

Manuel Amunárriz



ESTUDIOS
sobre
PATOLOGIAS
TROPICALES
en la
AMAZONIA ECUATORIANA

FOTO DE PORTADA

Metacercaria de *Paragonimus mexicanus* en *Zilchiopsis ecuadoriensis*, encontrada en quebrada QFY, cerca de Nuevo Rocafuerte, río Napo.

Manuel Amunárriz

Hospital "Franklin Tello"
Nuevo Rocafuerte. Napo.

ESTUDIOS
sobre
PATOLOGIAS
TROPICALES
en la
AMAZONIA ECUATORIANA



CICAME * 1.991

1991

Vicariato Apostólico de Aguarico

Ediciones: CICAME

Pompeya - Napo - Región Amazónica Ecuatoriana

Levantamiento de texto: Patricia Torres

Diagramación: Roberto Ortega

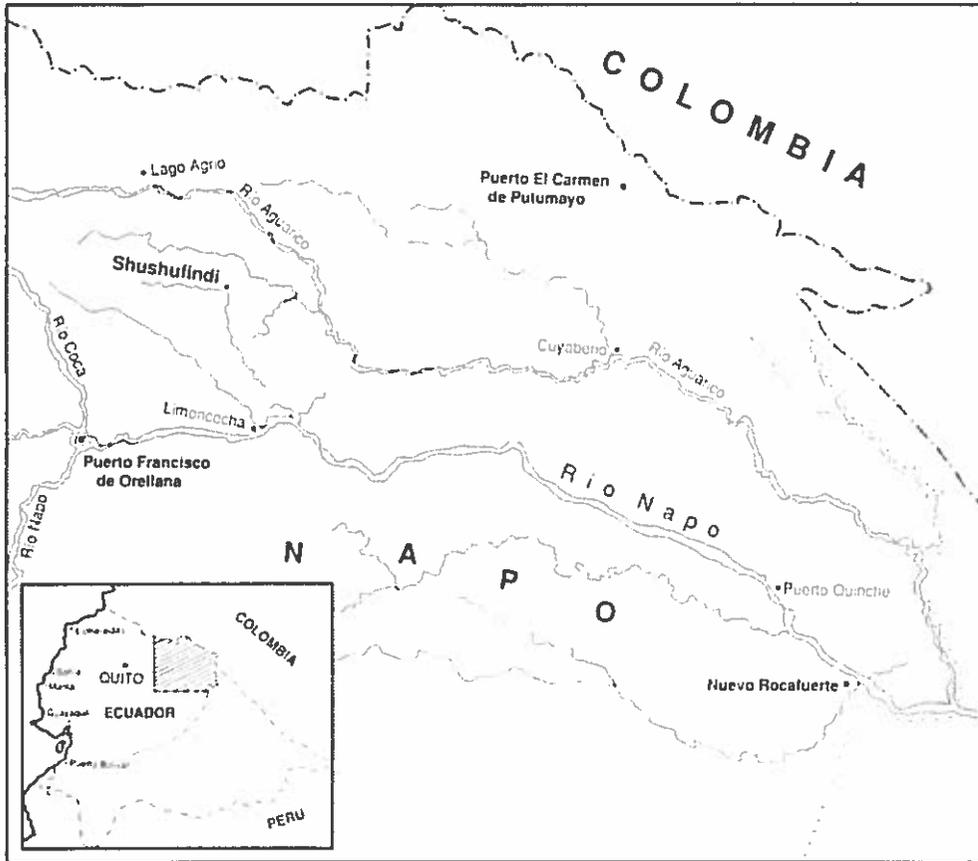
Adaptación de cuadros: Leonel Lindao

Impresión FEPP - Quito

INDICE

PRESENTACION	5
I PALUDISMO		
Veinte años de historia	9
II ENFERMEDAD DE CHAGAS		
Primer foco amazónico	27
III LEISHMANIASIS		
Panorámica general y experiencia hospitalaria	39
IV HIDATIDOSIS POLIQUISTICA		
Primeros hallazgos en Cuniculus paca, guanta	65
V PARAGONIMIASIS		
Clínica y parasitología	77

AREA DE INVESTIGACION



PRESENTACION

El área geográfica que abarca los límites de estos **Estudios sobre Patologías Tropicales** corresponde a la zona nororiental de la amazonía ecuatoriana. Dentro de las actuales provincias de Napo y Sucumbíos, en su región oriental, el bosque húmedo tropical se ha mantenido hasta aproximadamente 25 años habitado por una escasa presencia humana, correspondiente a representantes de diversas nacionalidades indígenas: quichuas, sionas, secoyas y huaorani. También se encontraban en la región pocos habitantes blanco mestizos, que permanecían desde tiempos antiguos, quizás como restos de la época cauchera. Unos y otros podrían considerarse como aborígenes de esta selva tropical. Conocedores de los recursos que en ella se encuentran han realizado una verdadera simbiosis que les ha permitido no solamente sobrevivir, sino desarrollar una verdadera respuesta cultural al medio. Creemos que en esta vasta zona boscosa, surcada por mil ríos, algunos de ellos grandes como el Napo, la presencia humana no sobrepasaba los 10000 habitantes.

A partir de comienzos de la época del setenta las alteraciones que ha sufrido este bosque húmedo tropical han sido tan intensas que en la actualidad la fisonomía del ecosistema amazónico puede considerarse transformado.

1. Hacia el año 1970 las compañías de exploración petrolera iniciaron la instalación de un sistema de evacuación del petróleo que, partiendo de los que hoy es Lago Agrio, Shushufindi y Sachas, debía conducirlo al Pacífico, por la provincia de Esmeraldas. Simultáneamente se construyó una red de carreteras, primero simple y en los años sucesivos, compleja.

que permitiera los trabajos petroleros. En la actualidad esta red cruza en todas direcciones la actual provincia de Sucumbíos y una parte importante de la provincia del Napo. La selva ha perdido su silencio y sus tierras están sintiendo de forma muy importante la presencia de productos de desecho del petróleo y de sus mecanismos de explotación.

2. Paralelamente a la construcción de carreteras se ha dado un proceso de colonización acelerada y desordenada, de personas que proceden de la mayoría de la provincias de la República y que han buscado en esta inmensa selva semivacía una tierra de promisión. Creemos que actualmente sobrepasan los 100.000 habitantes.
3. En épocas más recientes otros dos procesos invasivos han tenido lugar: la explotación maderera por grandes compañías multinacionales y la instalación de cultivos masivos de palma africana. Unos y otros constituyen atentados reales a la configuración del ecosistema amazónico.
4. Como consecuencia de estos procesos la selva amazónica ha sufrido alteraciones muy importantes como base de alimentación de sus habitantes. Parte muy importante de la caza ha huido de las áreas habitadas y nuestros ríos, en otro tiempo ricos en variedad de peces, se encuentran esquilados por los contaminantes procedentes de las compañías petroleras y de amplias áreas de explotación de Palma africana, instaladas en la región.

No es de extrañar que la fisonomía de los procesos patógenos haya sufrido también alteraciones en estos 20 últimos años y que algunas patologías, que eran casi desconocidas, se hayan hecho presentes en la actualidad. Incluso los procesos tropicales tradicionales presentan en el curso de estos años cambios importantes y la investigación médica tendrá que estar muy atenta para realizar acertadas interpretaciones a esta imagen cambiante del enfermar de la región.

Presentamos cinco estudios sobre temas importantes de la patología humana, aunque el alcance de los mismos es diverso.

El **Paludismo** es analizado como patología cambiante a lo largo de estos 20 años. En él han repercutido de forma clara los movimientos migratorios y las alteraciones del ecosistema. La **enfermedad de Chagas** aparece

por primera vez como patología en nuestro Oriente y nuestras primeras aproximaciones al tema indican que como zoonosis su historia amazónica es antigua. La Leishmaniasis ha sido una vez más revisada y puesta al día, a través de una larga experiencia hospitalaria, aunque queda aún desconocido el análisis de los diversos elementos parasitológicos de este enfermar humano. La Hidatidosis poliquística es abordada únicamente en el estudio de su huésped intermediario natural, la guanta, *Cuniculus paca*, analizando las características de la fase larvaria del *Echinococcus vogeli*. La Paragonimiasis es estudiada con mayor amplitud, tanto en su aspecto clínico como en el ciclo biológico del parásito.

Nuestro deseo es comunicar a los profesionales de la salud en nuestro país algunas de nuestras experiencias profesionales y nuestras inquietudes investigativas, desde este rincón amazónico en el río Napo. La patología tropical conserva al parecer amplios sectores desconocidos y, por lo tanto, fascinantes para quienes desean penetrar en su mundo. Ojalá estas páginas contribuyan de forma discreta a esta tarea.

I

PALUDISMO
Veinte años de historia

INTRODUCCION

La época actual puede considerarse como un período de recrudescencia del paludismo en áreas importantes de América Latina. Bolivia, Colombia, Perú y una zona de la cuenca amazónica brasileña se encuentran incluidas en esta situación de deterioro. Se han señalado como motivos del mismo la resistencia del vector, la ineficacia de los tratamientos tradicionales frente al parásito, la retirada prematura de las medidas terapéuticas, los financiamientos cortos en los programas antimaláricos, la inhabilidad de los servicios de Malaria para la cobertura de sus programas, la movilidad migratoria de la población, la intranquilidad política de amplias áreas poblacionales y los cambios del perfil epidemiológico. (Ayalde, J.; Lopez-Antuñano, F.J.)

Los informes que poseemos dentro de nuestra república del Ecuador confirman una línea ascendente en los casos palúdicos, tanto en la costa como en la región amazónica. El problema se agudiza al considerar la frecuencia de supuestas cepas de *Plasmodium falciparum* resistentes a la cloroquina, descritas en tiempos recientes. (Reyes, V.; Rossignol, J. F.; Rojas, W.)

El presente trabajo desea informar sobre lo acontecido en el bajo Napo ecuatoriano en los últimos veinte años en el área del paludismo y las perspectivas para el futuro.

PUNTO DE PARTIDA

Al iniciarse la década de los setenta el paludismo podía considerarse erradicado del bajo Napo, en el tramo comprendido entre Francisco de Orellana (Coca) y Nuevo Rocafuerte, correspondiente a los cantones Orellana y

Aguarico. Casos totalmente ocasionales habían aparecido en zonas limítrofes con Colombia, en el río Aguarico, a nivel del caserío "Boca de Cuyabeño" y en las cercanías de Lago Agrio, pero no se extendieron hacia el Sur.

Desde tiempos anteriores el Servicio Nacional de erradicación de la malaria, SNEM, llevaba adelante un programa bien estructurado, que había resultado eficaz hasta la fecha. (Montalván, J.). Sus actividades se dividían en dos bloques diferentes. Por una parte, se mantenía el programa de dedetización semestral, que afectaba a todas las viviendas de la zona. Por otra, a través de puestos dispersos a lo largo de todo el río, se daban tratamientos iniciales a todos los casos sospechosos, con una dosis de cloroquina y se tomaban muestras de sangre, que eran enviadas al Puyo donde, tras exámenes microscópicos, se remitían los resultados a equipos locales. Estos trataban los casos positivos a domicilio con una terapéutica de cloroquina y primaquina. El lapso de tiempo comprendido entre la toma de la muestra y el tratamiento era de más de un mes.

