Atún
- e. Pescado de río

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Anisakis sp.

1. En el ciclo de *Anisakis simplex*, los peces se comportan como hospedadores:

- a. Intermediarios
- b. Paraténicos
- c. Accidentales
- d. Definitivos

2. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el ciclo de vida de *Anisakis* es CORRECTA?

- a. Los humanos son el hospedador definitivo de *Anisakis*
- b. *Anisakis* se transmite exclusivamente a través del consumo de pescado de agua dulce
- c. Las larvas de *Anisakis* maduran a adultos en el intestino humano
- d. Los mamíferos marinos son los hospedadores definitivos de *Anisakis*
- e. *Anisakis* se transmite por contacto directo entre humanos

3. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO está típicamente asociado con la anisakiosis?

- a. Dolor abdominal intenso
- b. Vómitos y náuseas
- c. Urticaria y reacciones alérgicas
- d. Fiebre alta y escalofríos
- e. Diarrea

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Anisakis sp.

4. ¿Cuál es el método más efectivo para prevenir la anisakiosis al consumir pescado crudo o poco cocinado?

- a. Lavar el pescado con agua y jabón
- b. Congelar el pescado a -20°C durante al menos 24 horas
- c. Marinar el pescado en vinagre durante 1 hora
- d. Cocinar el pescado a una temperatura interna de 50°C
- e. Consumir pescado de piscifactoría

5. ¿Cuál de las siguientes especies de pescado tiene un menor riesgo de contener larvas de *Anisakis*?

- a. Boquerones
- b. Merluza
- c. Salmón
- d. Atún
- e. Pescado de río

Bibliografía

1. AESAN, Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Anisakiasis. Available at: https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/web/seguridad_alimentaria/subdetalle/anisakis.htm (accessed on 1 october, 2024).
2. Adroher-Aroux, F. J., Benítez-Rodríguez R., 2020. Anisakiasis and Anisakis: An underdiagnosed emerging disease and its main etiological agents. *Res. Vet. Sci.* 132, 535-545. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.08.003>.
3. Apt Baruch, W., 2013. *Parasitología Humana*. McGraw-Hill Interamericana Editores. México.
4. Aibinu IE, Smooker PM, Lopata AL « Anisakis Nematodes in Fish and Shellfish- from infection to allergies,» *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, vol. 9, pp. 384-393, 2019. Doi: 10.1016/j.ijppaw.2019.04.007
5. Baptista-Fernandes T, Rodrigues M, Castro I et al., «Human gastric hyperinfection by Anisakis simplex: A severe and unusual presentation and a brief review,» *International Journal of Infectious Diseases*, vol. 64, pp. 38-41, 2017. Doi: 10.1016/j.ijid.2017.08.012
6. Blanco-Costales, E., González-Quevedo, A. L., Lorenzo-Bernardo, L., de la Hoz-Martín, M. P., Rodero, M., Puente, P., Moreno-Torres, I., Cuéllar, C., & González-Fernández, J. (2024). Prevalence of anisakiasis in Madrid (Spain) after 20 years of preventive legislation. *Pathogens*, 13(9), 782. <https://doi.org/10.3390/pathogens13090782>
7. Daschner, A., Alonso-Gómez, A., Cabañas, R., Suarez-de-Parga, J. M., & López-Serrano, M. C. (2000). Gastroallergic anisakiasis: borderline between food allergy and parasitic disease-clinical and allergologic evaluation of 20 patients with confirmed acute parasitism by Anisakis simplex. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 105 (1 Pt 1), 176–181. [https://doi.org/10.1016/s0091-6749\(00\)90194-5](https://doi.org/10.1016/s0091-6749(00)90194-5)
8. Daschner, A., Vega de la Osada, F., & Pascual, C. Y. (2005). Allergy and parasites reevaluated: wide-scale induction of chronic urticaria by the ubiquitous fish-nematode Anisakis simplex in an endemic region. *Allergologia et Immunopathologia*, 33(1), 31–37. <https://doi.org/10.1157/13070606>
9. Daschner, Alvaro, & Cuéllar, C. (2010). The hidden sense of symptoms: urticaria can be beneficial. *Medical Hypotheses*, 75(6), 623–626. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2010.07.050>
10. Daschner, Alvaro, Rodero, M., De Frutos, C., Valls, A., & Cuéllar, C. (2010). Chronic urticaria is associated with a differential helminth-arthropod-related atopy phenotype: Atopy phenotype in chronic urticaria. *The Journal of Dermatology*, 37(9), 780–785. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2010.00869.x>
11. Della-Morte, D., Ambrosi, C., Chierighin, F., Infante, M., Pastore D., Pacifici, F., Scaramella, M., Gentile, L., Mulas, F., Quintavalle, G., 2023. Methods for inactivation of seafood Anisakis larvae and prevention of human anisakiasis: a mini-review. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 27, 5246-5256. https://doi.org/10.26355/eurrev_202306_32643.
12. EFSA BIOHAZ Panel (EFSA Panel on Biological Hazards), Koutsoumanis, K., Allende, A., Alvarez-Ordóñez, A., Bover-Cid, S., Chemaly, M., De Cesare, A., Herman, L., Hilbert, F., Lindqvist, R., Nauta, M., Nonno, R., Peixe, L., Ru, G., Simmons, M., Skandamis, P., Suffredini, E., Buchmann, K., Careche, M.,... Bolton, D. (2024). Re-evaluation of certain aspects of the EFSA Scientific Opinion of April 2010 on risk assessment of parasites in fishery products, based on new scientific data. Part 1: ToRs 1–3. *EFSA Journal*, 22(4), e8719. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2024.8719>
13. Golden, O., Araújo A. C., Caldeira, A. J.R., Santos, M.J., 2023. Raw fish consumption in Portugal: Commonly consumed fish species and associated risk factors for anisakiosis. *Food Control*. 145, 109457. <https://doi.org/10.1016/j.foodcont.2022.109457>.
14. López Peñas D, Ramírez Ortiz LM, del Rosal Palomeque R et al. 2000. Anisakiasis en España: una enfermedad reciente. Revisión. *Gastroenterología y Hepatología*, vol. 23, pp. 307-31
15. Mattiucci, S., y Nascetti, G. (2008). Advances and trends in the molecular systematics of anisakid nematodes, with implications for their evolutionary ecology and host-parasite co-evolutionary processes. *Advances in Parasitology* 66, 47-148. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)00202-9](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)00202-9)
16. Puente, P.; Anadon, A.M.; Rodero, M.; Romaris, F.; Ubeira, F.M.; Cuellar, C. Anisakis simplex: The high prevalence in Madrid (Spain) and its relation with fish consumption. *Exp. Parasitol.* 2008, 118, 271–274. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2007.07.002>
17. Regulation (EC) No 853/2004 of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004 Laying down Specific Hygiene Rules for Food of Animal Origin. *Official Journal of the European Union*. 2004. Available online: <https://data.europa.eu/eli/reg/2004/853/oj>.
18. Real Decreto 1420/2006, de 1 de Diciembre, Sobre Prevención de la Parasitosis por Anisakis en Productos de la pesca Suministrados por Establecimientos que Sirven Comida a los Consumidores Finales o a Colectividades. *BOE*. 2006. Available online: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2006/12/01/1420/con>.

Bibliografía

19. Real Decreto 1021/2022, de 13 de Diciembre, por el que se Regulan Determinados Requisitos en Materia de Higiene de la Producción y Comercialización de los Productos Alimenticios en Establecimientos de Comercio al por Menor. BOE. 2022. Available online: <https://www.boe.es/eli/es/rd/2022/12/13/1021/con>.
20. Scott L (2024). Concepts in Animal Parasitology. 2024. Gardner and Sue Ann Gardner, editors. Zea Books, Lincoln, Nebraska, United States, <https://digitalcommons.unl.edu/zeabook/160>. Whole book doi: 10.32873/unl.dc.ciap070
21. Smith, J.W., y Wootten, R. (1978). Anisakis and anisakiasis. *Advances in Parasitology* 16, 93-163. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)60573-4](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)60573-4)
22. Nagasawa, K. (1990). The life cycle of *Anisakis simplex*: A review. En *Intestinal anisakiasis in Japan*, H. Ishikura, y K. Kikuchi, eds. (Tokyo: Springer-Verlag), pp. 31-40. https://doi.org/10.1007/978-4-431-68299-8_4
23. Højgaard, D.P. (1998). Impact of temperature, salinity and light on hatching of eggs of *Anisakis simplex* (Nematoda, Anisakidae), isolated by a new method, and some remarks on survival of larvae. *Sarsia* 83, 21-28. <https://doi.org/10.1080/00364827.1998.10413666>.
24. Køie, M., Berland, B., y Burt, M.D.B. (1995). Development to third-stage larvae occurs in the eggs of *Anisakis simplex* and *Pseudoterranova decipiens* (Nematoda, Ascaridoidea, Anisakidae). *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 52, 134-139. <https://doi.org/10.1139/f95-519>
25. Køie, M. (2001). Experimental infections of copepods and sticklebacks *Gasterosteus aculeatus* with small ensheathed and large third-stage larvae of *Anisakis simplex* (Nematoda, Ascaridoidea, Anisakidae). *Parasitology Research* 87, 32-36. <https://doi.org/10.1007/s004360000288>.

TOXOCARA SPP.

Autores: Lucrecia Acosta Soto¹, Juan González Fernández², Concha Mesa Valle³, María José Irisarri-Gutiérrez⁴, Mercedes Gómez Samblas⁵, Eligia Rodríguez Ponce⁶, Francisco Collantes⁷, Nélida Fernández Pato⁸, Rodrigo Morchón García⁹.

Afiliaciones:

1. Área de Parasitología del Departamento de Agroquímica y Medioambiente, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.
2. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
3. Departamento de Biología Aplicada, Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad de Almería, Almería, España.
4. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España.
5. Departamento de Parasitología, Bioquímica y Parasitología Molecular Grupo CTS-183, Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada, España.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Gran Canaria, España.
7. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España.
8. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid, España.
9. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. La toxocarosis es una zoonosis causada por la liberación de huevos (Figura 1) de los hospedadores definitivos, tanto perro como gato.
- B. Los seres humanos se infectan solo accidentalmente cuando ingieren huevos presentes en tierra contaminada con heces de animales infectados o ingieren hospedadores de transferencia infectados mal cocinados (p. ej., conejos).
- C. En los seres humanos, la toxocarosis es causada por la larva migrans.
- D. Existen dos tipos de manifestaciones clínicas según el tropismo de la larva: larva migrans visceral (síntomatología en diferentes tejidos/órganos) y la larva migrans ocular
- E. La desparasitación de los perros y los gatos puede ayudar a prevenir la toxocarosis.
- F. Los parques públicos, especialmente los frecuentados por perros, representan un riesgo para la transmisión.
- G. La toxocarosis está presente en España tanto en animales de compañía, niños o el suelo de parques públicos.



Figura 1. Huevos de *T. canis*. Fuente: LM. De Pablos. UGR.

Generalidades *Toxocara* spp.

Los parásitos del género *toxocarosis* son los agentes causales de la *toxocarosis* en humanos. Estas parasitosis son causadas por las especies *T. canis* y *T. cati* que pertenecen al Phylum Nematoda. El ciclo de vida del parásito es directo y cuya fase diagnóstica y de transmisión es el huevo.

Tiene un ciclo de vida directo donde el hospedador definitivo para estos parásitos es el perro o el gato donde se desarrolla la fase adulta, incluyendo numerosos hospedadores paraténicos en su ciclo de vida como roedores, lepóridos, porcinos, ovinos, aves y humanos. La transmisión a humanos es accidental y donde la larva migrans visceral u ocular son las responsables de las manifestaciones clínicas en humanos. En gatos y perros los síntomas y patología se debe a la fase adulta del parásito que habita en el intestino de los mismos.

Ciclo de vida (Figura 2)

Los huevos no embrionados se eliminan en las heces del hospedador definitivo (cánidos: *T. canis*; félidos: *T. cati*). Los huevos embrionan durante un período de 1 a 4 semanas fuera de su hospedador hasta contener larvas de tercer estadio (L3). Estos huevos pueden infectar tanto hospedadores definitivos como paraténicos o accidentales. En hospedadores definitivos los huevos infecciosos eclosionan y las larvas penetran la pared intestinal. En perros más jóvenes (*T. canis*) y gatos (*T. cati*), las larvas migran a través de los pulmones, el árbol bronquial y el esófago, donde son deglutidas hacia el tracto gastrointestinal; Los gusanos adultos se desarrollan y ovipositan en el intestino delgado. Las larvas se pueden reactivar en perros y gatos gestantes durante la última etapa de la gestación y pueden infectar a las crías por las vías transplacentaria (mayor) y transmamaria (menor) en cuyo intestino delgado se establecen los gusanos adultos.

Toxocara spp. También se puede transmitir indirectamente por ingestión de hospedadores paraténicos. Los huevos ingeridos por hospedadores paraténicos adecuados eclosionan y las larvas penetran la pared intestinal y migran a diversos tejidos donde se enquistan. El ciclo de vida se completa cuando los hospedadores definitivos consumen las larvas dentro del tejido paraténico del hospedador y las larvas se convierten en gusanos adultos en el intestino delgado.

Los seres humanos son hospedadores accidentales que se infectan al ingerir huevos infecciosos o carne/vísceras poco cocidas de hospedadores paraténicos infectados. Después de la ingestión, los huevos eclosionan y las larvas también llamadas larvas migrans penetran la pared intestinal y son transportadas por la circulación a diversos tejidos (hígado, corazón, pulmones, cerebro, músculos, ojos). Si bien las larvas no se desarrollan más en estos sitios, pueden provocar reacciones locales y daños mecánicos que provocan toxocarosis clínica visceral u ocular.

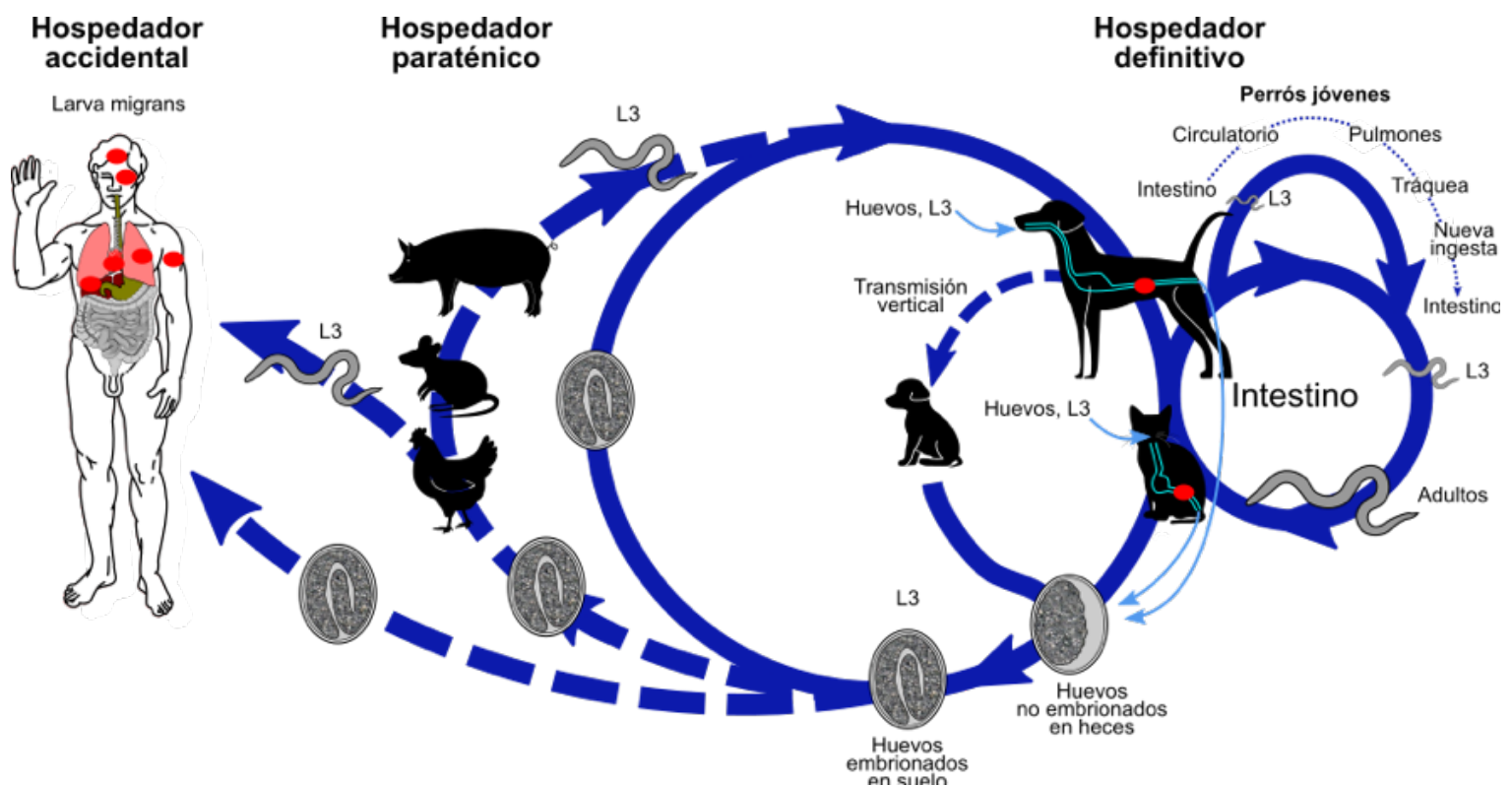


Figura 2. Ciclo de vida *Toxocara* spp.
Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de *T. canis* se basa en una combinación de hallazgos clínicos y pruebas complementarias. En la sintomatología y la anamnesis, se puede observar una **eosinofilia marcada**, que es un indicio importante de infección parasitaria. La **serología**, realizada en centros especializados, permite detectar anticuerpos específicos contra el parásito y confirmar la infección. Para apoyar el diagnóstico, se emplean **técnicas de imagen** como ecografías, tomografías o resonancias, que permiten identificar lesiones sugestivas en órganos afectados, especialmente en casos de larva migrans visceral. En situaciones específicas, puede ser necesaria una **biopsia** para confirmar la presencia de larvas en tejidos (Ebrahimi et al., 2025).

El **tratamiento para la infección por *T. canis*** se basa en el uso de antiparasitarios del grupo de los **benzimidazoles**, siendo los más utilizados el **albendazol** y el **mebendazol**. Estos fármacos actúan interfiriendo en el metabolismo del parásito, provocando su muerte. La elección del medicamento y la duración del tratamiento dependerán de la forma clínica de la toxocarosis y de la respuesta del paciente. En algunos casos, especialmente cuando hay una intensa respuesta inflamatoria, puede ser necesario complementar con corticosteroides para controlar los síntomas (Mohebbali *et al.*, 2025).

Manifestaciones clínicas

En humanos las manifestaciones clínicas son causadas por la presencia de larvas y la respuesta inmunitaria local que provocan cuando éstas invaden tejidos del organismo como hígado, pulmones o sistema nervioso central (**Figura 3 A**) lo que es conocido como larva migrans visceral o en los ojos, siendo conocida como larva migrans ocular (**Figura 3 B**). En general, las larvas no completan su desarrollo en el cuerpo humano, pero pueden permanecer vivas durante varios meses.

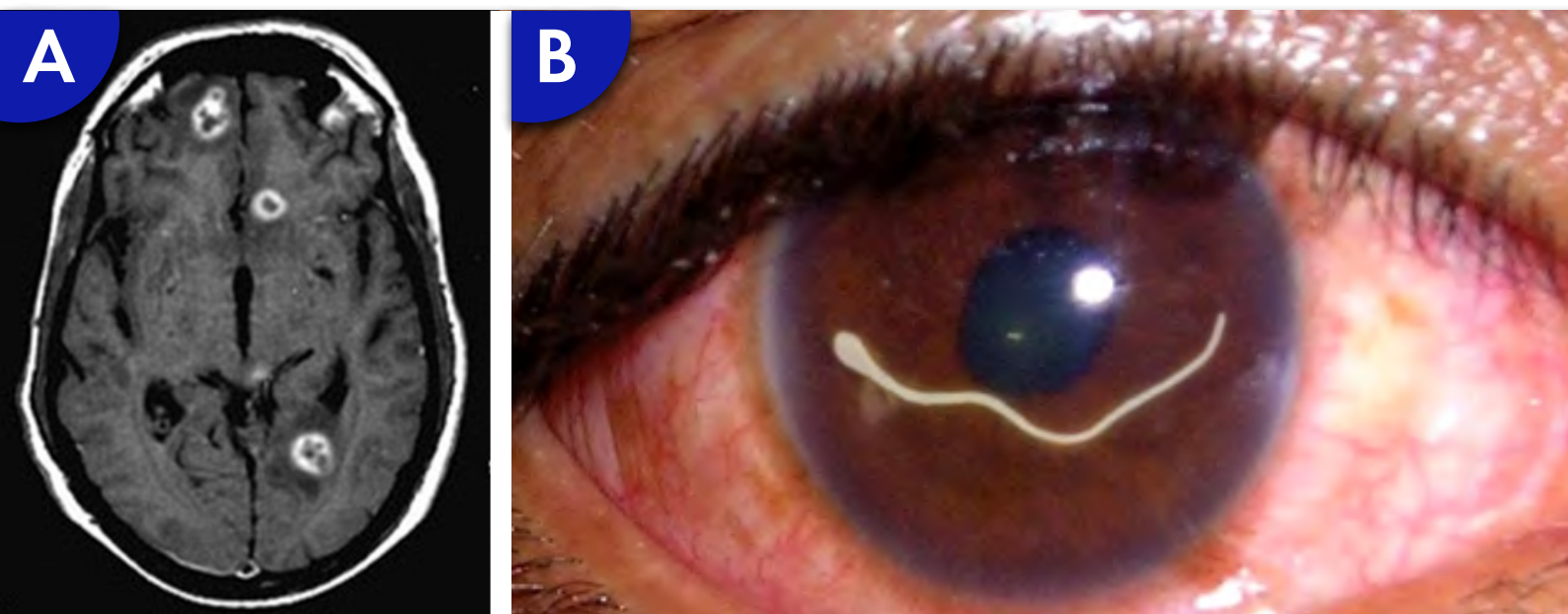


Figura 3. Larva migrans en el Sistema nervioso central (A) y ocular (B).

La patología es variada dependiendo del tejido y lugar donde se encuentre presente la larva visceral como fatiga, anorexia, pérdida de peso o diarrea entre otros. A nivel nervioso la presencia de larvas y la respuesta inmune asociada puede dar lugar a trastornos de comportamiento, causando diversos síndromes e inflamaciones del sistema nervioso. La patología ocular incluye distintas manifestaciones a nivel ocular como reacciones inflamatorias granulomatosas causando uveítis o corioretinitis.

Prevenición y control

La transmisión de esta enfermedad se realiza mediante la liberación e ingesta de huevos infectivos por parte de los hospedadores definitivos tanto perro como gato. La larva migratoria visceral aparece sobre todo en niños de 2 a 5 años con antecedentes de geofagia o en adultos que ingieren arcilla. En este sentido los factores de riesgo principales son:

- **Perros/gatos en lugares públicos, parques infantiles, jardines**
- **Trabajos relacionados con hospedador definitivo**
- **Trabajos relacionados con manejo de suelos**

Para limitar el riesgo zoonótico por excreción de huevos se deben realizar actuaciones en lugares donde haya una alta presencia de los hospedadores definitivo en lugares públicos como parques infantiles, parques lúdicos para animales, perreras o asociaciones de animales. El control se realizará limpieza de heces del suelo y en las aceras por parte de los dueños de perros, prevención del acceso de perros y gatos a lugares públicos (especialmente parques infantiles), y el uso de tratamientos antihelmínticos estratégico de perros y gatos con énfasis en cachorros y gatos lactantes (ESCCAP, 2010; Overgaauw and van Knapen, 2013).

Epidemiología España

Diferentes estudios realizados en diferentes localizaciones en España desde 2020 (**Figura 4**) revelan la presencia de este parásito tanto en la superficie de parques españoles como en hospedadores definitivos. Por ejemplo, en estudios en Galicia y La rioja revelan una prevalencia entre el 11 al 27% en perros y de un 38% en Gatos ((Regidor-Cerrillo et al., 2020; Remesar et al., 2022). Con respecto a humanos estudios realizados en niños migrantes en la comunidad de Madrid situaron la tasa de infección de los mismos en un 5.3% (Bustamante et al., 2022). Por último, el análisis del suelo en parques públicos tanto en Málaga como en Valencia reveló una presencia del parásito entre un 10 y 17% de las localizaciones analizadas (Köchle et al., 2022; Lorenzo-Rebenaque et al., 2023). Todos estos datos revelan el alto potencial zoonótico y el riesgo de transmisión de esta enfermedad (Despommier, 2003).

DATOS EN ESPAÑA DESPUÉS 2020:

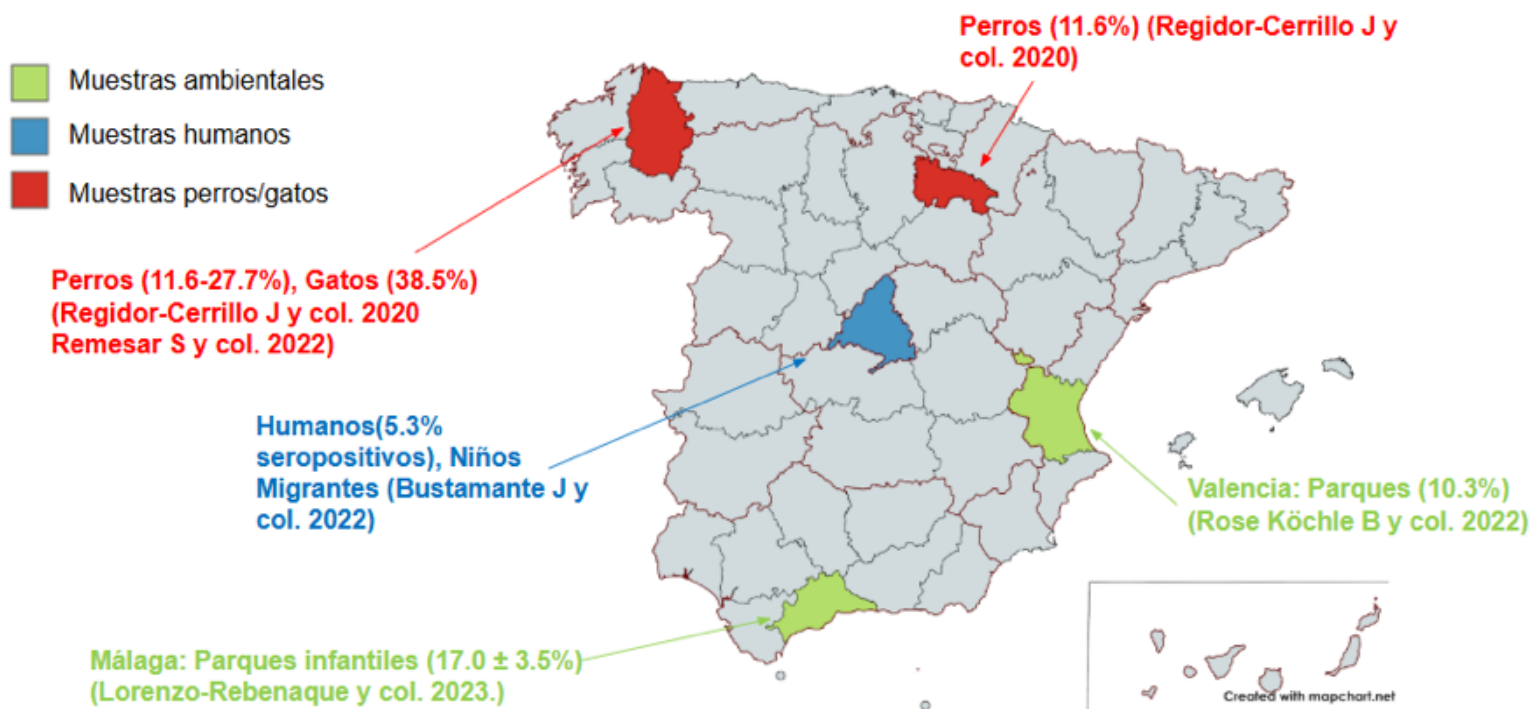
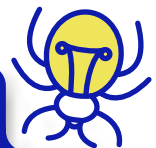


Figura 4. Mapa epidemiológico de España para *Toxocara* spp. desde 2020.



¿SABÍAS QUE...?



- Los huevos de *Toxocara* spp. en el suelo se incorporan en gránulos fecales y se dispersan en lugares alejados de la fuente original por la acción de mamíferos peridomésticos, (perros, gatos y/o ardillas) y aves que además de ser hospedadores paraténicos los transportan en sus picos y alas. Aunque sobre mohos, la dispersión de patógenos por otros animales ya fue señalada por Darwin en 1881 en su ensayo "On the Formation Of Vegetable Mould through the Action of Worms with Observations on Their Habits" donde indica que las lombrices arrojan enormes cantidades de tierra procesada (es decir, parcialmente digerida) a la superficie del suelo, volviendo a exponer patógenos desde profundidades de hasta 2 pies (Despommier, 2003).

GLOSARIO

Uveítis: Es la hinchazón e inflamación de la úvea. Esta es la capa media de la pared del ojo. La úvea suministra sangre al iris en la parte frontal del ojo y a la retina en la parte posterior (Medline plus).

Granuloma: En medicina, un granuloma es una masa más o menos esférica de células inmunes que se forma cuando el sistema inmunológico intenta aislar sustancias extrañas que ha sido incapaz de eliminar (Wikipedia).

Geofagia: Se denomina geofagia (del griego geo, 'tierra', y fagein, 'comer') a la práctica de comer tierra o sustancias terrosas, como arcilla y creta (Wikipedia).

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxocara sp.

1. Dentro del ciclo de vida de *Toxocara spp* .los pájaros son:

- a. Hospedadores definitivos.
- b. No intervienen en el ciclo.
- c. Vectores mecánicos de huevos de *Toxocara spp*.
- d. Hospedadores paraténicos.

2. En el ciclo de vida de *Toxocara canis/cati* el ser humano es:

- a. Hospedador definitivo.
- b. Hospedador intermediario.
- c. Hospedador paraténico.
- d. Hospedador accidental.

3. En el ciclo de vida de *Toxocara canis/cati* el perro es:

- a. Hospedador definitivo.
- b. Hospedador intermediario.
- c. Hospedador paraténico.
- d. Hospedador accidental.

4. La larva migrans visceral:

- a. Está presente en el hígado de humanos.
- b. Está presente en el hospedador definitivo.
- c. Está presente en los pulmones de hospedador definitivo y humanos.
- d. Todas son correctas.

5. Es una perrera un lugar con alto riesgo para la transmisión zoonótica de toxocarosis:

- a. Sí.
- b. No.

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Toxocara sp.

1. Dentro del ciclo de vida de *Toxocara spp* .los pájaros son:

- a. Hospedadores definitivos
- b. No intervienen en el ciclo
- c. Vectores mecánicos de huevos de *Toxocara spp*
- d. Hospedadores paraténicos

2. En el ciclo de vida de *Toxocara canis/ cati* el ser humano es:

- a. Hospedador definitivo
- b. Hospedador intermediario
- c. Hospedador paraténico
- d. Hospedador accidental

3. En el ciclo de vida de *Toxocara canis/ cati* el perro es:

- a. Hospedador definitivo
- b. Hospedador intermediario
- c. Hospedador paraténico
- d. Hospedador accidental

4. La larva migrans visceral:

- a. Está presente en el hígado de humanos
- b. Está presente en el hospedador definitivo
- c. Está presente en los pulmones de hospedador definitivo y humanos
- d. Todas son correctas

5. Es una perrera un lugar con alto riesgo para la transmisión zoonótica de toxocarosis:

- a. Sí
- b. No

Bibliografía

1. Bustamante, J., Sainz, T., Pérez, S., Rodríguez-Molino, P., Montero Vega, D., Mellado, M.J., García López-Hortelano, M., 2022. Toxocariasis in migrant children: A 6 years' experience in a reference pediatric unit in Spain. *Travel Medicine and Infectious Disease* 47, 102288. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2022.102288>
2. Despommier, D., 2003. Toxocariasis: Clinical Aspects, Epidemiology, Medical Ecology, and Molecular Aspects. *Clin Microbiol Rev* 16, 265–272. <https://doi.org/10.1128/CMR.16.2.265-272.2003>
3. ESCCAP, 2010. European Counsel for Companion Animal Parasites. Worm Control in Dogs and Cats Guideline. *ESCCAP* 1, 5–6.
4. Köchle, B.R., Garijo-Toledo, M.M., Llobat, L., Sansano-Maestre, J., 2022. Prevalence of *Toxocara* Eggs in Public Parks in the City of Valencia (Eastern Spain). *Veterinary Sciences* 9, 232. <https://doi.org/10.3390/vetsci9050232>
5. Lorenzo-Rebenaque, L., López-Fernández, S., Marco-Jiménez, F., Montoro-Dasi, L., Marin, C., Vega, S., Martínez-Manzanares, E., Fariñas, F., 2023. Zoonotic Parasites in Playgrounds in Southern Spain: A One Health Approach. *Microorganisms* 11, 721. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11030721>
6. Overgaauw, P.A.M., van Knapen, F., 2013. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Veterinary Parasitology* 193, 398–403. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.12.035>
7. Regidor-Cerrillo, J., Arranz-Solís, D., Moreno-Gonzalo, J., Pedraza-Díaz, S., Gomez-Bautista, M., Ortega-Mora, L.M., Collantes-Fernandez, E., 2020. Prevalence of intestinal parasite infections in stray and farm dogs from Spain. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 29, e014920. <https://doi.org/10.1590/s1984-29612020063>
8. Remesar, S., García-Dios, D., Calabuig, N., Prieto, A., Díaz-Cao, J.M., López-Lorenzo, G., López, C., Fernández, G., Morrondo, P., Panadero, R., Díaz, P., 2022. Cardiorespiratory nematodes and co-infections with gastrointestinal parasites in new arrivals at dog and cat shelters in north-western Spain. *Transboundary Emerging Dis* 69. <https://doi.org/10.1111/tbed.14670>
9. Ebrahimi, M., Sadjjadi, S. M., Bidroni, F. T., Javadi Mamaghani, A., Mohammadzadeh, T., Heydarifard, Z., & Seyyed Tabaei, S. J. (2025). Developing a serological test for the diagnosis of toxocarasis using a novel recombinant multi-epitope. *Microbial Pathogenesis*, 204, 107576. <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2025.107576>
10. Mohebal, M., Akhoundi, B., Asfaram, S., Zarei, Z., Modares-Sadrani, S.-N., Noori, N., Hosseinzadeh, A., Iranpour, S., & Molaei, S. (2025). Some zoonotic infectious diseases are prevalent among children under 15 years of age in Ardabil Province, northern Iran. *BMC Infectious Diseases*, 25(1), 244. <https://doi.org/10.1186/s12879-025-10605-2>

Páginas web:

- <https://www.insst.es/agentes-biologicos-basebio/parasitos/toxocara-canis>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC153144/>

DIROFILARIA IMMITIS

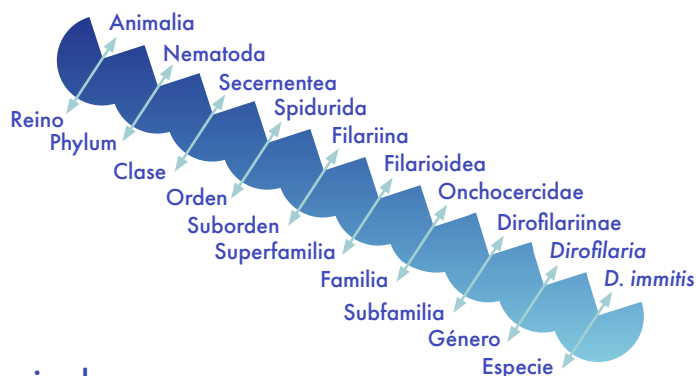
Autores: Rodrigo Morchón García¹, Juan González Fernández², Concha Mesa Valle³, María José Irisarri-Gutiérrez⁴, Mercedes Gómez Samblas⁵, Eligia Rodríguez Ponce⁶, Francisco Collantes⁷, Nélida Fernández Pato⁸, Lucrecia Acosta Soto⁹.

