

DIAGNÓSTICO DE LAS MICROFILAREMIAS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE COPARASITACIÓN POR *Loa loa* Y *Mansonella perstans* EN UNA PACIENTE ECUATOGUINEANA CON MIOCARDIOPATÍA CONSTRUCTIVA E HIPEREOSINOFILIA PERIFÉRICA

Rafael Borrás, Remedios Guna, Álvaro Guerrero, María Victoria Domínguez,
Encarna Esteban, María Rosa Navarro y Carlos Muñoz
Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina y Hospital Clínico de Valencia

En las zonas tropicales, las enfermedades cardiovasculares, de modo similar a lo que sucede en los países desarrollados, constituyen un problema de salud pública, debido a su frecuencia y gravedad. Más del 25% de las cardiopatías son de origen hipertensivo, y la cardiopatía isquémica, si bien no es tan frecuente como en nuestro medio, está aumentando en los últimos años, sobre todo entre los individuos occidentalizados. Además, algunos de los procesos son originales desde el punto de vista patogénico, ya que intervienen mecanismos exóticos p, biológicos y carenciales, como sucede en: i) la miocarditis por tripanosomátidos (*Trypanosoma cruzi* y *Trypanosoma brucei complex*) o del acceso pernicioso (*Plasmodium falciparum*); ii) la hipertensión arterial en individuos jóvenes, debida a la nefritis por *Schistosoma haematobium*, o la hipertensión pulmonar por *Schistosoma mansoni*; iii) la miocarditis anémica de la anquilostomosis; iv) la miocarditis beri-bérica o carencial de tiamina, que se observa en las poblaciones rizifagas del sudeste asiático; v) las miocardiopatías constrictivas tropicales.

Las miocardiopatías constrictivas tropicales se observan fundamentalmente en los nativos del África ecuatorial. Anatomofuncionalmente, se caracterizan por una fibrosis intensa, evolutiva, del endocardio ventricular, con signos de adiestolia, y clínicamente se diferencian dos procesos, la fibrosis endomiocárdica constrictiva de Davies (FEMC) y la endocarditis fibroplástica eosinófila de Loeffler (EFE). La primera es un proceso que aparece en adultos jóvenes del África ecuatorial, sobre todo de Uganda y Nigeria y, excepcionalmente, en áreas intertropicales de América y Asia, mientras que la segunda se describe exclusivamente en nativos del África central y ecuatoccidental, y en individuos que han permanecido durante largos periodos en dicha zona. Desde el punto de vista clínico, ambos procesos son similares, pero llama la atención la mayor agresividad y la rapidez evolutiva de la FEMC frente a la EFE, y la existencia en ésta de hipereosinofilia periférica, en ausencia de otras causas. La etiología de ambos procesos es oscura: la malnutrición, la intoxicación por la serotonina de la banana y la infección por diferentes organismos se han relacionado como posibles agentes. La existencia de anticuerpos anti-miocardio en la FEMC, sugiere que este proceso se produce como consecuencia de fenómenos de hipersensibilidad a antígenos microbianos, mientras que la EFE reconoce también mecanismos inmunoalérgicos, pero en este caso frente a antígenos de helmintos, especialmente del nematodo tisular *Loa loa*. No obstante, la EFE ha sido descrita también en países del África ecuatorial en los que no existen casos autóctonos de loasis y, por otro lado, en aquellos en los que la endemidad por *L. loa* es mayor, como Camerún y Gabón, los casos de EFE son excepcionales. Sin embargo, a pesar de ello, es considerada como una complicación tardía de la loasis.

Como hemos señalado, las miocardiopatías constrictivas tropicales son procesos de etiología incierta, uno de los cuales biológicamente cursa con hipereosinofilia periférica (EFE), en ausencia de otras causas, y se relaciona con la parasitación por *L. loa*. Así pues, el microbiólogo clínico participa en el diagnóstico diferencial de las eosinofilia parasitarias, mediante la realización de estudios parasitológicos encaminados a demostrar la presencia de helmintosis que justifiquen la hipereosinofilia periférica, así como la existencia de microfilarias sanguíneas, ya que las hembras de *L. loa* emiten microfilarias que pasan al torrente circulatorio.

GENERALIDADES SOBRE LAS FILARIAS

Las filarias son un grupo heterogéneo, no taxonómico, de nematodos filiformes, ovovivíparos, parásitos del hombre o de los animales. Desde el punto de vista patogénico, las filarias propias del hombre las podemos clasificar en dos grupos, filarias patógenas, y filarias apatógenas o poco patógenas. En las primeras, los adultos se localizan en la piel (*Dracunculus medinensis*, *Loa loa* y *Onchocerca volvulus*) o en los vasos linfáticos (*Brugia malayi*, *Brugia timori* y *Wuchereria bancrofti*), mientras que en las segundas, lo hacen en la piel (*Mansonella streptocerca*) o en las serosas (*Mansonella ozzardi* y *Mansonella perstans*). En las parasitaciones bisexuales, las hembras grávidas emiten embriones (microfilarias), que salen al exterior de nuestro organismo (*D. medinensis*), para cerrar el ciclo biológico, o bien permanecen en él, a la espera de ser ingeridos por los artrópodos vectores, localizados, según la especie parásita, en el torrente circulatorio (Género *Brugia*, *L. loa*, *M. ozzardi*, *M. perstans* y *W. bancrofti*) o en la dermis (*M. streptocerca* y *O. volvulus*) (Tabla 1).