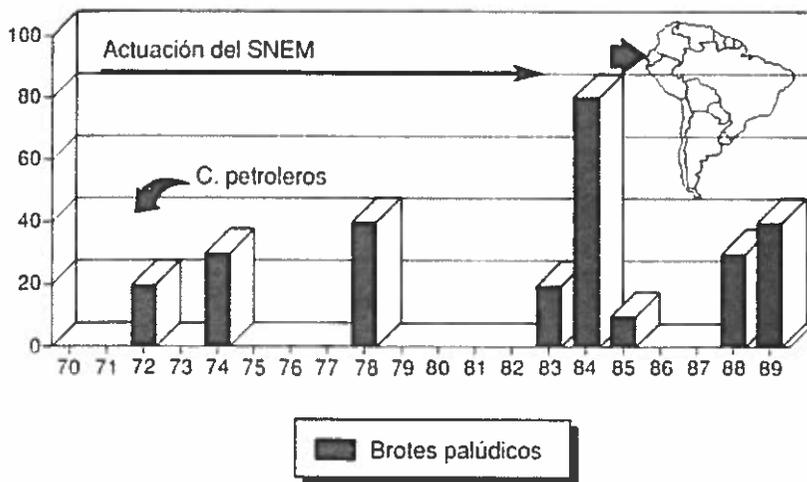
BROTOS PALUDICOS

En junio de 1972 diagnosticamos la existencia de *Plasmodium vivax* en la sangre de un niño de tres años en la periferia de la población de Nuevo Rocafuerte; en los días sucesivos aparecieron nuevos casos y de forma paulatina, pero constante, se instaló un brote palúdico que se mantuvo a lo largo de los meses siguientes, sin que sufriera alteraciones ni se redujera en intensidad con las medidas mantenidas por el SNEM. El brote desapareció cuando se implantó una nueva terapéutica colectiva y simultánea, repartida de forma periódica, de un combinado de cloroquina y primaquina.

Durante un período de tiempo reflexionamos sobre el origen de aquel brote palúdico. Un análisis de los casos iniciales nos llevó a la conclusión de que la fuente de la misma se encontraba en los campamentos selváticos que las compañías de prospección petrolera habían establecido en la región meses antes, en los que comenzaron a convivir trabajadores indígenas de la región con otros procedentes de áreas palúdicas del Ecuador.

Dos brotes similares al primero aparecieron en los años 1974 y 1978, controlados igualmente con tratamientos colectivos a toda la población del río Napo. Posteriormente surgieron casos sueltos, que no desaparecían con

CRONOGRAMA DE BROTOS PALUDICOS Hospital Franklin Tello



Veinte años de historia.
Bajo Napo ecuatoriano.

las políticas existentes. Esta incidencia muy discreta se mantuvo hasta comienzos de 1983. Ya para entonces se vislumbraba la necesidad de cambiar las políticas del SNEM, si queríamos que no surgiera un nuevo brote palúdico en el Napo. Por el contrario, problemas internos de la institución hicieron que los programas del SNEM disminuyeran en eficacia y a los pocos meses desaparecieron en la región. Nosotros mismos, al disponer de menos recursos terapéuticos, tratábamos los casos de paludismo a partir de comienzos de 1984 con cloroquina y las recidivas se hicieron más frecuentes. En octubre de 1984 era claro que un nuevo brote se había iniciado y los indicios señalaban la posibilidad de perspectivas más graves.

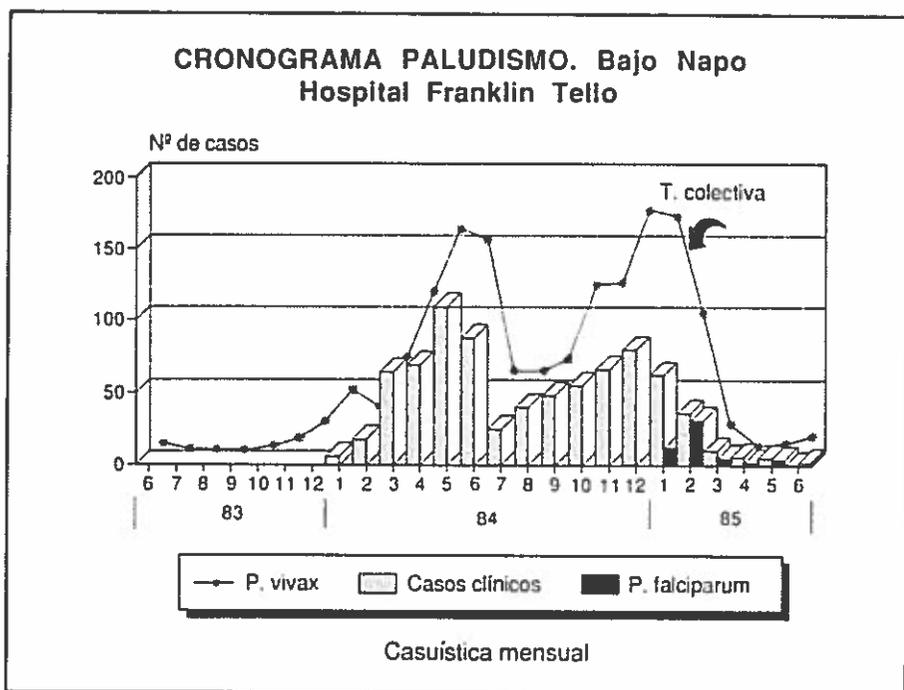
EPIDEMIA PALUDICA, 1983-1985

Los informes que a continuación hacen referencia a este brote tan importante corresponden fundamentalmente al cantón Aguarico, con una población estimada no superior a 4000 habitantes, en un espacio fluvial de

aproximadamente 150 km. de largo. Su valor es significativo no solamente para el área señalada, sino para toda la región nororiental del Ecuador, ecológicamente similar.

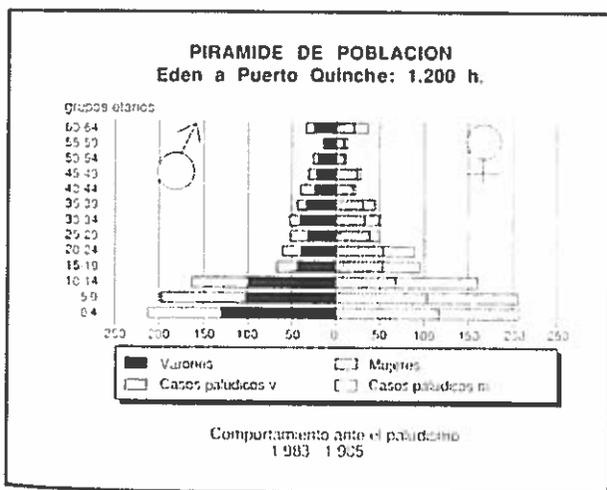
Estos datos han sido recogidos a través de dos fuentes informativas. Una en el Hospital Franklin Tello de Nuevo Rocafuerte, capital del cantón, a través de exámenes parasitológicos y de las historias clínicas de los pacientes. Otra, en la labor de campo realizada por el Dr. Javier Aznárez, tanto en el dispensario de Puerto Quinche, como en las visitas periódicas a todas las comunidades indígenas de una parte importante del cantón.

1. El cronograma de esta epidemia está señalado por tres líneas diferentes: la una, indica las vicisitudes del paludismo por *P. vivax* controlado en el hospital; otra, que sigue casi paralela a la primera, señala los casos palúdicos diagnosticados de forma clínica en el trabajo de campo; la tercera señala el comienzo y la evolución de los casos de paludismo por *P. falciparum*, que aparecieron en esta epidemia. En la misma gráfica se indica el inicio del programa de tratamientos colectivos que se instauró a



primeros de febrero de 1985 y el descenso inmediato de este grave brote palúdico. Es significativo señalar la silueta adoptada por la incidencia de los casos positivos a lo largo de la epidemia. Existen dos momentos de clímax de la misma en el año 1984: uno, hacia los meses de mayo y junio y otro, en diciembre y enero de 1985. Entre ambos se nota un descenso notable en los meses de julio, agosto y septiembre. Estas variantes tienen relación con las evoluciones climáticas de la zona y muy probablemente están relacionadas con la densidad del vector transmisor del paludismo. (Núñez, M.). Los informes existentes de tipo epidemiológico en otras regiones de América Latina señalan curvas similares a las señaladas en esta epidemia del oriente ecuatoriano.

2. Hasta diciembre de 1984 no aparecieron casos de *P. falciparum* en el cantón. A partir del primer caso diagnosticado en el Hospital y procedente de Sinchichicta la forma falcipara del paludismo se extendió como mancha de aceite por todas las aglomeraciones humanas y el porcentaje de la misma en el conjunto del brote palúdico ascendió de forma sumamente alarmante. Solamente los tratamientos colectivos iniciados en febrero del 85 lograron frenar esta línea evolutiva.



3. El diagrama presenta la distribución por sexos y edades de la población de parte del cantón, correspondiente a las comunidades existentes desde la comuna del Eden hasta Puerto Quinche, correspondiente a 1200 habitantes. Dicho diagrama ofrece la imagen de una población joven.

Sobre ella hemos indicado la intensidad del brote palúdico. Llama la atención el hecho de que hasta los 25 años la frecuencia de los casos palúdicos en el sexo femenino es netamente superior. No hemos encontrado hasta el momento ninguna explicación a este dato informativo.

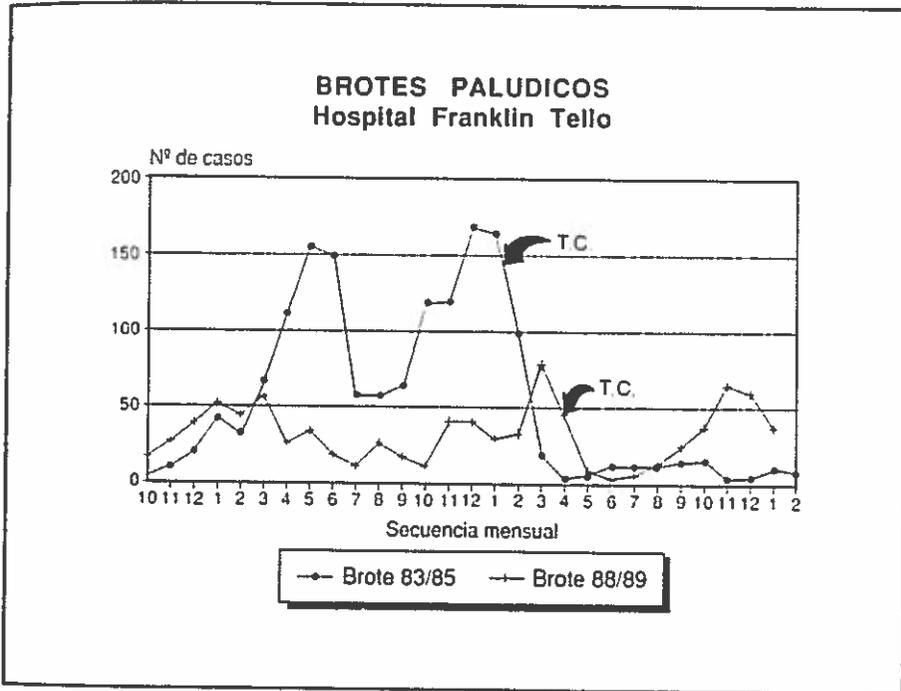
4. Se afirma normalmente que los brotes palúdicos a *vivax* evolucionan con cuadros clínicos benignos y que, por el contrario, son frecuentes las complicaciones muy graves en las epidemias a *falciparum*. En nuestra experiencia a lo largo de esta epidemia palúdica hemos encontrado varios cuadros muy graves de paludismo a *vivax* con insuficiencia renal aguda en tres ocasiones, polineuritis agudas graves, una insuficiencia hepática aguda con ictericia que condujo a la muerte y, en ocasiones, afectación general intensa que exigió tiempo y tratamientos complementarios para una total recuperación. Por el contrario, aunque en ocasiones los cuadros palúdicos a *falciparum* afectaron intensamente a los pacientes, en ningún caso encontramos las típicas complicaciones graves del paludismo maligno. Podemos considerar en general que la epidemia palúdica que ha afectado al bajo Napo en los años 1983-1985 ha sido muy importante en cuanto a la densidad de casos, pero no debe considerarse como una epidemia especialmente grave en cuanto a la naturaleza de sus cuadros clínicos.