Afiliaciones:

1. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España
2. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
3. Departamento de Biología Aplicada, Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad de Almería, Madrid, España.
4. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, España.
5. Departamento de Parasitología, Bioquímica y Parasitología Molecular Grupo CTS-183, Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada, España.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Gran Canaria, España.
7. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España.
8. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid, España.
9. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España
10. Área de Parasitología del Departamento de Agroquímica y Medioambiente, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. Los perros domésticos son los principales hospedadores de *Dirofilaria immitis* (Figura 1 A). Los gatos domésticos, hurones y otros mamíferos vertebrados de nuestro entorno (lobos, zorros, lince ibérico...) también pueden verse afectados.
- B. *D. immitis* es un gusano redondo que se transmite por la picadura de mosquitos (Figura 1 B).
- C. Los síntomas son normalmente debidos a la carga parasitaria y a la localización de los vermes adultos en la arteria pulmonar y la cavidad derecha del corazón.
- D. La dirofilariosis cardiopulmonar es una enfermedad endémica en Europa.
- E. El tratamiento es complejo pero con buenos resultados. La prevención en los animales de compañía y humanos resulta sencilla y debería llevarse a cabo en las zonas endémicas.
- F. En el diagnóstico en perros existen pruebas rápidas basadas en la detección de antígenos circulantes y en gatos y humanos pruebas indirectas de detección de anticuerpos y otras técnicas.

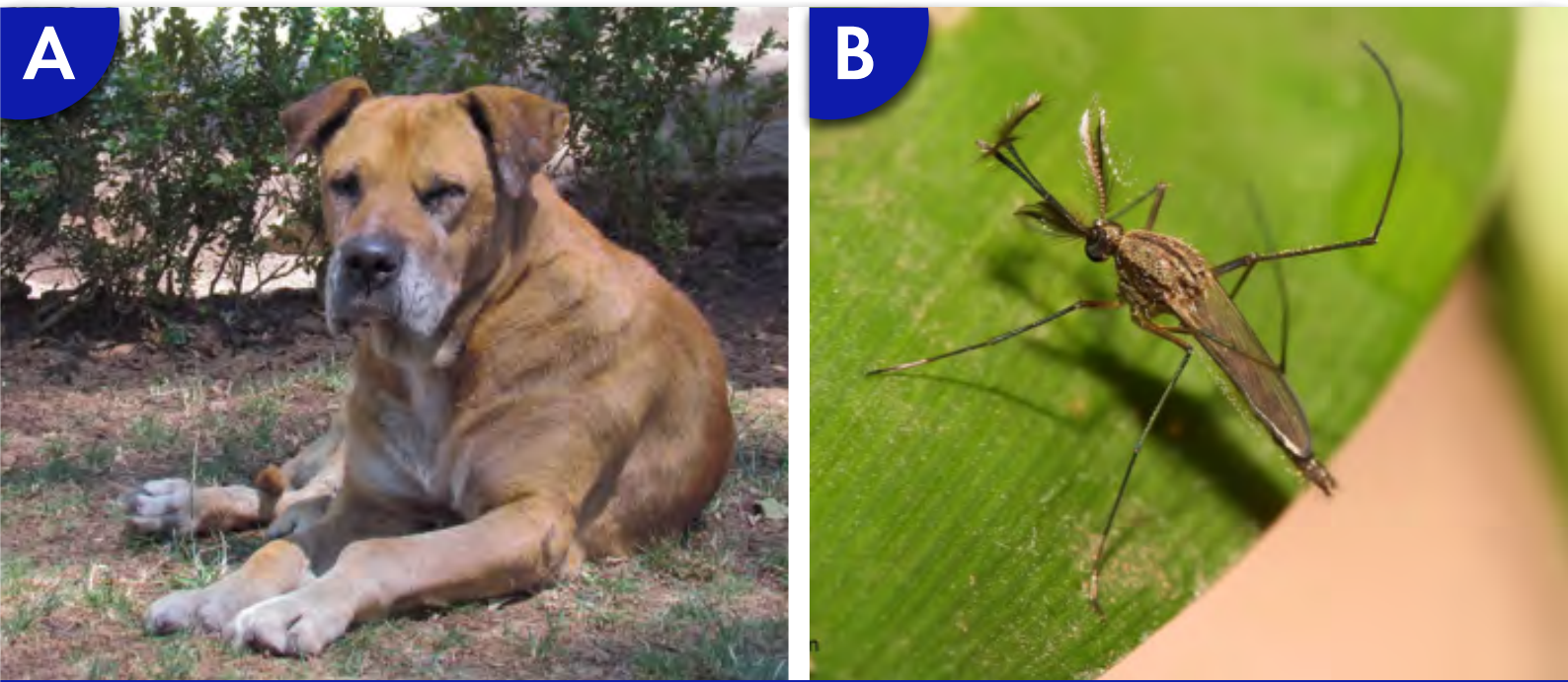


Figura 1. A. Hospedador definitivo. B. Vector. Imagen obtenida de <https://commons.wikimedia.org/>

Generalidades *Dirofilaria immitis*

El género *Dirofilaria* está constituido por diversas especies, cuyos vermes adultos se alojan en diversas zonas de la anatomía de sus hospedadores. *D. immitis*, *D. lutrae* y *D. spectans* se localizan en las cavidades cardíacas (**Figura 2 A**), *D. lutrae* aparece, además, en el tejido subcutáneo y *D. freitasi* en la cavidad abdominal. Dentro del género *Dirofilaria* se reconoce, también, el subgénero *Nochtiella*, con dos especies, *D. (Nochtiella) repens* y *D. (Nochtiella) ursi*, cuyos adultos se localizan en el tejido subcutáneo (Manfredi *et al.*, 2001).

La dirofilariosis cardiopulmonar es una enfermedad zoonótica y de transmisión vectorial, cosmopolita y endémica en Europa. Los hospedadores definitivos son cánidos y félidos domésticos y silvestres. El reservorio principal es el perro doméstico. El humano también puede ser hospedador de *D. immitis*, aunque el parásito no llega a completar, habitualmente, su desarrollo, por lo que no tiene ningún significado en la transmisión.

La acción vectorial es ejercida por mosquitos culícidos pertenecientes a los géneros *Culex* spp., *Aedes* spp., *Anopheles* spp., entre otros.

El cuerpo de los vermes adultos de *D. immitis* es largo y fino y presentan dimorfismo sexual. Los machos miden entre 12 y 20 cm de longitud y tienen un diámetro de 700 a 900 μm . La porción caudal es muy fina y se enrolla en espiral. Presenta numerosas papilas delante y detrás de la cloaca, 2 aletas laterales estrechas y un aparato copulador con 2 espículas de tamaño desigual. Las hembras, que tienen una longitud de 25 a 34 cm y un diámetro de 1 a 1,3 mm, presentan una cola corta y redondeada. Poseen órganos sexuales dobles y la vulva se sitúa en la parte anterior. Son ovovivíparas, por lo que, después de ser fecundadas liberan al torrente circulatorio larvas de 1er estadio o microfilarias (mf) (**Figura 2 B**). Estas carecen de vaina, presentan el extremo anterior fusiforme y una cola recta y fina. Miden entre 290 y 330 μm de longitud por 7 μm de diámetro.

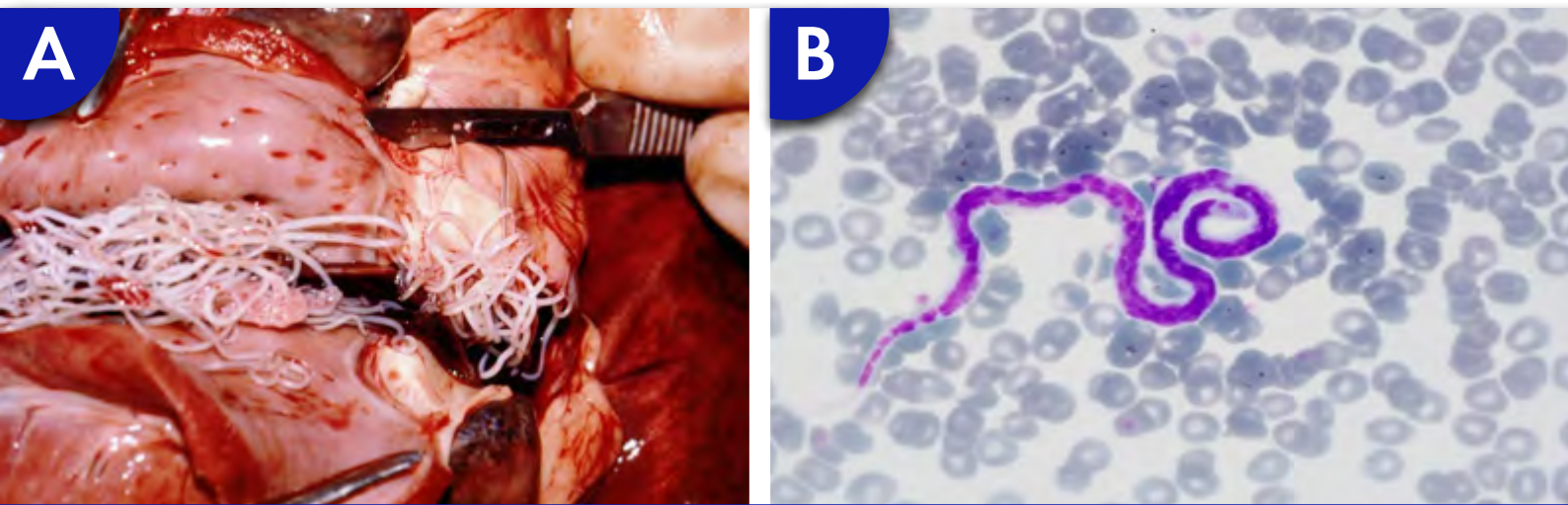


Figura 2. Adultos en el corazón. B. Microfilarias en sangre. Imágenes obtenidas de: Alan R Walker (wikicommons) y Szatmári et al., 2020

Ciclo de vida

El ciclo biológico de *D. immitis* (Figura 2A) se completa en dos hospedadores: uno definitivo vertebrado, que actúa como reservorio, y otro intermediario, que lo hace como vector.

En los perros, los vermes adultos se localizan en la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho del corazón. Las microfilarias son ingeridas por mosquitos vectores cuando estos se alimentan sobre individuos infectados. Después de aproximadamente 24 horas, migran desde el intestino del mosquito a los tubos de Malpighi, donde comienzan a mudar. La primera de las 3 que se producen, ocurre aproximadamente, 10 días después de la infección, apareciendo la larva de 2º estadio (L2), que mide entre 188 y 586 μm de longitud. La siguiente muda ocurre entre el 13º y el 15º día después de la toma de sangre, dando lugar a la larva de 3er estadio (L3). La duración del desarrollo larvario en los mosquitos varía dependiendo de las condiciones ambientales, principalmente de la temperatura. A 28-30°C dura de 8 a 10 días, a 24°C entre 11 y 12 días, y a 22°C entre 16 y 20 días. El porcentaje de microfilarias que completan su desarrollo a L3 puede variar entre el 0,4 y el 20%. La ingestión de larvas y su consiguiente desarrollo modifican algunos patrones del comportamiento de los vectores. Se ha demostrado que los mosquitos parasitados con más de 4 larvas incrementan su actividad voladora y, en general, son mucho más activos durante el período diario habitual de quiescencia.

Las L3 son inoculadas en el tejido subcutáneo de un nuevo hospedador, durante la siguiente toma de sangre. Los mosquitos liberan sobre la herida causada por la picadura, una gota de hemolinfa con las L3, que penetran en la piel del hospedador definitivo por sus propios medios. Las larvas mudan en un periodo no bien determinado, dando lugar a las larvas de 4º estadio (L4) entre 3 y 12 días p.i., según los autores. El cambio más significativo que ocurre en las L4, además de un considerable aumento de su tamaño, es el desarrollo de los órganos reproductores. Las espículas y papilas genitales están parcialmente formadas y son visibles durante la fase tardía de este estadio.

La transformación en preadultos ocurre entre los 50 y los 70 días p.i. Los vermes llegan a su localización definitiva en las arterias pulmonares y el ventrículo derecho del corazón entre los 68 y 70 días p.i., completándose la llegada de todos ellos hacia el día 120 p.i. Allí finalizan su desarrollo y se produce la fecundación. Las microfilarias pueden aparecer en la sangre periférica entre los 6 meses y medio y 7 meses p.i. La microfilaremia aumenta durante los 10 meses siguientes y se mantiene constante durante varios años (7 a 9 años), desapareciendo después progresivamente. La longevidad de las microfilarias puede alcanzar los dos años (Quiroz-Romero, 1984; McCall, 1998).

El gato es un hospedador menos susceptible y más resistente que el perro, lo que determina que el patrón expuesto anteriormente se altere y adquiera algunas características propias. La carga parasitaria suele ser muy baja (de 1 a 3 vermes por término medio) y el período de maduración se alarga considerablemente (hasta los 7-8 meses). La microfilaremia es transitoria y de baja intensidad en las infecciones experimentales, mientras que las infecciones naturales son amicrofilarémicas la mayoría de las veces (Venco & Vezzoni, 2001).

El humano se infecta de la misma manera que los reservorios animales. No obstante, al no existir una completa adaptación parásito/hospedador, los vermes no completan, habitualmente, su desarrollo. En algunos casos alcanzan el estado de preadultos, los cuales pueden llegar a alojarse en una rama de la arteria pulmonar donde embolizan y producen un nódulo pulmonar. También se han observado ocasionalmente vermes adultos de *D. immitis* en diferentes zonas de la anatomía humana.

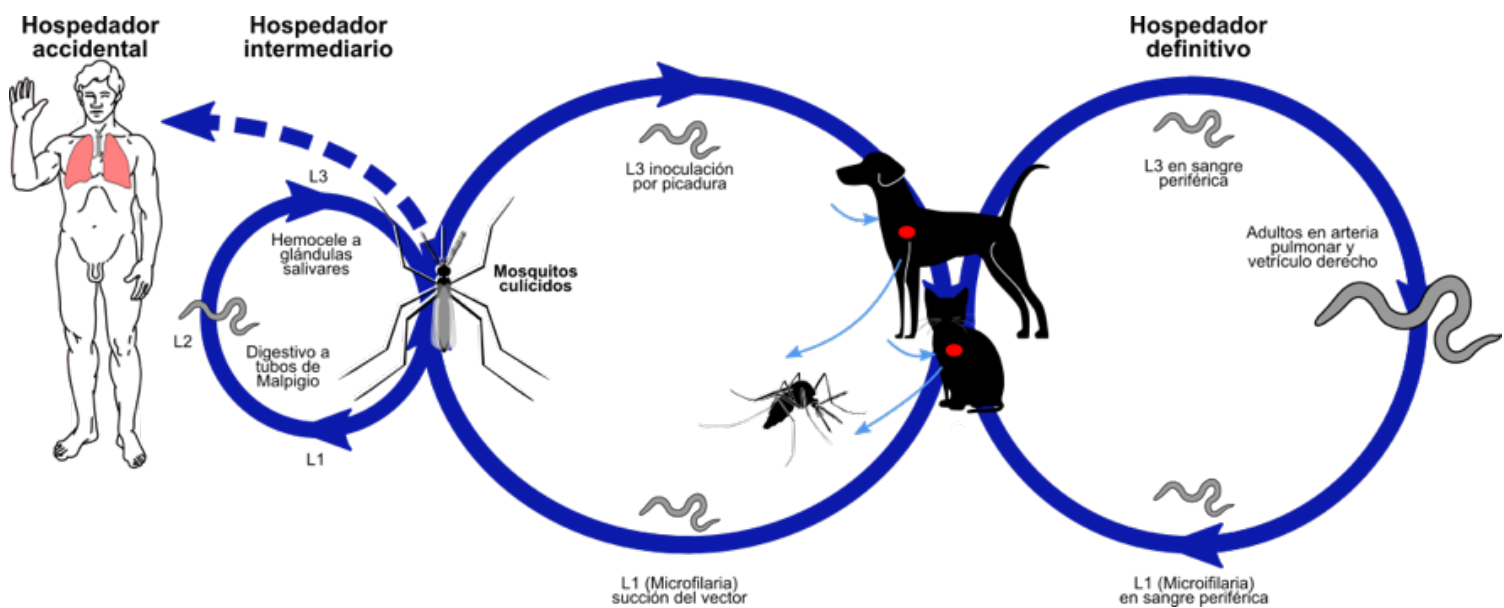


Figura 3. Ciclo biológico de *Dirofilaria immitis*
Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La dirofilariosis pulmonar humana es una enfermedad generalmente asintomática que suele detectarse de forma incidental durante el estudio de otras patologías. Las larvas en estadios L3 y L4 quedan embolizadas en el pulmón, lo que da lugar a la formación de un nódulo pulmonar benigno, ovoide y, en muchos casos, calcificado, sin manifestaciones clínicas (Figura 4).



Figura 4. Nódulo pulmonar.

Diagnóstico y tratamiento

La dirofilariosis pulmonar se origina cuando las larvas de *D. immitis* e incluso los preadultos alcanzan las arterias de pequeño calibre a nivel pulmonar y son atrapados por pequeños coágulos, formando trombos que obstaculizan el riesgo sanguíneo, lo ralentizan, y lo bloquean, dando como potencial resultado una embolia pulmonar localizada. Estos coágulos se calcifican con el tiempo y forman uno o más nódulos pulmonares. También se han comunicado casos, aunque minoritarios, en los que podemos encontrar nódulos alrededor de los ojos, testículos e hígado y otras localizaciones ectópicas minoritarias. A veces, el coágulo es capaz de retener un gusano preadulto, y es posible observar una reacción

tisular alrededor de éste, pero la mayoría de las veces se informa del nódulo ya calcificado. Estos son ovoides, bien definidos, benignos en todo caso, y en ocasiones pueden confundirse con tumores pulmonares, lo que requiere del diagnóstico diferencial en áreas endémicas. Existen pocos casos en donde el humano presente algún tipo de sintomatología y, cuando se produce, se presenta como inespecífica: dolor torácico, tos, disnea, fiebre, malestar general, crepitación pulmonar.... Para su detección es necesario el empleo de técnicas radiológicas y el análisis serológico mediante ELISA de anticuerpos anti-*D. immitis* y anti-*Wolbachia*, mediante Western Blot para la detección de una proteína de 17 a 22 kDa de *D. immitis* y biopsia o extirpación del nódulo en los casos no calcificados para la posterior identificación del verme inmaduro por histología o mediante técnicas moleculares como la PCR (Figura 5).

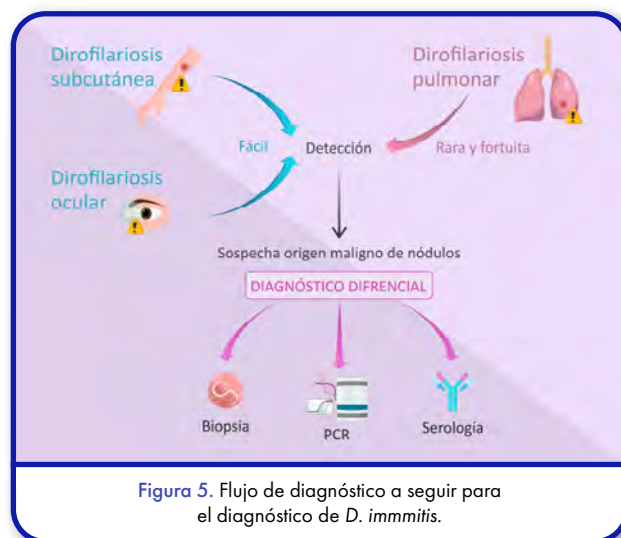


Figura 5. Flujo de diagnóstico a seguir para el diagnóstico de *D. immitis*.

Prevención y control



Figura 6. Varias especies de mosquito son transmisoras de *Dirofilaria* sp. Imagen obtenida de <https://www.freepik.es/>:

La prevención de esta enfermedad se centra en el control vectorial (Figura 6) a través del uso de repelentes, mosquiteras en las ventanas y la reducción de criaderos de mosquitos. Además, se utiliza la quimioprofilaxis en perros (Figura 7) y gatos, administrando fármacos de la clase de las lactonas macrocíclicas como la ivermectina. La quimioprofilaxis generalmente se administra durante la temporada de mosquitos con una frecuencia mensual, aunque existen formulaciones inyectables de liberación prolongada que se administran cada 6 o 12 meses.

Las medidas de control incluyen el diagnóstico temprano de la enfermedad, el tratamiento de las mascotas y la vigilancia epidemiológica. Además, el modelado de nichos ecológicos (MNE) predice la capacidad de dispersión de los vectores, lo que permite identificar las áreas más favorables para su presencia, optimizando así las estrategias preventivas de la enfermedad.

Dado el carácter zoonótico de esta enfermedad, es fundamental también la implementación de programas de concienciación para la prevención de la enfermedad en mascotas.



Figura 7. La quimioprofilaxis es una de las principales medidas de prevención. Imagen obtenida de <https://www.freepik.es/>:

Epidemiología España

En España han sido reportados 8 casos clínicos de dirofilariosis humana con nódulo pulmonar (dirofilariosis pulmonar). En relación con los estudios de seroprevalencia en humanos, existen muy pocos estudios que aborden esta enfermedad: Salamanca, La Rioja y las Islas Canarias en donde la dirofilariosis cardiopulmonar en perros domésticos es endémica.



¿SABÍAS QUE...?



- *Dirofilaria immitis* alberga bacterias endosimbiontes del género *Wolbachia*. Se considera que el género *Wolbachia* pertenece al orden Rickettsiales (α -2-Proteobacterias). Están presentes en todas las fases evolutivas de las filarias, siendo especialmente abundantes en las larvas que se desarrollan en los hospedadores vertebrados, en los cordones hipodérmicos de los adultos y en los órganos reproductores de las hembras. *Wolbachia* es un componente muy importante en la patología inmune e inflamatoria.

GLOSARIO

Culícidos: familia de insectos a la que pertenecen muchos mosquitos, por ejemplo, *Culex*, *Aedes* y *Anopheles*.

Embolia pulmonar: obstrucción de una arteria del pulmón por un coágulo u otro material. En este contexto, puede asociarse al gusano o al trombo que lo rodea.

Microfilaria: larva de primer estadio que circula en sangre del hospedador definitivo y puede ser ingerida por los mosquitos.

Microfilaremia: presencia de microfilarias en la sangre de un animal infectado.

Modelado de nichos ecológicos (MNE): técnica que usa datos sobre la presencia de una especie (por ejemplo, un mosquito vector) y variables ambientales para predecir en qué zonas es más probable que el vector pueda vivir y se establezca. Permite anticipar dónde puede expandirse una enfermedad y planificar mejor la prevención.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Dirofilaria immitis

1. ¿Qué parasitosis, de las que se citan a continuación puede diagnosticarse mediante visualización de microfilaremia en sangre?:

- a. La fasciolosis
- b. La hidatidosis
- c. La dirofilariosis
- d. La esquistosomosis
- e. Todas ellas

2. La dirofilariosis pulmonar humana es causada por:

- a. *Dirofilaria immitis*
- b. *Giardia duodenalis*
- c. *Ascaris suum*
- d. *Culex pipiens*
- e. *Schistosoma mansoni*

3. La sintomatología de la dirofilariosis pulmonar humana más frecuente es:

- a. Dolor de cabeza y náuseas
- b. Dolor abdominal
- c. Dolor inguinal
- d. Asintomático
- e. Diarrea y dolor intestinal

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Dirofilaria immitis

4. El hospedador principal y reservorio de la enfermedad es:

- a. Perro doméstico
- b. Lince ibérico
- c. Ratones y ratas
- d. Caballos
- e. Cerdos

5. El diagnóstico de la dirofilariosis pulmonar humana se basa en:

- a. Técnicas serológicas y radiológicas
- b. Técnicas
- c. Ecografía
- d. Estudios de medicina nuclear
- e. Imágenes por resonancia magnética

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Dirofilaria immitis

1. ¿Qué parasitosis, de las que se citan a continuación puede diagnosticarse mediante visualización de microfilaremia en sangre?:

- a. La fasciolosis
- b. La hidatidosis
- c. La dirofilariosis
- d. La esquistosomosis
- e. Todas ellas

2. La dirofilariosis pulmonar humana es causada por:

- a. *Dirofilaria immitis*
- b. *Giardia duodenalis*
- c. *Ascaris suum*
- d. *Culex pipiens*
- e. *Schistosoma mansoni*

3. La sintomatología de la dirofilariosis pulmonar humana más frecuente es:

- a. Dolor de cabeza y náuseas
- b. Dolor abdominal
- c. Dolor inguinal
- d. Asintomático
- e. Diarrea y dolor intestinal

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Dirofilaria immitis

4. El hospedador principal y reservorio de la enfermedad es:

- a. Perro doméstico
- b. Lince ibérico
- c. Ratones y ratas
- d. Caballos
- e. Cerdos

5. El diagnóstico de la dirofilariosis pulmonar humana se basa en:

- a. Técnicas serológicas y radiológicas
- b. Técnicas
- c. Ecografía
- d. Estudios de medicina nuclear
- e. Imágenes por resonancia magnética

Bibliografía

1. Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A., Falcón-Cordón, Y., Falcón-Cordón, S., Diosdado, A., Gómez, P.J., González-Miguel, J., Simón, F., Morchón, R. 2017. Sintomatología, diagnóstico, tratamiento y control de la dirofilariosis cardiopulmonar. *Argos*, 187: 36-38. <https://portalveterinaria.com/animales-de-compania/articulos/27733/sintomatologia-diagnostico-tratamiento-y-control-de-la-dirofilariosis-cardiopulmonar.html>
2. Carretón, E., Morchón, R., Montoya-Alonso, J. A., 2017. Cardiopulmonary and inflammatory biomarkers in heartworm disease. *Parasites Vectors*. 10 (Suppl. 2): 534. doi: 10.1186/s13071-017-2448-2
3. European Society of Dirofilariosis and Angiostrongilosis (ESDA), 2025. <https://www.esda.vet/>
4. Manfredi, M.T., Viera, C., Bandi, C., Casiraghi, M., Simón, F., 2001. Phylogeny, systematics and structural aspects. In: Simón, F., Genchi, C. (Eds.), *Heartworm Infection in Humans and Animals*. Ediciones Universidad de Salamanca, Salamanca, Spain, 19–40.
5. McCall, J.W., 1998. Dirofilariosis in the domestic ferret. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 13 (2), 109–112. [https://doi.org/10.1016/S1096-2867\(98\)80015-7](https://doi.org/10.1016/S1096-2867(98)80015-7)
6. Montoya-Alonso, J. A., Morchón, R., García-Rodríguez, S. N., Falcón-Cordón, Y., Costa-Rodríguez, N., Matos, J. I., Escolar, I. R., Carretón, E., 2022. Expansion of canine heartworm in Spain. *Animals* 12, 1268. <https://doi.org/10.3390/ani12101268>.
7. Montoya-Alonso, J. A., Balmori-de la Puente, A., Costa-Rodríguez, N., Matos, J. I., Carretón, E., & Morchón, R., 2025. A One Health Perspective on Heartworm Disease: Allergy Risk in Owners of Infected Dogs in Gran Canaria (Spain). *Animals* 15(21), 3084. <https://doi.org/10.3390/ani15213084>
8. Morchón, R., Rodríguez-Escolar, I., Collado, M., Pérez, P., Balmori de la Puente, A. 2024
9. Dirofilariosis. In: Morchón R. (Ed.), *Biología y diagnóstico de enfermedades parasitarias humanas relevantes en España*. Ediciones Universidad de Salamanca, Salamanca, Spain, 139-148. ISBN: 978-84-1311-903-8. <https://www.eusal.es/978-84-1311-903-8>
10. Rodríguez-Escolar, I., Hernández-Lambraño, R. E., Sánchez-Agudo, J. Á., Collado, M., Pérez-Pérez, P., Morchón, R., 2023. Current risk of Dirofilariosis transmission in the Iberian Peninsula (Spain and Portugal) and the Balearic Islands (Spain) and its future projection under climate change scenarios. *Animals* 13, 1764. <https://doi.org/10.3390/ani13111764>.
11. Romero, H.Q., 1984. *Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos*. Editorial Limusa, Mexico City, Mexico.
12. Venco, L., Vezzoni, A., 2001. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs and cats. In: Simón, F., Genchi, C. (Eds.), *Heartworm Infection in Humans and Animals*. Ediciones Universidad de Salamanca, Salamanca, Spain, 161 – 175.

ASCARIS LUMBRICOIDES

Autores: Eligia Rodríguez Ponce¹, Juan González Fernández², Concepción Mesa Valle³, María J Irisarri⁴, Lucrecia Acosta Soto⁵, Mercedes Gómez Samblás⁶, Paco Collantes⁷, Nélida Fernández Pato⁸, Rodrigo Morchón García⁹.

Afiliaciones:

1. Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Arucas, Gran Canaria, España.
2. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
3. Departamento de Biología Aplicada, Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad de Almería, Almería, España.
4. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.
5. Área de Parasitología del Departamento de Agroquímica y Medioambiente, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.
6. Departamento de Parasitología, Bioquímica y Parasitología Molecular Grupo CTS-183, Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada, España.
7. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España.
8. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid, España.
9. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. *Ascaris lumbricoides* es el nematodo intestinal más grande que parasita a los humanos.
- B. El ciclo de vida incluye una fase de migración a través de los pulmones, donde las larvas causan una reacción inflamatoria.
- C. Los huevos se ingieren, las larvas eclosionan en el intestino delgado, penetran la pared intestinal, migran a los pulmones, ascienden por la tráquea, son deglutidas y regresan al intestino para madurar a adultos.
- D. La infección se transmite principalmente por la ingestión de huevos embrionados presentes en alimentos o agua contaminados con heces humanas. La infección puede ser asintomática o causar una variedad de síntomas, dependiendo de la carga parasitaria y la fase de la infección.
- E. Los síntomas pueden incluir tos, dificultad para respirar (durante la migración pulmonar), dolor abdominal, obstrucción intestinal y desnutrición.
- F. La ascariosis es una de las infecciones parasitarias más comunes en todo el mundo, especialmente en países en desarrollo con saneamiento deficiente (Figura 1).



Figura 1. Niño parasitado con más de 50 adultos de *A. lumbricoides*.
Imagen cortesía de L. Acosta

Generalidades *Ascaris lumbricoides*

Los nemátodos de la especie *Ascaris lumbricoides*, son los gusanos redondos causantes de ascariosis en humanos (**Figura 2 A**). *A. lumbricoides* posee un ciclo monoxeno directo con un sólo hospedador que es el ser humano. La ascariosis es una de las infecciones parasitarias más comunes en todo el mundo, estimándose más de mil millones de personas infectadas (Torgerson *et al.*, 2015).

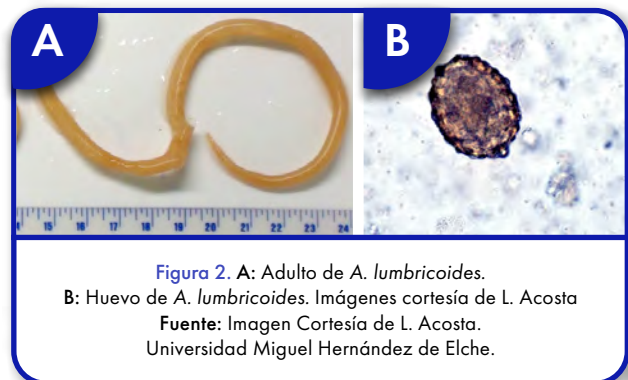


Figura 2. A: Adulto de *A. lumbricoides*.
B: Huevo de *A. lumbricoides*. Imágenes cortesía de L. Acosta
Fuente: Imagen Cortesía de L. Acosta.
Universidad Miguel Hernández de Elche.

Los gusanos adultos habitan en el intestino delgado donde depositan huevos (**Figura 2 B**) que están presentes en las heces. Las personas contraen ascariosis al consumir alimentos o bebidas contaminados con huevos.

Si bien la ascariosis se presenta en todas las edades, los niños parecen resultar afectados con mayor gravedad que los adultos.

A. lumbricoides pasa por la fase de huevo y cuatro fases larvianas hasta alcanzar el estado adulto, diferenciándose en machos y hembras (parásito dioico). Las hembras pueden alcanzar una longitud de hasta 50 cm y pueden contener hasta 27 millones de huevos estimándose que su ovoposición es de 200 000 huevos diarios (Asaolu and Ofoezie, 2019). El macho es más pequeño que la hembra y mide entre 15 y 30 cm de longitud y su terminación posterior es curva a diferencia de las hembras que es recta. Las hembras pueden depositar huevos fecundados o no fecundados. Estos últimos son más largos y estrechos, sin membrana vitelina y carecen de mamelones o protuberancias en su superficie.

Ciclo de vida

A. lumbricoides es un parásito monoxeno, es decir completa su ciclo biológico en un único hospedador, el ser humano. Este se infecta tras la ingestión de alimentos o bebidas contaminadas con huevos del parásito procedentes de heces de personas infectadas. Los huevos no son infectivos en el momento de salir, requieren entre 2 o 3 semanas para que se desarrolle la larva en su interior, necesitando suelo arcilloso-arenoso, humedad y temperatura ambiental entre 21 y 35°C. Primero se forma la larva de primer estadio (L1 200-300 micras) y que después de 5-10 días muda y se transforma en larva de segundo estadio (L2 900 micras). En ese momento el huevo ya es infectivo para el ser humano, aunque los huevos pueden permanecer viables durante varios meses siempre que las condiciones sean las adecuadas. Cuando el ser humano ingiere los huevos infectivos, estos pasan por el estómago resistiendo el pH ácido de este, así como las enzimas digestivas y es en el duodeno donde la larva de segundo estadio eclosiona penetrando la pared intestinal, alcanza los vasos mesentéricos y en 24 horas llegan vía porta hasta el hígado, donde permanece entre 2 y 5 días. En el hígado muda hasta larva de tercer estadio (L3) para migrar por las venas suprahepáticas, cava inferior, aurícula y ventrículos derechos, arterias pulmonares y atravesar la membrana alveolocapilar y alcanzar los alvéolos. Esta larva L3 mide alrededor de 1,5 cm de longitud y ocasiona sintomatología. Asciende por los bronquiolos, bronquios, tráquea y laringe donde es deglutida para pasar por esófago, estómago y nuevamente alcanzar el intestino delgado donde se transforma en larva de cuarto estadio (L4) y posteriormente en gusano adulto. 50 días después de la infección, L4 alcanza la madurez sexual. Posteriormente se producirá la fecundación entre machos y hembras alojados en el intestino y 10 días más tarde pueden aparecer huevos en las heces (Else *et al.*, 2020).