Tabla 1. Filarias patógenas del hombre: formas clínicas y localización de los adultos y de las microfilarias.

Organismo	Forma clínica	Localización
-----------	---------------	--------------

		Adultos	Microfilarias
<i>Brugia malayi</i>	Filariosis linfática	Vasos linfáticos	Sangre periférica
<i>Brugia timori</i>			
<i>Wuchereria bancrofti</i>			
<i>Loa loa</i>	Filariosis cutaneodérmica	Dermis	Sangre periférica
<i>Onchocerca volvulus</i>			Dermis
<i>Dracunculus medinensis</i>	Dracunculosis	Dermis	Exterior
<i>Mansonella ozzardi</i>	Apatógenas	Serosas	Sangre periférica
<i>Mansonella perstans</i>	Poco patógenas	Dermis	Dermis
<i>Mansonella streptocerca</i>			

El hombre, además, puede actuar como hospedador paraténico de filarias zoonóticas. En este caso, a diferencia de lo que sucede en los síndromes larva migrans, las microfilarias se transforman en adultos, que se localizan dependiendo de las especies, en pulmón, piel, ojos, vasos linfáticos o en espacio subaracnoideo, y en algunos casos no se conoce cuál es su localización anatómica. Cuando la infestación es monosexual, la filiación etiológica del proceso se establece mediante estudios histopatológicos. Sin embargo, en el caso contrario, es posible la detección de microfilarias dérmicas o sanguíneas, hecho, que ha permitido reconocer la parasitación humana por *Microfilaria boliviariensis* y *Microfilaria semiclarum*, filariosis consideradas como zoonóticas, a pesar de que no se conoce cuál es el hospedador natural, en las que la localización de los adultos en el hombre es desconocida (Tabla 2).

Tabla 2.- Filariosis zoonóticas descritas en el hombre.

Parásito	Hospedador natural	Distribución en el hospedador natural	Localización de los adultos en el hombre
Género <i>Brugia</i>	Roedores y carnívoros	América del Norte, África Sudeste asiático	Linfática
<i>Dirofilaria immitis</i>	Cánidos	Cosmopolita	Pulmonar Cutaneodérmica Ocular
<i>Dirofilaria repens</i>	Cánidos	Europa, Rusia, África, Asia	Cutaneodérmica
<i>Dirofilaria striata</i>	Felinos	América del Norte, América del Sur	Cutaneodérmica
<i>Dirofilaria tenuis</i>	Mapaches	América del Norte	Cutaneodérmica Ocular
<i>Dirofilaria ursi</i>	Osos	América del Norte, Japón	Cutaneodérmica
<i>Loaina</i> spp.	Conejo y canguros	América del Norte, Australia	Ocular
<i>Mansonella rhodhanii</i>	Chimpancé	Gabón	Cutaneodérmica
<i>Meningonema peruzzii</i>	Monos	África oriental	Espacio subaracnoideo
<i>Microfilaria boliviariensis</i>	?	Venezuela	? microfilarias en sangre
<i>Microfilaria semiclarum</i>	?	Congo	? microfilarias en sangre
<i>Onchocerca</i> spp.	Ungulados	Cosmopolita	Cutaneodérmica

La expresión clínica de la parasitación depende del organismo productor, de su cuantía y localización, así como de fenómenos inmunoalérgicos, que son los responsables de algunas manifestaciones agudas y de las complicaciones que se describen, tanto en las formas linfáticas (pulmón eosinófilo tropical) como en las cutaneodérmicas (endocarditis fibroplástica eosinófila de Loeffler y la nefritis de la loasis o las complicaciones oculares de la oncocercosis).

DIAGNÓSTICO DE LAS MICROFILAREMIAS

En el hombre la existencia de microfilarias en sangre ha sido descrita en las parasitaciones por *Brugia* spp., *L. loa*, *M. ozzardi*, *M. perstans*, *W. bancrofti* y *Microfilaria* spp. El diagnóstico debe plantearse, ante cualquier paciente sintomático o no, con eosinofilia periférica, que refiera estancia en zona endémica, aunque haya sido de unas horas, teniendo en cuenta la distribución geográfica de los parásitos y las peculiaridades de su ciclo vital, especialmente las que hacen referencia a la periodicidad de las microfilarias en sangre

(Tabla 3).