PALUDISMO, ULTIMOS CINCO AÑOS

A partir de febrero de 1985 y como resultado del tratamiento colectivo instaurado la curva palúdica descendió a niveles muy bajos. Aunque pronto aparecieron casos esporádicos una elevación importante solamente se presentó a fines de 1987 y comienzos del 88. En este año los meses se sucedieron con alternativas de diversa intensidad y de nuevo a fines del año se comprobó que el paludismo comenzaba a ser una patología muy frecuente en nuestra área. La punta más alta de la curva aparece en marzo de 1989 y aunque el mes siguiente el descenso es neto se programa un tratamiento colectivo a la población del cantón. A primeros de mayo dicho tratamiento se inicia y con él los casos palúdicos descienden de nuevo a niveles muy bajos. Por motivos que analizaremos posteriormente este descenso se ha mantenido corto tiempo y ya para septiembre del 89 la frecuencia había ascendido de forma muy notable, de modo que un control de esta patología solo se vislumbra con medidas más amplias que los tratamientos colectivos a la población del cantón.

1. Existen algunas variantes en el brote palúdico de los años 1988-89 si los comparamos con las curvas correspondientes al brote del 83-85. En el brote último no aparecen casos de *P. falciparum* que den relevancia a la

epidemia. Tampoco la importancia del brote, si lo valoramos por el número de casos mensuales, puede compararse al anterior. En el mismo no hemos encontrado casos especialmente complicados y el curso clínico de los pacientes ha seguido una línea fácilmente controlable.



- El diagrama que muestra las curvas palúdicas de los dos brotes apunta dos picos significativos para cada una de ellas y una vez más parece que se confirma la importancia de factores climáticos que incidirían en el desarrollo del vector. En cualquier hipótesis la marcha cronológica de los brotes palúdicos está determinada por comportamientos independientes a las medidas terapéuticas adoptadas.

ACCION TERAPEUTICA

Ante el brote palúdico importante de 1983-85 y apoyados en la experiencia adquirida en el curso del paludismo desde 1972 se iniciaron gestiones ante diferentes organismos para hacer conocer el problema palúdico que

estaba afectando a esta región amazónica del bajo Napo. Después de contactos con las autoridades de salud y del SNEM se pudo implementar un programa de tratamientos colectivos a todos los habitantes del cantón Aguarico, que se inició en febrero de 1985. Dicho programa comportaba una dosis semanal de un producto combinado de cloroquina-primaquina por ocho semanas consecutivas. Como SNEM no disponía de personal suficiente se planificó el programa con la participación activa de miembros voluntarios de cada comunidad, excepto para el área de Nuevo Rocafuerte y sus alrededores. Los voluntarios del programa recibieron instrucciones y visitaron casa por casa cada semana tratando a las familias asignadas y anotando los resultados en cuadernos, de forma que se pudiera realizar posteriormente una evaluación.

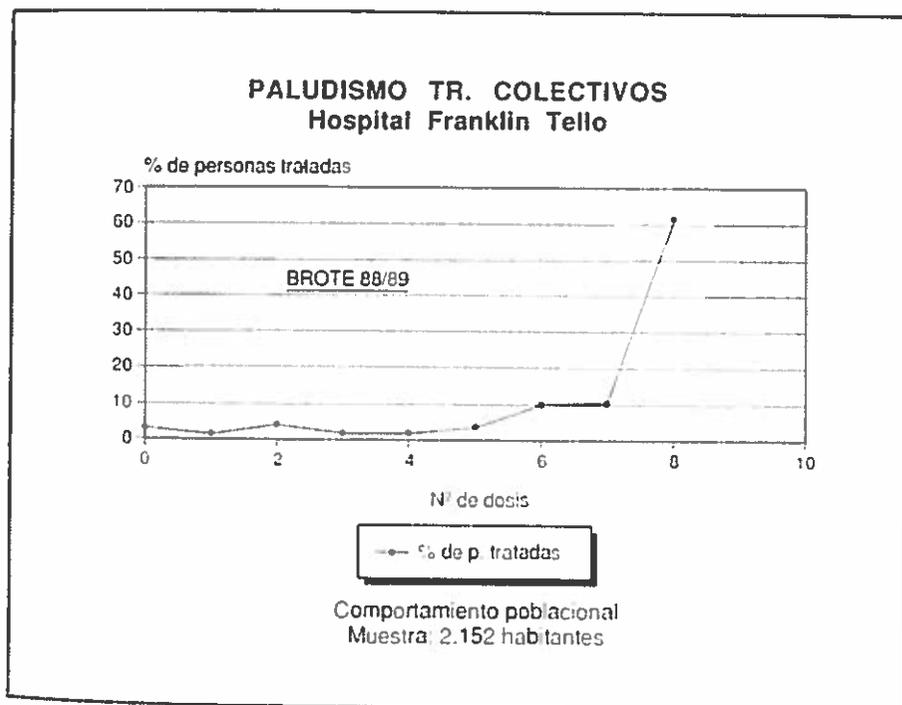
Existieron fallos en este programa que impidieron su total cumplimiento. En algunas comunidades no se seleccionaron adecuadamente los voluntarios y estos no visitaron las familias asignadas. SNEM aportó el conjunto de la medicación en fracciones periódicas y éstas no llegaron a tiempo. Por este motivo el programa se interrumpió durante tres semanas en la mitad del mismo y al final parte importante de la población no llegó a cubrir las ocho semanas programadas.

A pesar de estas deficiencias la efectividad del mismo fue notoria. A partir de la fecha de iniciación, primeros de febrero, los casos palúdicos decrecieron bruscamente, tanto en los correspondientes a *P. vivax*, como a *P. falciparum*. Los meses siguientes aparecieron casos esporádicos, pero el descenso se mantuvo por un periodo largo.

Apoyados en la experiencia terapéutica del brote del 83-85 y disponiendo de un fondo de medicación aportada por la OPS a primeros de 1989 se planificó un programa de tratamientos colectivos para todo el cantón, esta vez a realizarse solamente con personal voluntario de las diversas comunidades. El mes de abril se dedicó a una planificación esmerada del programa, de forma que en la primera semana de mayo cada comunidad tenía sus voluntarios bien determinados, con la lista completa de familias, edades de sus miembros y las dosis completas que debían entregar. El resultado se anotaba en cuadernos preparados previamente y cada dos semanas se les visitaba para control y reposición de la medicación necesaria. Este programa de ocho semanas se mantuvo para casi todas las áreas del cantón. Solamente en el área del río Tiputini, "Lanchama", donde la comunidad vive muy alejada, se

realizó un programa diferente, de igual modo que en río Aguarico, donde sus habitantes viven separados por grandes distancias, con dificultades especiales para integrarlos en un programa general. A unos y otros, que abarcaban una población estimada de aproximadamente 500 personas, se les dio durante tres días seguidos un tratamiento combinado, como si realmente padecieran un cuadro agudo de paludismo.

Un aspecto muy notable a considerar es la participación activa de la comunidad. Esta captó rápidamente la importancia del programa y aceptó la participación activa en el mismo. Ella misma reclamó cuando no se recibió a su debido tiempo alguna de las dosis. La experiencia que este programa nos ha ofrecido es que una labor informativa adecuada y un seguimiento de cerca permite contar con grupos humanos activos en la realización de programas de salud. (Demissie, P; Tekeste, Y.).



No obstante el curso sucesivo a la terapia colectiva de este último brote no ha sido tan halagüeño. Al finalizar el mismo comenzamos a ver casos de paludismo en la misma población de Nuevo Rocafuerte, casos que han ido

creciendo en los meses sucesivos. Con seguridad algunos de estos pacientes habían tomado la medicación completa y como puede verse en el diagrama correspondiente el porcentaje de efectividad del programa terapéutico ha sido suficientemente alto. Por otra parte, en el río Aguarico, al realizar una visita a los tres meses del tratamiento colectivo implantado, encontramos numerosos casos palúdicos activos, principalmente en el caserío llamado "Boca de Cuyabeno".

A partir de la finalización del programa terapéutico para el último brote palúdico la curva denota un rápido ascenso que alcanza su máximo en noviembre del 89. Posteriormente desciende con rapidez y una vez más nos encontramos ante fenómenos epidemiológicos en que el factor humano activo queda controlado por factores bioecológicos no identificados suficientemente.

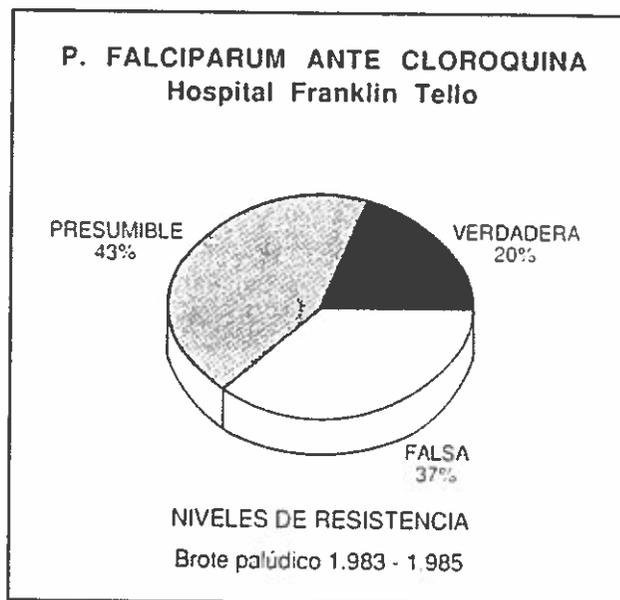
PALUDISMO A FALCIPARUM Y CLOROQUINA

Hasta el momento presente no hemos podido precisar con claridad el grado de sensibilidad o resistencia de esta cepa de *P. falciparum* frente a la cloroquina; al parecer, en el brote epidémico de 1983-85 su comportamiento es ambivalente. Desde un primer momento quisimos analizar la mayoría de los casos siguiendo su comportamiento en cada individuo frente al tratamiento clásico instaurado con cloroquina y primaquina, ya que existía un consenso importante sobre la existencia de cepas resistentes a la cloroquina en el Ecuador.(Reyes, V; Rojas, W.). Por otra parte, los contactos establecidos con la zona peruana vecina informaban sobre la existencia de una epidemia de paludismo a *falciparum* resistentes a la cloroquina ocurrida escasamente hacía cuatro años.

Por este motivo de los 58 casos que habían llegado a nuestro hospital separamos 30 casos para el estudio. Los otros 28 casos habían sido tratados de entrada con sulfadoxina y pirimetamina, ante la imposibilidad de seguir de cerca la evolución clínica tras el tratamiento. 6 de los casos controlados fueron sometidos bajo control hospitalario y parasitológico a un primer tratamiento con cloroquina y primaquina. Pocos días después el cuadro febril se mantenía y la gota gruesa mostraba abundantes formas características de *P. falciparum*. Estos 6 casos, 20%, fueron considerados como "resistentes verdaderos" a la cloroquina. Todos los demás casos llegaron al hospital tras

tratamientos con cloroquina a domicilio, sin mejoría clínica. En 13 de ellos, al no poderlos seguir de cerca, iniciamos un tratamiento con sulfadoxina y pirimetamina y se curaron. Podían considerarse "presumiblemente resistentes", aunque no habíamos podido analizar personalmente el primer tratamiento a domicilio. Un 43,33% quedaban incluidos en esta categoría. Los 11 res-

tantes, 36,6%, llegaron con características de resistencia presumible, pero fueron sometidos de nuevo a un tratamiento de cloroquina y primaquina y tanto clínica como parasitológicamente respondieron positivamente : se curaron. Se trataba, por tanto de una "falsa resistencia"



Los datos anteriores sugieren un comportamiento peculiar del *P. falciparum* frente a la cloroquina y ciertamente diferente al *P. vivax* en la región. Algunos de los casos palúdicos se han mantenido en plena campaña de tratamientos colectivos y hacen pensar en una cierta resistencia. En la última campaña antipalúdica en el cantón Aguarico, particularmente en algunas de las áreas como en el tramo Eden-Puerto Quinche y en el río Aguarico han aparecido casos de *P. vivax* que no han respondido al tratamiento convencional con cloroquina o cloroquina-primaquina y solamente han remitido ante el tratamiento con sulfadoxina y pirimetamina. Con todo no creemos que pueda sin más hablarse de una cepa resistente en nuestra región hasta que se hayan realizado estudios detallados y controlados de terapia antipalúdica.