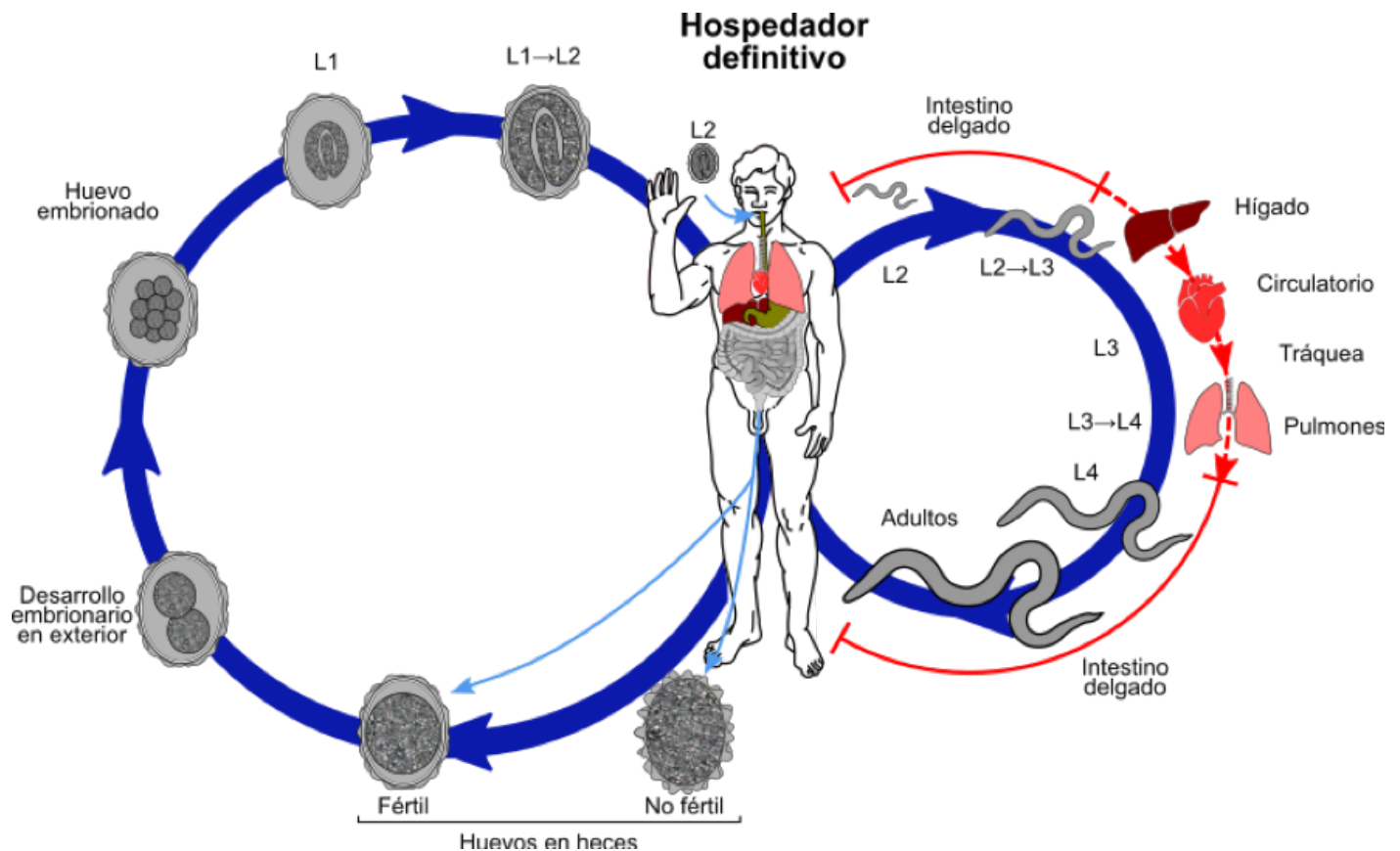


Figura 3. Ciclo de vida monoxeno de *A. lumbricoides*
Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

A. lumbricoides produce sintomatología tanto en su fase larvaria (migración) como en su estado adulto. En ocasiones pueden ocurrir migraciones erráticas tanto de larvas como de adultos. Las formas larvarias L3, a su paso por el parénquima pulmonar, producen lesiones mecánicas acompañadas de congestión e inflamación, además de eosinofilia local y sanguínea, fiebre, tos y estertores bronquiales, es lo que se conoce como síndrome de Löffler o neumonía eosinofílica y dura alrededor de una semana (Gipson *et al.*, 2016; Spener *et al.*, 2019).

El parásito adulto puede provocar diferentes acciones: mecánica, tóxica, expoliatriz, inflamatoria, traumática o irritativa. En parasitosis masivas hay irritación de la mucosa intestinal y la sintomatología clínica es diarrea, anorexia, palidez junto con pérdida de peso y malestar general (Else *et al.*, 2020).

En infecciones masivas puede haber oclusión intestinal e incluso perforación o abscesos hepáticos y obstrucción laríngea.

En las migraciones erráticas los gusanos adultos o las larvas pueden ser regurgitados y salir por boca, nariz o invadir vías biliares, hígado, riñón, conducto lagrimal, etc.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la ascariosis se basa principalmente en el examen microscópico de heces para detectar huevos del parásito. Este análisis puede realizarse de forma directa o utilizando técnicas de concentración como la sedimentación o flotación (Schindler-Piontek *et al.*, 2022). En zonas endémicas el método Kato-Katz es recomendado, por permitir cuantificar la carga parasitaria (Momčilović *et al.*, 2019).

También pueden emplearse pruebas serológicas como el ELISA, aunque es común que ocurran reacciones cruzadas entre *A. lumbricoides* y *A. suum* o también con otros helmintos (Schindler-Piontek *et al.*, 2022). Las técnicas de diagnóstico molecular, como la PCR en tiempo real, permiten diferenciar entre *A. lumbricoides* y *A. suum* (Schindler-Piontek *et al.*, 2022). Además, el diagnóstico por imágenes desempeña un papel importante en el diagnóstico, siendo las pruebas más empleadas la radiografía abdominal o la ecografía (Dogan, 2023).

el diagnóstico por imágenes desempeña un papel importante en el diagnóstico, siendo las pruebas más empleadas la radiografía abdominal o la ecografía

Los fármacos de elección para el tratamiento de la ascariosis son el albendazol (400 mg, una única dosis) o el mebendazol (500 mg, una única dosis) (Dogan, 2023). En embarazadas se puede utilizar pamoato de pirantel o piperazina (Dogan, 2023). Los casos de oclusión y perforación intestinal y la obstrucción de conductos biliares, se tratan quirúrgicamente (Becerril-Flores, 2014).

Prevencción y control

El ser humano se infecta al ingerir los huevos maduros que contienen larvas en estadio L2, a través de alimentos, agua o manos contaminadas con tierra (Apt Baruch, 2013). La prevención se basa en el lavado de manos con jabón y agua potable o tratada (Bowman, 2021) (**Figura 4 A**) y en la correcta manipulación de alimentos, mediante el lavado o cocción de frutas y verduras (Dogan, 2023) (**Figura 4 B**). Otras medidas preventivas clave incluyen la educación en salud y el acceso mejorado a servicios de saneamiento (Dogan, 2023; Ugwu et al., 2024).



Figura 4. A. El lavado de manos es una medida clave en la prevención. B. El lavado de frutas y verduras es una importante medida de prevención. Imagen obtenida de <https://www.freepik.es/>.

En cuanto al control, en regiones donde la prevalencia de la ascariosis supera el 20%, se recomienda implementar programas de administración masiva de medicamentos profilácticos (con albendazol o mebendazol), priorizando población en edad escolar (Gabrielli et al., 2011; Ugwu et al., 2024). Esta estrategia debe combinarse con otras medidas preventivas como la educación sanitaria y la mejora del saneamiento, y complementarse con el monitoreo constante de la enfermedad a través de vigilancia epidemiológica (Gabrielli et al., 2011).

Epidemiología España

Entre 2007 y 2020 no se han documentado casos autóctonos de *A. lumbricoides* en España, lo que sugiere que la transmisión local está prácticamente erradicada. Sin embargo, se han diagnosticado casos en hospitales españoles, principalmente en personas migrantes procedentes de regiones endémicas como África y América Latina. Esto indica que, aunque la transmisión interna es muy baja o inexistente, *A. lumbricoides* sigue siendo relevante en el contexto de la salud pública por su presencia en poblaciones migrantes (Ligero-López et al., 2024).

GLOSARIO

Ciclo monoxeno: ciclo de vida en el que el parásito necesita solo un hospedador para completar todas sus fases.

Helmintos transmitidos por el suelo: gusanos parásitos cuya transmisión se produce a través de huevos o larvas presentes en el suelo contaminado con heces.

Kato-Katz: técnica de laboratorio que permite ver y contar huevos de helmintos en una muestra de heces.

Vigilancia epidemiológica: sistema de recogida y análisis de datos sobre enfermedades para detectar cambios, brotes y evaluar medidas de prevención y control.

¿SABÍAS QUE...?



- *Ascaris lumbricoides* es el nematodo intestinal más grande que parasita a los humanos. Los gusanos adultos pueden alcanzar longitudes de hasta 35 cm, ¡lo cual es bastante grande para un parásito intestinal!
- Los gusanos adultos pueden vivir hasta 1 o 2 años dentro del intestino humano. Esto significa que una persona puede estar infectada durante un tiempo prolongado si no recibe tratamiento.
- Una hembra adulta de *Ascaris lumbricoides* puede producir hasta 200.000 huevos al día. ¡Esto explica cómo la infección puede propagarse rápidamente en entornos con malas condiciones higiénicas!
- En infecciones masivas, los gusanos adultos pueden enredarse y causar obstrucción intestinal, una complicación grave que requiere atención médica urgente.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Ascaris lumbricoides

1. ¿Cuál es la vía principal de transmisión de *Ascaris lumbricoides*?

- a. Picadura de mosquito
- b. Ingestión de huevos embrionados
- c. Contacto directo con animales infectados
- d. Penetración de larvas a través de la piel
- e. Transmisión sexual

2. ¿Cuál de las siguientes fases del ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides* ocurre en los pulmones?

- a. Maduración de los gusanos adultos
- b. Liberación de huevos
- c. Migración de larvas
- d. Eclosión de huevos
- e. Penetración de la pared intestinal

3. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO está típicamente asociado con la ascariosis?

- a. Tos y dificultad para respirar
- b. Dolor abdominal y obstrucción intestinal
- c. Prurito anal
- d. Desnutrición y retraso del crecimiento
- e. Vómitos y náuseas

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Ascaris lumbricoides

4. ¿Cuál es el método de diagnóstico más común para la ascariosis?

- a. Análisis de sangre
- b. Radiografía
- c. Identificación de huevos en heces.
- d. Endoscopia
- e. Cultivo de larvas

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la prevención de la ascariosis es la **MÁS** importante?

- a. Uso de repelentes de insectos
- b. Lavado frecuente de manos y consumo de agua potable
- c. Vacunación anual
- d. Evitar el contacto con animales domésticos
- e. Uso de ropa ajustada

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Ascaris lumbricoides

1. ¿Cuál es la vía principal de transmisión de *Ascaris lumbricoides*?

- a. Picadura de mosquito
- b. Ingestión de huevos embrionados
- c. Contacto directo con animales infectados
- d. Penetración de larvas a través de la piel
- e. Transmisión sexual

2. ¿Cuál de las siguientes fases del ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides* ocurre en los pulmones?

- a. Maduración de los gusanos adultos
- b. Liberación de huevos
- c. Migración de larvas
- d. Eclosión de huevos
- e. Penetración de la pared intestinal

3. ¿Cuál de los siguientes síntomas NO está típicamente asociado con la ascariosis?

- a. Tos y dificultad para respirar
- b. Dolor abdominal y obstrucción intestinal
- c. Prurito anal
- d. Desnutrición y retraso del crecimiento
- e. Vómitos y náuseas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Ascaris lumbricoides

4. ¿Cuál es el método de diagnóstico más común para la ascariosis?

- a. Análisis de sangre
- b. Radiografía
- c. Identificación de huevos en heces
- d. Endoscopia
- e. Cultivo de larvas

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la prevención de la ascariosis es la **MÁS** importante?

- a. Uso de repelentes de insectos
- b. Lavado frecuente de manos y consumo de agua potable
- c. Vacunación anual
- d. Evitar el contacto con animales domésticos
- e. Uso de ropa ajustada

Bibliografía

1. Apt Baruch, W.L., 2013. Parasitología Humana. McGraw-Hill Interamericana Editores, Ciudad de México.
2. Asaolu, S.O., Ofoezie, I.E., 2019. *Ascaris* spp., in: Water and Sanitation for the 21st Century: Health and Microbiological Aspects of Excreta and Wastewater Management (Global Water Pathogen Project). Michigan State University. <https://doi.org/10.14321/waterpathogens.41>
3. Becerril-Flores, M.A., 2014. Parasitología médica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana Editores, Ciudad de México
4. Bowman, D.D., 2021. *Ascaris* and *Toxocara* as foodborne and waterborne pathogens. Res. Vet. Sci., 135, 1-7. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.12.017>
5. Dogan, N., 2023. Roundworms: A Survey From Past to Present. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.102153>
6. Else, K.J., Keiser, J., Holland, C.V., Grenis, R.K., Sattelle, D.B., Fujiwara, R.T., Bueno, L.L., Asaolu, S.O., Sowemimo, O.A., Cooper, P.J., 2020. Whipworm and roundworm infections. Nat Rev Dis Primers 6, 44.
7. Gabrielli, A.F., Montresor, A., Chitsulo, L., Engels, D., Savioli, L., 2011. Preventive chemotherapy in human helminthiasis: theoretical and operational aspects. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 105(12), 683-693. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2011.08.013>
8. Gipson, K., Avery, R., Shah, H., Pepiak, D., Bégué, R.E., Malone, J., Wall, L.A., 2016. Löffler syndrome on a Louisiana pig farm. Respiratory Medicine Case Reports 19, 128–131. <https://doi.org/10.1016/j.rmcr.2016.09.003>
9. Momčilović, S., Cantacessi, C., Arsić-Arsenijević, V., Otranto, D., Tasić-Otašević, S., 2019. Rapid diagnosis of parasitic diseases: current scenario and future needs. Clin. Microbiol. Infect., 25(3), 290-309. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.04.028>.
10. Ligerio-López, J., Corbacho-Loarte, M.D., Antón-Berenguer, V., Merino-Fernández, F.J., Rubio-Muñoz, J.M., Valle-Borrego, B., 2024. A 14-year review (2007–2020) of helminthiasis epidemiology in a hospital in Southern Madrid, Spain. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 43, 659–671. <https://doi.org/10.1007/s10096-024-04746-6>
11. Schindler-Piontek, M., Chaubal, N., Dehmani, S., Cui, X.W., Dong, Y., Sharma, M., Dietrich, C.F., 2022. Ascariasis, a review. Med. Ultrason., 24(3), 329-338. <https://doi.org/10.11152/mu-3343>.
12. Spener, R., Safe, I., Baia-da-Silva, D.C., de Lacerda, M.V.G., Cordeiro-Santos, M., 2019. Löeffler's syndrome. International Journal of Infectious Diseases 89, 79–80. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2019.09.011>
13. Torgerson, P.R., Devleeschauwer, B., Praet, N., Speybroeck, N., Willingham, A.L., Kasuga, F., Rokni, M.B., Zhou, X.-N., Fèvre, E.M., Sripa, B., Gargouri, N., Fürst, T., Budke, C.M., Carabin, H., Kirk, M.D., Angulo, F.J., Havelaar, A., de Silva, N., 2015. World Health Organization Estimates of the Global and Regional Disease Burden of 11 Foodborne Parasitic Diseases, 2010: A Data Synthesis. PLoS Med 12, e1001920. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001920>
14. Ugwu, S.C., Muoka, M.O., MacLeod, C., Bick, S., Cumming, O., Hotez, P.J., Brooker, S., Strunz, E., Montresor, A., Savioli, L., 2024. The impact of community-based interventions for the prevention and control of soil-transmitted helminths: A systematic review and meta-analysis. PLOS Glob. Public Health, 4(10), e0003717. <https://doi.org/10.1371/journal.pgph.0003717>

ENTEROBIUS VERMICULARIS

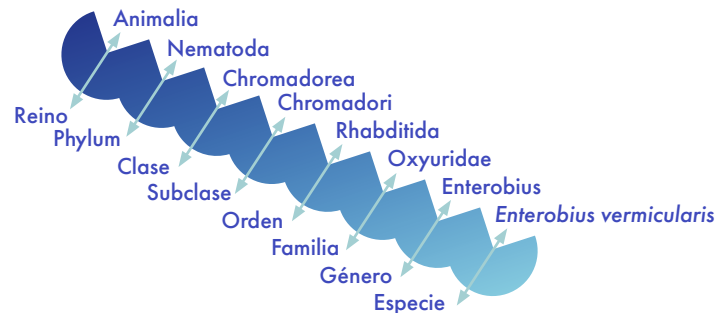
Autores: Mercedes Gómez Samblás¹, Juan González Fernández², Concepción Mesa Valle³, María J Irisarri⁴, Lucrecia Acosta Soto⁵, Eligia Rodríguez Ponce⁶, Paco Collantes⁷, Nélida Fernández Pato⁸, Rodrigo Morchón García⁹.

Afiliaciones:

1. Departamento de Parasitología, Bioquímica y Parasitología Molecular Grupo CTS-183, Instituto de Biotecnología, Universidad de Granada, Granada, España.
2. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Farmacia, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.
3. Departamento de Biología Aplicada, Facultad de Ciencias Experimentales, Universidad de Almería, Almería, España.
4. Departamento de Medicina Preventiva, Salud Pública y Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Madrid, Madrid, España.
5. Área de Parasitología del Departamento de Agroquímica y Medioambiente, Universidad Miguel Hernández de Elche, Alicante, España.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, España.
7. Departamento de Zoología y Antropología Física, Facultad de Biología, Universidad de Murcia, Murcia, España.
8. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X El Sabio, Madrid, España.
9. Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Sola Salud, Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. *Enterobius vermicularis*, también conocido como oxiuro, es un nematodo (gusano redondo) que parasita el intestino humano.
- B. Es una de las infecciones parasitarias más comunes en todo el mundo, especialmente en niños.
- C. La infección se transmite principalmente por la ingestión de huevos microscópicos.
- D. El ciclo de vida de *E. vermicularis* es directo, sin necesidad de hospedadores intermediarios.
- E. El síntoma más característico es el prurito anal, especialmente por la noche.
- F. El diagnóstico se realiza mediante la identificación de huevos en la región perianal utilizando la técnica de la cinta de Graham.
- G. El tratamiento consiste en la administración de medicamentos antiparasitarios, como el mebendazol o el albendazol.



Generalidades *Enterobius vermicularis*

La especie *E. vermicularis* es un pequeño gusano redondo que parasita el intestino de seres humanos causando la denominada oxiuriasis o enterobiasis. Comúnmente es denominado «oxiuro o lombriz de los niños», es el más frecuente de todos los parásitos intestinales en nuestro medio.

Tiene un ciclo de vida directo donde las hembras grávidas emigran desde el ciego, en cuya mucosa se fijan por unos pequeños labios que poseen en la boca, hasta los márgenes del ano, donde depositan los huevos en número de 10.000 o más, que se adhieren a la piel de la zona donde se vuelven infectantes al cabo de 6 horas (<https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>). Esto explica la autoinfección del sujeto parasitado que sufre un intenso prurito anal, se rasca y conduce estos huevos en las uñas a su propia boca.

“

Comúnmente es denominado «oxiuro o lombriz de los niños», es el más frecuente de todos los parásitos intestinales en nuestro medio

”

Ciclo de vida

Ciclo de vida directo (**Figura 2**). El ciclo comienza cuando un hospedador susceptible, de forma pasiva, ingiere los huevos de *E. vermicularis*. Esto puede suceder a través de sus manos, bajo las uñas, en algún alimento o, incluso, flotando en el polvo del ambiente.

Al llegar al intestino delgado, los huevos eclosionan. De ellos salen pequeñas larvas que emprenden su camino hacia el intestino grueso, su localización definitiva, donde maduran y se convierten en gusanos adultos. El macho cumple su función rápidamente: se aparea con la hembra y muere poco después. Pero la hembra, cuando está grávida, y mientras su hospedador duerme, migra hacia la región perianal y deposita miles de huevos (10.000 huevos/deposición aproximadamente) (CDC, 2025). Este acto causa una intensa picazón, que hace que, aunque esté adormecido, el hospedador se rasque inconscientemente, con lo cual, el ciclo se cierra con la llegada de los huevos a la boca o a superficies cercanas (sábanas, ropa o juguetes). Este ciclo se repite una y otra vez, ya sea reinfectándose a sí mismo (autoinfección) o transmitiéndolo a quienes lo rodean (Smith and Roberts, 2019).

La larva dentro de los huevos se vuelve infectiva en aproximadamente 6 horas (CDC, 2025) y los huevos, resistentes, pueden sobrevivir hasta 2 o 3 semanas en el ambiente, esperando a su próximo hospedador. Todo el ciclo, desde que el huevo es ingerido hasta que una nueva hembra pone más huevos, conlleva unas 2 a 6 semanas (**Figura 2**).

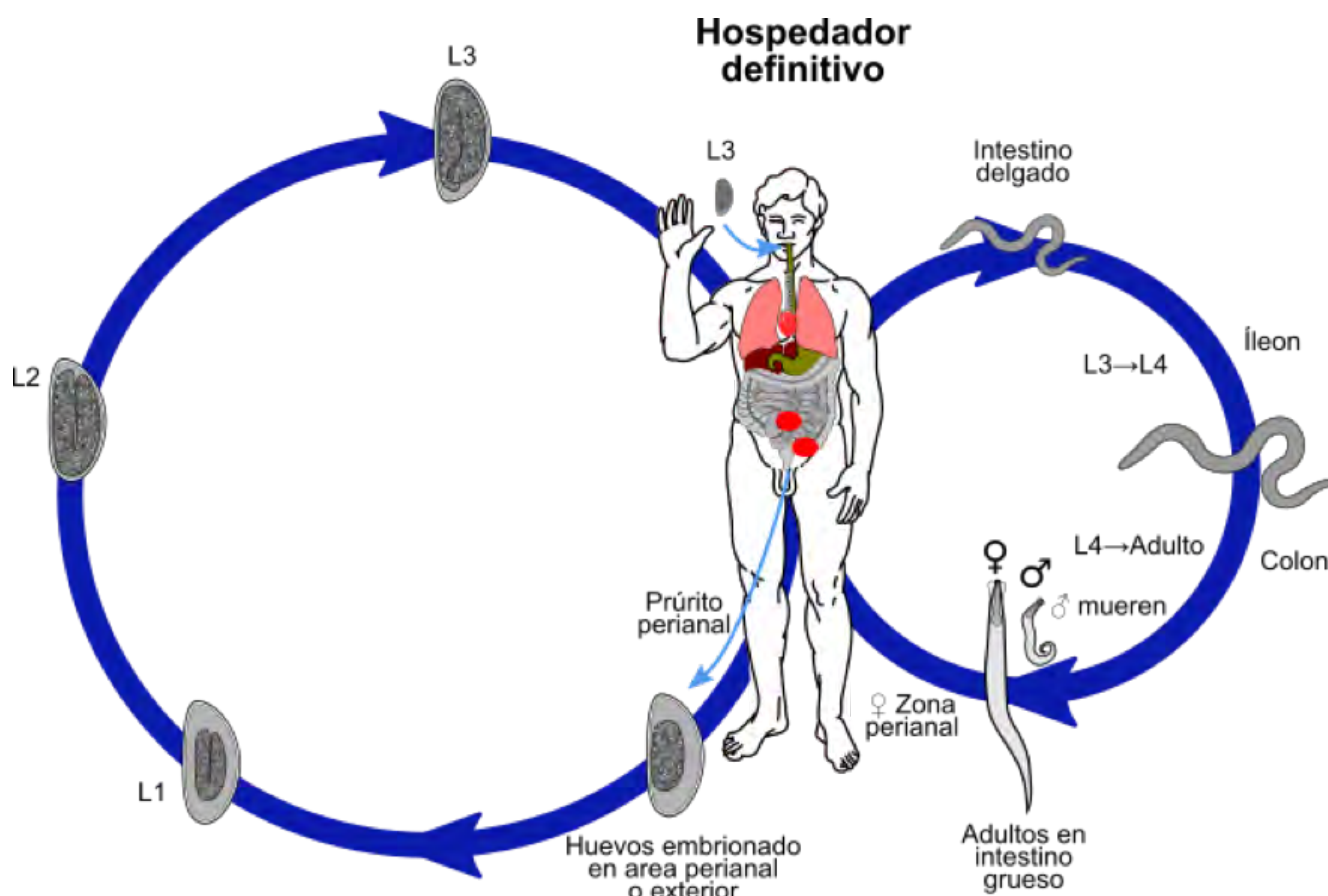


Figura 2. Ciclo de vida directo de *E. vermicularis*.
Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Manifestaciones clínicas

La onicofagia está muy asociada a la ingesta de los huevos, un mecanismo de ano-mano-boca. Generalmente, es asintomática y si los síntomas existen son leves como prurito perianal, inquietud y deterioro del estado nutricional. Entre los síntomas descritos se encuentran también la colitis eosinofílica, dolor en el abdomen y/o zona lumbar, fiebre, dispareunia, náuseas y vómitos, siendo el insomnio y la irritabilidad síntomas predominantes en la población infantil. Como complicaciones se puede desencadenar apendicitis, vulvovaginitis, salpingitis e irritación peritoneal. Debido a su afectación en la mucosa intestinal (**Figura 3**), se ha vinculado con cuadros de anemia, deterioro en la absorción y digestión de nutrientes, sangrado intestinal crónico, pérdida de proteínas y hierro, malabsorción, así como con diarrea y disentería (Hernández Bandera *et al.*, 2022).

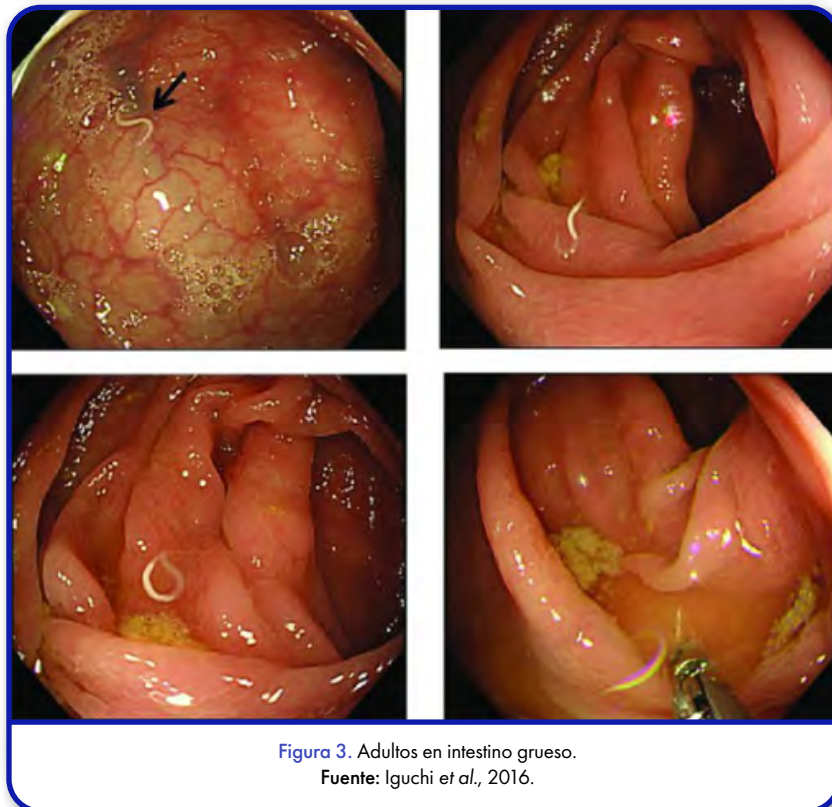


Figura 3. Adultos en intestino grueso.
Fuente: Iguchi *et al.*, 2016.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico puede enfocarse de varias maneras. Si bien, el de elección es el **test de Graham (Figura 4)**, conocido como “prueba de la cinta adhesiva” que consiste, como se puede deducir, en aplicar una cinta adhesiva transparente en la región perianal, preferiblemente por la mañana antes de bañarse o defecar y mirarla al microscopio con el objetivo de ver los huevos.

Pero también existe un diagnóstico **clínico** centrado en la sospecha, especialmente cuando, de noche, existe prurito en la zona perianal, irritabilidad, rechinar de dientes (bruxismo) e, incluso, en niñas, podría presentarse vulvovaginitis debido a la migración de las hembras parásitas.

Otros métodos pueden ser la detección de hembras adultas en la zona perianal.

El diagnóstico coprológico **NO** está indicado al ser raro encontrar huevos en heces. El tratamiento está enfocado al uso de Antiparasitarios tales como:

Fármaco	Dosis única (adultos y niños)	Repetir dosis a los 14 días
Mebendazol	100 mg	Sí
Albendazol	400 mg	Sí
Pamoato de pirantel	11 g/kg (máx. 1 g)	Sí

Tabla 1. test de Graham.

Es importante repetir la dosis para eliminar los gusanos que hayan eclosionado después del primer tratamiento, ya que los medicamentos no eliminan los huevos.

Debido a la alta tasa de contagio entre convivientes, se recomienda tratar a todos los miembros del hogar, aun cuando estos no presenten síntomas.

En estas enfermedades con el ciclo Mano-Ano-Boca, está especialmente indicado aplicar medidas higiénicas tales como el lavado frecuente de manos y uñas, el cambio diario de ropa interior y sábanas, evitar el rascado, incluso aspirar colchones y limpiar superficies.

Combinar el tratamiento farmacológico con estas medidas higiénicas es clave para evitar reinfecciones.

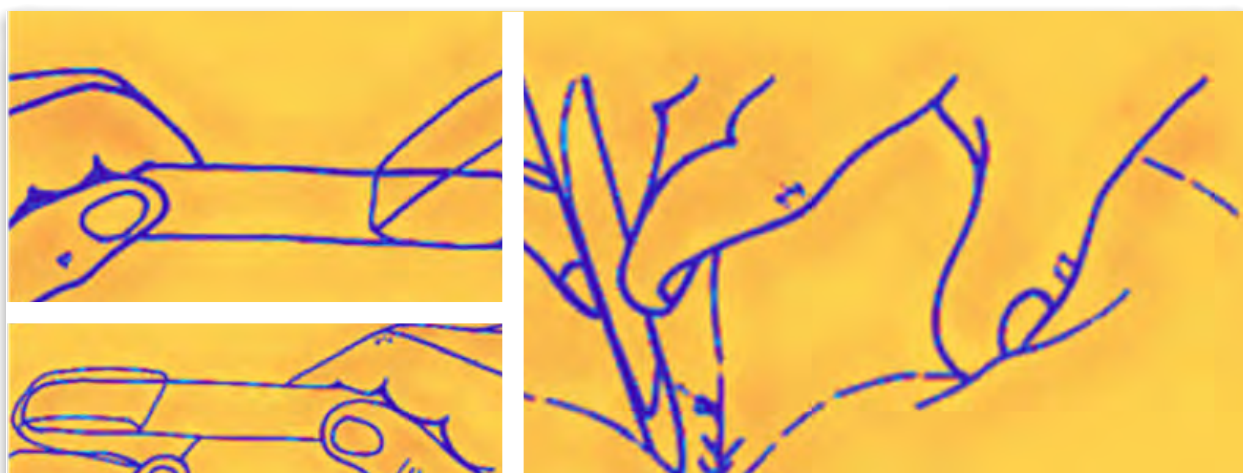


Figura 4. Test de Graham, ver huevos de región perianal y visualizar al microscopio.

Prevencción y control

La transmisión de la enterobiosis, de mecanismo ano-mano-boca (Becerril-Flores, 2014; Alwafi *et al.*, 2021) ocurre por la ingestión de huevos presentes en manos, superficies contaminadas, objetos, ropa de cama o alimentos, y en ambientes con alta carga parasitaria, también es posible su inhalación a través de partículas de polvo (Murray *et al.*, 2020). Lashaki *et al.*, 2023).

Para prevenir la infección y reducir la reinfestación, es fundamental el lavado de manos con agua y jabón, la higiene corporal, el recorte de uñas y la higiene rigurosa de la ropa de cama y objetos personales (Lashaki *et al.*, 2023). Dado que los niños son los más afectados, se debe reforzar su higiene personal y ambiental (Murray *et al.*, 2020). La educación para la salud juega un papel clave en la promoción de estos hábitos, especialmente en entornos de alto riesgo, como guarderías y colegios (Lashaki *et al.*, 2023).

El tratamiento inmediato de los individuos infectados, junto con sus familiares y contactos cercanos, es una estrategia clave para el control de la enfermedad (Murray *et al.*, 2020).

Epidemiología España

El tratamiento de la infestación por *E. vermicularis* suele realizarse con antihelmínticos de venta libre, lo que permite la automedicación tanto individual como familiar. Por esta razón, las consultas hospitalarias por este parásito son poco frecuentes. Además, al no tratarse de una enfermedad de declaración obligatoria, no existen registros sistemáticos en hospitales.

En la actualidad, los estudios epidemiológicos sobre este parásito son escasos. Sin embargo, se han documentado algunas cifras de prevalencia en España (**Figura 5**):

- **En 1992, un estudio en la región del Valle del Guadalquivir (Sevilla) encontró una prevalencia del 20,44%. (Catalán J, Ariza C, de Rojas MJ, Ubeda JM, Guevara DC. Epidemiología del parasitismo intestinal infantil en la provincia de Castellón. Rev Esp Microbiol Clin 1992; 7: 265 - 270.)**
- **En 1998, en la costa granadina, se reportó un 21,23%. (Paniagua y col. Estudio epidemiológico de Enterobius vermicularis en una población infantil de la zona costera de Granada)**
- **En los últimos años, se han observado tasas más bajas: 9,6% en Valencia (2010) (Boletín ISCIII. Semanas: 21 del 23 al 29/05 de 2010 2010 Vol. 18 nº 7/69-76 ISSN: 1135 - 6286) y en Gran Canaria 11,4% en un estudio de 2016 sobre enteroparásitos. (Deyanira Carrillo-Quintero, Laura del Otero Sanz, Sara Hernández-Egido, Antonio Manuel Martín Sánchez).**

Estos datos muestran que, aunque su frecuencia ha disminuido, *E. vermicularis* sigue presente y representa un problema sanitario, especialmente en poblaciones infantiles.

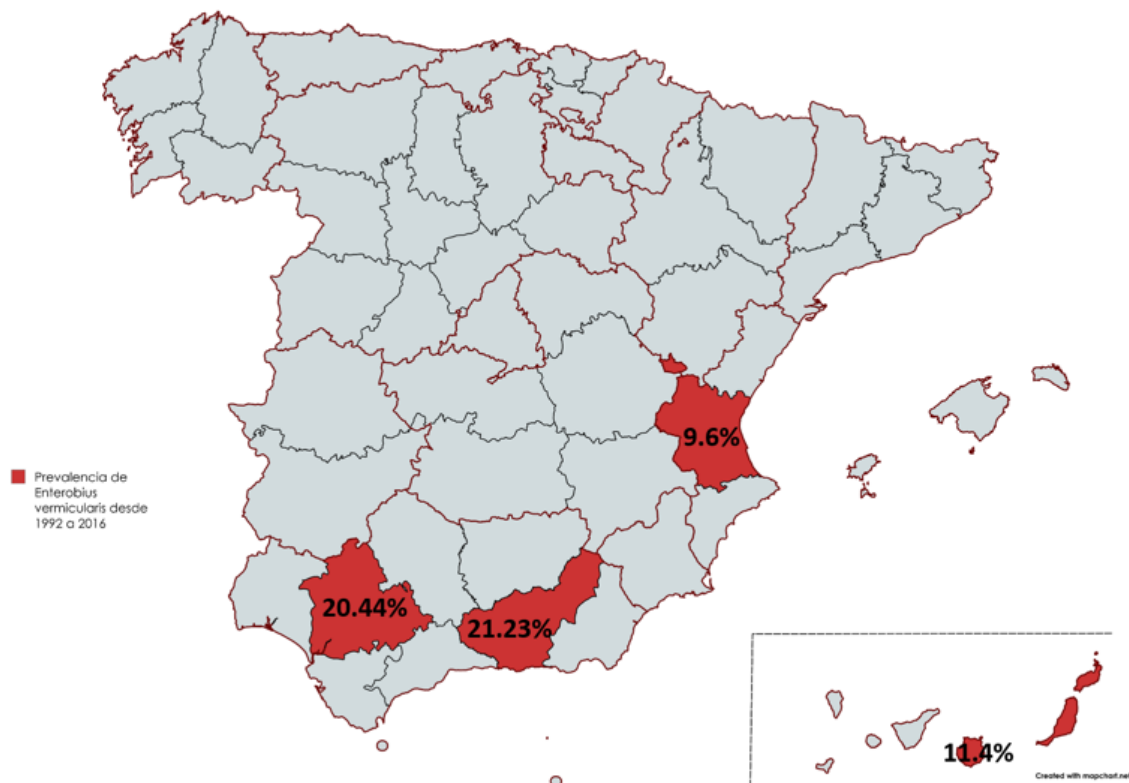


Figura 5. Datos epidemiológicos de enterobiosis en España. Imagen obtenida <https://www.mapchart.net/spain.html>



¿SABÍAS QUE...?



- La parasitación por *E. vermicularis* lleva asociada consigo una sensación de vergüenza y cierto grado de estigma social en las sociedades más prósperas y sofisticadas. El motivo parece ser debido a que los estudios encaminados a determinar la prevalencia de la enterobiosis son poco comunes, especialmente en países desarrollados, donde las encuestas de población para detectarla son escasas.

GLOSARIO

Prurito anal: picor intenso alrededor del ano. Síntoma típico de la infección por oxiuros.