Tabla 3. Distribución geográfica de las filarias que cursan con microfilaremia, y periodicidad de las microfilarias

Organismo	Distribución geográfica	Periodicidad de las microfilarias
<i>Brugia malayi</i>	Sudeste asiático, desde la India a la línea de Wallace	Nocturna
<i>Brugia timori</i>	Timor, Islas de Sonda	Nocturna
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Sudeste asiático, Oceanía África subsahariana Delta y riberas del río Nilo Antillas, América central y del sur	Nocturna Al este de la línea de Buxton (Oceanía) aperiódica o subperiódica diurna
<i>Loa loa</i>	África ecuatorial central y occidental	Diurna
<i>Mansonella ozzardi</i>	América central y del sur	Aperiódica
<i>Mansonella perstans</i>	África, Antillas, Nordeste de Sudamérica	Aperiódica
<i>Microfilaria boliviensis</i>	Venezuela	Aperiódica
<i>Microfilaria semiclarum</i>	Congo	Aperiódica

Existen diferentes procedimientos para el diagnóstico, directo o indirecto, de estos procesos. Por lo general, el diagnóstico de las filariosis que cursan con microfilaremia se realiza mediante su demostración, en fresco y tras tinción de Giemsa, en preparaciones directas de sangre periférica. No obstante, en algunas ocasiones, cuando la microfilaremia es baja, es necesario recurrir a la realización de técnicas de concentración. Existen diferentes procedimientos de concentración, unos basados en la filtración a través de membrana, otros en la centrifugación previa hemólisis de la muestra. Entre los procedimientos de hemólisis-concentración, unos mantienen la viabilidad de las microfilarias, hecho que facilita su identificación en preparaciones húmedas, como sucede con la leucoconcentración con saponina al 2% (p/v) (técnica de Ho Thi Sang y Petithory), mientras que otros, como la concentración con formol al 2% (v/v) (técnica de Knott), facilitan los estudios morfométricos, tras tinción, ya que las microfilarias aparecen completamente extendidas.

En resumen, el protocolo diagnóstico debe contemplar la realización de exámenes microscópicos directos, en fresco y tras tinción por el método de Giemsa, de muestras sanguíneas, preferentemente con anticoagulante, obtenidas en relación con la periodicidad del organismo supuestamente implicado y, en caso de negatividad, debe realizarse la concentración correspondiente. El protocolo utilizado en nuestro laboratorio está recogido en la Figura 1. La diferenciación de especies se realizará atendiendo a las características morfométricas de las microfilarias. (Tabla 4 y Figura 2, al final).

ANÁLISIS Y COMENTARIOS AL CONTROL (P-2/99)

Caso clínico

Se trataba de una mujer de 29 años de edad, procedente Guinea Ecuatorial, remitida al hospital para el estudio etiológico de un cuadro de ascitis de tres años de evolución. Los resultados más relevantes de los estudios biológicos iniciales fueron: i) hipereosinofilia periférica y ligera anemia; ii) celularidad del líquido ascítico compatible con hiperplasia mesotelial reactiva; iii) serología de hepatitis B y C, negativas; iv) estudios bacteriológicos del líquido ascítico y coproparasitológicos, negativos.

La ecografía abdominal demostró la existencia de hepatomegalia de carácter congestivo, con dilatación de las venas suprahepáticas y cava inferior infrahepática, y esplenomegalia asociada. La ecocardiografía transesofágica permitió constatar una gran dilatación de la aurícula derecha, con implantación normal de los velos tricuspídeos. La resonancia nuclear permitió descartar la enfermedad de Ebstein, así como la existencia de malformaciones cardíacas. La paciente fue diagnosticada de fibrosis endomiocárdica, con insuficiencia cardíaca congestiva y ascitis secundaria.

Hipótesis etiológica

Las manifestaciones clínico-biológicas, referidas anteriormente, la procedencia de la paciente, la negatividad de los estudios coproparasitológicos, y la ausencia de otros signos o síntomas que permitan sospechar otra parasitosis, nos deben hacer pensar en que la eosinofilia, en el supuesto que tuviese una etiología parasitaria, podría ser debida a una filariosis de serosas (*M. perstans*) o a una filariosis asintomática por *W. bancrofti* o *L. loa*, lo que unido a las modalidades de las miocardiopatías constrictivas tropicales comentadas anteriormente, nos permite formular la hipótesis etiológica más probable: parasitación por *L. loa* y endocarditis parietal fibroplástica eosinófila de Loeffler.

Resolución y discusión

El examen microscópico de preparaciones húmedas, realizadas a partir del sedimento de la concentración con saponina al 2%, permitió constatar la existencia de elementos vermiformes, móviles, unos con movimientos serpentantes, otros con movimientos convulsivos, que fueron identificados como microfilarias. La visualización de frotis finos teñidos por el método de Giemsa, preparados a partir del

sedimento anteriormente mencionado, permitió la observación de microfilarias, y el análisis morfométrico de las mismas demostró la existencia de dos poblaciones diferentes. Unas microfilarias median, por término medio, 235 µm de largo x 6 µm de ancho, presentaban espacio cefálico tan largo como ancho y el extremo caudal era afilado con núcleos terminales, mientras que las otras, median unos 195 µm de largo x 4,5 µm de ancho, el espacio cefálico era más ancho que largo y el extremo caudal era romo, en forma de dedo de guante. Las primeras fueron identificadas como microfilaria *L. loa*, y las segundas como microfilaria *M. perstans*.