Existen datos que confirman esta actitud crítica ante diagnósticos de cepas resistentes. Casos inicialmente sugestivos de resistencia han respondido a un tratamiento con cloroquina bien controlado: factores ajenos a la eficacia de la medicación habrían actuado en un primer momento, quizás un

problema de malabsorción intestinal. Por otra parte, y esto es un factor importante de valoración, los tratamientos colectivos instaurados con un combinado de cloroquina-primaquina han hecho descender el paludismo de forma brusca, tanto de *P. vivax* como, en la epidemia del 83-85, de *P. falciparum*. Epidemiológicamente no aparece con claridad una resistencia a la cloroquina por parte de la cepa de *P. falciparum* existente en la región del bajo Napo.

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS FUTURAS

1. Las políticas implementadas por el SNEM no permitieron controlar la aparición de los brotes palúdicos surgidos a partir de 1972 en el bajo Napo.
2. El abandono de las políticas normales del SNEM desde mediados de 1982 iniciaron de forma clara un recrudecimiento del paludismo en la última época. Ni los tratamientos colectivos empleados en los dos últimos brotes palúdicos han sido suficientes para controlar su curso al faltar una política de acción sobre el vector.
3. La naturaleza del entorno geográfico y la dispersión de la población existente en la región, tanto como sus costumbres, impiden una eficacia de los tratamientos individuales como mecanismo de control epidemiológico. Por el contrario, los tratamientos colectivos bien programados y mantenidos por algún tiempo han permitido hacer descender de forma casi total el brote palúdico.
4. La experiencia del curso del paludismo tras los dos brotes palúdicos ocurridos en 1983-85 y 1988-89 exige un nuevo planteamiento interpretativo y prospectivo. El resultado terapéutico fue muy bueno, pero corto han existido factores que han permitido un nuevo crecimiento de la enfermedad.
5. Los dos factores principales de este proceso de crecimiento palúdico tras los tratamientos aparentemente eficaces son la movilidad creciente de la población del bajo Napo y la ausencia de una acción eficaz sobre el vector de la enfermedad. En los últimos años la población del bajo Napo realiza intercambios continuos con áreas más lejanas del propio oriente ecuatoriano. Semanalmente parte de la población de Nuevo Rocafuerte viaja

a Coca y zona petrolera, donde el paludismo está en alza y la población no ha sido sometida a ningún tipo de tratamientos programados. Las visitas de habitantes de esta misma zona a nuestro cantón son también continuas. En zonas concretas como en el Aguarico en los últimos meses del 89 se había establecido una población flotante de más de 700 hombres, que trabajaba en la prospección petrolera, en plena selva, pero que visitaba y tenía su campamento base en Boca de Cuyabeno. Muchos de estos trabajadores provenían de zonas muy palúdicas y en realidad el porcentaje de palúdicos en los campamentos de esta compañía petrolera era muy grande. No es extraño que a los dos meses de realizada la campaña en la población nativa de la región y cuya eficacia fue reconocida por los mismos habitantes hubiera brotado un nuevo foco palúdico. Teniendo en cuenta este factor de movilidad poblacional aparece particularmente importante la tarea de ataque al vector. SNEM abandonó prácticamente sus tareas en este campo desde 1983. En los últimos meses ha mantenido problemas de tipo laboral que han hecho que todo el personal de la institución mantuviera un un paro de 8 meses. Aunque de nuevo SNEM reinicia sus labores las perspectivas para un futuro próximo no son, por estas razones, muy halagüeñas.

BIBLIOGRAFIA

01. AMUNARRIZ, M. 1985.
Brote palúdico en el bajo Napo ecuatoriano. FLAP VII Congreso de Medicina Tropical y Parasitología. Guayaquil.
02. AYALDE, J. 1984.
Malaria situation in the Americas. XI International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada.
03. BRUCE-CHWATT, L. J. 1984.
The Challenge of Malaria control as part of the Primary Health care XI International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary Canada.
04. DEMISSIE, P. 1984.
The role of Community participation in the control of Malaria. X International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary Canada.
05. ESPINAL, C.A.; GUERRA, P.; CORTES, G.; ARIAS, A. 1985
Resistencia del P. falciparum a las drogas antimaláricas en Colombia. VI Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guayaquil.
06. FERRARONI, J. P. 1984.
A field trial of Human Malaria in the Brazilian Amazon. XI International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada
07. LOPEZ-ANTUÑANO, F.J.; CARDENAS, M. 1987.
Situación de los programas de Malaria en las Américas. VIII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guatemala.

08. MONTALVAN, J. 1948.
Método de la lucha antimalárica y sus aplicaciones en el Ecuador. Anales S. M. Q. del Guayas. XXXIV, 4-6. Guayaquil.
09. MONTALVAN, J. 1952.
Campaña antipalúdica en el Ecuador. Métodos y resultados. Acta del IV Congreso Medicina y Cirugía. Guayaquil, p.529.
10. MONTALVAN, J. 1977.
Mi contribución al estudio del Paludismo en el Ecuador y la Campaña por su erradicación. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical. 30,1:71-94.
11. NAJERA, J.A. 1984.
Present strategy for Malaria control. XI International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada.
12. NUÑEZ, M.; PARK, V.; FUENTES, R. 1987.
Influencia de la participación sobre la incidencia de la Malaria en el territorio Federal Amazonas. Venezuela. VIII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guatemala.
13. PASVOL, G. 1984.
The basis of innate resistance to malarial infections in humans. XI International Congress for tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada.
14. PECEÑO, C.; MAYNADIE, M.; NORIEGA, P.L. Y L. YARZABAL.
Evaluación de la respuesta de Plasmodium falciparum a la cloroquina y a la mefloquina en el territorio federal Amazonas. Venezuela. VIII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guatemala. 1987.

15. PRATA, A; BARBERINO DOS, J.; FERREIRA, I. AND R. LEINER. **Supressive treatment of Malaria in the Amazon Region.** XI International Congress for tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada. 1984.
16. REYES LITUMA, V. 1979. **Paludismo en las Américas, en Anales Nestlé.** Parasitosis, 132, 111-114. Buenos Aires.
17. ROJAS, W. 1985. **El problema de la Malaria resistente a las drogas en las Américas.** VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guayaquil.
18. RUSSIGNOL, J. F. 1985. **Paludismo y quimioresistencia.** VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. Guayaquil.
19. TEKESTE, Y AND E. HABTEGABRE. 1984. **Community Participation in the Malaria control.** XI International Congress for Tropical Medicine and Malaria. Calgary. Canada.

II

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Primer foco amazónico



INTRODUCCION

La enfermedad de Chagas fue diagnosticada por primera vez en el Ecuador en 1929 por el Dr. Arteaga, C. L. en dos niños de corta edad (Arteaga, 1929). El mismo Dr. Arteaga identificaba *Trypanosoma cruzi* dos años antes en *Triatoma dimidiata*, considerado posteriormente el vector más importante de la enfermedad en el Ecuador (Alvarez, 1984). Desde entonces numerosos estudios sobre diversos aspectos de la enfermedad o sobre triatomíneos vectores se han publicado en el país; la mayoría hacen referencia a diferentes regiones del Litoral o de algunas provincias interandinas. El análisis de esta amplia bibliografía muestra lagunas importantes en nuestros conocimientos sobre la enfermedad de Chagas, tanto en sus aspectos clínicos, anatomopatológicos, inmunológicos como en el ciclo biológico del parásito y la diversa importancia de los vectores de la enfermedad (Alvarez, 1984).

Aunque el Dr. Luis León anotaba ya hace varias décadas la posibilidad de la existencia de la Tripanosomiasis americana en la provincias orientales del Ecuador hasta la fecha no existen reportes de casos humanos debidamente comprobados (León, 1952). El SNEM realizó estudios de muestras sanguíneas en las provincias orientales entre los años 1949 y 1953, pero las 4.718 muestras sanguíneas examinadas fueron negativas para *Trypanosoma cruzi* (Espinosa, 1955).

El Dr. Julio Alvarez cita el hallazgo del SNEM de 3 ejemplares de *R. pictipes* en Lago Agrio, provincia de Sucumbíos, en el peridomicilio de 3 casas, con positividad para T.c. morfológico en heces, pero no existe ningún reporte preciso al respecto (Alvarez, 1984).

De las 17 especies de triatomíneos registrados en el Ecuador cinco se han localizado en el oriente: *R. prolixus* y *R. robustus* en el Napo; *P. geniculatus* en Pastaza; *R. pictipes* en Morona Santiago; *R. prolixus* y *T. carrioni* en Zamora Chinchipe. Ninguno de los escasos ejemplares examinados estaban infectados por *T. cruzi*. (Campos, 1928; Defranc, 1982 y Lazo, 1985).

Nos encontramos, por tanto, ante una patología desconocida en el Oriente ecuatoriano, tanto en cuanto a casuística humana, como en cuanto a la existencia de vectores infectados naturalmente.

La información de un foco de tripanosomiasis americana en el nor-oriente ecuatoriano, aunque el nivel de nuestros conocimientos es aún muy deficitario, nos parece importante para completar la panorámica nacional de la enfermedad de Chagas en el Ecuador.

CRONOLOGIA Y AMBITO DE LA INVESTIGACION

A mediados de febrero de 1987 conocimos por primera vez la existencia de una muestra de sangre positiva para *T. cruzi*. Pertenecía a una niña de un año, hija de colonos venidos de la provincia de Bolívar, residente en uno de los respaldos de la zona de los Sachas. Fue examinada en el servicio de Malaria de Francisco de Orellana (Coca). La muestra que se tomó en la fecha a su madre, quien no tenía sintomatología alguna, fue también positiva para *T. cruzi*. A partir de este momento establecimos relación estrecha con el microscopista Angel Quesada del servicio de Malaria de Coca para seguir de cerca los casos que pudieran detectarse en el SNEM de esa población. Los datos aportados por él han sido muy importantes para el seguimiento de esta pequeña casuística que presentamos.

De los seis pacientes tres fueron hospitalizados en nuestro pequeño hospital. Esto permitió conocer más de cerca el curso clínico del padecimiento. Los otros tres han sido seguidos de forma incompleta en su domicilio, bien personalmente, bien a través de informadores de la vecindad.

Aunque desde hacía varios años conocíamos ejemplares de triatomíneos procedentes de casas vecinas a Nuevo Rocafuerte e incluso disponíamos

de algunos ejemplares de los mismos sin tipificación taxonómica, en el mes de septiembre de 1989 visitamos las viviendas de algunos de los pacientes y con la colaboración de sus familiares pudimos recoger ejemplares de triatominos; algunos de ellos fueron examinados en su contenido fecal y en pocos se extrajo hemolinfa para la búsqueda de *T. rangeli*.

CASUÍSTICA HUMANA

Es difícil comprender la casuística humana que aportamos si se desconoce la situación de la población humana que habita en la actualidad esta región amazónica del Ecuador. Los procesos migratorios que surgen en la época de la investigación y explotación petrolera han cambiado la fisonomía humana e incluso ecológica de la región y este fenómeno incide, aunque no podemos señalar en qué grado, en el curso de la aparición y evolución de la enfermedad de Chagas.