Onicofagia: Costumbre de comerse las uñas.

Dispareunia: trastorno caracterizado por la presencia de dolor durante las relaciones sexuales.

Salpingitis: inflamación de una o ambas trompas de Falopio.

Autoinfección: situación en la que la misma persona se recontamina, por ejemplo, llevándose a la boca los huevos que tiene en las manos o bajo las uñas.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Enterobius vermicularis

1. ¿Cuál es el método diagnóstico de elección para detectar *Enterobius vermicularis*?

- a. Coprocultivo
- b. Examen directo de heces
- c. Test de Graham (cinta adhesiva)
- d. Serología específica

2. El principal síntoma clínico que suele indicar infección por *Enterobius vermicularis* es:

- a. Diarrea con sangre
- b. Dolor abdominal severo
- c. Prurito anal nocturno
- d. Fiebre y vómitos

3. ¿Cuál de los siguientes antiparasitarios es adecuado para el tratamiento de *Enterobius vermicularis*?

- a. Metronidazol
- b. Albendazol
- c. Ivermectina
- d. Cloroquina

4. Una característica importante del tratamiento de la oxiurososis es:

- a. Solo se requiere una dosis única sin seguimiento
- b. Tratar solo al paciente sintomático
- c. Repetir la dosis a los 14 días para evitar reinfección
- d. Es obligatorio hospitalizar al paciente

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Enterobius vermicularis

1. ¿Cuál es el método diagnóstico de elección para detectar *Enterobius vermicularis*?

- a. Coprocultivo
- b. Examen directo de heces
- c. Test de Graham (cinta adhesiva)
- d. Serología específica

2. El principal síntoma clínico que suele indicar infección por *Enterobius vermicularis* es:

- a. Diarrea con sangre
- b. Dolor abdominal severo
- c. Prurito anal nocturno
- d. Fiebre y vómitos

3. ¿Cuál de los siguientes antiparasitarios es adecuado para el tratamiento de *Enterobius vermicularis*?

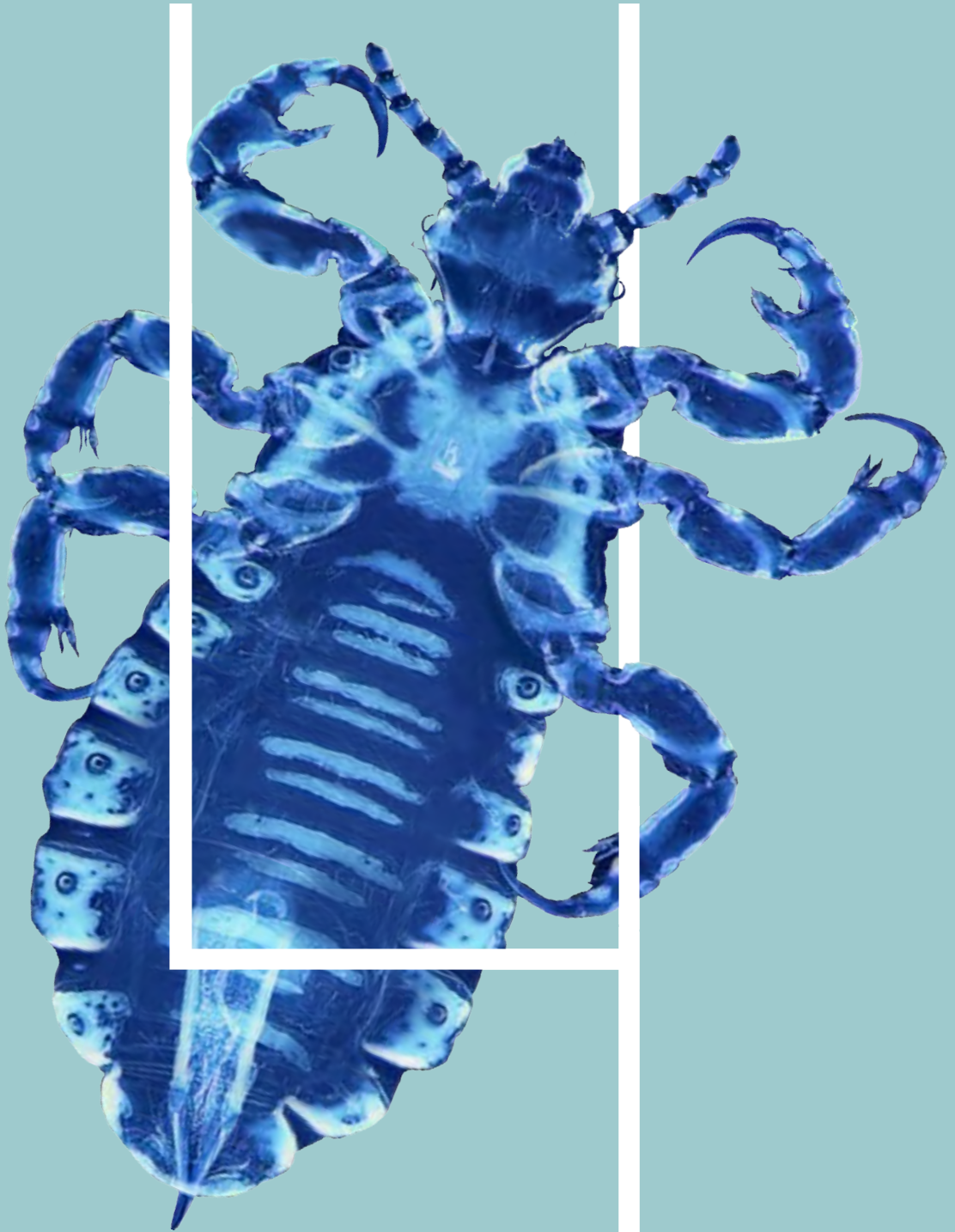
- a. Metronidazol
- b. Albendazol
- c. Ivermectina
- d. Cloroquina

4. Una característica importante del tratamiento de la oxiurososis es:

- a. Solo se requiere una dosis única sin seguimiento
- b. Tratar solo al paciente sintomático
- c. Repetir la dosis a los 14 días para evitar reinfección
- d. Es obligatorio hospitalizar al paciente

Bibliografía

1. Alwafi, H., Samannodi, M. S., Almatrafi, M., Miyajan, K. F., Bishara, A., Salawati, E. M., Naser, A. Y., Almatrafi, M. A., 2021. Chronic Vomiting and Weight Loss Due to Cecal Pinworm Infestation: A Case Report and Brief Literature Review. *Cureus* 13 (11). <https://doi.org/10.7759/cureus.19319>
2. Becerril-Flores, M.A., 2014. Parasitología médica. 4ª edición. McGraw-Hill Interamericana, Ciudad de México, México.
3. Carrillo-Quintero, D., del Otero Sanz, L., Hernández-Egido, S., Martín-Sánchez, A.M., 2016. Características clínico-demográficas de la población del sur de Gran Canaria con diagnóstico de enterobiasis: valoración de la toma de muestras. *Rev. Esp. Quimioter.*
4. Catalán, J., Ariza, C., de Rojas, M.J., Úbeda, J.M., Guevara, D.C., 1992. Epidemiología del parasitismo intestinal infantil en la provincia de Castellón. *Rev. Esp. Microbiol. Clin.* 7, 265–270.
5. CDC. DPDx - Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. Enterobiasis. <https://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>
6. Hernández Bandera, N. M., Herrera Lazo, Z. C., Jami Carrera, J. E., Jaramillo Guerrero, P. A., 2022. Prevalencia de enterobiasis y factores socioambientales en una zona rural de Ecuador. *Bol. Malariol. Salud Ambient.* 62: 55–62. <https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.621.008>.
7. ISCIII (Instituto de Salud Carlos III) 2010. Boletín Epidemiológico Semanal. Semana 21 (23–29 mayo 2010). *Bol. Epidemiol. Sem.* 18 (7), 69–76. ISSN 1135-6286.
8. Lashaki, E. K., Mizani, A., Hosseini, S. A., Habibi, B., Taherkhani, K., Javadi, A., Taremiha, A., Dodangeh, S., 2023. Global prevalence of enterobiasis in young children over the past 20 years: a systematic review and meta-analysis. *Osong Public Health and Res. Perspect.* 14 (6), 441. <https://doi.org/10.24171/j.phrp.2023.0204>
9. Murray, P.R., Rosenthal, K.S., Pfaller, M.A., 2020. *Medical Microbiology*. 9th ed. Elsevier, Philadelphia, PA, EUA.
10. Organización Mundial de la Salud. (1987). *Prevención y control de las infecciones parasitarias intestinales*. Serie de Informes Técnicos 749. ISSN 0509-2507.
11. Paniagua, M.I., Díaz, V., Iglesias, L., Valero, A., 1998. Estudio epidemiológico de *Enterobius vermicularis* en una población infantil de la zona costera de Granada. *Ars Pharm.* 39 (1), 29–31. <https://doi.org/10.30827/ars>
12. Sinniah, B., Leopairut, J., Neafie, R. C., Connor, D. H., Voge, M., 1991. Enterobiasis: a histopathological study of 259 patients. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 85, 625–635. <https://doi.org/10.1080/00034983.1991.11812618>
13. Organización Mundial de la Salud. (1987). *Prevención y control de las infecciones parasitarias intestinales*. Serie de Informes Técnicos 749. ISSN 0509-2507.
14. Iguchi, S., Hirai, Y., Ainoda, Y., Isoda, N., Miura, H., Egawa, H., Yamamoto, M., & Kikuchi, K. (2016). Incidental diagnosis of oxyuriasis through a colonoscopy. *IDCases*, 4, 38-40. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2016.02.011>



ParaJournal #8

TEMA 4

/

ARTRÓPODOS

EDICIÓN ESPECIAL
GRUPO DE DOCENCIA EN PARASITOLOGÍA



INTRODUCCIÓN A LOS ARTRÓPODOS PARÁSITOS Y VECTORES

Autores: Luis Miguel de Pablos Torró¹.

Afiliaciones:

1. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.

CONCEPTOS CLAVE

- A. Existen más de un millón de especies de artrópodos.
- B. Los ciclos de desarrollo incluyen artrópodos holometábolos y hemimetábolos.
- C. Los insectos se dividen morfológicamente en cabeza, tórax y abdomen.
- D. Los principales ectoparásitos insectos son pulgas, chinches, piojos y moscas aladas.
- E. Los arácnidos se dividen morfológicamente en prosoma y opistosoma.
- F. Los principales ectoparásitos arácnidos son ácaros y garrapatas.

Introducción al Phylum Arthropoda

Los artrópodos forman un enorme conjunto de animales celomados con extremidades articuladas (el término artrópodo, deriva del griego ἄρθρον, *árthron*, 'articulación' y πούς, *poús*, 'pie' ("pie articulado")). Se han descrito más de un millón de especies de insectos, más de 50.000 especies de arácnidos, 16.000 especies de miriápodos y otras 30.000 de crustáceos. Presentan segmentación corporal (metamerismo), que a menudo queda oculta en los adultos debido a que sus 10-25 segmentos corporales se combinan en 2-3 grupos funcionales (llamados tagmas) dependiendo del grupo. Presentan diversos grados de cefalización, donde los elementos neurales, los receptores sensoriales y las estructuras de alimentación se concentran en la región cefálica. Los artrópodos poseen un exoesqueleto cuticular rígido, compuesto principalmente de proteínas curtidas y quitina. El exoesqueleto suele ser duro, insoluble, prácticamente indigerible e impregnado de sales de calcio o cubierto de cera y proporciona protección física y fisiológica además de servir como punto de inserción muscular.

Los artrópodos adultos incluyen especies macroscópicas como microscópicas. Los sexos de los artrópodos están separados y la fertilización es interna. Los artrópodos presentan durante su ciclo de desarrollo distintas metamorfosis como característica general. Los artrópodos **holometábolos** son aquellos que tienen metamorfosis completa y presentan fases de huevo, larva, pupa y adulto que son morfológicamente muy diferentes entre sí. En cambio, los artrópodos **hemimetábolos** tienen un desarrollo gradual; en el que cada cambio de una etapa a la siguiente, conocida como muda, da lugar a un estadio algo más grande pero morfológicamente similar al anterior. En este caso hablamos de juveniles o ninfas.

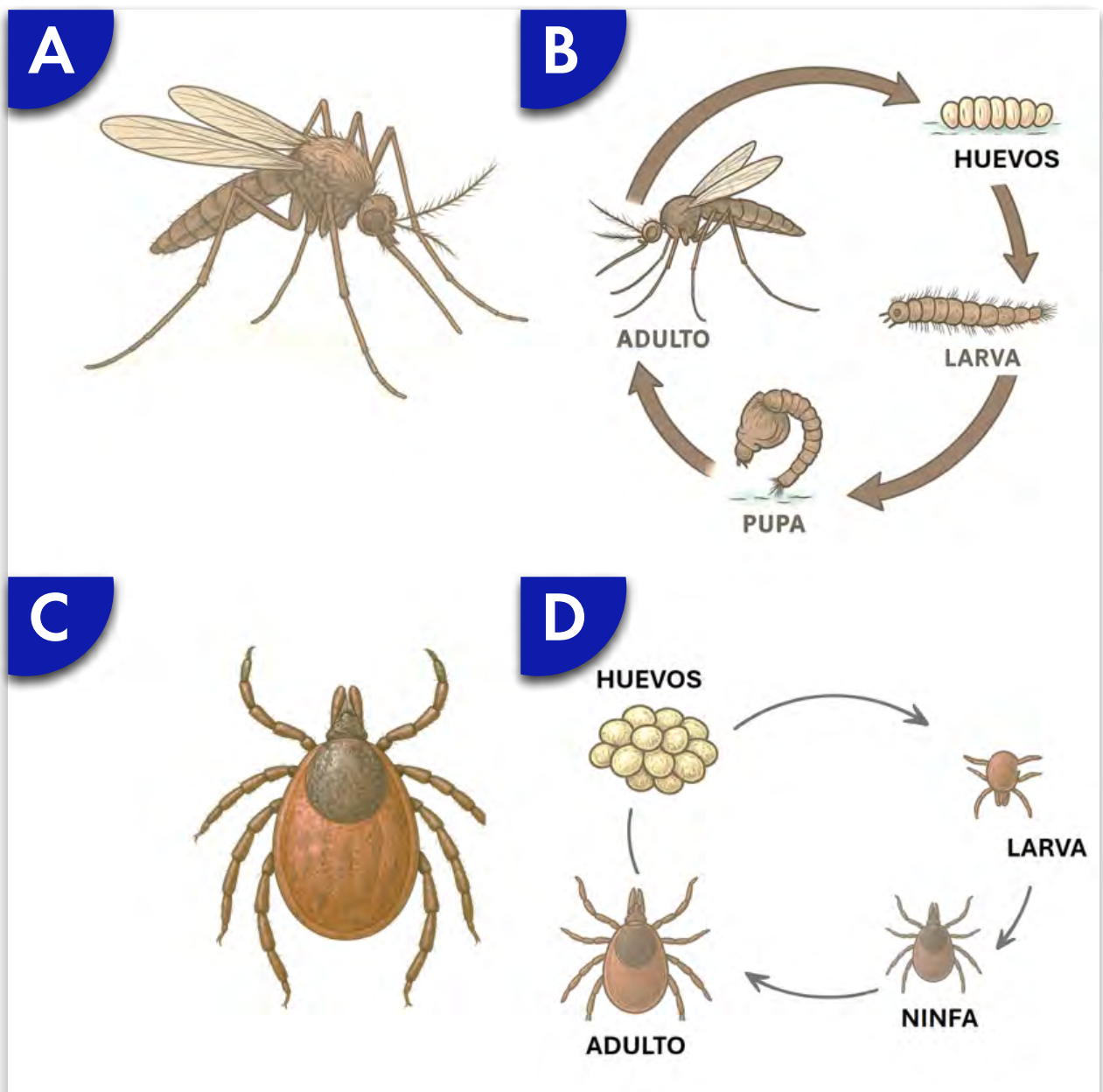


Figura 1. Imagen de ciclos de desarrollo en artrópodos. A. Adulto de un mosquito. B. Ciclo holometábolo de un mosquito.

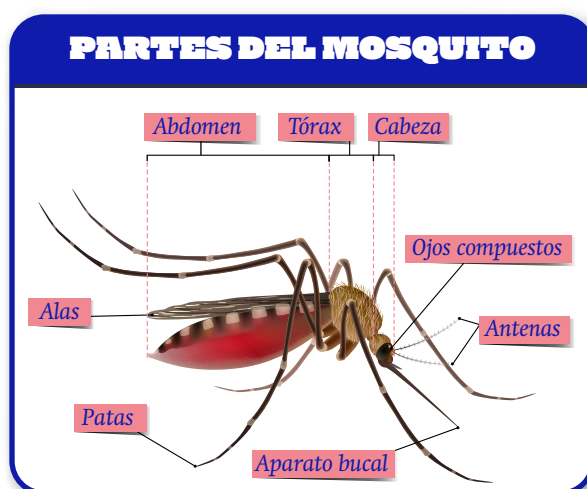
C. Adulto de una garrapata. D. Ciclo hemimetábolo de una garrapata.

Fuente: OpenAI. (2023). ChatGPT (versión 4.5) [modelo de lenguaje grande]. <https://chat.openai.com/chat>

Los artrópodos participan en prácticamente todo tipo de relaciones parasitarias, actuando como hospedadores definitivos e intermediarios de protozoos, platelmintos, nematodos e incluso de otros artrópodos. Muchos de ellos presentan hábitos hematófagos, y funcionan como vectores (Mathison and Pritt, 2014), vectorizando patógenos de diversa naturaleza (incluidos virus, bacterias, hongos y parásitos) a hospedadores vertebrados, entre los que se encuentran las personas y animales domésticos. Las infestaciones se transmiten de hospedador a hospedador por contacto directo o a través de larvas o adultos de vida libre que buscan hospedadores activamente. Muchos de estos artrópodos se definen como **ectoparásitos** (parásitos que viven sobre la superficie del hospedador cumpliendo allí su función expoliadora). Su importancia en salud pública y veterinaria radica en su amplio espectro de acción pudiendo provocar lesiones cutáneas, inducir respuestas inmunopatológicas y/o transmitir patógenos. Además, la prevalencia de ectoparásitos en el reino animal es muy alta, siendo una de las parasitosis más frecuentes en animales salvajes y domésticos. El ectoparasitismo representa una presión evolutiva significativa, ya que puede disminuir la aptitud física de sus hospedadores. Estos, a su vez, compensan dicha presión mediante lo que se denomina como "comportamiento antiparasitario" (Kupfer and Fessler, 2018). Por ejemplo, las abejas que eliminan las larvas infectadas con ácaros, el aumento de la tasa reproductiva en grillos afectados por insectos parasitoides o comportamientos de acicalamiento y rascado en aves, los cuales han influido en la evolución diferencial del pico y las extremidades (Gray et al., 2012). El cambio climático está contribuyendo a modificar las distribuciones de los artrópodos parásitos (p. ej., mosquitos o garrapatas) aumentando el riesgo de exposición a estos parásitos y vectores (Alkhishe et al., 2017; Ryan et al., 2019).

Clase Insecta: Vectores y Ectoparásitos

La Clase Insecta constituye el grupo de organismos metazoos más diverso del planeta (Nagler and Haug, 2015). Las estimaciones más conservadoras calculan la existencia de alrededor de 2 millones de especies distribuidas en 30 órdenes diferentes de insectos. Considerando algunas predicciones, se estima que en alguna etapa de su ciclo de vida aproximadamente el 60% de los insectos son parásitos (incluyendo parásitos *sensu lato* de animales o plantas, así como parasitoides) (Price, 1980). De este modo, se podría calcular que 1,2 millones de especies de insectos son potencialmente parásitos. Los insectos exhiben una biodiversidad extraordinaria, tanto en términos de riqueza de especies (número de especies) como de abundancia relativa (tamaño poblacional). La mayoría de las llamadas "Innovaciones Clave" que condujeron al éxito de los insectos, incluyendo la fecundación interna, las mandíbulas y las alas, surgieron antes del final del Devónico; mientras que la metamorfosis completa apareció en las primeras especies del Carbonífero. Varios órdenes modernos, incluyendo himenópteros, dípteros y coleópteros, ya estaban presentes a finales del Paleozoico, y las cucarachas (orden Blattodea) se remontan al menos al Carbonífero medio.



La morfología de los insectos presenta una gran diversidad debido a su elevada tasa de especiación y adaptación a diferentes nichos ecológicos. Las modificaciones en la estructura básica del cuerpo permiten a los insectos ocupar casi todos los hábitats del planeta y desarrollar diversas estrategias alimenticias. No obstante, todos los insectos tienen tres partes corporales distintas y diferenciadas: cabeza, tórax y abdomen. La cabeza tiene dos apéndices sensoriales, las antenas y las piezas bucales que se adaptan al tipo de alimentación de cada especie, entre los que se diferencian insectos

masticadores, chupadores o lamadores, incluyendo estructuras como mandíbulas y maxilas que les permiten manipular el alimento. El tórax presenta seis patas dispuestas en tres pares bilaterales. Muchas especies de insectos también tienen dos pares de alas en el tórax.

Los insectos desempeñan un papel clave en los ecosistemas y un porcentaje significativo de la biomasa de insectos está dedicada a la vida parasitaria. El parasitismo como estilo de vida en la Clase Insecta es una asociación recurrente, hipotetizando su aparición al menos 30 veces en diferentes grupos de insectos (Grimaldi and Engel, 2005). La mayoría de las especies ectoparasitas pertenecen a tres grupos principales: las pulgas (Siphonaptera); las moscas (Diptera); y los piojos (Phthiraptera) que se alimentan activamente de los tejidos y fluidos del hospedador en alguna etapa de su ciclo vital. Los métodos por los cuales los artrópodos vectores transmiten patógenos varían. Algunos patógenos se transmiten mecánicamente de un hospedador a otro a través de las patas o piezas bucales contaminadas del artrópodo o en sus heces. Otros patógenos requieren el paso a través del artrópodo como parte de su ciclo de vida, actuando entonces como vectores biológicos. En tales casos, los patógenos experimentan cambios específicos en su desarrollo, que generalmente incluyen la multiplicación dentro del artrópodo.

El parasitismo como estilo de vida en la Clase Insecta es una asociación recurrente

El impacto de los insectos en la salud humana y animal es elevado, tanto por la peligrosidad de la vectorización de enfermedades tan importantes como Malaria, Leishmaniosis, Filariosis o Piroplasmosis, así como por su actividad ectoparásita como la Pulicosis o Pediculosis.

▲ Clase Arachnida: Vectores y Ectoparásitos

Los arácnidos, junto con los insectos, son los artrópodos terrestres más diversos, abundantes y ampliamente distribuidos. La diversidad conocida de arácnidos incluye aproximadamente 640 familias, 9.000 géneros y más de 93.000 especies (Coddington and Colwell, 2001). Junto con los cangrejos herradura marinos (Xiphosura) y las arañas de mar (Pycnogonida), los arácnidos conforman el subfilo Chelicerata, llamado así por el característico primer par de apéndices pre- orales, conocidos como quelíceros, que son punzantes o en forma de pieza bucal quelada. En algunos grupos de arácnidos, los quelíceros se modifican aún más en colmillos venenosos o estiletes perforantes, utilizados para succionar fluidos corporales o vegetales. Los arácnidos se alimentan principalmente de fluidos corporales del hospedador, como sangre, linfa o tejido celular de sus hospedadores.

En general el cuerpo de los arácnidos se divide en dos tagmas, el prosoma (cefalotórax) y el opistosoma (abdomen), unidos por una estructura llamada pedicelo. En grupos como los ácaros el prosoma y el opistosoma están fusionados y no se aprecia un pedicelo. También poseen el capitulum, una proyección anterior que contiene los apéndices alimenticios o pedipalpos para manipular presas o pedipalpos que rodean la boca. Los siguientes apéndices articulados son cuatro pares de patas marchadoras, utilizadas tanto para la locomoción como, en algunos casos, para la sujeción al hospedador. Los quelíceros pueden adoptar en los parásitos la forma de aguijón o faringe succionadora. Los ojos son de tipo simple, incluyendo algunos arácnidos parásitos que no los poseen.

Como todos los artrópodos, los arácnidos crecen mediante mudas, un proceso en el cual el exoesqueleto antiguo se desprende y la piel subyacente se expande gracias a la presión hemolinfática antes de que se endurezca y formar la cubierta rígida habitual. El número de mudas hasta alcanzar la madurez varía considerablemente, entre 3 y 10-12; siendo cinco mudas quizás la más común. La reproducción generalmente es sexual, con una alta fecundidad. Algunas especies presentan ciclos de vida complejos, con varias etapas de desarrollo hasta llegar a la fase adulta.

Algunos grupos de arácnidos están extremadamente especializados, adoptando un estilo de vida parásito, como ocurre con los ácaros y las garrapatas. Los arácnidos parásitos viven sobre o dentro de un hospedador, del cual obtienen nutrientes a expensas de este. Se estima que la diversidad de ácaros podría ser comparable a la de escarabajos, lo que sugiere que la diversidad total de arácnidos existente podría superar el millón de especies (Roberts *et al.*, 2013). Además, el parasitismo sobre vertebrados, invertebrados y plantas ha surgido numerosas veces dentro de los Acari y las radiaciones evolutivas dentro de estos linajes representan la mayoría de las 45.000 especies descritas de ácaros (Coddington and Colwell, 2001; Shepherd, 2022). Para detectar a su hospedador o para la cópula, los arácnidos además han desarrollado órganos sensoriales especializados como receptores quimio-tácticos, órganos en hendidura y pelos táctiles, que les permiten detectar señales químicas, térmicas o mecánicas del hospedador.

El impacto de los arácnidos en la salud humana es elevado, tanto por la peligrosidad de las picaduras de arañas o el veneno de escorpiones, como por su actividad ectoparásita y transmisora de enfermedades en humanos y animales. Estos organismos pueden producir o transmitir enfermedades muy diversas incluyendo la sarna, demodicosis, babesiosis o enfermedad de Lyme entre otras.

“

Se estima que la diversidad de ácaros podría ser comparable a la de escarabajos, lo que sugiere que la diversidad total de arácnidos existente podría superar el millón de especies

”

...

¿SABÍAS QUE...?



- Algunos escorpiones y arañas migalomorfas viven más de un año sin alimento, y las garrapatas blandas adultas (Argasidae) pueden sobrevivir durante años sin alimentarse, teniendo la especie *Argas brumpti* el récord de sobrevivir en laboratorio más de 27 años sin alimento alguno (Shepherd, 2022).
- La biomonitorización de numerosas especies de insectos indica que en las últimas décadas se están reduciendo la biodiversidad y por tanto la biomasa de insectos parásitos (especialmente de especies estenoxenas) en nuestro planeta (Forister *et al.*, 2019).

GLOSARIO

Artrópodos holometábolos: con metamorfosis completa.

Artrópodos hemimetábolos: con metamorfosis incompleta.

Quelíceros: Primer par de apéndices preorales en los Chelicerata. Constan de tres segmentos como máximo, generalmente dos, y el segmento distal suele actuar contra el penúltimo para agarrar o sujetar presas u objetos. Si el segmento basal presenta una protuberancia en forma de dedo contra la cual actúa el segmento distal, los quelíceros son quelados (como en los escorpiones o los opiliones). De lo contrario, los quelíceros son subquelados, como en las arañas y los escorpiones látigo sin cola (*O. Amblypygi*). En los ácaros parásitos, los quelíceros están modificados en estiletes perforantes.

Parásito estenoxeno: aquel que tiene un rango reducido de hospedadores, infectando solo a especies específicas o muy relacionadas.

Pedipalpos: Segundo par de apéndices preorales en los Chelicerata. Son multisegmentados y primitivamente similares a las patas. Pueden ser rapaces o sensoriales (como antenas) o usarse como patas para caminar.

Migalomorfos: También llamados ortognatos (*Orthognatha*), son un suborden del orden Araneae (arañas). El nombre último es por la orientación de los quelíceros, que no se cruzan entre sí.

Órganos en hendidura: Son depresiones de la cutícula, con forma de hendidura y llenas de líquido. Actúan como órganos cinestésicos, es decir, informan sobre la posición de los distintos sectores del cuerpo.

Quetas táctiles: Especialmente frecuentes en la superficie del cuerpo. Incluso una sola queta sensorial (la sensila o tricobotrio) se cree que puede identificar las vibraciones transmitidas por el aire y ser una especie de radar.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los artrópodos vectores y ectoparásitos

1. ¿Son los quelíceros propios de insectos?

- a. Sí, los quelíceros son las piezas bucales de insectos
- b. Sí, los quelíceros son las piezas bucales comunes de insectos y arácnidos
- c. No, los quelíceros son las piezas bucales de arácnidos entre otros
- d. No, los quelíceros son las piezas bucales de dípteros

2. ¿Para qué sirve el exoesqueleto de un artrópodo?

- a. Como protección física
- b. Como protección fisiológica
- c. Como punto de inserción muscular
- d. Todas son correctas

3. ¿Cómo se llaman el/los apéndices articulados de los arácnidos?

- a. Antenas
- b. Pedipalpos
- c. Quelíceros
- d. Labro
- e. Cuatro pares de patas marchadoras

4. ¿Dentro de qué clase encontramos la mayoría de los ectoparásitos arácnidos descritos en la actualidad?

- a. Psychodidae
- b. Arachnida
- c. Xiphosura
- d. Pycnogonida
- e. Syphonaptera

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los artrópodos vectores y ectoparásitos

5. ¿Qué significa que un insecto sea vector biológico y cuál es la diferencia con un vector mecánico?

- a. Vector biológico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito y mecánico simplemente transporta parásitos sin participar en el ciclo
- b. Vector biológico transporta parásitos sin participar en el ciclo y vector mecánico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito
- c. Vector biológico es un ectoparásito hematófago y mecánico realiza microdepredación en su hospedador
- d. Vector biológico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito y mecánico realiza microdepredación en su hospedador

6. Diferencie entre metamorfosis completa (holometábola) y metamorfosis incompleta (hemimetábola), mencionando sus etapas y características morfológicas.

- a. Holometábolos poseen metamorfosis incompleta con fases de huevo, ninfa y adulto. hemimetábolos poseen metamorfosis completa en los que diferenciamos las etapas de huevo, larva, pupa y adulto
- b. Holometábolos poseen metamorfosis completa en los que diferenciamos las etapas de huevo, larva, pupa y adulto y hemimetábolos poseen metamorfosis incompleta con fases de huevo, ninfa y adulto

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los artrópodos vectores y ectoparásitos

1. ¿Son los quelíceros propios de insectos?

- a. Sí, los quelíceros son las piezas bucales de insectos
- b. Sí, los quelíceros son las piezas bucales comunes de insectos y arácnidos
- c. No, los quelíceros son las piezas bucales de arácnidos entre otros
- d. No, los quelíceros son las piezas bucales de dípteros

2. ¿Para qué sirve el exoesqueleto de un artrópodo?

- a. Como protección física
- b. Como protección fisiológica
- c. Como punto de inserción muscular
- d. Todas son correctas

3. ¿Cómo se llaman el/los apéndices articulados de los arácnidos?

- a. Antenas
- b. Pedipalpos
- c. Quelíceros
- d. Labro
- e. Cuatro pares de patas marchadoras

4. ¿Dentro de qué clase encontramos la mayoría de los ectoparásitos arácnidos descritos en la actualidad?

- a. Psychodidae
- b. Arachnida
- c. Xiphosura
- d. Pycnogonida
- e. Syphonaptera

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Introducción a los artrópodos vectores y ectoparásitos

5. ¿Qué significa que un insecto sea vector biológico y cuál es la diferencia con un vector mecánico?

- a. Vector biológico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito y mecánico simplemente transporta parásitos sin participar en el ciclo
- b. Vector biológico transporta parásitos sin participar en el ciclo y vector mecánico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito
- c. Vector biológico es un ectoparásito hematófago y mecánico realiza microdepredación en su hospedador
- d. Vector biológico participa en el ciclo biológico transmitiendo el parásito y mecánico realiza microdepredación en su hospedador

6. Diferencie entre metamorfosis completa (holometábola) y metamorfosis incompleta (hemimetábola), mencionando sus etapas y características morfológicas.

- a. Holometábolos poseen metamorfosis incompleta con fases de huevo, ninfa y adulto. hemimetábolos poseen metamorfosis completa en los que diferenciamos las etapas de huevo, larva, pupa y adulto
- b. Holometábolos poseen metamorfosis completa en los que diferenciamos las etapas de huevo, larva, pupa y adulto y hemimetábolos poseen metamorfosis incompleta con fases de huevo, ninfa y adulto

Bibliografía

1. Alkische, A.A., Peterson, A.T., Samy, A.M., 2017. Climate change influences on the potential geographic distribution of the disease vector tick *Ixodes ricinus*. *PLoS ONE* 12, e0189092. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189092>
2. Coddington, J.A., Colwell, R.K., 2001. Arachnids, in: *Encyclopedia of Biodiversity*. Elsevier, pp. 202–217. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-384719-5.00150-7>
3. Gray, B., Jacobs, A.C., Mora, A.B., Zuk, M., 2012. Antiparasite behavior. *Current Biology* 22, R255–R257. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2012.02.024>
4. Grimaldi, D.A., Engel, M.S., 2005. *Evolution of the insects*. Cambridge University Press, Cambridge [U.K.] ; New York.
5. Kupfer, T.R., Fessler, D.M.T., 2018. Ectoparasite defence in humans: relationships to pathogen avoidance and clinical implications. *Phil. Trans. R. Soc. B* 373, 20170207. <https://doi.org/10.1098/rstb.2017.0207>
6. Mathison, B.A., Pritt, B.S., 2014. Laboratory Identification of Arthropod Ectoparasites. *Clinical Microbiology Reviews* 27, 48–67. <https://doi.org/10.1128/CMR.00008-13>
7. Nagler, C., Haug, J.T., 2015. From Fossil Parasitoids to Vectors, in: *Advances in Parasitology*. Elsevier, pp. 137–200. <https://doi.org/10.1016/bs.apar.2015.09.003>
8. Price, P.W., 1980. *Evolutionary biology of parasites*, Monographs in population biology. Princeton University Press, Princeton, N.J.
9. Roberts, L.S., Janovy, J., Nadler, S., Roberts, L.S., 2013. *Gerald D. Schmidt & Larry S. Roberts' foundations of parasitology*, Ninth edition. ed. McGraw Hill, New York.
10. Ryan, S.J., Carlson, C.J., Mordecai, E.A., Johnson, L.R., 2019. Global expansion and redistribution of Aedes-borne virus transmission risk with climate change. *PLoS Negl Trop Dis* 13, e0007213. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007213>
11. Shepherd, J.G., 2022. Record Longevity and Reproduction of an African Tick, *Argas brumpti* (Ixodida: Argasidae). *Journal of Medical Entomology* 59, 777–778. <https://doi.org/10.1093/jme/tjab205>

FAMILIA CULICIDAE (MOSQUITOS)

Autores: Ignacio Ruiz Arrondo¹, Cristiana F. Cazapal Monteiro², Luis Miguel de Pablos Torró³, Sarah Delacour Estrella¹, Roser Fisa Saladrigas⁴, Miguel Angel Miranda Chueca⁵, María Cristina Riera Lizandra⁴, Francisco Collantes⁶, Nélida Fernández Pato⁷, Manuel Morales Yuste³.

Afiliaciones:

1. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza
2. Departamento de Patología Animal, Faculdade de Veterinaria de Lugo, Universidade de Santiago de Compostela (USC).
3. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
4. Sección de Parasitología, Departamento de Biología, Sanidad y Medio Ambiente, Universidad de Barcelona (UB).
5. Departamento de Biología. Grupo ZAP-UIB. Universitat de les Illes Balears.
6. Departamento de Zoología y Antropología. Universidad de Murcia.
7. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



*Para unificar, la taxonomía se realizará en base a la base de datos Catalogue of life: <https://www.catalogueoflife.org/?taxonKey=5BZX>

CONCEPTOS CLAVE

- Dentro de los mosquitos existen dos subfamilias: Culicinae que engloba a los géneros *Aedes*, *Culex* y otros, y Anophelinae que engloba al género *Anopheles*.
- La subfamilia Anophelinae se diferencia de Culicinae por la posición de reposo de los adultos, mientras que las larvas se distinguen por la presencia o no de sifón respiratorio.
- Los géneros *Aedes*, *Culex*, *Anopheles* y otros presentes en España son capaces de transmitir enfermedades víricas, protozoarias e incluso helmínticas.
- La prevención incluye métodos biológicos, biotecnológicos y físicos.