REVISIÓN SOBRE *Loa loa*

L. loa es un nematodo propio de la especie humana, productor de una modalidad de filariosis cutaneodérmica de distribución regional, la loasis, que está restringida a las pluvisilvas del África ecuato-occidental y central.

Características biológicas

Los adultos son nematodos blanquecinos, filiformes, de cutícula gruesa, no estriada, con prominencias pequeñas de distribución irregular en la región central y en el extremo cefálico, cerca de la boca, presentar un anillo conformado por seis papilas pequeñas. Las hembras miden de 5 a 7 cm de longitud por 0,5 mm de diámetro, y presentan en la zona caudal un par de papilas terminales, mientras que los machos miden de 3 a 4 cm de largo por 0,3 a 0,4 mm de ancho y exhiben en la zona caudal, que está incurvada ventralmente, cinco pares de papilas pedunculadas grandes, tres pares de papilas sésiles pequeñas y dos espículas desiguales. Los adultos alcanzan la madurez a los tres meses de haber penetrado en nuestro organismo, y viven libres en el tejido conjuntivo subcutáneo de 4 a 17 años. Las hembras grávidas, a los 6-12 meses de la infestación, emiten microfilarias que circulan por la sangre periférica con periodicidad diurna. Las microfilarias tienen una movilidad característica, serpenteante, miden de 230 a 300 µm de largo por 5 a 7 µm de ancho y presentan vaina, espacio cefálico grande, tan largo como ancho, y núcleos caudales terminales no deformantes.

Epidemiología

La loasis es una nematodosis de ciclo indirecto largo, de transmisión interhumana mediada por dípteros del género *Chrysops*, especialmente *Chrysops dimidiata* y *Chrysops silacea*, muy abundantes en las pluvisilvas del África ecuato-occidental y central, hecho que determina la peculiar distribución de esta parasitosis: desde Guinea, en el norte, hasta Angola, en el sur; desde las costas del Golfo de Guinea, en el oeste, hasta Uganda; es rara, en la región comprendida entre Ghana y Guinea, en Malí, Sudán y Uganda, y se han descrito casos esporádicos en Etiopía y Zambia. Se estima que el número de individuos afectados oscila entre 3 y 13 millones y que, aproximadamente, el 30% de los visitantes de larga estancia quedan parasitados por este organismo. En las zonas de hiperendemia (Camerún, Nigeria, Gabón, República Centroafricana, República del Congo y República Democrática del Congo), la loasis es la tercera causa de consulta médica y la tasa de infestación oscila entre el 35 y el 45%, alcanzando en algunos poblados el 100%.

Ciclo biológico

El ciclo vital requiere el concurso de un artrópodo vector, las hembras hematófagas del género *Chrysops*. Estos dípteros tabánidos son de ritmo vigil diurno, viven en las copas de los árboles y son atraídos por los movimientos, la piel y las ropas oscuras, y el humo de la madera. Las hembras pican durante el día, con agresividad máxima al mediodía. Cuando absorben la sangre de un hombre con loasis, las microfilarias pierden la vaina, atraviesan la pared del tubo digestivo y se instalan en el cuerpo graso, donde tras tres ecdisis consecutivas dan lugar, al cabo de 10 a 12 días, a larvas L3, que migran a la probóscide. La larva metacíclica o infestante (L3) es transmitida al hombre mediante la picadura de las hembras del género *Chrysops*. En el momento de la picadura, las larvas L3 salen de la probóscide, caen sobre la piel, penetran en nuestro organismo a través de la lesión de la picadura, y migran al tejido conjuntivo subcutáneo, donde, al cabo de tres meses, tras dos ecdisis consecutivas se transforman en individuos adultos. El apareamiento se realiza en la piel y las hembras grávidas emiten embriones (microfilarias), que aparecen en la sangre periférica, con periodicidad diurna, a los 6-12 meses del inicio de la parasitación.

Manifestaciones clínicas

La loasis es una filariosis cutaneodérmica, comúnmente bien soportada y paucisintomática, aunque en algunos casos pueden aparecer complicaciones que ensombrecen el pronóstico del proceso. Clínicamente, tras un periodo de incubación mudo, de unos tres meses de duración, aparecen signos y síntomas, que podemos agrupar en manifestaciones clásicas y complicaciones de la loasis. Las **manifestaciones clásicas**, se producen como consecuencia de la migración subcutánea de los vermes adultos y de fenómenos inmunoalérgicos:

- **Prurito:** se localiza preferentemente en las extremidades superiores, tórax, espalda y cara, y es un elemento de orientación diagnóstica en aquellas zonas exentas de oncocercosis.
- **Edema de Calabar:** es el signo más común de la loasis, aunque no es patognomónico de ella, ya que puede aparecer en otras filariosis, como en la parasitación por *M. perstans*. Clínicamente, se caracteriza por la aparición, preferentemente en extremidades superiores o en la cara, de dolor, prurito o urticaria locales, y el desarrollo, unas horas más tarde, en la misma zona anatómica, de un angiodema migratorio y transitorio, no eritematoso, de unos 10 cm de diámetro que persiste de 2 a 4 días, aunque este período puede prolongarse. Las recurrencias son frecuentes en la misma zona corporal, pero pueden producirse en cualquier otra.
- **Reptación subcutánea de los adultos:** se caracteriza por la aparición de hormigueo desagradable o prurito localizados y de un cordón subcutáneo, serpenteante, palpable, móvil, que se desplaza a razón de un centímetro por minuto.
- **Migración subconjuntival de los adultos:** se produce como consecuencia de la reptación subcutánea de los adultos, es relativamente frecuente y, *a priori*, diagnóstica. Se caracteriza por sensación de cuerpo extraño, inyección conjuntival, fotofobia, lacrimo y edema parpebral.
- **Hipereosinofilia periférica y aumento de IgE:** son signos característicos, aunque no patognomónicos. La proporción de eosinófilos en sangre periférica puede ser del 70%.

Las **complicaciones** aparecen tardíamente y se asocian a fenómenos de hipersensibilidad y, en algunos casos, al tratamiento de los pacientes con microfilaremia elevada:

- **Complicaciones renales:** aproximadamente el 30% de los pacientes con infestación crónica desarrollan nefritis intersticiales, con depósitos extramembranosos de inmunocomplejos. Biológicamente, en estos casos, se detecta proteinuria o hematuria; la hiperazotemia y la evolución hacia al fallo renal son infrecuentes. Los signos de afectación renal pueden aparecer transitoriamente o acentuarse durante el tratamiento específico.
- **Complicaciones cardíacas:** existe una serie de evidencias epidemiológicas (similar distribución geográfica de ambos procesos) y biológicas (existencia de anticuerpos específicos en pacientes con EFE), que sugieren que la endocarditis fibroplástica eosinófila de Loeffler es una complicación de la fase crónica de la loasis. Clínicamente, se caracteriza por la aparición de una insuficiencia cardíaca general, de predominio derecho, de apariencia primitiva, con hipereosinofilia periférica en ausencia de otras causas. En la mayoría de los casos la microfilaremia es muy baja y, en ocasiones, nula.
- **Complicaciones neurológicas:** eran raras antes de la introducción del tratamiento con dietilcarbamicina. Se producen en individuos con microfilaremia elevada (>5.000 microfilarias/ml) sometidos a tratamiento específico, sin monitorización parasitológica. Clínicamente, se traduce por la aparición de meningoencefalitis, relacionada con la presencia de microfilarias en líquido cefalorraquídeo, y la gravedad varía entre la cefalalgia, irritabilidad e insomnio, y el coma y la muerte.
- **Otras complicaciones:** este organismo ha sido descrito como productor, entre otros procesos, de linfadenitis, hidrocele, derrame pleural, oclusión de la arteria ocular, uveítis posterior y ceguera.

Diagnóstico

Debe plantearse ante cualquier paciente, procedente del área de endemia, que presente signos y síntomas compatibles con una loasis. En algunos casos, como en la migración subconjuntival de los adultos, el diagnóstico de certeza se puede realizar mediante la identificación del verme, tras su extracción quirúrgica, para lo cual, debe tenerse en cuenta las características morfológicas y las características de la cutícula (gruesa, sin estrías, con prominencias de distribución irregular en la zona media). No obstante, en la mayoría de los casos, el diagnóstico se establece mediante observación microscópica de las microfilarias, en fresco y tras tinción, de preparaciones hemáticas directas o tras concentración, dependiendo del grado de microfilaremia. La extracción de sangre debe realizarse teniendo en cuenta la periodicidad de las microfilarias, es decir, a mediodía. La identificación se realizará atendiendo a la movilidad característica, en preparaciones en fresco, y a las características morfológicas (Tabla 4 y Figura 2, al final).

Tratamiento y profilaxis:

El fármaco de elección para el tratamiento es la dietilcarbamicina (8 a 10 mg/kg/d, durante 21 d), pero la proporción de fallos terapéuticos es superior al 50% y se requiere la administración de varios ciclos. Además, el tratamiento no está exento de efectos indeseables ya que puede producir una reagudización de los síntomas (edema de Calabar, reptación subcutánea o subconjuntival de los adultos, prurito, artralgias, fiebre, etc.), así como la aparición de complicaciones renales y encefálicas, sobre todo en pacientes con microfilaremia elevada. En estos casos, es aconsejable utilizar el siguiente esquema terapéutico, asociado a corticoides y antihistamínicos: día 1, 50 mg; día 2, 50 mg/8h; día 3, 100 mg/8h; días 4 a 21, 9 mg/kg/d en tres dosis. Algunos autores, aconsejan la reducción de la microfilaremia con una dosis única de ivermectina (0,2 µg/kg).

REVISIÓN SOBRE *Mansonella perstans*

M. perstans es un nematodo propio de la especie humana, de baja patogenicidad, productor de una modalidad de filariosis de las serosas de distribución regional, restringida al continente africano, a las Antillas y a las costas del nordeste de Sudamérica.