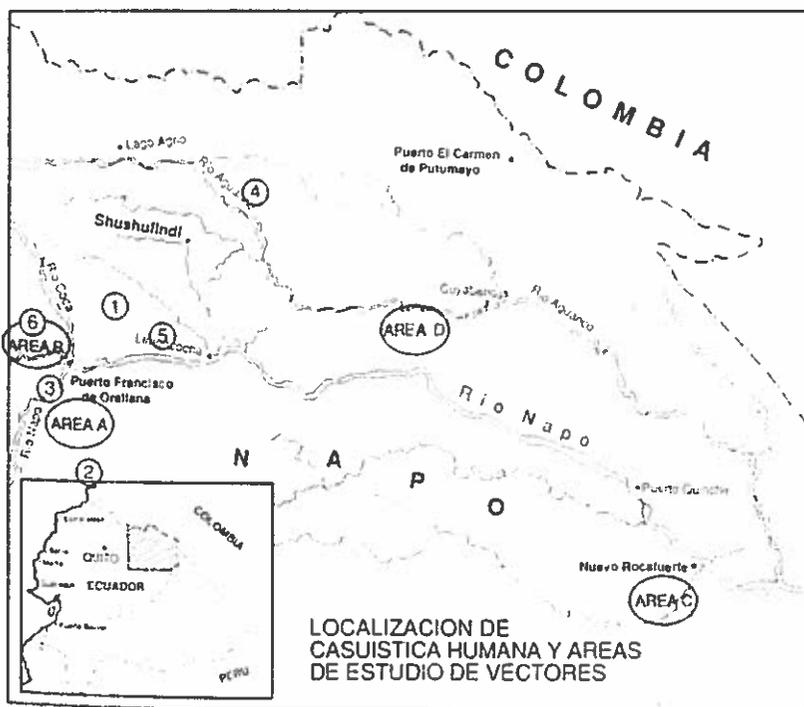
1. CH., M.(m). 1 año. En el momento de su enfermedad vivía en el 6° respaldo de la zona de Sachas, junto al lago San Pedro. Su familia procede de Guamujo, provincia de Bolívar. La paciente no ha salido de la región. Con un cuadro febril intenso se le toma una muestra de sangre en SNEM de Coca el 4 de marzo de 1987 que da positivo para *T. cruzi*. Un examen realizado a su madre, sin sintomatología alguna en la misma fecha, también da positivo para *T. cruzi*. La niña regresa a su hogar sin tratamiento alguno y poco después sale de la zona a su provincia de origen familiar. Un año después se le ubica en la carretera de los Aucas, km 45. Se encuentra sin sintomatología importante y la muestra de sangre es negativa para *T. cruzi*. Posteriormente no hemos podido examinar a esta paciente.
2. I., R.(m). 7 años. Habitaba en el momento de la enfermedad en la carretera de los Aucas, km 90. Su familia procede de Chone, Manabí. La niña vive en el Oriente desde hace tres años y no ha salido desde entonces de la región. Un año antes de su enfermedad sufrió dos crisis palúdicas. Un mes antes del diagnóstico por examen directo de gota gruesa en Coca el 24 de febrero de 1988 presentó edema intenso en ojo derecho y temperatura alta con escalofríos. La paciente es llevada a Quito, al Hospital Baca Ortiz y desde allí es trasladada a nuestro hospital, donde ingresa el 27 de febrero. El edema palpebral aún subsiste con adenopatía preauricular.

Aunque el cuadro febril ha remitido, se constata una hepatomegalia de 1 cm, sin bazo palpable. Durante 45 días es sometida a tratamiento con Nifurtimox. Se le da de alta, continuando su tratamiento durante un mes más en régimen ambulatorio. Durante el período de hospitalización sufre una crisis palúdica. La última información que poseemos de la paciente marzo del 89, muestra una niña completamente normal.

3. **V., M.(v).** 1, 2 años. Vive en el km 8 vía Los Zorros, 2º respaldo. La familia procede de Loja, aunque el niño ha nacido en el lugar y no ha salido a su provincia de origen familiar. Tres meses antes del diagnóstico inicia un cuadro febril importante después de la picadura de un chinche en el ombligo con edema local importante. Por dos ocasiones se localizan estas picaduras en el ombligo. El primer examen de sangre es negativo para *Plasmodium*. Con fecha 7 de junio de 1988 se realiza un segundo examen en Coca, que muestra *T. cruzi*. Llega a nuestro hospital el día 14 de junio con muy mal estado general: palidez intensa, edemas generalizados, hepatoesplenomegalia importante y distensión abdominal. Fallece a las doce horas de su ingreso. Dos meses antes fallece en su casa un hermano mayor, de unos tres años, con cuadro febril intenso y afectación ocular. No hemos podido recoger más datos sobre la enfermedad de este niño, pero si hemos podido constatar la existencia abundante de triatominos en su domicilio.
4. **C., M.(m).** 6 años. Nacida en Arenillas, provincia de El Oro, donde vivió hasta tres años antes de su enfermedad. En ese tiempo se traslada su familia a Shushufindi y un año después a Pacayacu, en la vía Lago Agrícola a Tarapoa. En la primera semana de julio de 1988 presenta un cuadro febril intenso, cefalea y edema de párpados inferiores. Existen signos de picaduras de chinches. Este cuadro desaparece a los pocos días y se reactiva una semana después. En el Centro de salud de Pacayacu, el 13 de julio del 88, se le toma una muestra de sangre que ofrece la presencia de *T. cruzi*. El 16 de julio es remitida a nuestro hospital y a su llegada presenta adenopatías axilares e inguinales; hepatomegalia y esplenomegalias, edemas de ambas extremidades inferiores. Es tratada con Nifurtimox dada de alta a los 39 días con un estado general muy bueno y tratamiento con la misma medicación durante un mes más.
5. **O., N.(m).** 1 año. Niña quichua perteneciente a la comunidad de Prima Vera, en el río Napo. Por cuadro febril intenso se le examina en SNEP

de Coca el día 25 de octubre de 1988 dando positivo para *T. cruzi*. Perdemos todo contacto con la paciente hasta julio de 1990, en que la encontramos en su comunidad gozando de una buena salud.

6. C., Y. (m). 1, 8 años. Vive en el km 4 de la vía a Loreto, en la comunidad quichua de San Luis de Armenia. Ha nacido en el lugar y nunca ha salido de la comunidad, que pertenece en exclusividad a indígenas quichuas. Pocos días antes de iniciarse su enfermedad es llevada a un "yachac" vecino para tratamiento de alguna otra dolencia y una semana después se inicia un cuadro intenso febril y un brote cutáneo sarampiñoide. En Coca, el 3 de diciembre de 1988, se le hace un examen de sangre que muestra abundantes *T. cruzi*. La niña regresa a su casa y su estado general empeora; aparecen además generalizados y adelgaza intensamente. Poco a poco comienza a mejorar y cuando le vemos nosotros, en septiembre del 89, su estado general es prácticamente normal. No se localiza una puerta de entrada del parásito, pero vemos por primera vez una imagen típica de esquizotripanides, descritas por Mazza en 1941.



VECTORES DE LA ENFERMEDAD

A partir de septiembre de 1989 iniciamos la búsqueda de triatominos en diversas áreas de nuestra región amazónica, tratando de identificar los vectores reales de la enfermedad en nuestra región. Con esta finalidad escogimos algunas zonas de particular interés donde iniciamos nuestra búsqueda.

1. Nuestra primera área de investigación, en septiembre 89, correspondía a las viviendas de dos de los pacientes: 3. V., M, en la vfa de los zorros, y 6. C., Y. en la vfa a Loreto. En la vivienda del primero (Area A) recogimos ejemplares de *Rhodnius pictipes*, Stal, 1872; *Rhodnius robustus*, Larrousse, 1927, y *Panstrongylus geniculatus*, Latreille, 1811. Estos ejemplares no fueron examinados en sus heces. A un km de la vivienda del paciente 6 (Area B), donde la enferma presumiblemente contrajo su enfermedad, pudimos recoger un ejemplar de *P. geniculatus* que, en estudios posteriores, mostraba en sus heces abundantes ejemplares de formas epimastigotes y metacelicas de *T. cruzi*. En días sucesivos se recogieron varios ejemplares de *P. geniculatus*, *R. pictipes* y *R. robustus*, que no fueron examinados. Los habitantes de la vivienda aseguraban que eran visitados y picados cada noche por diversos ejemplares de estos chinches y que los mismos vivían en el cafetal peridomiciliario, desde donde visitaban cada noche la vivienda para alimentarse.
2. A finales de septiembre escogimos como áreas de búsqueda el territorio correspondiente a Nuevo Rocafuerte y su entorno (Area C), muy lejano de las áreas donde se habían detectado los casos agudos de tripanosomiasis americana. Pretendíamos de esta manera detectar la existencia de vectores potenciales de la enfermedad. Se recogieron numerosos ejemplares, la mayoría en el mismo domicilio y durante la noche, en el momento en que picaban a sus moradores, y todos ellos correspondían a las tres especies recogidas en la zona vecina a Francisco de Orellana (Coca): *P. geniculatus*, *R. pictipes* y *R. robustus*. Varios de los ejemplares de cada una de las especies mostraban en sus heces formas claras de *T. cruzi* morfológico. En tres de ellos examinamos la hemolinfa con resultados negativos para *Trypanosoma rangeli*.
3. En un punto muy distante del río Aguarico, aproximadamente 400 km de Nuevo Rocafuerte, llamado Puca Peña (Area D), se recogieron en el

domicilio de algunos de sus habitantes ejemplares de chinches domiciliarios que también correspondían a las tres especies anteriormente señaladas: *P. geniculatus*, *R. pictipes* y *R. robustus*. Estos ejemplares no fueron examinados para detectar la existencia de tripanosomas en sus heces.

