



**Dra. Gema Pardo Moreno.**

Ultima actualización: **mayo de 2010.**

## **MICROBIOLOGIA.**

Nematodos metastrongiloideos: *A. costaricensis*, *A. cantonensis* y *A. malaysiensis* (este último no se ha relacionado con ningún cuadro patológico).

A. *costaricensis*: Nematodo filiforme (14-35 mm), vive en las arterias mesentéricas de las ratas, la hembra pone huevos en estas arterias que son llevados por la circulación y forman émbolos en arteriolas y capilares de pared intestinal, el huevo eclosiona y se forma una larva de 1º estadio que atraviesa la pared del intestino, saliendo por las heces. Posteriormente la larva de 1º estadio entra activamente en la babosa (Veronicellidae) o es ingerida por ellas. En la babosa la larva madura hasta larva de 3º estadio, que es el estadio infectante para el huésped definitivo, se elimina por el moco, contaminando el suelo y las plantas. El huésped definitivo ingiere la larva en estado libre o en interior de un molusco, la larva migra a región ileocecal, penetra en pared intestinal e invade vasos linfáticos, luego migra a arterias mesentéricas de región cecal. En el hombre, huésped accidental, el parásito puede completar el ciclo, llegando a la puesta de huevos, pero estos suelen degenerarse y causar reacción granulomatosa en la pared intestinal.

A. *cantonensis*: Nematodo pequeño y delgado (17-25mm), vive en las arterias pulmonares de roedores de los géneros *Rattus* y *Bandicota* (huéspedes definitivos). Los huéspedes intermediarios son gasterópodos terrestres o acuáticos. El ciclo es parecido a *A. costaricensis*. El huésped definitivo se infecta al consumir las larvas infectantes del tercer estadio, ya sea en moluscos infectados, verduras o agua infectadas. También se puede producir por el consumo de huéspedes paraténicos como crustáceos, peces, etc. Una vez en el intestino, atraviesan la pared, penetran en los vasos intestinales y por la circulación llegan a meninges y cerebro, donde alcanzan la madurez, luego regresan al sistema venoso por el que migran a las arterias pulmonares donde inician la puesta de huevos, una vez sale la larva penetra en arterias terminales, asciende por tráquea, migra hasta faringe, allí es deglutida y eliminada por las heces. En el hombre, huésped accidental, las larvas mueren en el cerebro o meninges.



## **MECANISMO DE TRANSMISIÓN.**

La transmisión del parásito suele ser por la ingestión de verduras mal lavadas, caracoles o babosas crudas, moluscos crudos o huéspedes paraténicos, tales como crustáceos o peces

## **PRESENTACIÓN CLÍNICA.**

En la angiostrongiliasis abdominal las principales manifestaciones clínicas son fiebre, dolor abdominal, náuseas, vómitos, anorexia, debilidad, diarrea. Suele ser frecuente leucocitosis y eosinofilia. Se pueden palpar masas abdominales, las lesiones suelen estar en la región ileocecal, colon ascendente y apéndice. Puede ocurrir una obstrucción intestinal por la inflamación granulomatosa de la pared intestinal.

En la angiostrongiliasis por *A. cantonensis* suele manifestarse por una meningitis eosinofílica, los síntomas clínicos se producen por la presencia de larvas en el cerebro y por las reacciones locales del huésped. La molestia fundamental es la cefalea intensa, que se puede acompañar de fiebre, anorexia, debilidad, convulsiones, parestesias, vómitos, parálisis de nervios craneales y raramente puede haber afectación ocular, pérdida de visión, dolor, queratitis y edema retiniano.

## **DIAGNÓSTICO.**

Para el diagnóstico de *A. costaricensis* se puede realizar a través del examen de biopsias intestinales al comprobar la presencia de parásitos o huevos. Se ha desarrollado un ELISA con una sensibilidad del 86% y especificidad del 83%.

Para el diagnóstico de *A. cantonensis* en la meningitis eosinofílica es importante la punción lumbar donde se



observa pleocitosis eosinofílica, aumento de proteínas y presión elevada. En sangre se detecta eosinofilia. En el TAC se pueden observar lesiones cerebrales, si hay afectación parenquimatosa las lesiones suelen ser hipodensas con escaso edema perilesional, puede haber signos de vasculitis con imágenes de infartos y pequeñas hemorragias, además se pueden ver signos de afectación secundaria: edema cerebral vasogénico, hidrocefalia y pseudoabscesos. Lo más recomendado es hacer un diagnóstico presuntivo que se apoye en la epidemiología y el cuadro clínico y ante la presencia de eosinofilia en sangre y LCR. Existen pruebas serológicas pero con una sensibilidad tan solo del 50-60%.

### **HALLAZGOS PATOLÓGICOS.**

### **TRATAMIENTO.**

Hasta el momento no se ha encontrado ningún fármaco eficaz para tratar la infección producida por el *Angiostrongylus*. En la mayoría de los casos solo precisa un tratamiento sintomático. En la meningitis eosinofílica hay que prestar atención al edema cerebral, ya que es la complicación inmediata que puede contribuir al fallecimiento del paciente. Se han utilizado antihelmínticos (tiabendazol, albendazol, mebendazol, ivermectina) pero la terapia no ha sido concluyente y la muerte de los parásitos puede aumentar la reacción inflamatoria. El aumento de presión intracraneal puede aliviarse con manitol. La administración de corticoesteroides puede ser útil por su efecto antiinflamatorio.

### **PREVENCIÓN.**

Lo más importante son las medidas preventivas individuales que consisten en el lavado correcto de frutas y verduras, lavado de manos después de trabajos en el campo. No consumir caracoles o babosas crudas, así como moluscos o crustáceos insuficientemente cocidos. Evitar beber agua de origen sospechoso, agua sin tratar obtenida de lugares abiertos. Proteger a los niños pequeños para que no jueguen con babosas o caracoles vivos.