Características biológicas

Los adultos son nematodos filiformes, blanquecinos, de cutícula gruesa, no estriada. Las hembras miden de 6 a 8 cm de longitud por 0,1 a 0,2 mm de diámetro, mientras que los machos miden de 3 a 4 cm de largo por 0,05 a 0,07 mm de ancho. Los adultos alcanzan la madurez a los tres meses de haber penetrado en nuestro organismo y viven libres en los espacios pericárdico, pleural o peritoneal, así como en los tejidos retroperitoneal y perirrenal. Las hembras grávidas, a los 6-12 meses de la infestación, emiten microfilarias, que circulan constantemente por sangre periférica (microfilarias aperiódicas), las cuales se caracterizan por: i) presentar movimientos convulsivos, con extensión brusca de una parte del cuerpo; ii) carecer de vaina; iii) medir de 155 a 215 µm de largo por 4 a 5 µm de ancho; iv) presentar espacio cefálico pequeño, más ancho que largo, y núcleos caudales terminales, el último de los cuales es semicircular, con la convexidad en contacto con la cutícula, hecho que determina la forma en dedo de guante, característica del extremo caudal.

Epidemiología

La parasitación por *M. perstans* es una nematodosis de ciclo indirecto largo, de transmisión interhumana mediada por mosquitos del género *Culicoides*, especialmente *Culicoides milnei* y *Culicoides grahamii*, que determinan la peculiar distribución de esta parasitosis: en las costas del nordeste de América del Sur, y en el África subsahariana desde Senegal, en el oeste, hasta Uganda, en el este, y hasta Zimbabwe, en el sur, con focos aislados en Argelia y Túnez. Se estima que el número de individuos afectados es de unos 30 millones.

Ciclo biológico

Es similar al ciclo vital de *L. loa*, pero se diferencia de éste en el tipo de vector (*Culicoides* spp. en lugar de *Chrysops* spp.) y porque la metaformosis se realiza en la musculatura de la caja torácica del vector.

Manifestaciones clínicas

La parasitación por *M. perstans* es por lo general asintomática, pero en algunos casos se ha asociado a cuadros de angioedema y prurito, semejantes al edema de Calabar de la loasis y, con menor frecuencia, a fiebre, cefalagias, artralgias, dolor en el hipocondrio derecho, pericarditis, hepatitis, meningoencefalitis y desordenes neuropsiquiátricos. En todos los casos, sintomáticos o no, suele detectarse una hipereosinofilia periférica y un aumento de las IgE.

Diagnóstico

Debe plantearse ante cualquier paciente procedente del área de endemia, sintomático o no, con hipereosinofilia periférica. La extracción de sangre, dado que se trata de una especie con microfilarias aperiódicas, se puede realizar en cualquier momento. El protocolo diagnóstico debe contemplar la realización de exámenes microscópicos directos y tras concentración, en caso de negatividad de los primeros, y de tinciones por el método de Giemsa de frotis finos directos o del concentrado. La identificación se realizará atendiendo a la movilidad característica, en preparaciones húmedas, y a las características morfométricas. El diagnóstico diferencial debe de realizarse, fundamentalmente con las microfilarias de *L. loa* y con *Microfilaria semiclarum* (tabla 4).