Generalidades Familia Culicidae (mosquitos)



Figura 1. Mosquito de la especie *Culex pipiens*.
Fuente: Wikimedia commons.

Los mosquitos son uno de los grupos de insectos más estudiados debido a su impacto en la salud pública. Se dividen principalmente en dos subfamilias de interés sanitario: los Culicinae (culicinos) y los Anophelinae (anofelinos). Ambos grupos están compuestos por especies hematófagas, es decir, las hembras se alimentan de sangre, lo que les permite actuar como vectores de importantes enfermedades humanas y animales. Los culicinos, que incluyen géneros como *Culex* y *Aedes*, son responsables de la transmisión de diversos arbovirus, como el virus del Nilo Occidental, dengue, chikungunya y Zika. Por su parte, los anofelinos, representados principalmente por el género *Anopheles*, destacan como los mosquitos capaces de transmitir el parásito *Plasmodium*, causante de la malaria humana y aviar. Morfológicamente, se distinguen por su postura durante el reposo y la alimentación —los anofelinos adoptan una posición inclinada, mientras que los culicinos lo hacen paralelos al sustrato—, así como por la presencia de un sifón respiratorio en las larvas de culicinos y su ausencia en las larvas de anofelinos.

Ambos grupos requieren ambientes acuáticos para el desarrollo de sus fases inmaduras y se ven favorecidos por condiciones ambientales específicas, como la temperatura, la humedad y la presencia de aguas estancadas. Conocer sus características biológicas y su distribución resulta fundamental para el desarrollo de estrategias eficaces de vigilancia y control, especialmente en un contexto de cambio climático y globalización, que favorecen la expansión de estas especies a nuevas áreas geográficas.

Ciclo de vida

El ciclo de vida de un culícido incluye cuatro fases: huevo, larva, pupa y adulto. Las hembras depositan sus huevos en agua estancada o en superficies húmedas que luego se inundan. Las larvas eclosionan de los huevos y se alimentan de materia orgánica y microorganismos del agua. Las larvas del género *Culex* y *Aedes* respiran a través de un sifón respiratorio localizado en la parte posterior de su abdomen que se sitúan en contacto con la superficie del agua, siendo dicho sifón de mayor tamaño en el género *Culex*. Por su parte, el género *Anopheles* no tiene sifón respiratorio y adopta una posición paralela a la superficie acuática para facilitar la respiración a través de espiráculos (Despommier, 2017). Las larvas pasan por cuatro estadios, mudando tres veces antes de convertirse en pupas, una etapa también acuática en la que no se alimentan, pero en la que ocurre una transformación interna hacia el estado adulto. Tras uno o dos días, emerge el mosquito adulto, que comienza su vida terrestre, donde se reproducirá y buscará alimento. Tanto los machos como las hembras se alimentan de sustancias azucaradas y son solo las hembras las que pican y se alimentan de la sangre de un hospedador. Las condiciones ambientales, como la temperatura y la disponibilidad de agua, influyen directamente en la duración del ciclo, que puede completarse en una semana en climas cálidos o meses en climas muy fríos.

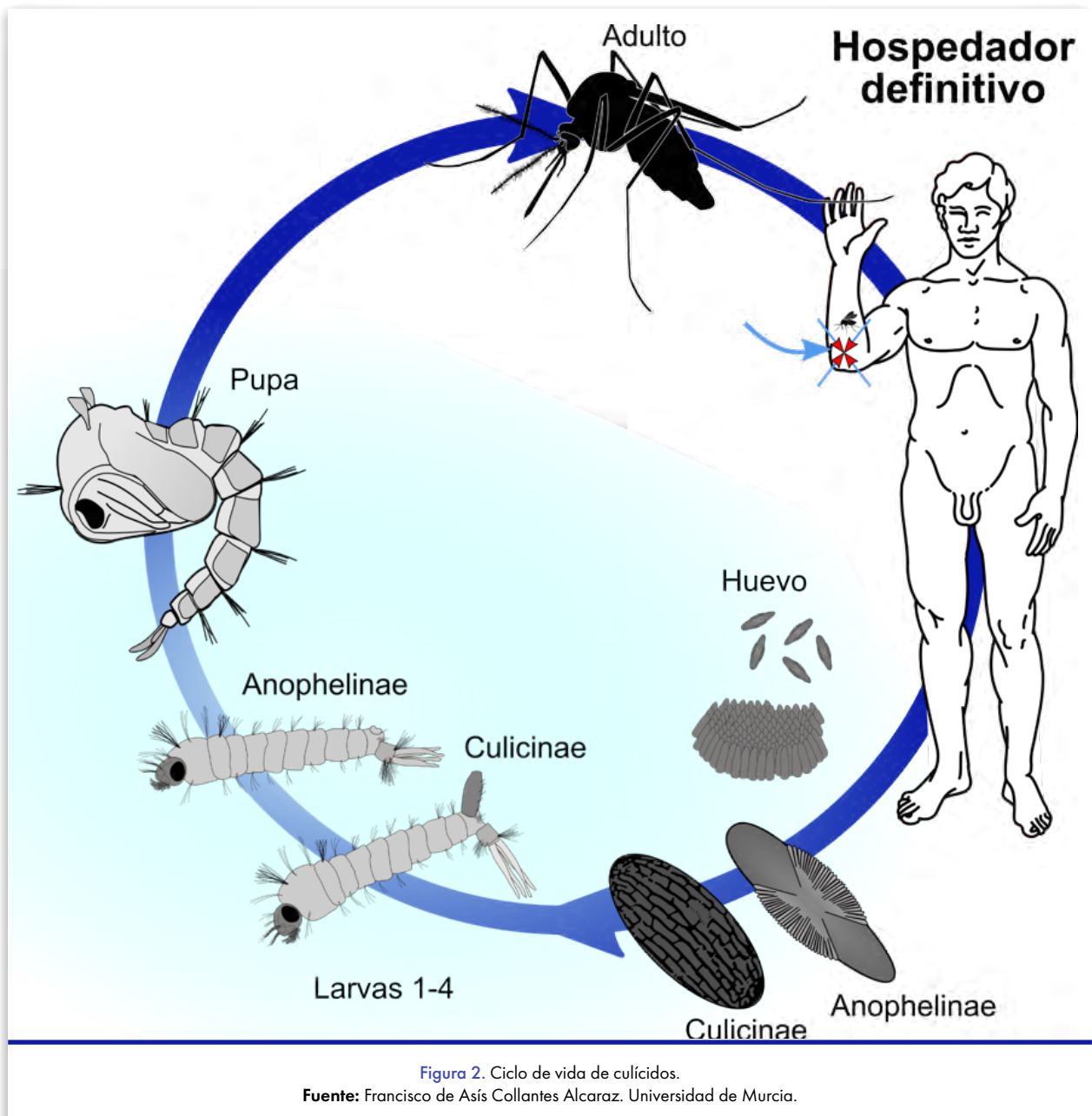


Figura 2. Ciclo de vida de culicidos.

Fuente: Francisco de Asís Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.



Figura 3. Imágenes de distintas etapas del ciclo de vida de culicidos. A. Larva de mosquito con sifón respiratorio en superficie de agua. B. Imagen de mosquito *Aedes aegypti* alimentándose de sangre sobre su hospedador. Nótese que el cuerpo descansa en horizontal sobre la superficie. C. Imagen de mosquito *Anopheles* spp. alimentándose sobre su hospedador. Nótese la inclinación sobre la superficie en ángulo de 45 grados.

Fuente: Freepick.

Implicaciones sanitarias, transmisión y manifestaciones clínicas

Implicaciones sanitarias

Los culícidos incluyen diferentes géneros como *Anopheles*, *Aedes* y *Culex*, siendo uno de los grupos de artrópodos que presenta una mayor capacidad vectorial. Representan un grave problema en salud pública sobre todo en regiones tropicales y subtropicales donde millones de personas se ven afectadas por brotes de enfermedades transmitidas por mosquitos (CDC; 2025).

Pueden ser vectores de numerosos agentes infecciosos, entre ellos incluimos parásitos, virus y algunos nematodos y han estado implicados en epidemias y pandemias como el brote de Zika transmitido por la picadura de mosquitos del género *Aedes* (2015-2016) (OMS, 2025).

Transmisión

La capacidad de un mosquito para transmitir un determinado parásito (capacidad vectorial) está influenciada por diversos factores, entre ellos la temperatura, la longevidad del vector y la evolución interna del agente infeccioso. La transmisión se realiza a través de la picadura, cuando las hembras se alimentan de sangre e inoculan saliva infectada con el agente patógeno previamente adquirido de un hospedador infectado. El riesgo de transmisión varía en función del ciclo biológico del patógeno y de la vida media de la especie de culícido implicada. Así, cuanto mayor sea la probabilidad de que el mosquito sobreviva el tiempo necesario para completar el desarrollo del agente infeccioso, mayor será el riesgo de transmisión. Por ejemplo, en el caso de *Plasmodium* sp., el tiempo necesario desde la toma de sangre infectada hasta que los esporozoítos alcanzan las glándulas salivales y son capaces de infectar a un nuevo hospedador mediante la picadura es de aproximadamente 2 semanas (Pollit *et al.*, 2010). Por tanto, la longevidad del insecto vector es un factor crucial en la transmisión de enfermedades, ya que el mosquito debe vivir lo suficiente para que el patógeno complete su desarrollo en su organismo y pueda ser transmitido a otro hospedador, como ocurre en el caso de los vectores biológicos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas asociadas a los mosquitos dependen del efecto patógeno de la picadura en sí como de las enfermedades que estos insectos puedan transmitir. Referente a la picadura la reacción local será más o menos intensa en función de la sensibilidad de cada persona. Los mosquitos al picar para succionar sangre inyectan saliva que contiene sustancias anticoagulantes e inmunomoduladoras, las cuales son reconocidas por el sistema inmunitario como antígenos extraños, provocando la liberación de histamina. Ese proceso da lugar a inflamación local en el punto de picadura, acompañado de prurito. En personas con alergia a la saliva de los mosquitos, la reacción inflamatoria puede ser más intensa de lo habitual y cursar incluso con dolor, edema o lesiones cutáneas extensas.

Además de las reacciones locales, los mosquitos pueden transmitir diversos agentes patógenos, incluyendo virus, protozoos y helmintos, responsables de enfermedades de gran relevancia médica y veterinaria:

- **Enfermedades producidas por virus. - Mosquitos del género *Aedes* (*A. aegypti* y *A. albopictus*) transmiten importantes arbovirosis como el dengue, el Zika, y la fiebre de chikungunya.**
- **Enfermedades producidas por protozoos. Numerosas especies del género *Anopheles* (60 especies) son transmisoras del paludismo (*Plasmodium* spp.) en regiones tropicales con casos esporádicos en regiones del sur de Europa (p.e.: Grecia).**
- **Enfermedades producidas por algunos helmintos. Los géneros *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*, *Mansonia* implicados en las transmisión de Filariosis, causadas por nematodos como *Wuchereria bancrofti* y *Brugia malayi*).**

Prevenición y control

Los mosquitos, como muchos otros insectos, se pueden controlar mediante métodos biológicos, físicos y/ o químicos, siempre dentro del marco del Control Integrado. El control integrado del vector se define como la combinación organizada de todas las estrategias disponibles para la reducción de la abundancia o eliminación del vector de forma flexible y sostenible, con una buena relación coste-beneficio (OMS 1994).

En el control de los mosquitos, la prevención constituye la estrategia más adecuada desde el punto de vista de la sostenibilidad y debe ser prioritaria en cualquier programa de actuación. Consiste en eliminar o neutralizar los lugares de cría de los mosquitos, especialmente aquellos ubicados en propiedades privadas, que representan entre el 60% y 80% de los focos larvarios (Ministerio de Sanidad, 2025). La participación de la ciudadanía es clave para prevenir los focos de cría de mosquitos y lograr un control eficaz y sostenible. Los programas educativos y de concienciación, que van desde folletos informativos hasta estrategias de comunicación participativas, buscan cambiar hábitos, como la eliminación de recipientes con agua, y demostrar la efectividad de las medidas preventivas (Ministerio de Sanidad, 2025).

Solo cuando estas acciones no son suficientes o no pueden llevarse a cabo, se recurre a las distintas medidas de control disponibles. En este contexto, las fases inmaduras del mosquito son el principal objetivo de intervención, ya que se desarrollan en hábitats acuáticos bien definidos y de extensión limitada, lo que las hace especialmente susceptibles a las acciones de control. La aplicación de tratamientos dirigidos a las larvas permite reducir de forma eficaz la emergencia de adultos, cuya gestión resulta considerablemente más compleja y menos eficiente (Ministerio de Sanidad, 2025).

El control físico o medioambiental, también llamado mecánico, tiene como objetivo modificar el entorno para obstaculizar o impedir el desarrollo del mosquito (Ministerio de Sanidad, 2025). Entre las medidas más relevantes se encuentra la eliminación o el drenaje de acúmulos naturales o artificiales de agua que actúan como lugares de cría, como neumáticos, depósitos de agua u otros objetos capaces de retener agua. Asimismo, las modificaciones ambientales —tales como la generación de corrientes de agua, la canalización, el drenaje o la eliminación de la vegetación circundante— reducen la oviposición y el desarrollo de las fases larvianas. Dentro de este tipo de control se incluye también el uso de sustancias formuladas a base de polidimetilsiloxano, un polímero siliconado que alteran la tensión superficial del agua, impidiendo la respiración de larvas y pupas.

El control biológico en su acepción clásica utiliza organismos depredadores, parasitoides y/o entomopatógenos para reducir la población de la plaga. La primera opción son los larvicidas bacterianos, que son biocidas ampliamente utilizados en programas de control cuando no es posible eliminar los focos de cría. Se basan en toxinas de bacterias esporuladas, como *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* y *Lysinibacillus sphaericus*, que actúan tras su ingestión por las larvas, destruyendo su epitelio digestivo. Presentan alta especificidad, baja persistencia ambiental y un riesgo mínimo de generar resistencias, además de no ser tóxicos para los vertebrados (Ministerio de Sanidad, 2025). Además, se dispone también de los biocidas biorracionales, compuestos de síntesis diseñados para interferir en el metabolismo y el desarrollo larvario, lo que les confiere una elevada especificidad y un perfil de seguridad relativamente favorable para el medio ambiente y la salud humana. En este grupo se incluyen los inhibidores del crecimiento de los insectos (IGR), como los análogos de la hormona juvenil (piriproxifeno, metopreno) y los inhibidores de la síntesis de quitina (diflubenzurón). No obstante, varias de estas sustancias han perdido su autorización para el control de mosquitos como consecuencia de los cambios en los registros y en la normativa europea.

Entre los depredadores naturales de los mosquitos se encuentran los murciélagos y diversas aves, así como algunos reptiles y anfibios insectívoros, que pueden contribuir a la reducción de sus poblaciones. Destacan especialmente los depredadores larvívoros, como los peces del género *Gambusia*, introducidos en 1921 en España y en otros países para el control de los vectores de la malaria, y los guppies del género *Poecilia*. Sin embargo, el uso de estas especies presenta limitaciones debido a su potencial carácter invasor y a su escasa especificidad trófica. Entre los insectos depredadores, sobresalen las ninfas de anisópteros (libélulas), zigópteros, así como diversos hemípteros y coleópteros. Son necesarios estudios que cuantifiquen el impacto real de estas especies sobre las poblaciones de mosquitos, pero pueden contribuir al control, complementados con otros métodos.

“
Destacan especialmente los depredadores larvívoros, como los peces del género *Gambusia*, introducidos en 1921 en España y en otros países para el control de los vectores de la malaria, y los guppies del género *Poecilia*
”

Otros organismos empleados en el control biológico de los mosquitos son aquellos que actúan como patógenos de los insectos, los denominados entomopatógenos. En este grupo se incluyen virus, protozoos y hongos, capaces de infectar distintas fases del ciclo biológico del mosquito y provocar su mortalidad o reducir su capacidad de desarrollo. A pesar de su interés desde el punto de vista ecológico y de su elevada especificidad, su aplicación a gran escala ha mostrado resultados limitados, debido principalmente a su baja persistencia en el medio, a la dependencia de condiciones ambientales favorables y a las dificultades para su producción, formulación y aplicación en campo.

Entre las estrategias de control biológico de base genética se incluyen el uso de mosquitos transgénicos, la liberación de individuos portadores de bacterias simbiotes que generan incompatibilidad reproductiva (por ejemplo, *Wolbachia* spp.) y el desarrollo de cepas de mosquitos resistentes a la infección por arbovirus. Estas aproximaciones se encuentran aún en fase experimental y, en algunos casos, plantean importantes limitaciones regulatorias en el marco de la legislación comunitaria sobre Organismos Modificados Genéticamente (OMG) (Ministerio de Sanidad, 2025). En el caso de *Aedes albopictus*, desde hace décadas se investiga la Técnica del Insecto Estéril (SIT, por sus siglas en inglés), que consiste en la liberación masiva de machos estériles para competir con los machos silvestres y producir descendencia no viable. Esta técnica se ha ensayado en distintas áreas urbanas de Europa, incluida España (Bouyer *et al.*, 2025), mostrando reducciones significativas de las poblaciones locales. No obstante, su aplicación a gran escala en zonas no aisladas presenta dificultades, ya que el contacto con poblaciones externas puede comprometer su eficacia (Bellini *et al.*, 2022). Una estrategia alternativa es la combinación de la esterilización con la incompatibilidad reproductiva inducida por *Wolbachia* (Zheng *et al.*, 2019). También se estudian mosquitos genéticamente modificados con un gen autolimitante, que provoca que las crías no sobrevivan hasta la edad adulta, reduciendo así la población local. Un ejemplo es la tecnología aplicada a *Aedes aegypti*, en la que los machos modificados transmiten el gen a la descendencia, que no alcanza la madurez, disminuyendo la densidad de mosquitos silvestres. En la actualidad, ninguno de estos métodos se encuentra disponible para su uso comercial.

El control químico se realiza con adulticidas químicos que se emplean para reducir rápidamente las poblaciones de mosquitos adultos, siendo la mayoría piretroides, de alta eficacia a bajas dosis y con cierta persistencia

El control químico se realiza con adulticidas químicos que se emplean para reducir rápidamente las poblaciones de mosquitos adultos, siendo la mayoría piretroides, de alta eficacia a bajas dosis y con cierta persistencia. Su toxicidad para mamíferos es baja (excepto en felinos), pero resultan muy dañinos para la fauna acuática y otros organismos beneficiosos, como los polinizadores. Por ello, su uso se reserva generalmente para emergencias de salud pública como un brote de una arbovirosis, mientras que en situaciones normales se priorizan los tratamientos larvarios, que son más seguros, predecibles y efectivos a largo plazo.

La protección personal frente a las picaduras de mosquitos es fundamental tanto para personas como para animales. Entre los métodos más efectivos se incluyen el uso de mosquiteras en camas o cunas, ropa que cubra brazos y piernas, y repelentes químicos o naturales aplicados sobre la piel o la ropa. También pueden emplearse insecticidas de uso doméstico, ventiladores que dificulten el vuelo de los mosquitos y productos específicos para mascotas, como collares repelentes. Estas medidas no eliminan la presencia de mosquitos, pero reducen significativamente el riesgo de picaduras y de transmisión de enfermedades.

A menudo se recurre al control integrado de métodos biológicos, físicos y químicos con el objeto de reducir los riesgos o limitaciones inherentes a sus respectivos usos individuales. Para incrementar la eficiencia de los resultados deberíamos adaptar el tipo de método utilizado o sus respectivas combinaciones a la especie o especies de mosquito/s que pretendemos combatir. Con tal objetivo resultan esenciales los estudios encaminados a conocer la fenología de estas especies para determinar, entre otros aspectos, cuándo y dónde resultan más efectivos estos tratamientos.

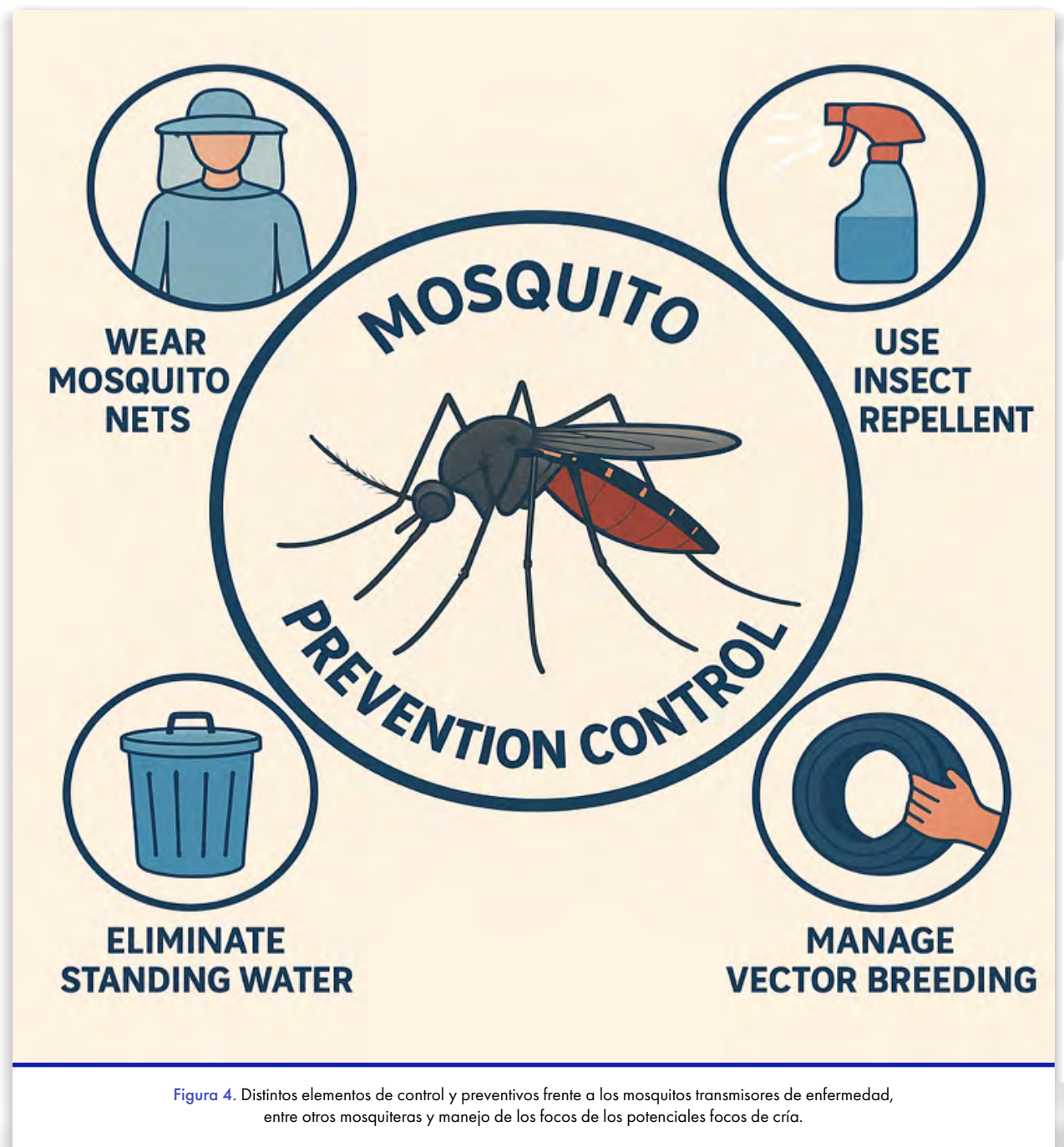


Figura 4. Distintos elementos de control y preventivos frente a los mosquitos transmisores de enfermedad, entre otros mosquiteras y manejo de los focos de los potenciales focos de cría.

Epidemiología España

En España existen 65 especies de mosquitos distribuidas en seis géneros: *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta*, *Coquillettidia* y *Uranotaenia*, distribuidas prácticamente todo el territorio. Entre ellos, los géneros *Aedes*, *Culex* y *Anopheles* son los de mayor relevancia sanitaria.

En el caso de las especies invasoras de *Aedes*, *Aedes albopictus* (mosquito tigre), *Aedes aegypti* (mosquito de la fiebre amarilla) y *Aedes japonicus* están establecidas en varias zonas del país. Según un estudio en 2025 de ciencia ciudadana utilizando la aplicación "mosquito alert" (<https://www.mosquitoalert.com/>), *Ae. albopictus* (mosquito tigre) es la especie invasora más extendida, habiendo sido reportado en un total de 1.768 municipios ($\approx 22\%$ del total muestreado), *Aed. japonicus* se ha detectado en ≈ 111 municipios, sobre todo del norte y *Ae. aegypti* está siendo detectado en introducciones en las Islas Canarias, pero con presencia mucho más limitada por ahora (Eritja *et al.*, 2025).

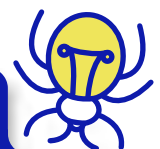
Con respecto a *Anopheles*, tras la campaña de lucha antipalúdica iniciada en 1920 bajo la dirección del profesor Gerardo Clavero del Campo y los convenios firmados con la OMS, la malaria fue considerada erradicada en España en 1964 (Bueno & Peydró, 2008). Estudios recientes de 2024 muestran que la mayoría de los individuos pertenecen a *A. atroparvus* (78 %), mientras que el resto corresponde a *A. maculipennis* (22 %) (Taheri *et al.*, 2024). Estas especies prefieren tierras irrigadas con climas cálidos y precipitaciones moderadas. Actualmente, la mayoría de los casos de malaria son importados, siendo extremadamente raros los casos de transmisión local.

En el caso del género *Culex*, *Culex pipiens*, conocido como mosquito común es una de las especies más abundantes y mejor adaptadas a ambientes urbanos y periurbanos, encontrándose en todas las provincias de España. Tiene capacidad para transmitir el virus del Nilo Occidental y otros arbovirus.

Para mantener un seguimiento actualizado de la distribución de estas especies, aplicaciones móviles de ciencia ciudadana como Mosquito Alert ([mosquitoalert.com](https://www.mosquitoalert.com)) convierten un gesto tan simple como fotografiar un mosquito en una herramienta de vigilancia a nivel nacional.



¿SABÍAS QUE...?



- Existen especies de mosquitos capaces de volar largas distancias como *Culex annulirostris*, que puede volar 6220 metros, 14 km alguna especie de *Culiseta* y hasta varias decenas de km *Ochlerotatus taeniorhynchus* y *Aedes cantator*. (Verdonschot & Besse-Lotostkaya, 2014).
- La capacidad de los mosquitos hembra para ingerir grandes volúmenes de sangre es notable. Pueden consumir una cantidad equivalente a varias veces su propio peso corporal (Pukrittayakamee *et al.*, 2021).
- Los mosquitos combinan varias señales sensoriales para encontrar a sus hospedadores, incluyendo olfato, visión y detección de calor. Por ejemplo, al percibir el CO₂ exhalado por un animal, un mosquito activa su atracción visual y también su capacidad de detectar el calor y otros compuestos volátiles del hospedador (van Breugel *et al.*, 2015).

GLOSARIO

Espiráculos respiratorios: El aire entra en el sistema respiratorio de los insectos a través de una serie de aberturas externas llamadas espiráculos. Estas aberturas externas, que actúan como válvulas musculares en algunos insectos, conducen al sistema respiratorio interno, una densa red de tubos llamada tráqueas.

Sifón: Órgano tubular del sistema respiratorio de algunos insectos que pasan gran parte de su tiempo bajo el agua, que les sirve de tubo respiratorio. Está situado en el octavo segmento abdominal.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Familia Culicidae (mosquitos)

1. ¿Cómo se llama el órgano/s encargado de la respiración en larvas de mosquitos?

- a. Sifón
- b. Branquia
- c. Espiráculo respiratorio
- d. Pulmones en libro
- e. Válvulas respiratorias

2. ¿Cuál es la especie más común de *Anopheles* en España?

- a. *A. gambiae*
- b. *A. maculipennis*
- c. *A. atroparvus*
- d. *A. funestus*

3. El zika es transmitido por mosquitos del género:

- a. *Aedes*
- b. *Anopheles*
- c. *Culex*
- d. *Phlebotomus*

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Familia Culicidae (mosquitos)

4. El virus del Nilo Occidental es transmitido por mosquitos del género:

- a. *Aedes*
- b. *Anophele*
- c. *Culex*
- d. *Phlebotomus*

5. Enumere 5 medidas diferentes para la prevención ambiental de la cría de mosquitos en un domicilio particular.

- a. Drenaje de acúmulos naturales o artificiales de agua que actúan como lugares de cría, como neumáticos, depósitos de agua u otros objetos capaces de retener agua
- b. Generación de corrientes de agua
- c. Canalización
- d. Eliminación de la vegetación circundante
- e. Todas las anteriores son correctas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Familia Culicidae (mosquitos)

1. ¿Cómo se llama el órgano/s encargado de la respiración en larvas de mosquitos?

- a. Sifón
- b. Branquia
- c. Espiráculo respiratorio
- d. Pulmones en libro
- e. Válvulas respiratorias

2. ¿Cuál es la especie más común de *Anopheles* en España?

- a. *A. gambiae*
- b. *A. maculipennis*
- c. *A. atroparvus*
- d. *A. funestus*

3. El zika es transmitido por mosquitos del género:

- a. *Aedes*
- b. *Anopheles*
- c. *Culex*
- d. *Phlebotomus*

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Familia Culicidae (mosquitos)

4. El virus del Nilo Occidental es transmitido por mosquitos del género:

- a. *Aedes*
- b. *Anophele*
- c. *Culex*
- d. *Phlebotomus*

5. Enumere 5 medidas diferentes para la prevención ambiental de la cría de mosquitos en un domicilio particular.

- a. Drenaje de acúmulos naturales o artificiales de agua que actúan como lugares de cría, como neumáticos, depósitos de agua u otros objetos capaces de retener agua
- b. Generación de corrientes de agua
- c. Canalización
- d. Eliminación de la vegetación circundante
- e. Todas las anteriores son correctas

Bibliografía

1. Becker, N., Petrić, D., Zgomba, M., Boase, C., Madon, M., Dahl, C., & Kaiser, A. (2010). *Mosquitoes and their control* (2nd ed.). Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-540-92874-4>
2. Benelli G, Jeffries CL, Walker T. Biological Control of Mosquito Vectors: Past, Present, and Future. *Insects*. 2016; 7(4): 52. <https://doi.org/10.3390/insects7040052>
3. Bellini R. Safety, regulatory and environmental issues with sterile insect techniquebased mosquito vector control in European countries. *Rev Sci Tech Int Off Epizoot*. 2022 May;41(1):170–7.
4. Bouyer, J., Gil, D.A., Mora, I.P. et al. Suppression of *Aedes* mosquito populations with the boosted sterile insect technique in tropical and Mediterranean urban areas. *Sci Rep* 15, 17648 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41598-025-02795-1>
5. Bueno Marí, R. & Jiménez Peydró, R. (2008). Malaria en España: aspectos entomológicos y perspectivas de futuro. *Revista Española de Salud Pública*, 82(5), 467-479.
6. Bueno-Marí, R., Jiménez-Peydró, R., & Almeida, A. P. G. (2010). Los mosquitos (Diptera: Culicidae) como vectores de enfermedades: Generalidades y situación en España. *Revista Española de Salud Pública*, 84(6), 669–684.
7. Despommier., 2017. PARASITIC DISEASES, 6TH EDITION. PARASITES WITHOUT BORDERS, Springer-Verlag, New York, Inc.
8. Eritja, R.; Sanpera-Calbet, I.; Delacour-Estrella, S.; Ruiz-Arrondo, I.; Puig, M.À.; Bengoa-Paulis, M.; Alarcón-Elbal, P.M.; Barceló, C.; Mariani, S.; Martínez-Barciela, Y.; et al. Integrating Citizen Science and Field Sampling into Next-Generation Early-Warning Systems for Vector Surveillance: Twenty Years of Municipal Detections of *Aedes* Invasive Mosquito Species in Spain. *Insects* 2025, 16, 904. <https://doi.org/10.3390/insects16090904>
9. Gaugler R. *Medical Entomology for Students: Fifth Edition* Mike Service Cambridge University Press, Cambridge, UK. 2012. 303 pages.
10. Harwood RF, Maurice TJ. *Entomología médica y veterinaria*. 7ª Edición. Editorial Limusa S.A., Mexico D.F. 1987. 615 pages.
11. Ministerio de Sanidad. Plan Nacional de Prevención, Vigilancia y Control de las enfermedades transmitidas por vectores. *Gestión Integrada del Vector*. Mayo 2025.
12. Nerio LS, Olivero-Verbel J, Stashenko E. Repellent activity of essential oils: a review. *Bioresour Technol*. 2010; 101(1): 372-8. <https://doi.org/10.1016/j.biortech.2009.07.048>
13. Pollitt, L.C., Colegrave, N., Khan, S.M. et al. Investigating the evolution of apoptosis in malaria parasites: the importance of ecology. *Parasites Vectors*. 2010; 3, 105 <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-105>
14. Pukrittayakamee, S., Chotivanich, K., & Dondorp, A. M. (2021). Frequency matters: How successive feeding episodes by blood-feeding insect vectors influences disease transmission. *PLoS Pathogens*, 17(5), e1009590. doi:10.1371/journal.ppat.1009590
15. Taheri S, González MA, Ruiz-López MJ, Magallanes S, Delacour-Estrella S, Lucientes J, Bueno-Marí R, Martínez-de la Puente J, Bravo-Barriga D, Frontera E, Polina A, Martínez-Barciela Y, Pereira JM, Garrido J, Aranda C, Marzal A, Ruiz-Arrondo I, Oteo JA, Ferraguti M, Gutiérrez-López R, Estrada R, Miranda MÁ, Barceló C, Morchón R, Montalvo T, Gangoso L, Goiri F, García-Pérez AL, Ruiz S, Fernandez-Martinez B, Gómez-Barroso D, Figuerola J. Modelling the spatial risk of malaria through probability distribution of *Anopheles maculipennis* s.l. and imported cases. *Emerg Microbes Infect*. 2024
16. Van Breugel F, Riffell J, Fairhall A, Dickinson MH. Mosquitoes Use Vision to Associate Odor Plumes with Thermal Targets. *Curr Biol*. 2015 Aug 17;25(16):2123-9. doi: 10.1016/j.cub.2015.06.046.)
17. Vector Disease Control International. Understanding Biological Mosquito Control Agents. <https://www.vdci.net/blog/understanding-biological-control-agents/>
18. Verdonchot, P.F.M., & Besse-Lototskaya, A.A. (2014). Flight distance of mosquitoes (Culicidae): A metadata analysis to support the management of barrier zones around rewetted and newly constructed wetlands. *Limnologica*, 45, 69-79.
19. Wang GH, Gamez S, Raban RR, Marshall JM, Alphey L, Li M, Rasgon JL, Akbari OS. Combating mosquito-borne diseases using genetic control technologies. *Nat Commun*. 2021; 12(1): 4388. <https://doi.org/10.1038/s41467-021-24654-z>
20. WHO (World Health Organization). (2020). Vector-borne diseases. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases>
21. WHO (2025) Zika virus. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus>
22. Zheng X, Zhang D, Li Y, Yang C, Wu Y, Liang X, et al. Incompatible and sterile insect techniques combined eliminate mosquitoes. *Nature*. 2019 Aug;572(7767):56– 61.

FLEBOTOMINOS

Autores: Cristiana F. Cazapal Monteiro¹, Luis Miguel de Pablos Torró², Ignacio Ruiz Arrondo³, Sarah Delacour Estrella³, Roser Fisa⁴ Saladrigas⁴, Miguel Angel Miranda Chueca⁵, María Cristina Riera Lizandra⁴, Francisco Collantes⁶, Nélida Fernández Pato⁷, Manuel Morales Yuste².