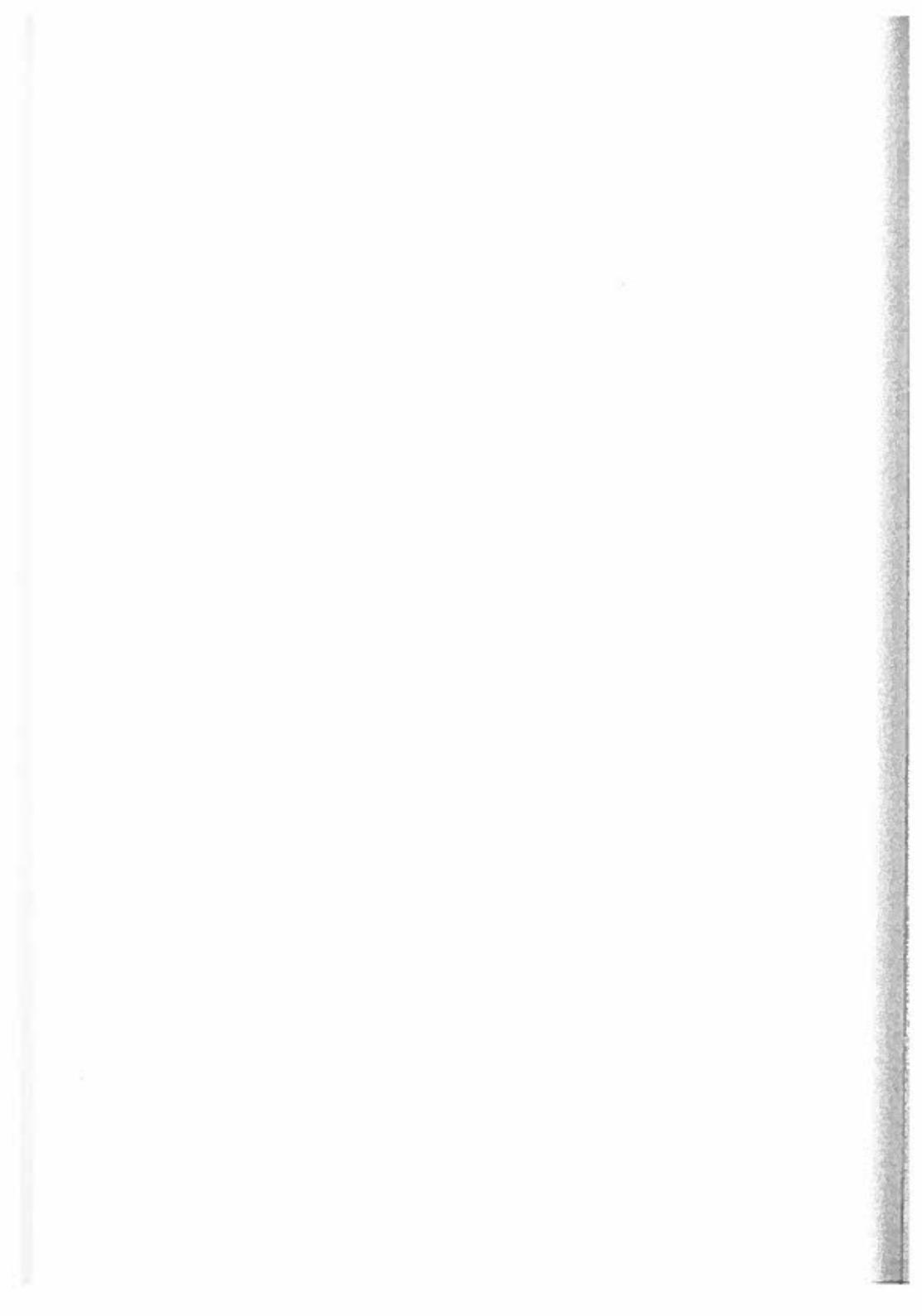
COMENTARIOS

1. Hasta el momento presente no existe en nuestra literatura médica información sobre Chagas en el Oriente ecuatoriano (Espinosa, 1955; Rodríguez, 1959; Alvarez, 1984). Por otra parte los últimos años han dado a esta región amazónica una nueva imagen humana con los profundos procesos migratorios. La casuística que presentamos sugeriría la posibilidad de una patología importada, bien a través de los mismos pacientes cuya procedencia familiar conecta con áreas endémicas de la enfermedad, bien a través del transporte vectores en los mismos movimientos migratorios humanos. Nuestra primera tarea consiste en dilucidar si nos encontramos ante una patología importada como consecuencia del cambio poblacional o, por el contrario, se trata de un foco autóctono y que se ha hecho presente con ocasión de esta nueva configuración humana.
2. Todos los pacientes ofrecen un cuadro agudo de la enfermedad de Chagas. Se trata por tanto de una patología de reciente iniciación. Cuatro de los pacientes habitan en el Oriente desde su nacimiento y los otros dos no habían salido de la región desde hacía tres años. La enfermedad se adquirió con toda certeza en el área amazónica en que habitan. Por otro lado dos de los pacientes son indígenas quichuas que habitan en comunidades indígenas suficientemente cerradas a fuentes foráneas de contagio.
3. En todas las áreas estudiadas, unas correspondientes a zonas con fuerte colonización y otras distantes de los movimientos migratorios, han aparecido las mismas especies de triatominos: *Panstrongylus geniculatus* Latreille, 1811; *Rhodnius pictipes* Stal, 1872, y *Rhodnius robustus* Larrousse, 1927. Su parasitación por *Trypanosoma cruzi* morfológico ha sido comprobada tanto en las zona de colonización como en la zona distante de la misma. Todo sugiere, por tanto, la existencia de triatominos autóctonos de esta región amazónica, parasitados a partir de reservorios selváticos que están infectados por *Trypanosoma cruzi* desde antiguo.

4. Nos quedan muchos puntos oscuros que dilucidar: el porcentaje de población que ha padecido un proceso infeccioso por *T. cruzi* y que por diversas circunstancias no ha sido diagnosticado; la capacidad infectante de los vectores potenciales de la enfermedad comprobados hasta la fecha; la identificación de los reservorios selváticos del *T. cruzi*. Nos encontramos evidentemente ante un campo sugestivo de investigación: no en vano la enfermedad de Chagas puede considerarse como una de las patologías importantes en América Latina.

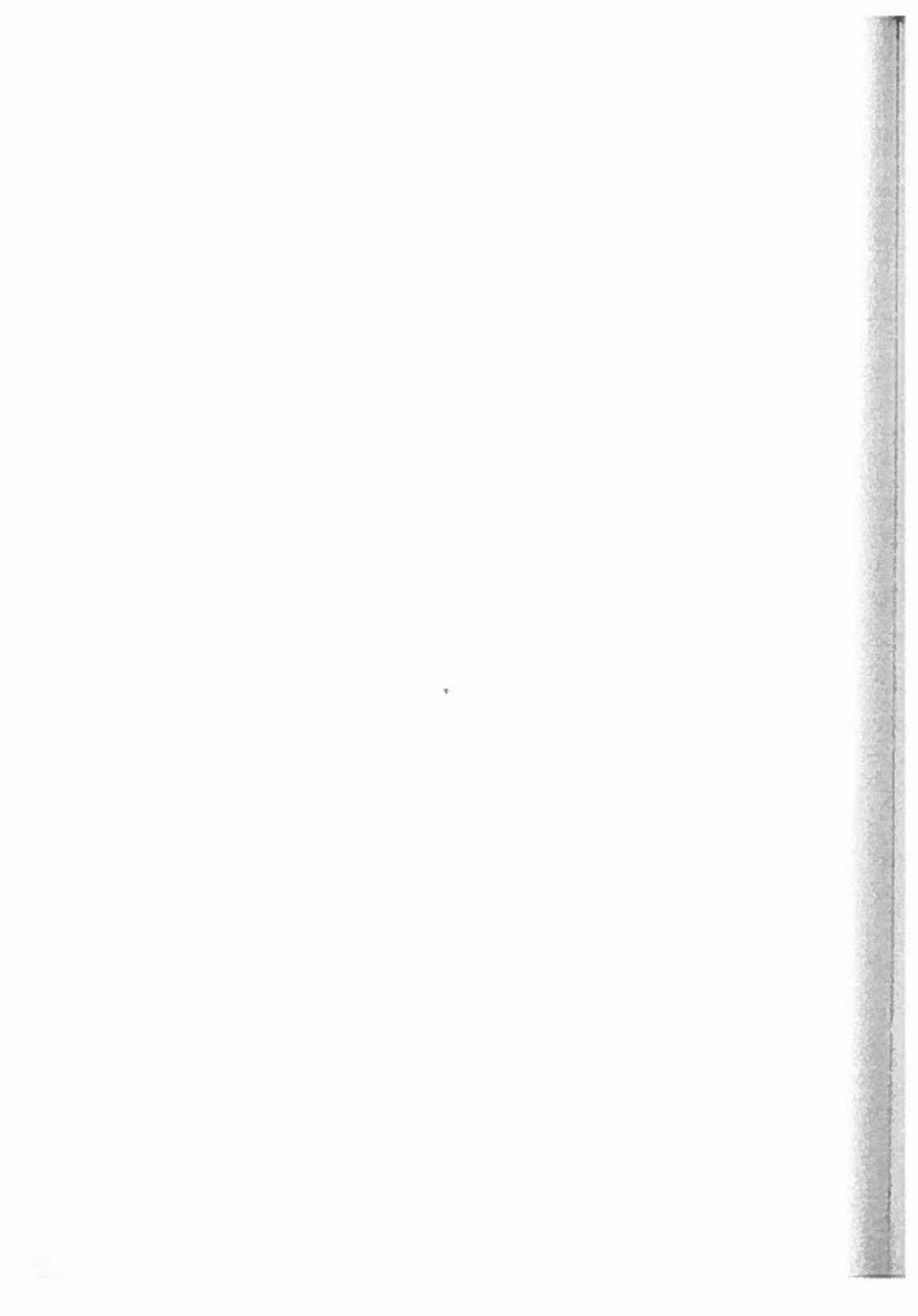
BIBLIOGRAFIA

01. ALVAREZ, J. 1984.
Historia de la medicina tropical ecuatoriana. III. Enfermedad de Chagas en el Ecuador. 233 pp.
02. ARTEAGA, C. L. 1929.
Investigaciones sobre la existencia de la enfermedad de Chagas en la zona del ferrocarril a la costa. Tesis doctoral. Guayaquil.
03. CAMPOS, R. F. 1928.
Contribución al conocimiento de los reduvidos del Ecuador. Revista Colegio Nacional "Vicente Rocafuerte". 32-35.
04. DEFRANC, I. 1982.
Distribución geográfica de los triatominos en Ecuador. Enfermedad de Chagas. Guayaquil.
05. ESPINOSA, L. 1955.
Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical, 12:25-105.
06. LAZO, R. 1985.
Capítulo XXXV: Ecuador., en CARCAVALLO, R. ET AL. 1985. Factores biológicos y ecológicos en la enfermedad de Chagas, T. II. 413-427.
07. LEON, L. Y BLANCA DE LEON. 1952.
Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas y de los transmisores naturales y experimentales de *T. cruzi* en Ecuador. Actas del IV Congreso de Medicina y Cirugía, t. I, 808-815.
08. RODRIGUEZ, J. D. 1959.
Epidemiología de la enfermedad de Chagas en la República del Ecuador. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical, 16: 158-182.



III

LEISHMANIASIS
Panorámica general y
experiencia hospitalaria



INTRODUCCION

En 1984 recogíamos en una pequeña publicación el nivel de nuestros conocimientos respecto a esta importante patología tropical (Amunárriz,1984). Desde entonces hemos podido enriquecer nuestra casuística, con un total de 110 pacientes y 128 hospitalizaciones, que nos permiten actualizar nuestros conocimientos y presentar una nueva síntesis más completa referente a los diversos aspectos que comporta esta parasitosis. Tras la patología intestinal parasitaria y la respiratoria crónica, la patología tegumentaria aparece como importante y frecuente en esta cuenca amazónica. Todos los antiguos exploradores de nuestro Oriente, aventureros, científicos e historiadores, han hecho notar en sus publicaciones la frecuencia de la misma, atribuida fundamentalmente a la picadura de insectos, al calor y a la humedad, elementos ecológicos básicos de este hábitat tropical. Es muy interesante constatar, por otro lado, lo que cuentan los ancianos que habitan aún en el río Napo. Según ellos la frecuencia e intensidad de ciertas enfermedades de la piel era hace cuarenta o cincuenta años muchísimo mayor. Entre ellas el pián y las leishmaniasis. El pián en la actualidad es un recuerdo y no hemos descubierto un solo caso positivo en los últimos años. La frecuencia de las diversas formas de leishmaniasis ha disminuido de forma intensa, si bien se afirma con frecuencia en estos últimos años la existencia de un verdadero rebrote de casos leishmaniásicos, debido probablemente a la penetración de grupos humanos en zonas más profundas del bosque húmedo tropical (Sosa,1976). Nos encontramos ante una patología importante, que afecta a territorios no solamente superficiales sino profundos del cuerpo humano.

DEFINICION

La leishmaniasis es "una histoparasitosis producida por protozoos del género *Leishmania*, de localización intracelular, caracterizada por lesiones cutáneas, mucocutáneas o viscerales y transmitida por la picadura de insectos dípteros del género *Phlebotomus*. Existe en la naturaleza en reservorios domésticos y silvestres, por lo que puede considerarse entre las zoonosis" (Neghme).

Hasta el momento presente no hemos podido realizar investigaciones en algunos campos referentes a esta patología tropical. No conocemos las especies de leishmanias que actúan en nuestro medio. Tampoco hemos podido identificar las especies de *Phlebotomus* vectores existentes en la región. Por último, la identificación de reservorios silvestres o domésticos nos es desconocida. Esta es una tarea paciente y delicada; exige en ocasiones técnicas que por el momento sobrepasan nuestras posibilidades. De todos modos, algunas observaciones que hemos realizado hasta el presente pueden orientar nuestra reflexión. En el conjunto de enfermos que hemos hospitalizado con esta patología tropical, algunos de ellos se han presentado en la misma fecha, oriundos del mismo lugar, relacionados entre sí de forma muy cercana y con una historia clínica en que todo hace pensar en una misma fuente de contagio. Por lo tanto podríamos suponer que el mismo vector tomó de idéntico reservorio las leishmanias que habrían de iniciar una idéntica enfermedad en dos o más individuos de la misma comunidad familiar. Podría suponerse, en consecuencia, que la imagen microscópica del parásito y la imagen macroscópica de las lesiones tendrían que ser muy semejante en estos pacientes. Pero no ha ocurrido así en ninguna de las tres series de parejas de enfermos en que han ocurrido estas coincidencias.

1. La primera serie de dos estaba formada por un matrimonio. El varón padecía la enfermedad desde hacía 18 meses; se trataba de una leishmaniasis mucocutánea avanzada y entre sus antecedentes existía una leishmaniasis cutánea curada. Tres meses antes de presentarse en el hospital, su esposa inició unas lesiones múltiples, de pequeño tamaño, discretamente productivas, secas y escamosas, dos en extremidad inferior, dos en antebrazo, una en zona dorsal de nariz. La familia pensaba que la enfermedad de la mujer era consecuencia de una transmisión de la del esposo, pero la imagen macroscópica de las lesiones era muy diferente.