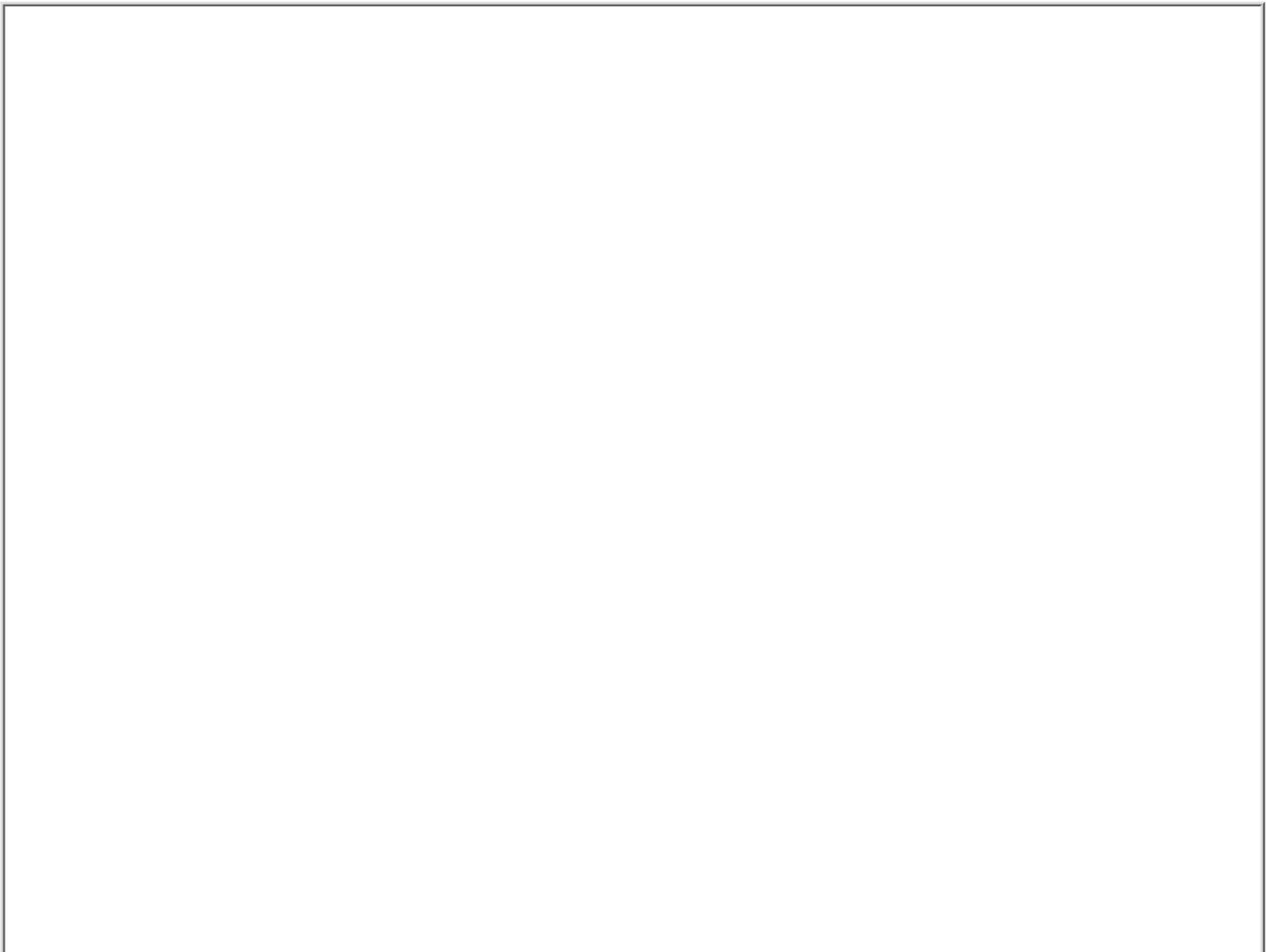
Tratamiento

El fármaco de elección, aunque existen pocas evidencias sobre su eficacia terapéutica, es la dietilcarbamicina (8 a 10 mg/kg/d, durante 21 d), pero normalmente se requieren varios ciclos para reducir los síntomas o la eosinofilia. La ivermectina y el albendazol no son eficaces, y como tratamiento alternativo puede utilizarse el mebendazol (100 mg dos veces al día, durante 30 d), solo o asociado al levamisol.

BIBLIOGRAFÍA

- Eberhard LM. Zoonotic filariasis. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF (eds). Tropical diseases infections: principles, pathogens and practice. Churchill Livingstone. Philadelphia 1999, volume 2, pp 887-902.
- García LS, Brucker DA. Diagnostics medical parasitology (2ª ed). American Society for Microbiology, Washington DC 1993, pp 237-265.
- Gentilini M, Duflo B. Médecine tropicale (3ª ed). Flammarion Médecine Sciences. Chevilly-Larue 1982, pp 173-196.
- Klion A, Nutman TB. Loiasis and *Mansonella* infections. En: Guerrant RL, Walker DH, Weller PF (eds). Tropical diseases infections: principles, pathogens and practice. Churchill Livingstone. Philadelphia 1999, volume 2, pp 861-872.
- Mensa J, Gatell JM, Jiménez de Anta MT, Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana 2000. 10ª ed. Masson. Barcelona.
- Orihel TC, Eberhard ML. Zoonotic filariasis. Clin Microbiol Rev 1998; 11:366-381.
- Anónimo. Organización Mundial de la Salud. Métodos básicos de laboratorio en Parasitología Médica. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1992.
- Petithory J, Ho Thi Sang. Recherche et identification des microfilaires sanguicoles. En: Golvan YJ, Ambrosie-Thomas P (eds). Les nouvelles techniques en Parasitologie. Flammarion Médecine-Sciences. Chevilly-Larue 1984, pp 114-129.