Afiliaciones:

1. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidade de Santiago de Compostela (USC).
2. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
3. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
4. Secció de Parasitologia, Departament de Biologia, Sanitat i Medi Ambient, Facultat de Farmàcia i Ciències de l'Alimentació, Universitat de Barcelona.
5. Departamento de Biología. Grupo ZAP-UIB. Universitat de les Illes Balears.
6. Departamento de Zoología y Antropología. Universidad de Murcia.
7. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



*Para unificar, la taxonomía se realizará en base a la base de datos Catalogue of life: <https://www.catalogueoflife.org/?taxonKey=5BZX>

CONCEPTOS CLAVE

- Existen hasta 13 especies del género *Phlebotomus* en la península Ibérica.
- Los flebotominos en España transmiten *L. infantum* como agente etiológico de los casos de Leishmaniosis en nuestro país.
- Además de *Leishmania* spp, los flebotomos en España son competentes para la transmisión de flebovirus.
- Las larvas de flebotominos viven sobre materia orgánica.
- Eliminar los puntos de ovoposición en grietas o oquedades y su limpieza regular resulta una de las medidas de prevención y control más eficaces.
- Phlebotomus ariasi* y *Phlebotomus papatasi* son las especies de moscas de la arena más extendidas en España.

Generalidades Flebotominos

El subgénero *Larroussius*, del género *Phlebotomus* (familia Psychodidae, subfamilia Phlebotominae), incluye especies de gran relevancia médico-veterinaria. Estas se encuentran ampliamente distribuidas por la región mediterránea, particularmente en España, donde habitan zonas rurales y periurbanas de clima cálido y seco. Su importancia sanitaria radica en su papel como vectores confirmados o potenciales de *Leishmania infantum*, agente etiológico de la leishmaniosis humana y canina, participando activamente en su ciclo zoonótico. En el territorio español destacan varias especies del subgénero: *Phlebotomus perniciosus*, el principal vector en la península, muy abundante y caracterizado por su dimorfismo sexual; *Phlebotomus ariasi*, considerado vector secundario en zonas montañosas y húmedas del norte; *Phlebotomus longicuspis*, morfológicamente muy parecido a *P. perniciosus*, con presencia limitada o discutida en España; y *Phlebotomus perfiliewi*, registrado de forma esporádica, con un papel vectorial menos significativo. Las especies del subgénero *Larroussius* presentan características morfológicas distintivas, como palpos bien desarrollados, antenas plumosas más largas que el cuerpo, alas lanceoladas en reposo en forma de "V" y estructuras reproductivas específicas que permiten la diferenciación entre especies: la genitalia en los machos y la forma de la espermateca en las hembras. Para su identificación, se utilizan tanto claves morfológicas clásicas como técnicas moleculares modernas (PCR y secuenciación de ADN ribosomal y mitocondrial), las cuales permiten confirmar la especie y detectar infecciones por *Leishmania* o presencia de flebovirus.

Ciclo de vida

El ciclo de vida del flebótomo consta de cuatro etapas: huevo, larva, pupa y adulto. Las hembras depositan los huevos en lugares húmedos, con materia orgánica en descomposición, como madrigueras, grietas o refugios de animales. Tras 6-17 días eclosionan las larvas, que son saprófagas y pasan por cuatro estadios (L1-L4), alimentándose de restos vegetales, excrementos y materia orgánica en descomposición. Posteriormente, entran en fase pupal, no alimenticia, donde ocurre la metamorfosis.

Finalmente, el adulto emerge entre 7-14 días después y comienza su fase terrestre donde copulan y se alimentan de sustancias azucaradas. Al igual que los mosquitos únicamente las hembras necesitan ingerir sangre de animales y personas para la maduración de los huevos. Los flebotomos adultos presentan actividad crepuscular o nocturna, vuelo corto y silencioso. El ciclo completo puede durar entre 30 y 60 días, dependiendo de la temperatura y la humedad.

El ciclo de vida del flebótomo consta de cuatro etapas: huevo, larva, pupa y adulto. Las hembras depositan los huevos en lugares húmedos, con materia orgánica en descomposición, como madrigueras, grietas o refugios de animales

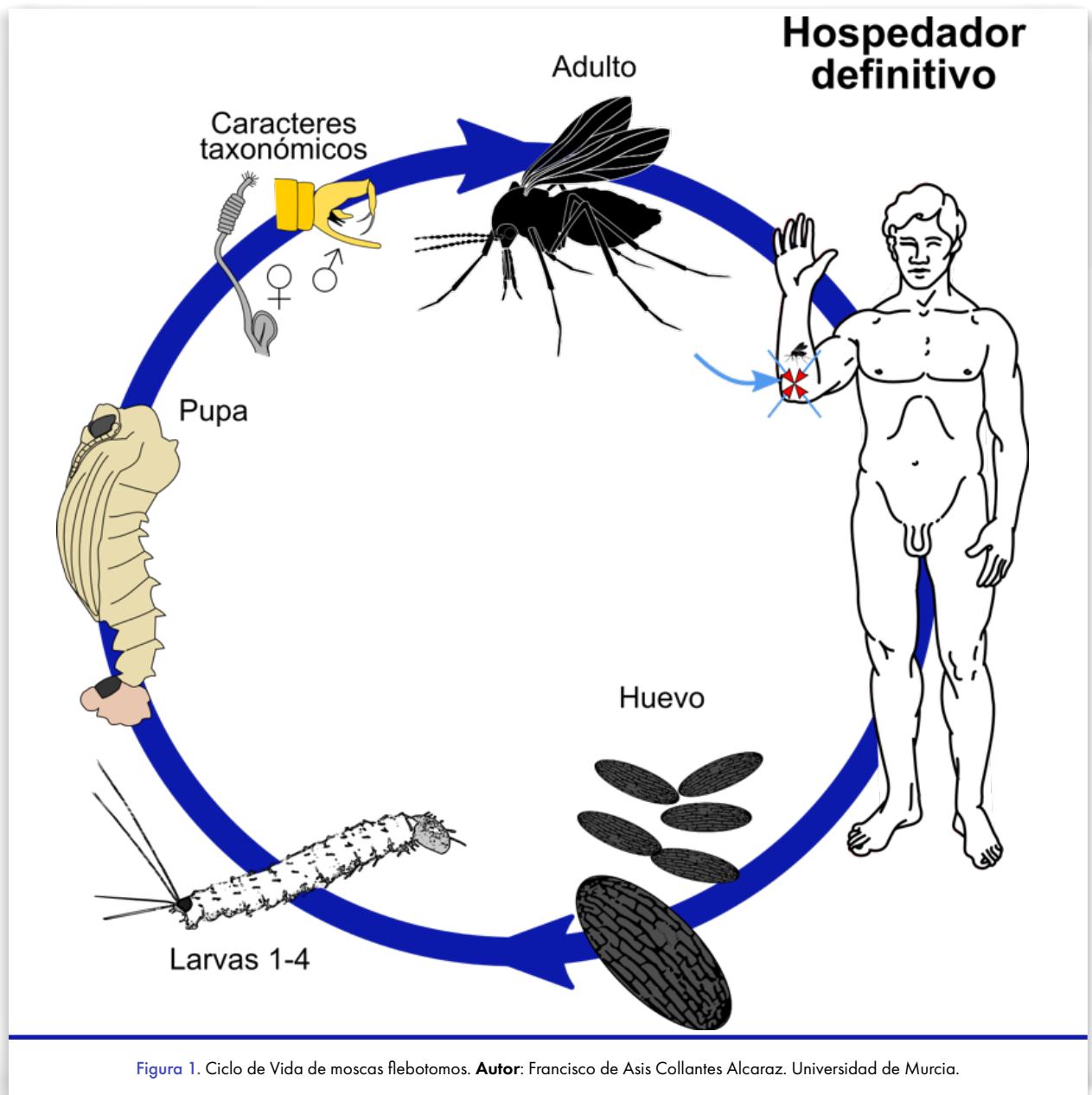


Figura 1. Ciclo de Vida de moscas flebotomas. Autor: Francisco de Asis Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.



Implicaciones sanitarias, transmisión y manifestaciones clínicas

Existen 500 especies conocidas moscas de la arena de las que solo unas 99 transmiten la leishmaniosis. La dinámica de transmisión está influenciada por la estacionalidad de las moscas de la arena, el vector de la enfermedad. Tanto la duración de su período de actividad como sus densidades poblacionales dependen de las condiciones climáticas, las cuales afectan directamente su ciclo de vida y, en consecuencia, la transmisión de la enfermedad.

Las implicaciones clínicas de la picadura de flebótomos pueden provocar llagas en la piel, fiebre, dolor muscular y otros síntomas sistémicos. Entre ellas se incluyen la transmisión de la leishmaniosis, una enfermedad parasitaria que puede causar desde lesiones cutáneas leves hasta formas más graves. La leishmaniosis cutánea se caracteriza por lesiones en la piel que pueden evolucionar a ulceraciones, mientras que la forma visceral puede ser más grave, afectando órganos internos y causando complicaciones graves. Es fundamental prevenir las picaduras mediante medidas de salud pública y evitar el contacto con flebótomos infectados.

Aunque los flebótomos se reconocen principalmente como vectores de *Leishmania*, transmiten otros patógenos, como bacterias y virus. La enfermedad de Carrión es una enfermedad bifásica transmitida por flebótomos causada por la bacteria *Bartonella bacilliformis* en América Central y del Sur (Cecilio et al., 2018). Además, los flebótomos también pueden transmitir algunos arbovirus patógenos humanos, en particular los que pertenecen al género *Phlebovirus* (Cecilio et al., 2018). Además, existen unas 9 especies de virus que pueden causar cuadros febriles de leves a moderados, conocidos (cuando se identifican) como «fiebre del flebótomo» o «fiebre de Pappataci». Sin embargo, un agente en particular, el virus Toscana, presenta un marcado tropismo por los sistemas nerviosos central y periférico, lo que puede causar afecciones neuroinvasivas como meningitis o encefalitis (Cecilio et al., 2018).

Prevenición y control

Hay que remarcar que estos dípteros realizan la oviposición en sustratos sólidos y no en medios acuáticos, como es habitual entre culicinos/anofelinos. Por este motivo el drenado de acúmulos naturales o artificiales de agua presenta nula repercusión sobre el control de los flebótomos. De igual manera, los métodos biológicos de control encaminados a eliminar las larvas de dípteros de los ambientes acuáticos tampoco serían útiles. En base a estos datos lo aconsejable sería eliminar, limitar o tratar sus puntos naturales de descanso/oviposición, como son los agujeros o grietas en troncos de árboles, en muros o similares. Por tanto, la limpieza frecuente del estiércol u otros sustratos sólidos en cuadras de animales resultaría positivo. Respecto a los restantes métodos físicos, químicos y biológicos de control de los flebótomos -siempre que no impliquen ecosistemas acuáticos- podríamos recurrir a los mismos utilizados frente a los mosquitos (véase dicho apartado).

“
Entre los productos
utilizados destacan las
piretrinas y sus derivados
sintéticos, los piretroides

Los flebótomos son muy susceptibles a los métodos químicos de control. El empleo de estos insecticidas frente a los culicinos y anofelinos se ha traducido en una disminución de las densidades de los flebótomos en las zonas tratadas. Entre los productos utilizados destacan las piretrinas y sus derivados sintéticos, los piretroides.

La efectividad de los insecticidas es mayor cuando se emplean en recintos cerrados, aunque cuando se utilizan insecticidas de efecto residual (deltametrina, permetrina, entre otros) se puede ampliar su utilización a zonas abiertas y delimitadas como son los albergues para animales, cuadras o similares. Otra opción sería utilizar pinturas de efecto insecticida para pintar el interior de las viviendas. Se han descrito resistencias frente a insecticidas en diferentes partes del mundo. Diversos autores defienden que dichas resistencias se deben a la presión inducida por las intervenciones insecticidas en el entorno agrícola. De igual manera el empleo de redes o mosquiteras impregnadas con estos productos protegen frente a las picaduras, sobre todo para su uso en camas o acceso a zonas de descanso, impidiendo o reduciendo los casos de leishmaniosis en las zonas de mayor endemicidad de esta parasitosis. Los collares impregnados con deltametrina también se han utilizado para proteger a los reservorios caninos de las picaduras, con buenos resultados.

Se han descrito resistencias frente al DDT por parte de varias especies de flebótomos, destacando *Phlebotomus argentipes* (que a su vez es sensible a piretroides, organofosforados y carbamatos) en regiones endémicas para el Kala-azar en la India (Lalita *et al.*, 2022). Diversos autores defienden que dichas resistencias se deben a la presión inducida por las intervenciones insecticidas en el entorno agrícola.

Diversos autores defienden que dichas resistencias se deben a la presión inducida por las intervenciones insecticidas en el entorno agrícola

A nivel personal se recomienda la utilización de prendas que impidan la picadura por parte de los artrópodos y que cubran la mayor superficie posible.

Los estudios realizados con *Phlebotomus perniciosus* frente al diflubenzuron indican que las pupas son mucho más resistentes frente a este compuesto que larvas y huevos

Dada la dificultad para encontrar la ubicación de sus huevos, larvas y pupas, existen pocos estudios centrados en el efecto de los insecticidas frente a las fases preimaginales de los flebótomos. Los estudios realizados con *Phlebotomus perniciosus* frente al diflubenzuron indican que las pupas son mucho más resistentes frente a este compuesto que larvas y huevos.

Epidemiología España

Existen más de 50 especies de Flebotominos en Europa, el norte de África, Oriente Medio y el Cáucaso, y once de ellas están implicadas en la transmisión de patógenos (Bravo-Barriga *et al*, 2022). La primera cita de flebótomos en España se remonta a 1909 (Czerny y Strobl 1909) siendo una hembra de *Phlebotomus ariasi*. Existen hasta 13 especies reportadas de flebótomos en España (**Tabla 1**), de las que destacan por su extensa distribución: *Phlebotomus ariasi*, *Ph. langeroni*, *Ph. mascittii* y *Ph. Perniciosus*, que además son vectores sospechosos o confirmados de *L. infantum*.

Genus	Subgenus	Species
<i>Phlebotomus</i>	<i>Abonnencius</i>	<i>fortunatarum</i> *
	<i>Larrousius</i>	<i>ariasi</i>
		<i>langeroni</i>
		<i>longicuspis</i> *
		<i>perniciosus</i>
	<i>Paraphlebotomus</i>	<i>alexandri</i>
		<i>chabaudi</i>
		<i>riouxi</i> *
		<i>sergenti</i>
	<i>Phlebotomus</i>	<i>papatasi</i>
	<i>Transphlebotomus</i>	<i>mascittii</i> *
<i>Sergentomyia</i>	<i>Sergentomyia</i>	<i>fallax</i>
		<i>minuta</i>

Tabla 1. Listado de especies de flebótomos citadas en España, clasificadas por género y subgénero (Bravo-Barriga *et al*, 2022).

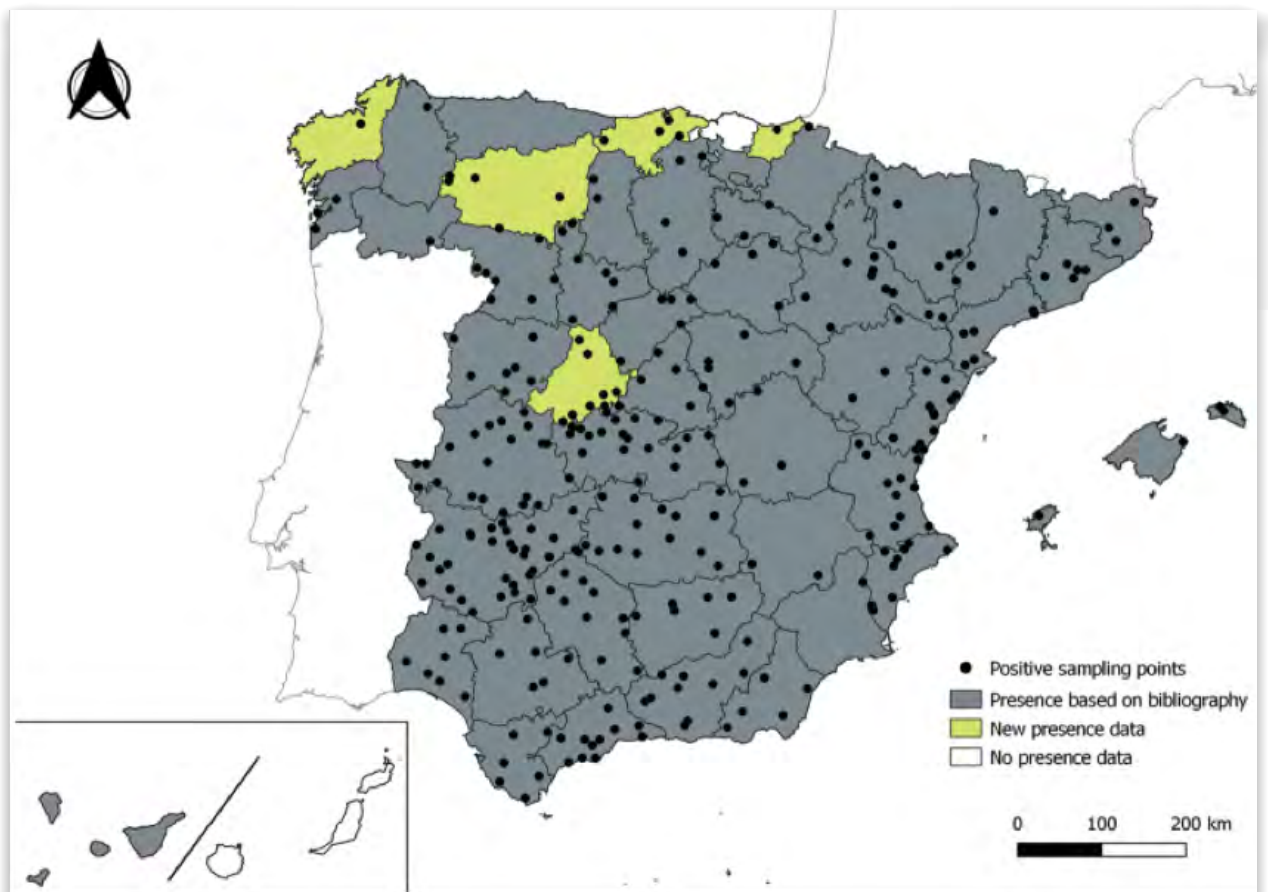


Figura 2. Distribución de *Phlebotomus perniciosus* en España.
Se ha reportado su distribución en prácticamente toda España (Bravo-Barriga et al., 2022).

Según el informe de situación y evaluación del riesgo de enfermedad por flebovirus, transmitidos por flebotomos en España (Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2019) es previsible que el aumento generalizado de las temperaturas que está experimentando el planeta, junto con los cambios en el uso del suelo, favorecerán que los flebotomos vayan colonizando regiones más septentrionales y también zonas con mayor altitud. Para su eliminación, los hábitos de las hembras de la mayoría de las especies que se encuentran en España son exofágicos (pican en el exterior) y exofílicos (descansan en el exterior durante la etapa de maduración de los huevos), lo que hace que los insecticidas aplicados dentro de las casas sean menos efectivos.

La leishmaniosis es una zoonosis hipoendémica en España, pero con una amplia distribución y numerosos reservorios como perros, roedores, conejos o zorros a los que los flebotomos acuden. Datos obtenidos a partir de conejos salvajes en la localidad de Montefrío (Granada), sitúan en un 100% la seropositividad de estos animales para *Leishmania*. Estos datos redundan en el particular y prevalencia persistentes en nichos mediterráneos donde la presencia de numerosas viviendas de campo, acompañadas de ganado y parches de terreno forestal y agrícola. De hecho, la rápida transformación de zonas rurales y agrícolas en zonas urbanas y el consiguiente abandono de las prácticas agrícolas ha dado paso a terrenos ecológicamente degradados donde podría proliferar el vector. Brotes de leishmaniosis como el ocurrido en Fuenlabrada (Madrid) en 2010, indican que el control y vigilancia epidemiológica de la mosca de la arena es esencial para evitar la transmisión de la enfermedad y su proliferación en reservorios.



GLOSARIO

DDT: diclorodifenil tricloroetano.

DEET: N,N-Dietil-meta-toluamida.

Espermateca: órgano en las hembras de insectos, moluscos y otros invertebrados que recibe y almacena el esperma del macho para fertilizar los óvulos.

Flebovirus: género de virus que pertenecen a la familia Phenuiviridae y se transmiten principalmente por la picadura de artrópodos como los mosquitos (flebótomos) y las garrapatas. Algunos de estos virus, como el virus de la Fiebre del Valle del Rift y el virus Toscana.



¿SABÍAS QUE...?



- A diferencia de la mayoría de los dípteros vectores, los flebótomos no vuelan en enjambre para aparearse, sino que los machos se agrupan mientras realizan una danza de cortejo, liberando feromonas sexuales. Este comportamiento se denomina leking y atrae a las hembras para aparearse y extraer sangre, pudiendo incluir desfilarse, batir las alas, tocarse las patas y las antenas y cantar haciendo vibrar las alas.
- Se han identificado flebótomos en el cretáceo inferior (120-130 millones de años), siendo su origen anterior a la de los mamíferos por lo que se deduce que originalmente se alimentaban de reptiles.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Flebotominos

1. ¿Qué productos químicos insecticidas son recomendados frente a flebótomos?

- a. Piretrinas
- b. Piretroides
- c. DEET
- d. Todas son correctas

2. ¿Dónde se desarrollan las fases larvarias de flebótomos?

- a. Agua
- b. Materia orgánica
- c. Sobre su hospedador
- d. Arena

3. ¿Los flebótomos adultos tienen sus picos de actividad?

- a. Durante el día
- b. Durante la noche
- c. Al atardecer y al amanecer
- d. Ninguna de las anteriores

4. ¿Qué grupo de virus son capaces de transmitir los flebótomos?

- a. Norovirus
- b. Coronavirus
- c. Flebivirus
- d. Hantavirus

5. ¿Cuál/es son las costumbres de picadura más frecuentes de los flebotominos en nuestro país?

- a. Exofágicos
- b. Endofágicos
- c. Exofílicos.
- d. Endofílicos

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Flebotominos

1. ¿Qué productos químicos insecticidas son recomendados frente a flebótomos?

- a. Piretrinas
- b. Piretroides
- c. DEET
- d. Todas son correctas

2. ¿Dónde se desarrollan las fases larvarias de flebótomos?

- a. Agua
- b. Materia orgánica
- c. Sobre su hospedador
- d. Arena

3. ¿Los flebótomos adultos tienen sus picos de actividad?

- a. Durante el día
- b. Durante la noche
- c. Al atardecer y al amanecer
- d. Ninguna de las anteriores

4. ¿Qué grupo de virus son capaces de transmitir los flebótomos?

- a. Norovirus
- b. Coronavirus
- c. Flebivirus
- d. Hantavirus

5. ¿Cuál/es son las costumbres de picadura más frecuentes de los flebotominos en nuestro país?

- a. Exofágicos
- b. Endofágicos
- c. Exofílicos.
- d. Endofílicos

Bibliografía

1. Aguado, M., P. Espinosa, A. Romero-Maté, J.C. Tardío, S. Córdoba, y J. Borbujo. 2013. «Outbreak of Cutaneous Leishmaniasis in Fuenlabrada, Madrid». *Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition)* 104(4): 334-42. doi:10.1016/j.adengl.2013.03.005.
2. Alim A, Huda MM, Ghosh D, Halleux CM, Almahmud M, Olliaro PL, Matlashewski G, Kroeger A, Aseffa A, Mondal D. Long-Term Efficacy of Insecticidal Wall Painting for Controlling Visceral Leishmaniasis Vectors in Bangladesh. *Am J Trop Med Hyg.* 2023; 109(5): 1022-1027. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.22-0809>
3. Balaska S, Fotakis EA, Chaskopoulou A, Vontas J. Chemical control and insecticide resistance status of sand fly vectors worldwide. *PLoS Negl Trop Dis.* 2021; 15(8): e0009586. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009586>
4. Bravo-Barriga, Daniel, Ignacio Ruiz-Arrondo, Rosa Estrada Peña, Javier Lucientes, y Sarah Delacour-Estrella. 2022. «Phlebotomine sand flies (Diptera, Psychodidae) from Spain: an updated checklist and extended distributions». *ZooKeys* 1106: 81-99. doi:10.3897/zookeys.1106.81432.
5. Cecílio, P., Cordeiro-da-Silva, A. & Oliveira, F. Sand flies: Basic information on the vectors of leishmaniasis and their interactions with Leishmania parasites. *Commun Biol* 5, 305 (2022).
6. Czerny L, Strobl G. (1909) Spanische Dipteren III. Beitrag. *Verhandlungen der kaiserlich-königlichen zoologisch-botanischen Gesellschaft in Wien* 59: 121–301.
7. Dinesh DS, Hassan F, Kumar V, Kesari S, Topno RK, Yadav RS. Insecticide susceptibility of *Phlebotomus argentipes* sandflies, vectors of visceral leishmaniasis in India. *Trop Med Int Health.* 2021; 26(7): 823-828. <https://doi.org/10.1111/tmi.13576>
8. Gaugler R. *Medical Entomology for Students: Fifth Edition* Mike Service Cambridge University Press, Cambridge, UK. 303 pages. <https://doi.org/10.1093/ae/tmv028>
9. Gracia-Salina MJ, Lucientes-Curd. J, Benito-De-Marti I, Molina R, Ferrer-Dufoli M. Laboratory testing of diflubenzuron against the sand fly *Phlebotomus perniciosus* (diptera: psychodidae). *Res Rev Parasitol.* 1994; 54 (4):239-241.
10. Jiménez, M., González, E., Iriso, A., Marco, E., & Molina, R. (2013). Detection of *Leishmania infantum* DNA and evaluation of infection rates of phlebotomine sand flies in Madrid, Spain. *Parasitology Research*, 112(12), 4451–4454.
11. Killick-Kendrick, R. (1999). The biology and control of phlebotomine sand flies. *Clinics in Dermatology*, 17(3), 279–289.
12. Martín-Sánchez, Joaquina, Nieves Torres-Medina, Francisco Morillas-Márquez, Victoriano Corpas-López, y Victoriano Díaz-Sáez. 2021. «Role of Wild Rabbits as Reservoirs of Leishmaniasis in a Non-Epidemic Mediterranean Hot Spot in Spain». *Acta Tropica* 222: 106036. doi:10.1016/j.actatropica.2021.106036.
13. Molina, R., & Alvar, J. (1996). Leishmaniasis: Epidemiología y control en España. *Revista Española de Salud Pública*, 70(3), 251–264.
14. Morillas-Márquez, F., & Guevara Pozo, M. (1994). Los flebotomos (Diptera: Phlebotominae) de España. Instituto de Salud Carlos III.
15. Ready, P. D. (2013). Biology of phlebotomine sand flies as vectors of disease agents. *Annual Review of Entomology*, 58, 227–250. <https://doi.org/10.1146/annurev-ento-120811-153557>
16. Roy, Lalita, Surendra Uranw, Kristien Cloots, Tom Smekens, Usha Kiran, Uttam Raj Pyakurel, Murari Lal Das, Rajpal S. Yadav, y Wim Van Bortel. 2022. «Susceptibility Status of the Wild-Caught *Phlebotomus Argentipes* (Diptera: Psychodidae: Phlebotominae), the Sand Fly Vector of Visceral Leishmaniasis, to Different Insecticides in Nepal» ed. Claudia Ida Brodskyn. *PLOS Neglected Tropical Diseases* 16(7): e0010304. doi:10.1371/journal.pntd.0010304.
17. Lucientes J, Castillo JA, Gracia MJ, Peribáñez MA. Flebotomos, de la biología al control. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria [en línea]*. 2005; VI(8): 1-8. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612822003>
18. World Health Organization. (2010). Control of the leishmaniasis: Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis (WHO Technical Report Series No. 949). World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/44412>

GARRAPATAS

Autores: Nélica Fernández Pato¹, Ignacio Ruiz Arrondo², Sarah Delacour Estrella², Roser Fisa Saladrigas³, María Cristina Riera Lizandra³, Miguel Angel Miranda Chueca⁴, Francisco Collantes⁵, Cristiana F. Cazapal Monteiro⁶, Luis Miguel de Pablos Torr67, Manuel Morales Yuste⁷.

Afiliaciones:

1. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid
2. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza
3. Sección de Parasitología, Departamento de Biología, Sanidad y Medio Ambiente, Universidad de Barcelona (UB).
4. Departamento de Biología. Grupo ZAP-UIB. Universitat de les Illes Balears.
5. Departamento de Zoología y Antropología. Universidad de Murcia.
6. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidade de Santiago de Compostela (USC).
7. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



*Para unificar, la taxonomía se realizará en base a la base de datos Catalogue of life: <https://www.catalogueoflife.org/?taxonKey=5BZX>

CONCEPTOS CLAVE

- A. Las garrapatas son arácnidos hemimetábolos y hematófagos obligados.
- B. Las garrapatas se dividen en dos familias, garrapatas duras y blandas.
- C. Dependiendo de la especie necesitan uno o múltiples hospedadores con ciclos de vida que pueden durar varios años.
- D. Las garrapatas pueden transmitir distintas enfermedades víricas, bacterianas, así como parásitos del género *Babesia* y *Theileria*.
- E. Las garrapatosis se previenen mediante inspección corporal, repelentes, collares antiparasitarios y tratamientos superficiales con acaricidas.
- F. En España, el género *Hyalomma* siendo el más abundante en los muestreos obtenidos en vegetación y *Rhipicephalus* en animales.

Generalidades Garrapatas

Las garrapatas son arácnidos hemimetábolos (metamorfosis incompleta) y hematófagos obligados. Su distribución es cosmopolita y genera una enfermedad conocida como Garrapatosis por su acción ectoparásita además de ser transmisores de importantes infecciones víricas, bacterianas o parasitarias como la Anaplasmosis, enfermedad de Lyme, Fiebre de las montañas rocosas o Piroplasmosis. Existen más de 900 especies de garrapatas (incluidos ocho taxones fósiles), la mayoría de las cuales se incluyen en dos familias: Familia Ixodidae o garrapatas duras (731 especies) y Argasidae o garrapatas blandas (216 especies) (Dantas-Torres, 2018). Las garrapatas duras tienen una mayor tendencia a infestar mamíferos, aves y reptiles mientras que las blandas suelen tener mayor tendencia para la infección de aves, aunque ambas familias son capaces de infectar a humanos. En España tanto duras como blandas están ampliamente representadas y es frecuente tanto su picadura como la transmisión de algunas enfermedades, sobre todo en población de riesgo (ganaderos o pastores) además de excursionistas o personas en contacto con animales o zonas hiperendémicas.

Ciclo de vida

Las garrapatas son ácaros ectoparásitos obligados, hematófagos en todos sus estadios post-embrionarios. Los Ixódidos presentan cuatro estadios: huevo, larva, ninfa y adulto, siendo los tres últimos hematófagos. Las garrapatas deben ingerir sangre para poder mudar al siguiente estadio de desarrollo y, en el caso de las hembras adultas, para producir huevos, tras la fecundación, que se produce en el hospedador, la hembra alimentada cae del hospedador para ovipositar en el ambiente, poniendo miles de huevos de los que posteriormente emergen las larvas varias semanas después.

“

*El ciclo puede durar desde semanas hasta más de un año, y está fuertemente influenciado por factores ambientales. Tal es el caso de *Ixodes ricinus* cuyo ciclo se completa en un periodo de tres años, ya que sigue un ciclo tri-hospedador*

”

Éstas buscan un hospedador para alimentarse y mudar a ninfa, que repetirá el proceso hasta alcanzar el estado adulto. Dependiendo de la especie, una garrapata puede necesitar uno, dos o tres hospedadores a lo largo de su ciclo (ciclos mono-, bi- o tri-hospedador). El ciclo puede durar desde semanas hasta más de un año, y está fuertemente influenciado por factores ambientales. Tal es el caso de *Ixodes ricinus* cuyo ciclo se completa en un periodo de tres años, ya que sigue un ciclo tri-hospedador.

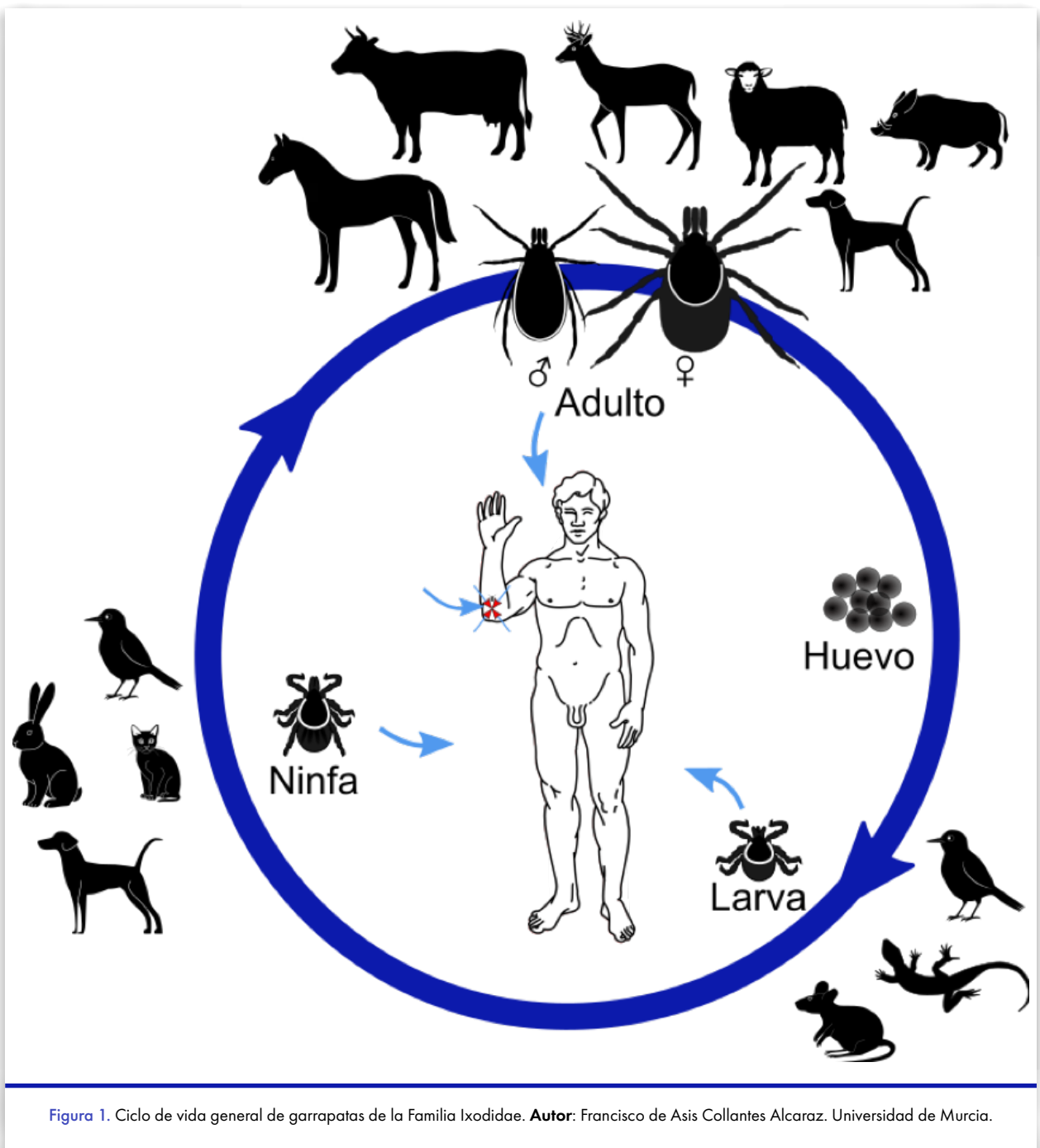


Figura 1. Ciclo de vida general de garrapatas de la Familia Ixodidae. Autor: Francisco de Asis Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.



Implicaciones sanitarias, transmisión y manifestaciones clínicas

Las garrapatas representan un importante riesgo para la salud pública, ya que actúan como vectores de numerosas enfermedades zoonóticas. La transmisión ocurre durante la alimentación, cuando el parásito ingiere sangre del hospedador e introduce microorganismos presentes en su sistema digestivo o saliva. Las patologías y manifestaciones clínicas asociadas pueden deberse tanto al efecto directo de la picadura como a los agentes infecciosos que transmiten. Entre los síntomas generales más comunes se incluyen fiebre, escalofríos, fatiga, dolores musculares y articulares, así como erupciones cutáneas.