2. En mayo de 1982 examinamos y tratamos dos adultos, un varón y una mujer, convivientes, quienes desde hacía aproximadamente un mes y de forma simultánea habían adquirido una lesión cutánea. La mujer ofrecía tres úlceras excavadas, en pierna, típicas de leishmaniasis cutánea; el varón tenía una gran ulceración y edema importante en todo el pabellón auricular izquierdo. En ambos realizamos biopsias y pudimos identificar gran cantidad de leishmanias. Su imagen microscópica era diferente. Las del varón mostraba leishmanias alargadas, fusiformes, con uno de los extremos como desfilado. Las de la mujer eran más grandes, ovoides, casi esféricas, con un núcleo y un cinetoplasto netamente señalados.
3. En el mes de septiembre del 82 recibimos dos hermanos, de 20 y 21 años, habitantes de la comunidad de Llanchama, en el río Tiputini, con una úlcera cada uno de ellos, aparecidas en la misma fecha. La una, situada en el tercio inferior del muslo, región posterior, excavada y húmeda. La otra, en tercio superior de pierna, más seca, discretamente mamelonada, llena de pequeñas excrecencias cornificadas.

Nuestra primera reflexión es la siguiente: la diferencia clínica y anatomopatológica de las lesiones e, incluso, las diferencias anatómicas existentes en las leishmanias pueden ser únicamente consecuencia de las variaciones del terreno humano de implantación.

En cuanto a los vectores de la enfermedad se ha considerado a los *Phlebotomus* como vectores únicos de la misma. Algunos autores que hemos consultado piensan que otros muchos vectores podrían encontrarse, como chinches, piojos, pulgas, moscas, sarcóptes, garrapatas y mosquitos (Guasch, 1943). Los habitantes de esta área amazónica son de idéntica opinión. Tres de los pacientes de nuestra casuística aseguran que en ellos la lesión se inició como consecuencia de implantación y arrancamiento de una garrapata. Dos atribuyen su enfermedad a la herida producida por una sanguijuela. Sin duda habrá que tener en cuenta todas estas observaciones y no cerrar excesivamente la posibilidad de vectores diversos a los estimados como tales.

CLASIFICACION DE FORMAS CLINICAS

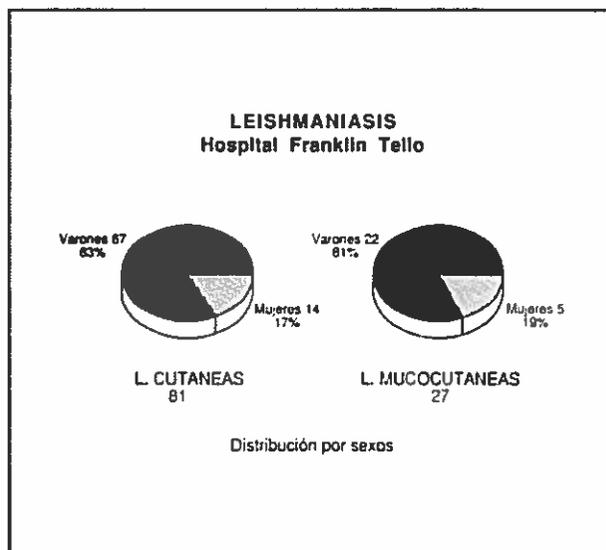
Clínicamente la enfermedad ofrece tres formas diferentes. Las tres tienen íntima relación entre sí y esto mismo obliga a adoptar un espíritu expectante referente a identificación de especies en las diversas formas clínicas.

1. **Leishmaniasis cutáneas (LC)**, con múltiples localizaciones, imágenes diversas y evolución normalmente crónica.
2. **Leishmaniasis mucocutáneas (LMC)**, que afectan fundamentalmente al primer tramo mucocutáneo nasal y que invaden en lo sucesivo áreas diversas de las vías respiratorias altas.
3. **Leishmaniasis viscerales (LV)** o Kala azar, fundamentalmente del bazo, hígado, médula ósea y sistema linfático.

DATOS EPIDEMIOLOGICOS

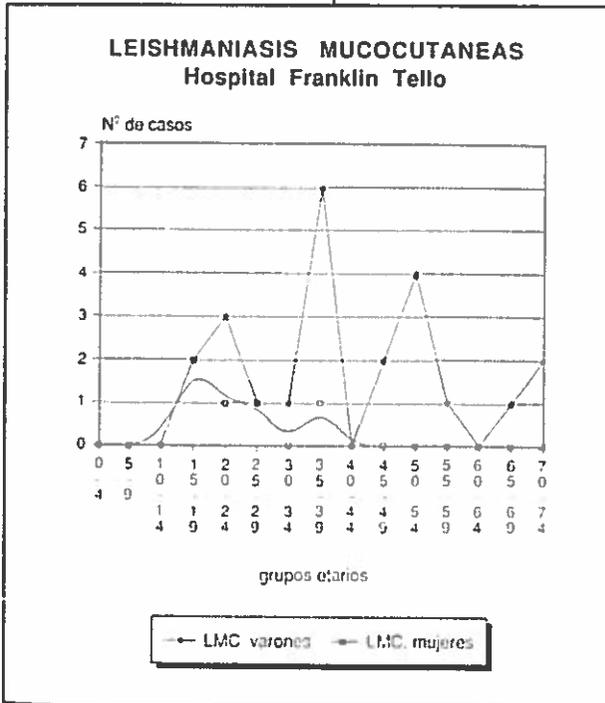
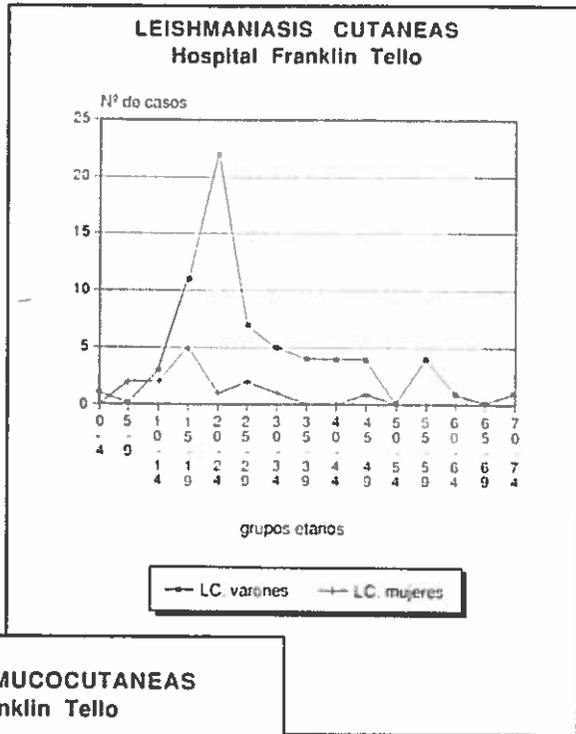
Hasta el momento disponemos de 110 historias clínicas de pacientes con leishmaniasis, con un total de 128 hospitalizaciones debidas a esta patología tropical. Naturalmente han llegado a este hospital varios casos más; pero su presencia ha sido fugaz y no disponemos de datos suficientes para integrar nuestra estadística.

1. **Sexo.** Los varones padecen con más frecuencia la enfermedad, tanto en la forma cutánea como en la variedad mucocutánea. De los 81 pacientes hospitalizados por LC, 67, es decir, el 82,7% eran varones y 14, 17,2%, eran mujeres. En los 27 casos de LMC, 81,4%, con 22 pacientes, per-



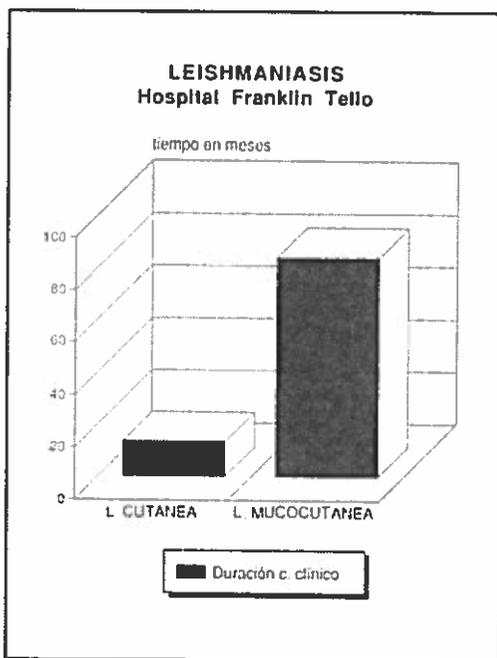
tenechan al sexo masculino, frente a los 5, 18,5%, del femenino. Este hecho está relacionado con la actividad extradomiciliaria del varón y su contacto más inmediato con los vectores de la enfermedad.

2. **Edad.** En las LC la enfermedad aparece y se muestra de forma clínica en edades relativamente tempranas. 28,5 años es la edad media para los varones y 19,7% años para las mujeres. En la forma mucocutánea la frecuencia de los casos asciende en la edad, de forma que en los varones da una media de 43,2 años. Solamente



hemos tenido 5 casos en el sexo femenino y estos paradójicamente han aparecido en edades más tempranas, con una media de 23,6 años. Aún así se constata el hecho de que los procesos mucocutáneos por su misma evolución adquieren toda su imagen clínica en edades más avanzadas de la vida humana.

3. **Cronicidad.** Ambas variedades de leishmaniasis son padecimientos crónicos. El enfermo se presenta a tratamiento después de un período largo de síntomas clínicos, tras ensayos de curaciones nativas, casi siempre, insuficientes. En el caso de las LC la media de la duración de las lesiones contabilizada en meses, es de 13,35, con casos límites de 456. Mucho más prolongada es la sintomatología clínica en las LMC, alcanzando la media de 83,81 meses, con cuatro que sobrepasan los 240 meses.



LEISHMANIASIS CUTANEA

Los pobladores del Napo llaman a las lesiones de LC *millai caracha* (úlceras brava). Hasta agosto de 1.990 habíamos tratado 81 pacientes, con un total de 84 hospitalizaciones. Hemos visto numerosos casos de pacientes que han llegado al hospital por otras patologías, pero que mostraban cicatrices típicas de antiguas lesiones leishmaniásicas completamente curadas, muchas de ellas de forma espontánea, después de un largo período de lesión cutánea y en ocasiones, tras tratamientos nativos aplicados con éxito. El análisis de este material nos ha permitido familiarizarnos con diversos aspectos de la enfermedad y esto es lo que ofrecemos a continuación.

1. La enfermedad se inicia siempre con una lesión primaria, **chanero de inoculación**, que casi en la totalidad de los casos los enfermos la describen con palabras parecidas. Se inicia con una pápula vesiculada, muy pruriginosa, con la sensación de haber sido picado por un insecto. Muy pocos días después ésta se ha convertido en una verdadera úlcera, frecuentemente excavada, de bordes netos y rodeada de un anillo sobresaliente, de color

rojo violáceo. La úlcera no duele, es pruriginosa y sangra con facilidad. Ningún tratamiento convencional la cura. Generalmente se agranda con el tiempo y en ocasiones se llena de costras; a veces existe pus por debajo y mal olor.

2. Cuando esta úlcera está instalada su imagen no siempre es tan típica y es necesaria cierta experiencia para poderla identificar. De las imágenes que nosotros hemos podido observar éstas son las más frecuentes:

a. **Úlcera en sacabocado**, circular, de bordes netos, prominentes y reborde rojo violáceo. El fondo es discretamente mamelonado, rojo pálido, fácilmente sangrante. Su tamaño varía, siendo el más frecuente de dos a tres cm. de diámetro.

b. **Lesión prominente**, muy mamelonada, irregular en su fondo, más o menos seca, con zonas cornificadas en los vértices de los mamelones. En los surcos intermamelonares existe un material vario, que da un aspecto sucio al conjunto. Si uno de esos mamelones se arranca total o parcialmente sangra profusamente. No es dolorosa de forma espontánea.