Figura 1.- Protocolo diagnóstico de las microfilaremiias



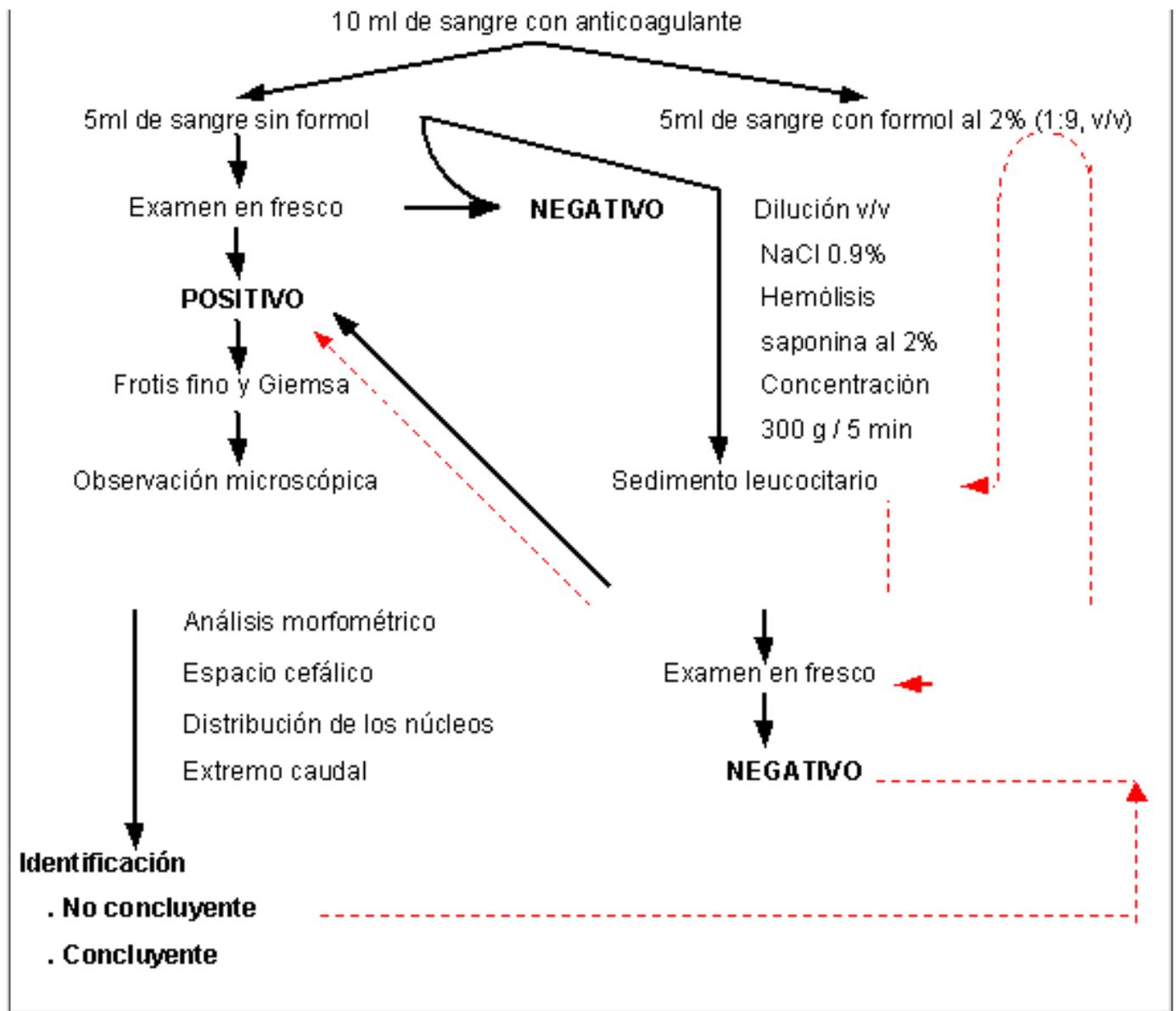


Tabla 4.- Características morfométricas de las microfilarias sanguíneas

Microfilarias	Tamaño ^a	Vaina	Extremo cefálico	Núcleos	Extremo caudal
<i>B. malayi</i>	L: 177-230 µm A: 5-6 µm F: 240 - 298 µm	Sí	Dos veces más largo que ancho	Hacinados Rellenan todo el cuerpo No contactan con la pared Núcleos subterminal y terminal	Engrosado con dos núcleos bien diferenciados
<i>B. timori</i>	L: 265-325 µm A: 4,4-6,8 µm F: 332-383 µm	Sí	Tres veces más largo que ancho	Hacinados Rellenan todo el cuerpo No contactan con la pared Núcleos subterminal y terminal	Engrosado con dos núcleos bien diferenciados
<i>W. bancrofti</i>	L: 240-300 µm A: 7,5-10 µm F: 275-317 µm	Sí	Tan largo como ancho	Discretos No contactan con la pared No llegan al extremo caudal	Puede estar doblado hacia atrás por debajo del cuerpo
<i>L. loa</i>	L: 230-250 µm A: 5-7 µm F: 270-300 µm	Sí	Tan largo como ancho	Hacinados Llegan al extremo caudal	Puntiagudo

<i>M. ozzardi</i>	L: 160-200 μm A: 3-5 μm F: 203-254 μm	No	Más ancho que largo	Hacinados No llegan al extremo caudal	Puntiagudo
<i>M. perstans</i>	L: 155-215 μm A: 4- μm F: 183-225 μm	No	Más ancho que largo	Hacinados Llegan al extremo caudal	Achatado Forma en dedo de guante
<i>M. boliviariensis</i>	L: 250 μm A: 7-8 μm	No	Más ancho que largo	Hacinados Llegan al extremo caudal Cuerpo con una curvatura medial característica	Con una curvatura característica
<i>M. semiclarum</i>	L: 220 μm A: 5 μm	No	Más ancho que largo	Hacinados Llegan al extremo caudal Espacio claro en la parte media posterior del cuerpo	

^aL: largo; A: ancho; F: longitud en preparaciones realizadas a partir de muestras hemolizadas con formol al2%

Figura 2. Diagnóstico diferencial de las microfilarias sanguíneas

SI DESEA VER LA IMAGEN AMPLIADA, HAGA CLICK SOBRE LA MISMA, ESTA SE OFRECERA EN UNA NUEVA VENTANA AMPLIADA EN SU TAMAÑO