La picadura de garrapatas duras, por lo general, no es dolorosa, y el parásito puede permanecer adherido a la piel durante varias semanas. Si se desprende sin dejar el hipostoma incrustado, la reacción local suele ser leve, con eritema y prurito que desaparecen en pocos días. En cambio, la picadura de garrapatas blandas suele ser dolorosa. Estas permanecen poco tiempo en el hospedador, por lo que rara vez se las encuentra adheridas. Su picadura puede dejar una pequeña zona necrótica con picor y dolor, y la lesión suele curar en varias semanas. Si el hipostoma no se extrae completamente, puede desarrollarse un granuloma.

En algunos casos, especialmente con ciertas hembras de garrapatas duras (ixódidos), puede inyectar una toxina neurotrófica capaz de provocar una parálisis progresiva y ascendente, afectando la respiración y poniendo en riesgo la vida, sobre todo en niños. Afortunadamente, si la garrapata es retirada a tiempo, la parálisis suele revertirse por completo sin dejar secuelas.

Además del daño local, las garrapatas pueden transmitir diversas enfermedades infecciosas al ser humano. Entre las más relevantes se encuentran: la fiebre botonosa mediterránea, causada por *Rickettsia conorii* y transmitida por *Rhipicephalus sanguineus*; la enfermedad de Lyme, provocada por *Borrelia burgdorferi* y transmitida por garrapatas del género *Ixodes*; la anaplasmosis humana, debida a *Anaplasma phagocytophilum*; la babesiosis, causada por *Babesia divergens* o *B. microtii*; la tularemia, por *Francisella tularensis*; la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, causada por un virus del mismo nombre; la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, provocada por *Rickettsia rickettsii*; y la encefalitis transmitida por garrapatas, debida a un arbovirus del género *Flavivirus*.

Prevenición y control

Se deben reconocer las zonas y épocas de mayor riesgo de infestación. Las garrapatas duras prefieren la vegetación densa y el bosque, así como a los hospedadores animales. Su periodo de mayor actividad se centra en primavera y verano. Hay actividades que incrementan mucho el riesgo de exposición, en especial la caza, el pastoreo, el trabajo de campo o senderismo, entre otras. Caminar por el centro de los senderos es una buena medida preventiva.

Una vez regresamos de realizar cualquiera de estas actividades es muy aconsejable realizar una inspección visual corporal, de la ropa, los objetos y animales de compañía. También debemos ducharnos dentro de las dos primeras horas tras el regreso.

En cuanto a los repelentes, se aconseja su aplicación sobre la vestimenta, que deberá ser apropiada y cubrir la mayor parte de la superficie corporal posible. La permetrina al 0,5% o el DEET al 20% son las mejores opciones, aunque la eficacia de este segundo para ser inferior en las garrapatas respecto a otros insectos picadores. Tratar las botas, ropa (en especial la que afecta a los miembros inferiores) y cualquier otro equipo susceptible. **El Plan Nacional de Prevención, Vigilancia y Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores (Parte III – garrapatas)** del Ministerio de Sanidad y la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) recomiendan repelentes registrados por la ECHA en el Registro de Productos Biocidas (PT19), como son DEET, IR3535, Icaridina (picaridina) y Citriodiol (PMD, aceite de eucalipto limón).

https://www.sanidad.gob.es/areas/sanidadAmbiental/riesgosAmbientales/vectores/docs/Plan_Vectores_Parte3_2024.pdf

En caso de que el parásito se haya fijado al hospedador se deberá retirar de la piel, lo cual puede resultar complicado, especialmente con las garrapatas duras o ixódidos. En este grupo se aconseja un procedimiento mecánico ayudándonos de unas pinzas y sujetándolo lo más cerca posible de la superficie de la piel, tirando lenta y uniformemente. Si el aparato bucal o capítulo se quedase insertado en la piel, deberíamos tratar de extraerlo y aplicar antiséptico para evitar infecciones secundarias. Evitar el uso de vaselinas, parafinas o esmaltes para inducir la liberación pasiva por asfixia. Este procedimiento es demasiado lento y podría incrementar el riesgo de transmisión de patógenos, dado que el estrés producido durante el proceso podría incrementar o acelerar la liberación de sus contenidos digestivos al interior del hospedador. Por el mismo motivo también evitaremos comprimir o presionar al parásito mientras este se encuentre fijado al hospedador. Una vez finalizada la extracción deberemos estar atentos a cualquier señal de infección, sarpullidos o aureola circular rojiza en torno a la zona de la picadura.

Se deben tratar los suelos, grietas, porches, terrazas y hendiduras de paredes y muebles o cualquier otro lugar donde las garrapatas puedan resguardarse. Los insecticidas empleados en la lucha contra la malaria parecen afectar también a las garrapatas blandas (argásidos) del género *Ornithodoros*.

“

Los perros suelen ser un objetivo frecuente de estos parásitos y el tratamiento resulta imprescindible, por su propia salud y por su proximidad con el ser humano

”

Los perros suelen ser un objetivo frecuente de estos parásitos y el tratamiento resulta imprescindible, por su propia salud y por su proximidad con el ser humano. Se recomienda utilizar espráis formulados con amidinas, carbamatos, piretrinas, piretroides o fenilpirazoles. Los jardines, patios, matorrales, perreras y otros lugares donde descansan las mascotas infectadas deben rociarse con soluciones oleosas o emulsiones de insecticidas, especialmente a base de carbamatos, piretrinas y piretroides.

”

Las granjas de bovinos, ovinos y caprinos también deben ser tratadas con insecticidas o baños a base de acaricidas. De este modo no sólo se garantiza el control de las enfermedades que las garrapatas transmiten en exclusiva al entorno ganadero, sino el de aquellas zoonosis compartidas con el ser humano. El problema del uso generalizado es, como suele ser habitual, la aparición de numerosas resistencias. El uso de repelentes en animales criados en extensivo no da buenos resultados. En los últimos años se ha promovido el uso de estrategias integradas de control, combinando los métodos químicos con otros biológicos o físicos, basados en la rotación de pastizales, modificación o eliminación de la vegetación, entre otros.

Epidemiología España

En España existen numerosos tipos de garrapatas duras y blandas que son transmisoras de importantes enfermedades en humanos como la fiebre botonosa del Mediterráneo y la enfermedad de Lyme. Otras enfermedades que se pueden transmitir, aunque con menor frecuencia, incluyen la tularemia, la babesiosis, la encefalitis transmitida por garrapatas y la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo.

La distribución de garrapatas en España refleja la mezcla esperada de especies mediterráneas —adaptadas a climas cálidos o calurosos, a menudo caracterizados por veranos secos— y especies asociadas a climas de Europa Central. Este último grupo está representado por *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* y *Haemaphysalis punctata*, probablemente persistiendo como poblaciones tras la retirada del hielo tras la última glaciación. Estas especies se encuentran comúnmente en las regiones septentrionales de España, a elevaciones medias, en un clima templado sin estación seca.

Además de varias especies endófilas, entre las garrapatas con preferencias ecológicas similares a las mediterráneas se encuentran *Rhipicephalus bursa*, *Dermacentor marginatus*, *Hyalomma marginatum* y *Hyalomma lusitanicum*.

Según el proyecto de vigilancia de especies de garrapatas de importancia para la salud humana en España en 2023 que pueden actuar como vectores de enfermedades, el género *Hyalomma* siendo el más abundante en los muestreos obtenidos en vegetación, seguido de *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* e *Ixodes* acorde al muestreo en vegetación. De los muestreos en animales el género más abundante fue *Rhipicephalus*, seguido de *Hyalomma*, *Ixodes*, *Dermacentor* y *Haemaphysalis*.



¿SABÍAS QUE...?



- ¿Sabías qué las garrapatas pueden usar la electricidad estática para desprenderse rápidamente y ser atraídas pasivamente a lo largo de varias distancias corporales hacia un hospedador cargado distante? (England et al., 2023).
- Las garrapatas tienen un largo ciclo de vida. La mayoría de las especies de ixódidos tienen una vida útil que dura al menos 1 año y muchas viven 2 o incluso 3 años mientras que en los argásidos suelen ser mucho más largos, hasta 20 años en algunos casos, debido a que tienen múltiples estadios ninfales, cada uno de los cuales requiere una ingesta de sangre separada (Beati & Klompen, 2019).

GLOSARIO

Garrapata Endófila: aquella que se adapta a vivir en interiores, como la garrapata marrón del perro (*Rhipicephalus sanguineus*), que prospera en viviendas humanas y caninas, como perreras y casas.

DEET: N,N-Dietil-meta-toluamida.

Eritema: El eritema es una condición cutánea caracterizada por el enrojecimiento de la piel debido a una inflamación donde la irrigación está aumentada y las células del sistema inmunológico depositan sustancias tóxicas.

Toxina neurotrófica de garrapatas: producida en la glándula salival de las garrapatas que se inyecta durante la alimentación. Esta toxina provoca una parálisis ascendente del sistema nervioso, comenzando en las extremidades inferiores y avanzando hacia arriba. Los síntomas incluyen debilidad muscular, dificultad para coordinar movimientos, y en casos graves, parálisis bulbar o respiratoria.

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Garrapatas

1. Cuál es el estadio hematófago de una garrapata?

- a. Larva
- b. Ninfa
- c. Adulto
- d. Todos

2. ¿Son las vaselinas, parafinas o esmaltes recomendados para la extracción de una garrapata de su hospedador?

- a. Sí, ayudan a la curación de la herida realizada por la garrapata
- b. Sí
- c. No, es recomendable pinzas para eliminar la garrapata
- d. No, el procedimiento para la liberación sería demasiado lento y podría incrementar el riesgo de transmisión de patógenos

3. ¿Cuál es el género de garrapatas más frecuente encontrado en la vegetación?

- a. *Hyalomma*
- b. *Rhipicephalus*
- c. *Ixodes*
- d. *Dermacentor*
- e. *Haemaphysalis*

4. ¿Cómo se llama la estructura de las garrapatas encargada de la localización de potencial hospedador y dónde se sitúa?

- a. Órgano de Haller, en el primer par de patas
- b. Sifón, octavo segmento abdominal
- c. Quelícero, en el hipostoma
- d. Surco anal, en el idiosoma
- e. Hipostoma, en el gnatosoma

5. La picadura de las garrapatas blandas suele ser:

- a. Dolorosa con zona necrótica y picor
- b. Indolora, con prurito y eritema.
- c. Dolorosa, con máculas y hematomas
- d. Indolora, con zona necrótica y picor

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Garrapatas

1. Cuál es el estadio hematófago de una garrapata?

- a. Larva
- b. Ninfa
- c. Adulto
- d. Todos

2. ¿Son las vaselinas, parafinas o esmaltes recomendados para la extracción de una garrapata de su hospedador?

- a. Sí, ayudan a la curación de la herida realizada por la garrapata
- b. Sí
- c. No, es recomendable pinzas para eliminar la garrapata
- d. No, el procedimiento para la liberación sería demasiado lento y podría incrementar el riesgo de transmisión de patógenos

3. ¿Cuál es el género de garrapatas más frecuente encontrado en la vegetación?

- a. *Hyalomma*
- b. *Rhipicephalus*
- c. *Ixodes*
- d. *Dermacentor*
- e. *Haemaphysalis*

4. ¿Cómo se llama la estructura de las garrapatas encargada de la localización de potencial hospedador y dónde se sitúa?

- a. Órgano de Haller, en el primer par de patas
- b. Sifón, octavo segmento abdominal
- c. Quelíceros, en el hipostoma
- d. Surco anal, en el idiosoma
- e. Hipostoma, en el gnatosoma

5. La picadura de las garrapatas blandas suele ser:

- a. Dolorosa con zona necrótica y picor
- b. Indolora, con prurito y eritema.
- c. Dolorosa, con máculas y hematomas
- d. Indolora, con zona necrótica y picor

Bibliografía

1. CDC. <https://www.cdc.gov/ticks/prevention/index.html>
2. Dantas-Torres, Filipe. 2018. «Species Concepts: What about Ticks?» *Trends in Parasitology* 34(12): 1017-26. doi:10.1016/j.pt.2018.09.009.
3. Gaugler R. *Medical Entomology for Students: Fifth Edition* Mike Service Cambridge University Press, Cambridge, UK. 2012. 303 pág.
4. Harwood RF, Maurice TJ. *Entomología médica y veterinaria*. 7ª Edición. Editorial Limusa S.A., Mexico D.F. 1987. 615 pág.
5. Service, M. W. *A Guide to Medical Entomology*. Editorial Macmillan, London, UK. 1980. 237 pág.
6. Stafford, Kirby Chase, 1953- (2004). *Tick management handbook: an integrated guide for homeowners, pest control operators, and public health officials for the prevention of tick-associated disease*. Bulletin No 1010. Connecticut Agricultural Experiment Station; Centers for Disease Control and Prevention (U.S.). 84 pág.

PULGAS

Autores: Miguel Angel Miranda Chueca¹, Sarah Delacour Estrella², Cristiana F. Cazapal Monteiro³, Luis Miguel de Pablos Torró⁴, Ignacio Ruiz Arrondo², Roser Fisa Saladrigas⁵, María Cristina Riera Lizandra⁵, Francisco Collantes⁶, Nélida Fernández Pato⁷, Manuel Morales Yuste⁴.

Afiliaciones:

1. Departamento de Biología. Grupo ZAP-UIB. Universitat de les Illes Balears.
2. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza
3. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidade de Santiago de Compostela (USC).
4. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
5. Sección de Parasitología, Departamento de Biología, Sanidad y Medio Ambiente, Universidad de Barcelona (UB).
6. Departamento de Zoología y Antropología. Universidad de Murcia.
7. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



*Para unificar, la taxonomía se realizará en base a la base de datos Catalogue of life: <https://www.catalogueoflife.org/?taxonKey=5BZX>

CONCEPTOS CLAVE

- A. Las pulgas producen la pulicosis como ectoparásitos pero también son vectores de enfermedades bacterianas.
- B. Las picaduras de las pulgas se producen en las zonas de mayor irrigación sanguínea y mayor accesibilidad.
- C. La prevención y control incluye distintos tratamientos orales, tópicos y portátiles de humanos y/o mascotas, así como la limpieza tanto de fomites como jardines.
- D. En España la pulga más prevalente es *Ctenocephalides felis*.

Generalidades pulgas

Las pulgas poseen una acción dual como ectoparásito generador de la Pulicosis y como transmisor de enfermedades que en algunas ocasiones pueden alcanzar el nivel epidemiológico de plaga (*Bartonella* spp., *Rickettsia* spp., *Yersinia pestis*) y en el caso de las parasitosis de la himenolepiosis y dipilidiosis. Para diferenciar entre especies de estos insectos holometábolos se seguirán dos criterios, i) comportamiento hacia su hospedador, diferenciando entre pulgas que viven por período prolongado en su hospedador (*X. cheopis*, *P. irritans*, *Ctenocephalides canis* o *C. felis*) (2-3 semanas), pulgas que viven en nidos o madrigueras parasitando a su hospedador sólo durante su ingesta de sangre (*Ceratophyllus gallinae*) y las llamadas pulgas penetrantes, como las hembras que son capaces de realizar excavaciones dentro del tejido dérmico de sus hospedadores, donde aumentan drásticamente de tamaño (hasta 1000 veces) acompañadas de un extenso degeneración morfológica (géneros *Tunga* y *Neotunga*) (Hamzaoui *et al.*, 2020); ii) en base a criterios morfológicos (presencia o no de peine genal y pronotal, presencia de espermateca o no o longitud del individuo. De esta manera, podemos separar y clasificar la diversidad de estos ectoparásitos que representan un peligro por la capacidad de generar daño per se y por ser vectores de distintas enfermedades.

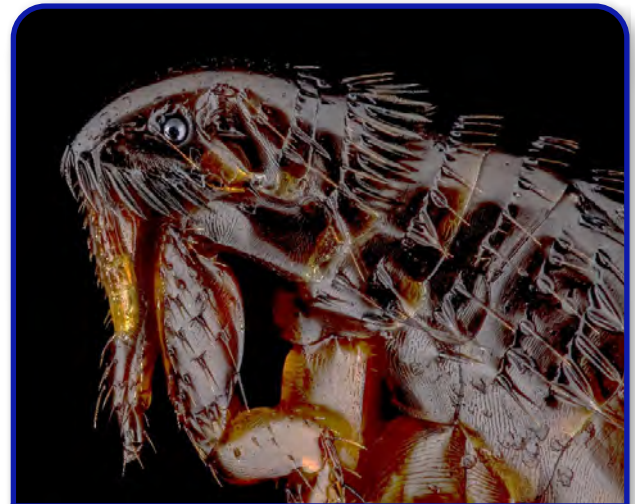
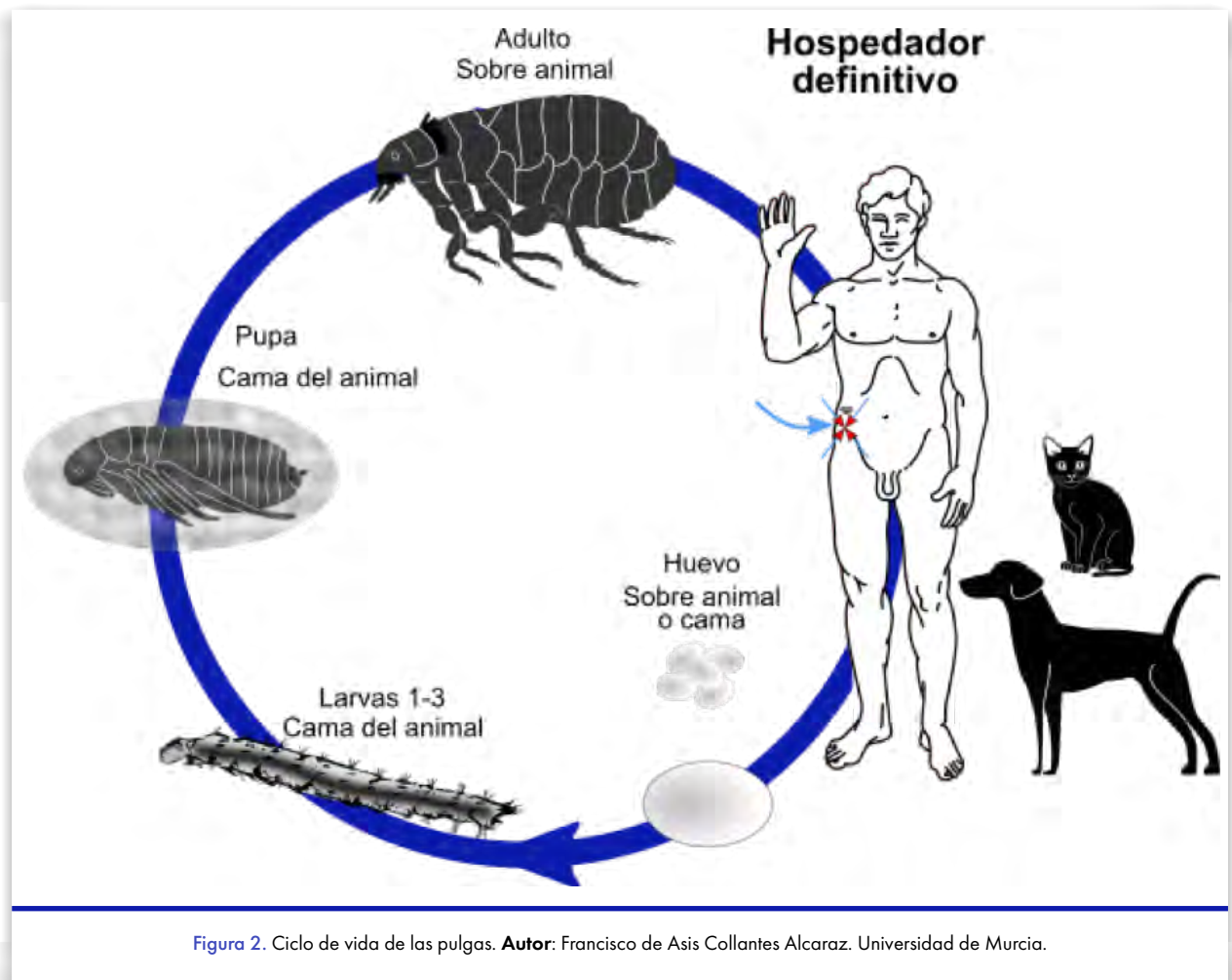


Figura 1. Imagen del adulto del género *Ctenocephalides*.

Fuente: Proyecto de innovación docente Universidad de Granada. Banco de Imágenes de Parásitos. IP: Prof. Manuel Morales Yuste (UGR).

Ciclo de vida

Las pulgas son insectos holometábolos que atraviesan cuatro fases en su ciclo biológico: huevo, larva, pupa y adulto. Las hembras adultas, hematófagas obligadas, depositan los huevos pegajosos en el pelaje del hospedador, pero estos caen fácilmente al entorno, especialmente en áreas donde los animales descansan. En condiciones ambientales favorables, los huevos eclosionan en 5 días, liberando larvas vermiformes que se alimentan de materia orgánica y heces de pulgas adultas (ricas en sangre digerida). Tras varias mudas (normalmente dos), las larvas forman un capullo sedoso donde se transforman en pupas. El estadio de pupa es altamente resistente y puede durar desde 1-2 semanas hasta 4-5 meses, donde el adulto se mantiene como pre-adulto emergente, esperando al hospedador ideal o estímulos ambientales (vibración, CO₂, calor) que provoquen su emergencia. Las pulgas adultas buscan activamente a su hospedador para alimentarse de sangre y reproducirse. La duración de su ciclo depende de la temperatura y de la especie de pulga, por ejemplo, la del gato suele durar 1 mes.



Implicaciones sanitarias, transmisión y manifestaciones clínicas



Figura 1. Pulga picando sobre la piel de un hospedador humano. Fuente: iStock. Créditos. Tomasz Klejdysz.

Las pulgas son importantes desde el punto de vista sanitario, ya que pueden transmitir diversas enfermedades a humanos y animales, además de causar molestias físicas y reacciones alérgicas. Las picaduras suelen presentarse en zonas del cuerpo con mayor irrigación sanguínea, como los tobillos, las partes inferiores de las piernas y áreas donde la ropa se ajusta firmemente al cuerpo, como la cintura, glúteos, muslos y el vientre bajo. También son frecuentes en zonas con abundante vello (CDC, 2024). Es característico que aparezcan varias picaduras agrupadas o dispuestas en línea.

En la mayoría de los casos, estas picaduras generan una molestia leve, aunque provocan picor que induce al rascado, lo que puede derivar en la aparición de costras o excoriaciones alrededor de la lesión. Algunas personas presentan reacciones alérgicas más intensas a la saliva de la pulga, lo que provoca erupciones cutáneas más extensas. Las picaduras tienen un aspecto distintivo: pequeños puntos rojos con una reacción inflamatoria alrededor, similar a las picaduras de mosquito. La intensidad de la inflamación depende de la sensibilidad individual.

Las diferentes especies de pulgas pueden actuar como vectores de parásitos y bacterias que causan enfermedades. Entre ellas se encuentran la peste bubónica, provocada por *Yersinia pestis*, el tifus murino, causado por *Rickettsia mooseri*, y la enfermedad por arañazo de gato, asociada a *Bartonella henselae*. Además, las pulgas son hospedadores intermediarios de parásitos como *Hymenolepis diminuta*, *Rodentolepis nana* y *Dipylidium caninum*.(CDC, 2024).

“

Una especie particular de pulga, *Tunga penetrans*, conocida también como nigua, causa una afección denominada tungosis. A diferencia de otras especies, esta pulga permanece sobre el hospedador por un período prolongado

”

Una especie particular de pulga, *Tunga penetrans*, conocida también como nigua, causa una afección denominada tungosis. A diferencia de otras especies, esta pulga permanece sobre el hospedador por un período prolongado. Los adultos pueden vivir sobre el ser humano y diversas especies animales. Las hembras fecundadas se introducen en la piel, principalmente en la planta de los pies, los espacios interdigitales, debajo de las uñas y en los tobillos. Allí permanecen alrededor de una semana mientras se alimentan de sangre, tiempo durante el cual su tamaño aumenta considerablemente hasta alcanzar dimensiones similares a un guisante, debido a la acumulación de huevos en su abdomen (Anderson *et al.*, 2025).

Las manifestaciones clínicas de la tungosis incluyen lesiones papulares de coloración negruzca en las áreas afectadas, como los pies, dedos, talones, zonas interdigitales y, en algunos casos, otras partes del cuerpo. Al inicio puede observarse un pequeño punto negro, que progresa a un nódulo inflamatorio (Anderson *et al.*, 2025). El proceso suele acompañarse de prurito intenso, sensación de ardor o dolor, lo que lleva al rascado excesivo, ulceración de la lesión e infecciones bacterianas secundarias. Entre las complicaciones más graves se encuentra el tétanos (Anderson *et al.*, 2025).



Prevencción y control

Las pulgas prefieren los meses más cálidos y húmedos, pero si hay un animal del que alimentarse, pueden sobrevivir todo el año. Para prevenir las infecciones por pulgas la mejor intervención es mantener a los animales de compañía libres de ellas. Para evitar dicha infestación debemos limitar el tiempo de paseo de las mascotas al aire libre y limitar el contacto con animales salvajes y callejeros. Además, bañar y cepillar a las mascotas regularmente. Los síntomas como picaduras y rojeces en las zonas preferidas por las pulgas (orejas, grupa, espalda, base de la cola, vientre y parte interior del muslo) pueden ser sospechosos. A veces se encuentran huevos o larvas en el pelaje, que se pegan a los pelos. Como tratamientos antiparasitarios existen distintos tratamientos orales, tópicos y portátiles. Sobre adultos se suele utilizar fipronil o el imidacloprid (aprobados como biocidas PT18 por la Agencia Europea de Sustancias y Mezclas Químicas (ECHA), (Hamzaoui *et al.*, 2020) que interfieren mecanismos de neurotransmisión del sistema nervioso del insecto. También se utiliza el (S) metopreno (aprobado por la ECHA). que regula a la hormona del crecimiento de insectos y ayuda combatir a las nuevas generaciones interfiriendo con el desarrollo de los huevos y larvas de pulgas, impidiendo que alcancen la edad adulta. Los animales de compañía se deben tratar a las mascotas contra las pulgas durante todo el año para eliminar las pulgas adultas y evitar la eclosión de nuevas. Siga siempre las instrucciones del producto.

En el caso de la prevención frente a picaduras de pulgas, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) recomienda repelentes registrados por la ECHA en el Registro de Productos Biocidas (PT19), como son DEET, IR3535, Icaridina (picaridina) y Citriodiol (PMD, aceite de eucalipto limón). Además, es recomendable cubrir la piel con ropa de manga larga y pantalones para minimizar la exposición a las picaduras. Las picaduras de pulgas en humanos suelen aparecer en la parte inferior de las piernas y los pies; proteja estas zonas con calcetines y pantalones largos. Al salir al campo, además es recomendable tratar la ropa y el equipo con productos que contengan 0.5% de permetrina como repelente. La permetrina se puede usar para tratar botas, ropa y equipo de campamento y mantiene su protección después de varios lavados.

Como tratamientos antiparasitarios existen distintos tratamientos orales, tópicos y portátiles. Sobre adultos se suele utilizar fipronil o el imidacloprid, que interfieren mecanismos de neurotransmisión del sistema nervioso del insecto

Como alternativa, puede comprar ropa y equipo tratados con permetrina. Por último, se recomienda no acariciar animales callejeros o salvajes y usar guantes si manipula animales enfermos o muertos.

Para intentar evitar posibles infestaciones futuras también se recomienda aspirar o barrer las alfombras y tapetes, así como los cojines de sillas y sofás. Asegúrate de vaciar la bolsa de la aspiradora afuera al terminar. En el jardín, las pulgas prefieren hábitats con sombra, ya que no toleran el sol durante largos periodos. Para prevenir infestaciones de pulgas en su área de recreo, se recomienda cortar el césped con frecuencia, evitar el riego excesivo y retirar la maleza, los montones de piedras, la basura y la leña acumulada del exterior de su casa (CDC, 2024).

Epidemiología España

Las infestaciones por pulgas son comunes en toda España, siendo la pulga del gato (*Ctenocephalides felis*) la especie predominante en animales domésticos (hasta un 80% de las pulgas presentes tanto en perros como en gatos) (Zurita et al., 2024). Otras pulgas que se encuentran aunque en menor medida son *Ctenocephalides canis* (pulga del perro) y *Pulex irritans* (pulga humana) todas presentes en animales domésticos aunque también con la capacidad de presentarse en otros animales salvajes como zorros, erizos o topillos, pudiendo ser hospedadores que mantengan eficientemente las poblaciones de pulgas en España. Trabajos realizados en Andalucía han señalado la importancia de las pulgas como vectores importantes de bacterias zoonóticas en nuestro país como *Bartonella* spp., *Rickettsia* spp., *Francisella tularensis* o *Coxiella burnetti* lo que supone un problema de salud pública (Zurita et al., 2024). De todas ellas, un porcentaje significativo (hasta un 31% en algunos estudios) son portadoras de *Bartonella* spp. bacteria causante de la bartonelosis o enfermedad por arañazo de gato en humanos.

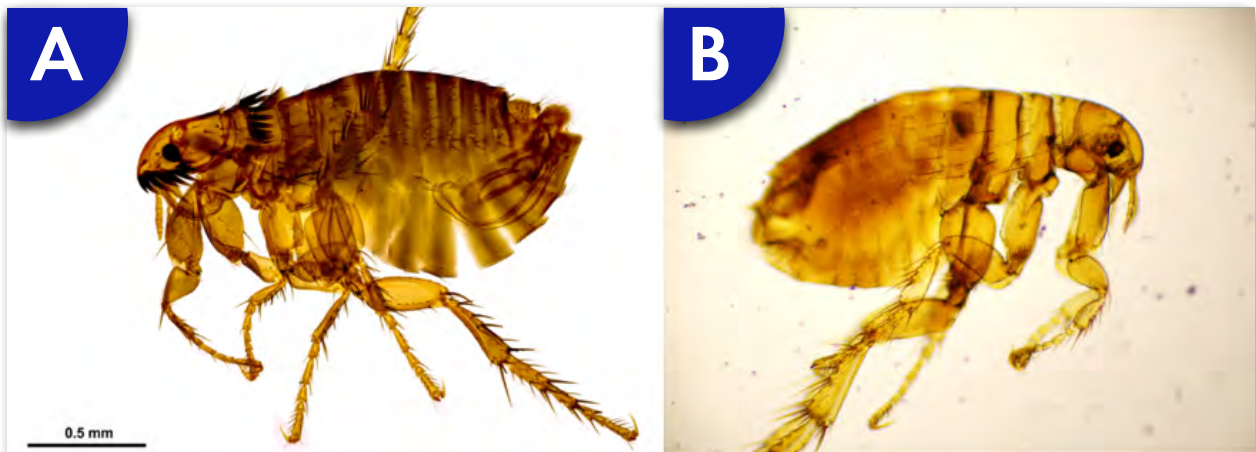


Figura 4. Ejemplares adultos de *Ctenocephalides felis* (A) y *Pulex irritans* (B).

Fuente: Proyecto de innovación docente Universidad de Granada. Banco de Imágenes de Parásitos. IP: Prof. Manuel Morales Yuste (UGRk.).

La distribución y abundancia de pulgas se ven influenciadas por factores ambientales y relacionados con el hospedador como el clima y estacionalidad: La abundancia de pulgas suele alcanzar su punto máximo durante los meses más cálidos, especialmente desde finales de primavera hasta otoño. Con respecto al hábitat, generalmente, se observa una mayor abundancia de pulgas en zonas rurales o granjas en comparación con los apartamentos urbanos con tasas de infestación mayor en animales no domesticados sin acceso regular a tratamientos con insecticidas tienden a presentar tasas de infestación más altas. Modelos predictivos sugieren que el riesgo y la propagación de las infestaciones por *C. felis*, la pulga más frecuente en nuestro país, podrían aumentar en España con el cambio climático, especialmente en las regiones del norte y centro (Gálvez et al., 2017). Por tanto, las medidas continuas de vigilancia y control son cruciales para gestionar las poblaciones de pulgas y reducir el riesgo de transmisión de enfermedades zoonóticas en España.



GLOSARIO

DEET: N,N-Dietil-meta-toluamida.

Lesión papular: erupción cutánea caracterizada por pápulas, que son bultos sólidos y elevados en la piel, generalmente de menos de 1 cm de diámetro. Pueden ser causadas por diversas afecciones, como lunares, verrugas, picaduras de insectos o infecciones, y a veces requieren tratamiento médico.

Prurito: hormigueo o irritación de la piel que provoca el deseo de rascarse en la zona de picadura.

¿SABÍAS QUE...?



- Las pulgas son grandes saltadoras, utilizando una proteína elástica llamada resilina descubierta en 1967 por Henry Bennet-Clark para obtener una gran aceleración y poder saltar. Son capaces de saltar 130 veces su tamaño o lo que es lo mismo unos 200 metros si fuesen humanos.
- Las infestaciones por pulgas suelen detectarse cuando observamos a los adultos en los hospedadores, pero, realmente, solo son entre el 1 al 5% de la población de pulgas, el otro 95-99% lo forman los huevos, larvas y pupas. (Halos *et al.* 2014).

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Pulgas

1. ¿Cuál es la especie de pulga más prevalente en nuestro país?

- a. *Pulex irritans*
- b. *Ctenocephalides felis*
- c. *Ctenocephalides canis*
- d. *Archaeopsylla erinacei*

2. ¿Qué tratamiento antiparasitario es recomendado para evitar el desarrollo de huevo y estadios larvarios de pulgas?

- a. Fipronil
- b. Picaridina
- c. (S) Metopreno
- d. Albendazol

3. ¿Qué especie de pulga permanece en su hospedador por un período de tiempo prolongado en la dermis de su hospedador?

- a. *Pulex irritans*
- b. *Ctenocephalides felis*
- c. *Ctenocephalides canis*
- d. *Tunga penetrans*

4. ¿Donde suelen vivir las larvas de pulgas?

- a. Sobre su hospedador
- b. En el agua
- c. Sobre materia orgánica
- d. Debajo de tierra

5. ¿Qué diferencias con respecto al comportamiento con su hospedador podemos observar en los distintos tipos de pulgas?

- a. Pulgas que viven permanentemente en su hospedador
- b. Pulgas que viven en madrigueras y saltan a su hospedador eventualmente
- c. Pulgas que realizan excavaciones sobre el tejido dérmico
- d. Todas son correctas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Pulgas

1. ¿Cuál es la especie de pulga más prevalente en nuestro país?

- a. *Pulex irritans*
- b. *Ctenocephalides felis*
- c. *Ctenocephalides canis*
- d. *Archaeopsylla erinacei*

2. ¿Qué tratamiento antiparasitario es recomendado para evitar el desarrollo de huevo y estadios larvarios de pulgas?

- a. Fipronil
- b. Picaridina
- c. (S) Metopreno
- d. Albendazol

3. ¿Qué especie de pulga permanece en su hospedador por un período de tiempo prolongado en la dermis de su hospedador?

- a. *Pulex irritans*
- b. *Ctenocephalides felis*
- c. *Ctenocephalides canis*
- d. *Tunga penetrans*

4. ¿Donde suelen vivir las larvas de pulgas?

- a. Sobre su hospedador
- b. En el agua
- c. *Sobre materia orgánica*
- d. Debajo de tierra

5. ¿Qué diferencias con respecto al comportamiento con su hospedador podemos observar en los distintos tipos de pulgas?

- a. Pulgas que viven permanentemente en su hospedador
- b. Pulgas que viven en madrigueras y saltan a su hospedador eventualmente
- c. Pulgas que realizan excavaciones sobre el tejido dérmico
- d. *Todas son correctas*

Bibliografía

1. Anderson, Jackie, Haitham M. Saleh, y Elizabeth Paterek. 2025. «Flea Bites». En StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541118/> (9 de febrero de 2026).
2. Center for diseases and Control (CDC). 2024. About fleas. <https://www.cdc.gov/fleas/about/index.html>.
3. Center for diseases and Control (CDC). 2024. Prevention of fleas. <https://www.cdc.gov/fleas/prevention/index.html>
4. Gálvez, Rosa, Vincenzo Musella, Miguel A. Descalzo, Ana Montoya, Rocío Checa, Valentina Marino, Oihane Martín, et al. 2017. «Modelling the Current Distribution and Predicted Spread of the Flea Species *Ctenocephalides Felis* Infesting Outdoor Dogs in Spain». *Parasites & Vectors* 10(1): 428. doi:10.1186/s13071-017-2357-4.
5. Halos, Lénaïg, Frédéric Beugnet, Luís Cardoso, Robert Farkas, Michel Franc, Jacques Guillot, Kurt Pfister, y Richard Wall. 2014. «Flea Control Failure? Myths and Realities». *Trends in Parasitology* 30(5): 228-33. doi:10.1016/j.pt.2014.02.007.
6. Hamzaoui, Basma El, Antonio Zurita, Cristina Cutillas, y Philippe Parola. 2020. «Fleas and Flea-Borne Diseases of North Africa». *Acta Tropica* 211: 105627. doi:10.1016/j.actatropica.2020.105627.
7. Zurita, Antonio, Ignacio Trujillo, Ángela María García-Sánchez, y Cristina Cutillas. 2024. «Survey of Flea Infestation in Cats and Dogs in Western Andalusia, Spain: Seasonality and Other Risk Factors for Flea Infestation». *Medical and Veterinary Entomology* 38(2): 244-51. doi:10.1111/mve.12705.
8. Zurita, Antonio, Ignacio Trujillo, Ángela María García-Sánchez, y Cristina Cutillas. 2024. «Survey of Flea Infestation in Cats and Dogs in Western Andalusia, Spain: Seasonality and Other Risk Factors for Flea Infestation». *Medical and Veterinary Entomology* 38(2): 244-51. doi:10.1111/mve.12705.

SARCOPTES SCABIEI

Autores: María Cristina Riera Lizandra¹, Roser Fisa Saladrigas¹, Cristiana F. Cazapal Monteiro², Luis Miguel de Pablos Torró³, Ignacio Ruiz Arrondo⁴, Sarah Delacour Estrella⁴, Miguel Ángel Miranda Chueca⁵, Francisco Collantes⁶, Nélida Fernández Pato⁷, Manuel Morales Yuste³.

Afiliaciones:

1. Sección de Parasitología, Departamento de Biología, Sanidad y Medio Ambiente, Universidad de Barcelona (UB).
2. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria de Lugo, Universidade de Santiago de Compostela (USC).
3. Departamento de Parasitología, Universidad de Granada.
4. Departamento de Patología Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza.
5. Departamento de Biología. Grupo ZAP-UIB. Universitat de les Illes Balears.
6. Departamento de Zoología y Antropología. Universidad de Murcia.
7. Facultad de Veterinaria, Universidad Alfonso X el Sabio. Madrid.

*Todos los autores han contribuido por igual en el desarrollo del capítulo.

Clasificación taxonómica



CONCEPTOS CLAVE

- A. *Sarcoptes scabiei* y sus distintas variedades son los responsables de la Sarna Sarcóptica.
- B. *S. scabiei* se desarrolla en madrigueras que construyen las hembras del parásito en la superficie de la piel.
- C. La transmisión se realiza por contacto directo entre personas o animales o por fómites.
- D. Los principales factores de riesgo son la ausencia de higiene personal y en su lugar de residencia, hacinamiento y el contacto con animales infectados.

Generalidades *Sarcoptes scabiei*

La Familia Sarcoptidae incluye 16 géneros y 118 especies de ácaros (Arlian y Morgan, 2017) que habitan la piel de numerosos mamíferos. *Sarcoptes scabiei* o el ácaro arador de la sarna es un parásito microscópico que infesta aproximadamente 150 especies de mamíferos, incluyendo al ser humano, donde provoca la sarna sarcóptica, una enfermedad cutánea infecciosa de prevalencia mundial. Existen distintas variedades con potencial zoonótico para humanos como *S. scabiei* var. *hominis*, *S. scabiei* var. *canis*, *S. scabiei* var. *suis*, *S. scabiei* var. *equi*, *S. scabiei* var. *bovis*, *S. scabiei* var. *ovis*, *S. scabiei* var. *caprae*,", así como fuentes de infección (persona-persona, persona-animal, animal-persona y fómites). La sarna sarcóptica se asocia a prurito intenso y en sus casos más extremos con el desarrollo de gruesas costras escamosas en la epidermis (hiperqueratosis o paraqueratosis).

Estos cambios epidérmicos pueden causar fisuras y rascado en la piel, lo que aumenta la susceptibilidad a la miasis, infecciones bacterianas secundarias, deshidratación y dificultad para la termorregulación (Takano *et al.*, 2023).

Reconocida como enfermedad tropical desatendida por la Organización Mundial de la Salud en 2017, la sarna sigue siendo un importante problema de salud pública en muchas regiones en desarrollo debido a sus complicaciones. Sin una intervención oportuna, la infección rara vez se resuelve espontáneamente, lo que resulta en enfermedad persistente, brotes, morbilidad a largo plazo y una mayor carga económica (Ziebold y Crane, 2025).



Figura 1. Adulto de *Sarcoptes scabiei* bajo microscopía óptica.
Fuente: Istockphoto.

“

Sin una intervención oportuna, la infección rara vez se resuelve espontáneamente, lo que resulta en enfermedad persistente, brotes, morbilidad a largo plazo y una mayor carga económica

”



Ciclo de vida

El ciclo se desarrolla únicamente en un hospedador. Un animal o una persona es afectada cuando mantiene contacto estrecho con un animal o una persona con sarna. El ciclo comienza cuando la hembra excava una madriguera poco profunda y temporal en la piel, esperando a que un macho errante la encuentre y se produzca el apareamiento. La hembra fecundada emerge en la superficie de la piel y busca un lugar adecuado donde excavar una madriguera horizontal y permanente en el estrato córneo donde vivirá normalmente 30 días. La hembra pone de dos a tres huevos al día, que eclosionan en 3-4 días. Las larvas resultantes salen de la madriguera a la superficie de la piel. Allí excavan madrigueras poco profundas en las que mudan a ninfas 3 días después. Las ninfas a su vez permanecen en la superficie de la piel o excavan justo debajo de la superficie, donde mudan a adultos en 3-4 días. El tiempo de desarrollo de huevo a adulto suele durar unos 10 días para los machos y 14 para las hembras.

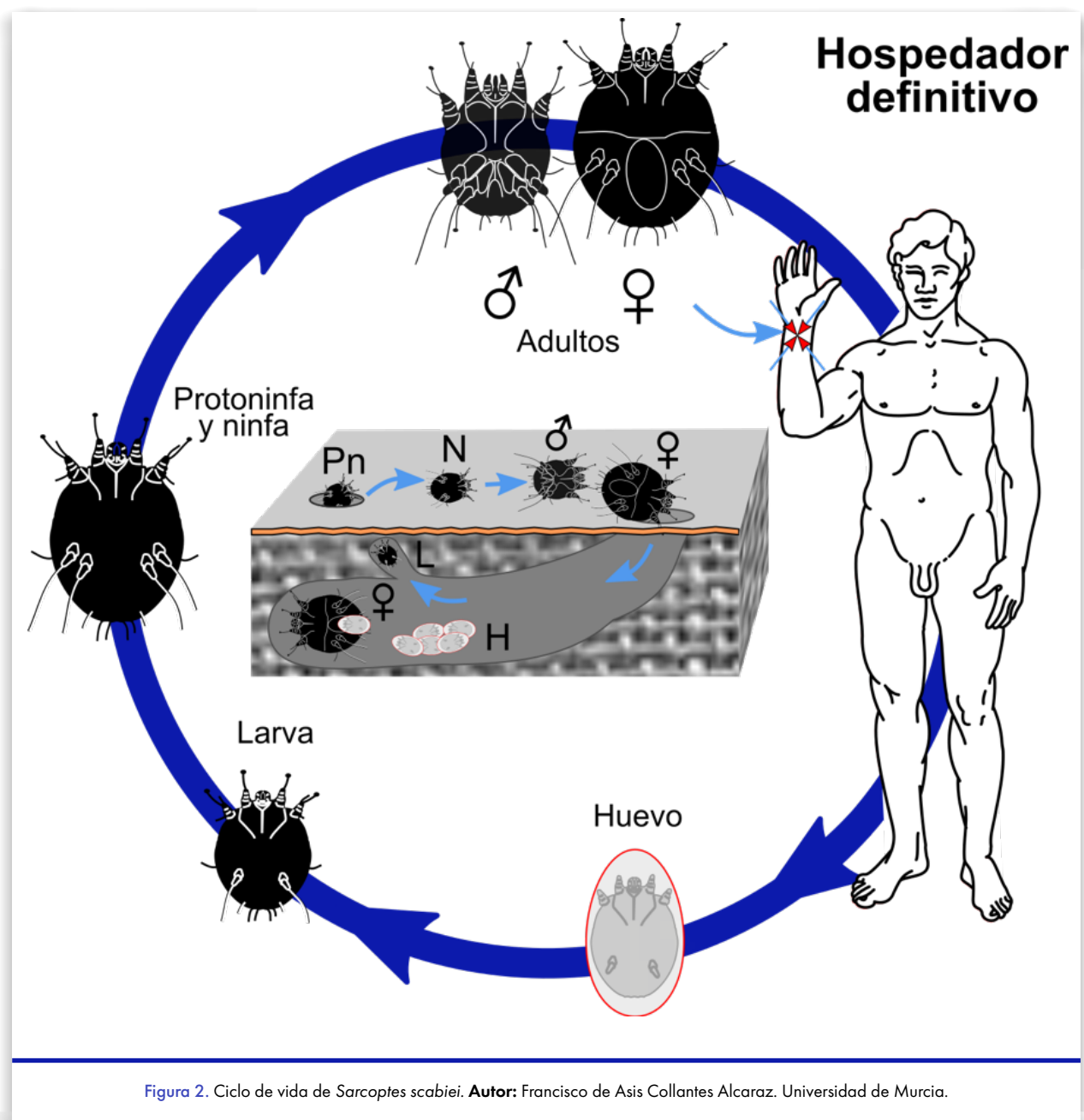


Figura 2. Ciclo de vida de *Sarcoptes scabiei*. Autor: Francisco de Asis Collantes Alcaraz. Universidad de Murcia.

Implicaciones sanitarias, transmisión y manifestaciones clínicas

La sarna o escabiosis es el parasitismo por ácaros de la especie *Sarcoptes scabiei*, aunque existentes variedades que pueden afectar a animales como perro, gato y otros, solo la variedad *Sarcoptes scabiei hominis* puede permanecer en el hombre.

Interés sanitario de la sarna

La sarna es una enfermedad que afecta a la piel y se estima que a nivel mundial existen más de 200 millones de personas afectadas, mayormente en zonas tropicales y con pocos recursos económicos donde el clima y el hacinamiento facilita la transmisión (OMS, 2023).

Transmisión

Las hembras fecundadas del ácaro, presentes en la superficie de la piel durante aproximadamente 48 horas antes de comenzar la excavación de los túneles, son las principales responsables de la transmisión de la infección. El contagio entre personas requiere un contacto íntimo y prolongado, generalmente de entre 15 y 20 minutos, por lo que en muchos casos la sarna se considera una enfermedad de transmisión sexual. En lactantes, la fuente de contagio más común suele ser la madre.

“

Aunque con menor frecuencia, la transmisión también puede ocurrir a través del contacto indirecto

”

Aunque con menor frecuencia, la transmisión también puede ocurrir a través del contacto indirecto. Dado que los ácaros pueden sobrevivir entre 2 y 3 días fuera del hospedador, es posible el contagio por contacto prolongado de manos o mediante el uso compartido de fómites como ropa íntima, ropa de cama o prendas que hayan estado en contacto con una persona infectada (Ziebold y Crane, 2025).

Sin embargo, el riesgo de contagio es significativamente mayor en los casos de sarna costrosa o sarna noruega, una forma grave de la enfermedad que afecta a personas inmunodeprimidas. En estos pacientes, la piel puede albergar miles de ácaros bajo gruesas costras, lo que convierte esta variante en altamente contagiosa (Ziebold y Crane, 2025).

■ Manifestaciones clínicas

Al inicio de la infección, el ácaro *Sarcoptes scabiei* permanece en el estrato córneo de la piel sin llegar a la dermis, lo que le permite estar inicialmente aislado de la respuesta inmunológica del hospedador. Las manifestaciones clínicas, tanto en la sarna ordinaria como en la sarna costrosa (también conocida como sarna noruega), aparecen más adelante y son consecuencia de la activación de la respuesta inmune innata, celular y humoral frente a las proteínas del ácaro, generando una reacción de hipersensibilidad local.

En la sarna ordinaria predomina una respuesta inmunitaria de tipo Th1, caracterizada por linfocitos T CD4⁺ y citoquinas Th1, mientras que la sarna costrosa se asocia a una respuesta polarizada hacia Th2, con expansión de linfocitos T CD8⁺ y citoquinas Th2. En la sarna común, los síntomas iniciales como eritema, prurito y erupciones cutáneas típicas suelen aparecer después de aproximadamente un mes, tras la sensibilización del sistema inmune. Sin embargo, en personas previamente sensibilizadas, el prurito puede presentarse ya al día siguiente de una nueva exposición, y suele intensificarse durante la noche. Una complicación frecuente es la sobreinfección bacteriana secundaria, producida por el rascado debido al intenso prurito.

La lesión considerada patognomónica de la sarna es el surco acarino, que representa el túnel excavado por las hembras del ácaro en el estrato córneo. Al final del surco se encuentra la pápula o vesícula acarina, de entre 2 y 3 mm, que contiene al ácaro. Otra lesión típica, aunque no exclusiva de la sarna, son los nódulos escabióticos, que tienen un aspecto rojo parduzco y se localizan comúnmente en los genitales masculinos (glande, tronco del pene y escroto), pero también pueden aparecer en codos, pliegues axilares anteriores, cintura pélvica y areola mamaria.

La localización de las lesiones suele ser variada, con mayor frecuencia en la cara anterior y lateral de las muñecas, espacios interdigitales, cara lateral de los dedos, codos, zonas preaxilares, pezones y areola mamaria en mujeres, así como en glúteos, región periumbilical, pene y escroto en hombres. En niños, los surcos mantienen las mismas características que en adultos, aunque las lesiones también pueden presentarse en palmas y plantas, cabeza, cuello, cara y espalda, en forma de pápulas.

En niños, los surcos mantienen las mismas características que en adultos, aunque las lesiones también pueden presentarse en palmas y plantas, cabeza, cuello, cara y espalda, en forma de pápulas.

La sarna costrosa o noruega es una forma grave de la enfermedad que afecta sobre todo a personas inmunodeprimidas. Se caracteriza por la presencia de escamas y costras gruesas que contienen numerosos surcos y galerías donde se alojan miles de parásitos. Al inicio, las lesiones pueden parecerse a la psoriasis, y las costras pueden tardar meses en desarrollarse. A diferencia de la sarna ordinaria, en esta variante el prurito suele ser escaso o incluso estar ausente. Debido a la gran cantidad de ácaros presentes en la piel, esta forma es altamente contagiosa y puede transmitir fácilmente la infección, incluso al personal sanitario que atiende a estos pacientes.

Prevencción y control

Entre las distintas medidas se incluyen campañas de educación sanitaria y medidas higiénico-dietéticas apropiadas, así como diagnosticar y tratar a la mayor brevedad a la/s persona/s infestada/s y todos los miembros de la unidad familiar más próxima para evitar reexposición y prevenir los brotes. Seguimiento de los casos hasta 6-8 semanas postérmino del brote. El tratamiento se basa en el uso de permetrina tópica al 5%, ivermectina por vía oral (2 dosis 200 µg/kg/dosis), loción de lindano al 1% o crotamitón al 10% en loción o crema o benzoato de bencilo tópico 10-25%. Al ser una transmisión directa por contacto, evitar el contacto piel con piel o fómites procedentes de la/s persona/s infestada/s, sobre todo si tiene erupciones pruriginosas es fundamental. También limpiar y aspirar o barrer las habitaciones después de tratar a la/s persona/s infestada/s, sobre todo si presenta la forma costrosa de la enfermedad.

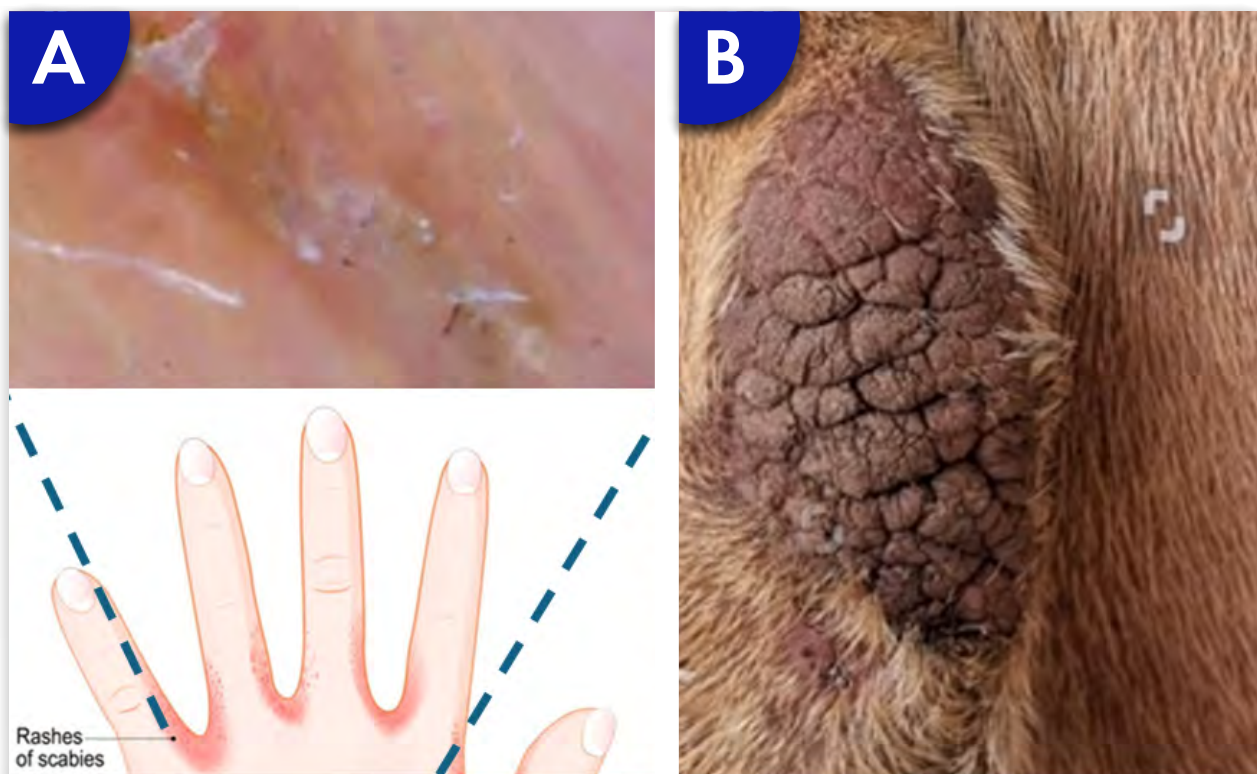


Figura 3. Síntomas de sarna sarcóptica. A. Galería escabada por el ácaro y localización interdigital típica (Morgado-Carrasco et al., 2021). B. Sarna costrosa en las extremidades de un perro. Fuente: iStock.

Fuera de la piel, estos ácaros no sobreviven más de 2 o 3 días, por lo que introducir ropa y otros fómites en bolsas cerradas herméticamente durante una semana es una buena forma de eliminarlos (CDC, 2024).

Lavar y secar sábanas y ropa con las que haya estado en contacto la/s persona/s infestada/s, utilizando agua caliente y secarlas si es posible a la luz directa del sol, o con una secadora de ciclo caliente o en seco. Temperaturas por encima de 50°C durante 10 a 30 minutos son suficientes para matar a los ácaros y sus huevos.

Los principales grupos de riesgo son las personas con niveles socioeconómicos bajos, familias aisladas que descuidan su higiene personal, lugares de alto hacinamiento y contacto con animales infestados (CDC, 2024).

Epidemiología España

La sarna es una enfermedad cutánea contagiosa, pero desatendida. Datos de la organización mundial de la salud sitúan el número de casos en 2025 en 200 millones de casos (OMS, 2025). Los niveles de infestación por sarna sarcóptica en Europa son menores al 2 % aunque varía su incidencia según el tipo de población (Welch *et al.*, 2023). Estudios longitudinales realizados en España indican una prevalencia entre más de 1000 casos por millón y 300 casos por millón según la comunidad autónoma. Un análisis realizado entre 2017 y 2023 indica un incremento en el número de casos de entre 3 hasta 12 veces según la comunidad autónoma. el mayor número de casos ocurre en atención primaria en personas entre 15-24 años y hospitalizaciones en personas de más de 65 años (Chatterjee *et al.*, 2025).

“

la importancia de los diagnósticos tempranos, la educación y los tratamientos efectivos frente a este parásito es esencial para disminuir su incidencia en humanos y animales de compañía, los cuales pueden constituir una fuente de infección

”

Múltiples factores influyen en la incidencia y en la transmisión como las costumbres sociales (ej. número de parejas sexuales), aumento de la población anciana, inmovilizada y/o inmunosuprimida y/o tolerancia progresiva del ácaro a los escabicidas disponibles como la permetrina (Galván Casas *et al.*, 2024). Por tanto, la importancia de los diagnósticos tempranos, la educación y los tratamientos efectivos frente a este parásito es esencial para disminuir su incidencia en humanos y animales de compañía, los cuales pueden constituir una fuente de infección.

En fauna salvaje la sarna puede generar incluso epizootias, donde además y a diferencia de lo que ocurre en las explotaciones ganaderas, no existe la posibilidad de aplicar tratamientos sanitarios efectivos, siendo muy limitadas las opciones de control sobre el avance del ácaro. Como ejemplo, un brote de Sarna sarcóptica en 1987 en el Parque Natural de Cazorla, provocó la muerte de casi el 95% de la población autóctona local de cabra montés (*Capra pyrenaica*) (Moroni *et al.*, 2021). En general, la sarna sarcóptica en rebeco cantábrico y cabra montésibérica registra altas tasas de mortalidad y descensos poblacionales asociados, lo que indica la importancia de este parásito en poblaciones silvestres de ungulados (Moroni *et al.*, 2021).



GLOSARIO

Eritema: enrojecimiento de la piel condicionado por una inflamación debida a un exceso de riego sanguíneo mediante vasodilatación.

Estrato córneo: capa más externa de la epidermis de la piel, compuesta por células muertas (corneocitos) llenas de queratina y rodeadas por lípidos.

Fómite: Objeto inanimado que puede transportar patógenos.

Prurito: hormigueo peculiar o irritación incómoda de la piel que conlleva un deseo de rascar la parte en cuestión.

¿SABÍAS QUE...?



- Las hembras de *Sarcoptes* tardan cerca de media hora en atravesar la capa córnea de la piel (Russel *et al.*, 2013).
- A pesar de que en la Edad Media las mujeres no tenían permiso para ejercer la práctica de la medicina, santa Hildegard von Bingen (s. XII) en Baviera, fue la primera mujer en aludir a la sarna en su libro *Physica*, mencionando además el tratamiento con azufre, contribuyendo notablemente al avance en el futuro de la medicina moderna (Díaz *et al.*, 2003).

ANEXO

PREGUNTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Sarcoptes scabiei

1. ¿Qué animales salvajes pueden verse más afectados por la sarna sarcóptica?

- a. Roedores
- b. Aves
- c. Ungulados
- d. Quirópteros

2. ¿En qué lugar se sitúa *Sarcoptes* al comienzo de la infección?

- a. Estrato córneo
- b. Dermis
- c. Capilares sanguíneos
- d. Capa Espinosa

3. Los signos de la sarna común no incluyen:

- a. Escamas y costras gruesas
- b. Prurito
- c. Edemas
- d. Erupciones cutáneas
- e. Todas son correctas

4. ¿Qué elementos pueden generar contagio por sarna?

- a. Contacto directo de más de 15 minutos
- b. Madre-hijo
- c. Fómites
- d. Todas las anteriores respuestas son correctas

5. ¿Cuánto tiempo puede sobrevivir *S. scabiei* fuera de su hospedador?

- a. Hasta un mes
- b. Hasta 2 semanas
- c. Hasta 3 días
- d. Pocas horas

ANEXO

RESPUESTAS DE AUTOEVALUACIÓN

Sarcoptes scabiei

1. ¿Qué animales salvajes pueden verse más afectados por la sarna sarcóptica?

- a. Roedores
- b. Aves
- c. Ungulados
- d. Quirópteros

2. ¿En qué lugar se sitúa *Sarcoptes* al comienzo de la infección?

- a. Estrato córneo
- b. Dermis
- c. Capilares sanguíneos
- d. Capa Espinosa

3. Los signos de la sarna común no incluyen:

- a. Escamas y costras gruesas
- b. Prurito
- c. Edemas
- d. Erupciones cutáneas
- e. Todas son correctas

4. ¿Qué elementos pueden generar contagio por sarna?

- a. Contacto directo de más de 15 minutos
- b. Madre-hijo
- c. Fómites
- d. Todas las anteriores respuestas son correctas

5. ¿Cuánto tiempo puede sobrevivir *S. scabiei* fuera de su hospedador?

- a. Hasta un mes
- b. Hasta 2 semanas
- c. Hasta 3 días
- d. Pocas horas

Bibliografía

1. Center for Diseases and Control (CDC). (2025). About Scabies. <https://www.cdc.gov/scabies/about/index.html>.
2. Chatterjee, A., Roy, Á., García-Blázquez, C., Cruz, I., Gómez-Barroso, D., Descalzo, M. Á., Planelló, R., Herrador, Z., & SCABEAT Network group. (2025). Rising scabies incidence in Spain: A retrospective observational analysis of four national data sources, 2011 to 2023. *Eurosurveillance*, 30(47). <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2025.30.47.2500296>
3. Galván Casas, C., Ruiz-Villaverde, R., Prados-Carmona, Á., Fernández Camporro, Á., Angulo Menéndez, A. G., Álvarez-Buylla Puente, M. C., Pasquali, P., Aguado Vázquez, Á., Masferrer, E., Rodríguez González, L., Ruiz-Sánchez, D., Caballero-Linares, C. F., Tejera-Vaquerizo, A., Iglesias-Pena, N., Fernández De Piérola, S., Maldonado-Seral, C., Armengot-Carbó, M., Alonso-Naranjo, L., Barros Tornay, R., ... García-Doval, I. (2024). Características clínicas y epidemiológicas de pacientes diagnosticados de escabiosis en España: Oportunidades de mejora. Estudio transversal multicéntrico CLINI-AEDV. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 115(1), 36-47. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.08.006>
4. Morgado Carrasco D, Piquero-Casals J, Podlipnik S. Tratamiento de la escabiosis. *Aten Primaria* 2022; 54(3): 102231. <https://www.elsevier.es/es-revista-atencion-primaria-27-articulo-tratamiento-escabiosis-S0212656721002651>
5. Morgado-Carrasco, D., Fustà-Novell, X., Rizo, D., & Alsina, M. (2021). Nuevas tecnologías para el diagnóstico de la escabiosis: Sarna de evolución tórpida con diagnóstico confirmado por microscopia confocal de reflectancia. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, 112(3), 271-273. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.10.007>
6. Moroni, B., Angelone, S., Pérez, J. M., Molinar Min, A. R., Pasquetti, M., Tizzani, P., López-Olvera, J. R., Valldeperes, M., Granados, J. E., Lavín, S., Mentaberre, G., Camacho-Sillero, L., Martínez-Carrasco, C., Oleaga, A., Candela, M., Meneguz, P. G., & Rossi, L. (2021). Sarcoptic mange in wild ruminants in Spain: Solving the epidemiological enigma using microsatellite markers. *Parasites & Vectors*, 14(1), 171. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04673-x>
7. Russell, R. C., Otranto, D., & Wall, R. (2013). *The encyclopedia of medical and veterinary entomology*. CABI.
8. Takano, K., De Hayr, L., Carver, S., Harvey, R. J., & Mounsey, K. E. (2023). Pharmacokinetic and pharmacodynamic considerations for treating sarcoptic mange with cross-relevance to Australian wildlife. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 21, 97-113. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2023.02.004>.
9. Welch, E., Romani, L., & Whitfeld, M. J. (2021). Recent advances in understanding and treating scabies. *Faculty Reviews*, 10. <https://doi.org/10.12703/r/10-28>.
10. Ziebold, C., & Crane, J. S. (2025). Scabies. En *StatPearls*. StatPearls Publishing. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544306/>
11. World Health Organization (WHO). (2023). <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/scabies>.

ParaJournal

REVISTA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA
DE PARASITOLOGÍA · **SOCEPA**

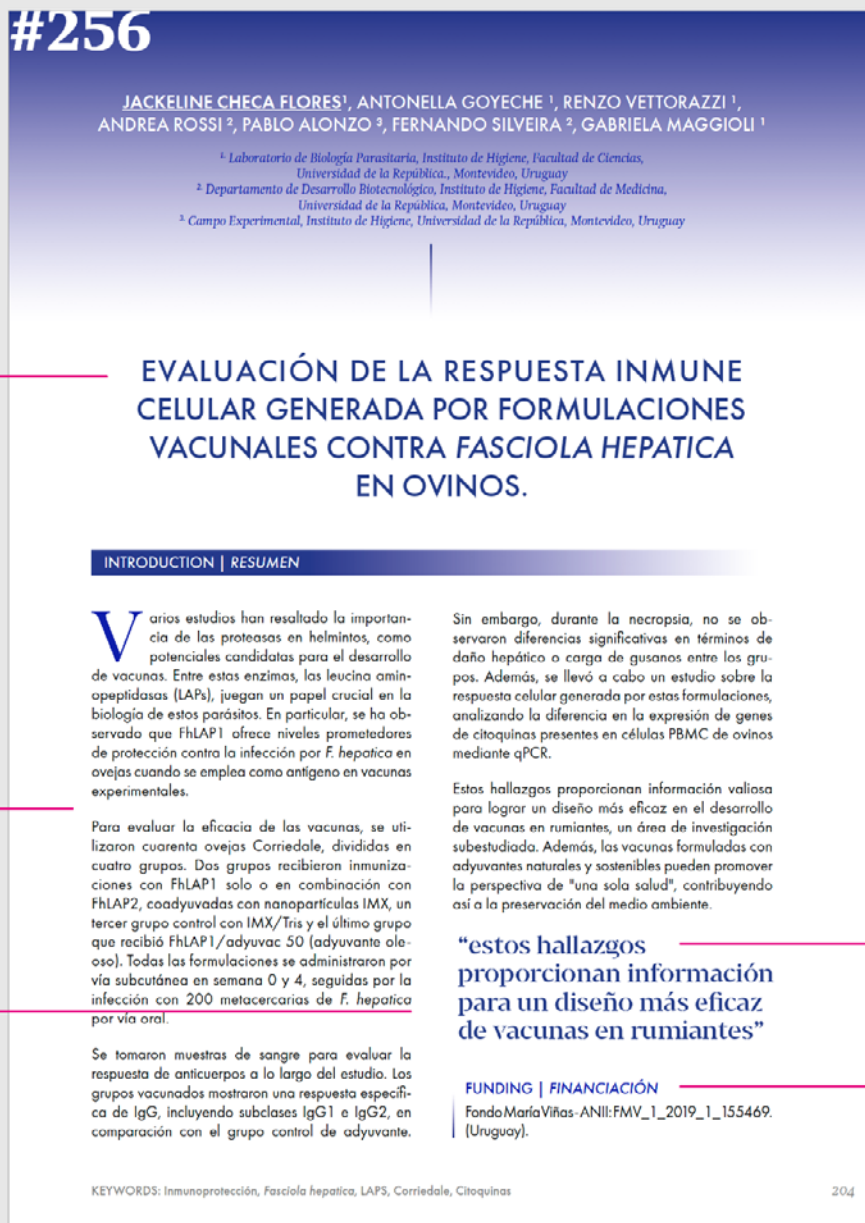
2026
Num. 9



**ESTAMOS PREPARANDO EL
PRÓXIMO NÚMERO DE PARAJOURNAL.
CONSULTA NUESTRAS NORMAS
DE PUBLICACIÓN Y PARTICIPA.**

NORMAS DE ESTILO PARA LOS TEXTOS A ENVIAR

1. Los títulos de las publicaciones en formato frase, en mayúsculas.
2. Los originales se enviarán con letra Times New Roman, tamaño 12 puntos e interlineado sencillo, marcando únicamente los saltos de párrafo. Sin estilos y manteniendo este esquema.
RESUMEN: HASTA 275 PALABRAS. FINANCIACIÓN: HASTA 25 PALABRAS
3. Los términos originales en latín, escritos en letras cursiva con la primera letra en mayúscula.
4. En caso de querer remarcar una cita resaltada del autor fuera del párrafo, por favor, señale el texto en color rojo.
5. Los subtítulos o secciones irán en mayúscula. En caso de numeración seguirán el orden 1.1/1.1.1



PLANTILLA MODELO PARA ARTÍCULOS

FERMÍN GARCÍA VERDUGO ^{1,2}, BRAULIO GONZÁLEZ RODRÍGUEZ ³, MIGUEL FERNÁNDEZ ⁴, PATRICIA JIMÉNEZ SANTOS ⁵, ... ⁶, ... ⁷, ... ⁸

¹ Grupo de Enfermedades Zoonóticas y Una Salud, Facultad de Farmacia, Universidad de Salamanca, Salamanca, España.

² Centro de Estudios Ambientales y Dinamización Rural (CEADIR), Universidad de Salamanca, Salamanca, España.

³ Grupo de Investigación en Enfermedades Infecciosas y Tropicales (e-INTRO), Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca.

⁴ Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

⁵ Unidad de Infectología Pediátrica ICS-IAS. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Girona Dr. Josep Trueta, Girona, España.

⁶ ...

⁷ ...

⁸ ...

ESTUDIO DEL PROCESO ANGIOGÉNICO, COMO MECANISMO DE SUPERVIVENCIA, EN LA DIROFILARIOSIS CARDIOPULMONAR A TRAVÉS DE 3 MOLÉCULAS PROCEDENTES DEL PRODUCTO EXCRETOR/SECRETOR DE *DIROFILARIA IMMITIS*.

RESUMEN (hasta 275 palabras)

Acanthamoeba spp. es un protozoo ubicuo perteneciente al grupo de las amebas de vida libre (AVL) y se considera el agente causal de queratitis o encefalitis mortales, entre otras infecciones humanas. Además, este parásito ha sido señalado como hospedador de otros microorganismos de importancia sanitaria. En los últimos años han aumentado los reportes de *Acanthamoeba* spp. en ambientes relacionados con el ser humano, pudiendo actuar como indicador de la calidad biológica del agua. Teniendo en cuenta su alta prevalencia en aguas, y la relación entre el agua y las cocinas, el presente estudio tiene como objetivo establecer un protocolo rápido y preciso basado en el aislamiento de ADN en paños de cocina seguido de una reacción de qPCR para detectar *Acanthamoeba* spp. Para la validación del procedimiento se han analizado 17 bayetas previamente usadas en cocinas. El protocolo utilizado permitió detectar el ADN de *Acanthamoeba* spp. en el 64,7% de las bayetas analizadas (en 4 de ellas las concentraciones de ADN correspondían entre 1-102 amebas). La efectividad del protocolo de aislamiento junto a la alta sensibilidad de la qPCR empleados, permitió detectar hasta una *Acanthamoeba* a partir de un paño de cocina infectado in vitro.

Nuestros resultados demuestran la importancia de la vigilancia de AVL en entornos alimentarios relacionados con el ser humano, mediante métodos eficaces y sensibles.

FINANCIACIÓN (hasta 25 palabras)

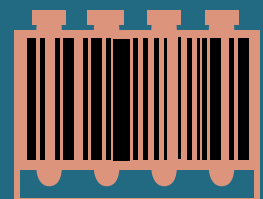
Proyecto REPARANATURA (Resistencia fármacos en protozoos flagelados de mucosas y alternativas terapéuticas de origen natural, Ref. PID2020114207RB-I00, Ministerio de Ciencia e Innovación).

KEYWORDS: *Dirofilaria immitis*, Angiogénesis, Antígeno excretor/secretor, HUVEC



SIGUE TODA LA ACTIVIDAD
DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA
DE PARASITOLOGÍA EN

socepa.org



ISSN: 2951-8741