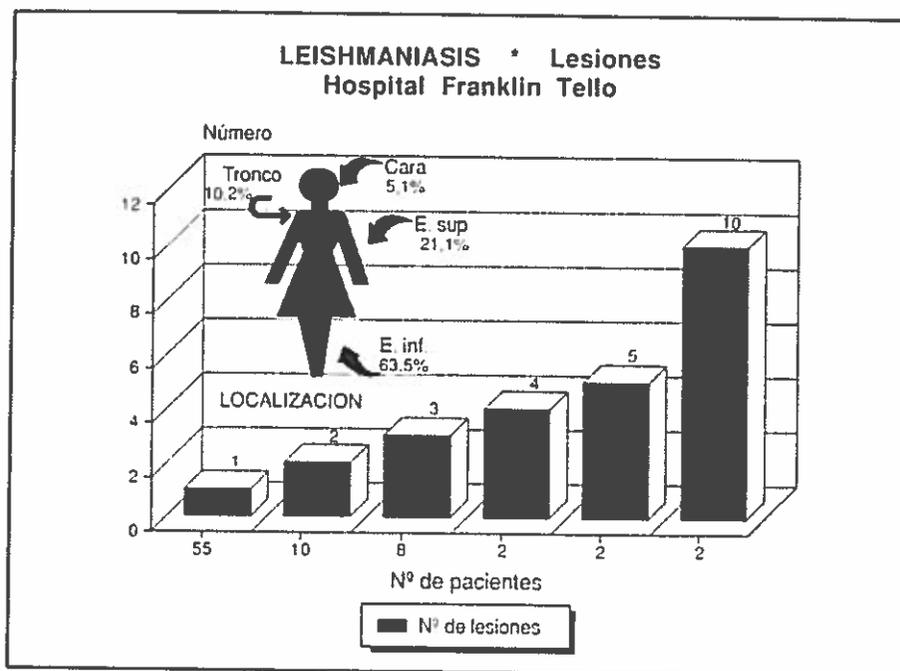
c. **Lesiones escamosas**, muy secas, con aspecto de antiguas lesiones que han curado, pero no del todo, quedando una costra, sobre un terreno prominente.

d. **Amplia úlcera irregular**, con zonas cicatrizadas y otras en actividad, sin reborde típico, pero con un fondo ulceroso, que recuerda el de las lesiones típicas.

En todas estas imágenes clínicas de la úlcera leishmaniásica se mantienen como elementos constantes la cronicidad, la aureola discretamente sobresaliente de color rojo violáceo, el fondo limpio y mamelonado, la facilidad para el sangrado y la naturaleza indolora de la lesión.

3. La localización de las LC es variada y de entrada podemos afirmar que puede aparecer en todos los territorios cutáneos expuestos a la picadura de insectos. Las 137 úlceras que aparecieron en el conjunto de los 81 pacientes de nuestra estadística, éstas se distribuyeron de la siguiente manera:

Región corporal	Nº	%
Ex. inferior	87	63,5
Ex. superior	29	21,1
Tórax y abdomen	14	10,2
Cara	7	5,1



4. El número de lesiones varía en cada individuo, siendo lo más frecuente que ésta sea única, como puede apreciarse en el análisis de nuestra casuística:

Pacientes	Nº de lesiones
55	1
10	2
8	3
2	4
2	5
2	10

Esta múltiple localización de úlceras leishmaniásicas en los enfermos puede interpretarse de dos formas: una, como una múltiple infección simultánea, caso poco frecuente; otra, cuando aparecen en tiempos sucesivos, como una implantación por vías no fácilmente identificables, en diferentes territorios cutáneos, por un mecanismo de anergia o disminución de su capacidad inmunológica.

LEISHMANIASIS MUCOCUTANEAS

27 pacientes se presentaron a este hospital con una LMC, muchos de estos casos fueron tan rebeldes que hubo que hospitalizarlos varias veces hasta acertar con el tratamiento adecuado y obtener de los mismos pacientes la colaboración para entender su enfermedad y permanecer entre nosotros el tiempo necesario hasta su completa curación. Por este motivo el número de hospitalizaciones en nuestro hospital por esta importante patología asciende a 42.

Entre los moradores de nuestro Napo no hemos encontrado una denominación específica para esta impresionante enfermedad, que crea, no solamente problemas importantes en el plano de la salud individual, sino que aísla al enfermo y le aleja de una vida social normal. En el Napo peruano vecino los quichuas llaman *uta* a lo que en otras regiones apelan con el nombre de *espundia*.

1. La enfermedad inicia sus manifestaciones con lesiones en los territorios mucocutáneos de las fosas nasales y desde allí realiza una verdadera penetración en varias direcciones hacia las diferentes espacios de las vías respiratorias altas.

Generalmente el enfermo comienza experimentando dificultades nasales en la respiración; la nariz se le obstruye, sangra con facilidad, siente un estorbo, hay secreción mal oliente. A veces simula una ulceración; otras, un tumor. No regresa en semanas y el paciente se siente cada vez peor. La exploración muestra una o ambas fosas nasales alteradas. Normalmente la mucosa está congestiva, excrescente, mamelonada, sangrante, tanto a nivel del tabique como en sus flancos. Esta imagen es muy sugestiva. Frecuentemente desde los primeros meses existe una destrucción parcial del tabique, que está perforado.

El ritmo evolutivo es diferente según los casos y también la dirección en que avanzan las lesiones. Por este motivo cuando examinamos al enfermo, su aspecto y gravedad pueden ser muy diversos y en ocasiones es necesaria una labor esmerada de diagnóstico diferencial. Las imágenes clínicas observadas se aproximan enormemente a las que tan brillantemente describe el Dr. Luis León: nariz elefantiásica, verrucosa, rinoescleromatoide, poliposa, tapiroide, en pico de loro, rinofima, cribosa. Es en realidad una imagen variada, siempre notablemente alterada, de acuerdo a la forma concreta en que las diversas estructuras han sido afectadas.

La primera fase evolutiva ofrece imágenes alteradas de la morfología nasal, que alcanzan niveles cutáneos, mucosos y estructuras cartilaginosas y que se extienden a áreas vecinas del labio superior y región perinasal de la cara.

2. La segunda fase evolutiva alcanza a la cavidad orofaríngea. Aparece una placa eritematosa y mamelonada en el paladar blando, que progresivamente destruye la úvula, deforma el anillo orofaríngeo, de forma o destructiva o vegetante.
3. Posteriormente la dirección evolutiva del proceso varía de acuerdo a líneas de conducta que no se pueden determinar de antemano y que pueden sintetizarse de esta manera:
 - a. Hacia una destrucción de las vías respiratorias altas.
 - b. Hacia una sobreinfección bacteriana de estructuras previamente alteradas.
 - c. Hacia problemas disfágicos progresivos y neumonías por aspiración subsecuentes.
 - d. Hacia problemas respiratorios por estenosis progresivas de las vías respiratorias altas. Cualquiera de estas líneas evolutivas lleva al paciente a estados tan graves, que pueden afectar la vida del enfermo.
4. De los casos que nos ha tocado tratar uno de ellos resume la gravedad del mismo y su incidencia en la vida del paciente. Se trataba de un varón

quichua, JMP, de 39 años de edad, cuando tomamos el primer contacto con él en 1970, oriundo del caserío de Sinchichicta. Hacía dos años que se encontraba enfermo con problemas de garganta, con disfagia y afonía intensa. El paladar blando y el anillo orofaríngeo estaban enormemente alterados con una formación densa, rosado pálida, que desfiguraba las estructuras anatómicas y ofrecía la imagen de un túnel casi cerrado. Las imágenes radiológicas denotaban un proceso bronconeumónico bilateral alto. Los exámenes realizados en aquel entonces no nos permitieron orientar con seguridad el diagnóstico. Fue enviado a LEA de Quito y regresó al cabo de algún tiempo con una discreta mejoría.

En 1976 subjetivamente se encontraba igual. La imagen física había variado, apareciendo una enorme placa finamente mamelonada muy característica en el paladar blando. El resto de las alteraciones orofaríngeas permanecía sensiblemente igual. La afectación de la voz era intensa y se percibía un estridor en su actividad respiratoria. Nos pareció que se trataba de una verdadera LMC, aunque no pudimos realizar una comprobación parasitológica ni inmunológica. Se le sometió a un tratamiento con Fuadín, pero la mejoría fue discreta y temporal.

Los años siguientes tuvimos ocasiones múltiples de verlo en su propia comunidad. Poco a poco el proceso iba afectando más intensamente sus constantes vitales y los fenómenos respiratorios eran al mismo tiempo más impresionantes con el correr del tiempo.

En diciembre de 1981 fue hospitalizado de nuevo, con un estado general muy deficiente. Las alteraciones orofaríngeas habían adquirido dos nuevos elementos: una amplia placa en el labio superior y mucosa labial interna vecina, con características parecidas a la placa del paladar blando de años anteriores y un grupo de formaciones verrucosas en el tercio basal de la lengua. Las placas radiográficas pulmonares mostraban un parénquima pulmonar casi normal, sin las imágenes bronconeumónicas de tiempos antiguos, pero la silueta interna de la luz traqueal mostraba un estrechamiento muy intenso e irregular de su luz. Iniciamos un tratamiento con Lampit y el mes de marzo siguiente su estado general había mejorado tanto que el paciente se consideraba curado: no existía disfagia; la voz había adquirido volumen; la placa labial había desaparecido. En estas condiciones, con un paciente enormemente satisfecho, se inició un cuadro viral de tipo gripal, que en la época había invadido de forma muy

virulenta la zona de Nuevo Rocafuerte y quince días después el paciente, cuyas defensas eran muy escasas, se encontraba en fase terminal. Dos días después fallecía en su casa, a la que se le había trasladado urgentemente de acuerdo a sus deseos.

5. Una última cuestión que interesa abordar en el tema de las LMC es su relación con las formas cutáneas (Savon Salaberry, 1937). Dada la localización de las lesiones no es fácil suponer que exista en el origen un chancro de inoculación in situ por picadura de insectos. Por otra parte, en numerosos casos existen en los pacientes cicatrices de antiguas lesiones de LC curadas. Algunas de ellas datan de muchos años antes de que surja el cuadro de LMC. En nuestros pacientes el 50% tenían estas cicatrices, con un promedio de 8 años entre LC e iniciación de LMC. Por estas razones muchos autores piensan con fundamento en una implantación metastásica de leishmanias que existían previamente a nivel cutáneo.

LEISHMANIASIS VISCERALES

El Ecuador no ha ofrecido hasta el presente una casuística suficiente de esta forma de leishmaniasis para que se le cite como uno de los países latinoamericanos en que el Kala Azar esté verdaderamente presente. Los pocos casos citados en nuestra literatura son los siguientes (León, 1957):

1. Heinert, J.F., a primeros de siglo describe un caso adulto sin comprobación parasitológica.
2. Valenzuela, A., en 1930, habla de dos casos, enfermos adultos, tampoco identificados desde el punto de vista parasitológico.
3. En 1943, Heinert encontró en un frotis de bazo, perteneciente a un enfermo diagnosticado por el Dr. C. Novoa como toxoplasmosis, imágenes degenerativas de leishmanias. La historia clínica del enfermo, examinada posteriormente por el Dr. Julio Alvarez, era muy sugestiva de LV (Alvarez, 1981).
4. En 1949, en la provincia de esmeraldas, en Tambillo, el Dr. Luis León diagnosticó un caso de LV en un niño de 3 años, con historia clínica típica.

leishmanias en punción hepática. En la misma obra en que se cita el aludido caso anterior sugiere la posible existencia de LV en las provincias amazónicas. Dos casos más son citados por el autor en otra de sus muchas publicaciones.

5. El Dr. Ramón Lazo posee un caso en el que la punción esplénica fue negativa, pero la prueba de fijación de complemento con BARR dio clara positividad.

Todos estos casos descritos indican hasta qué punto la investigación de esta forma de leishmaniasis está en etapas iniciales; sus resultados son aún inciertos y poco determinantes. Sin embargo cuesta mucho creer que esta patología no exista en un país donde todos los elementos ecológicos la sugieren de entrada y donde las dos otras formas de leishmaniasis se encuentran desde antiguo y con profusión.

Se habla de especies diferentes a las de las LC y LMC, pensándose que su no existencia explicaría la ausencia de LV. Pero hay otros muchos datos que ponen en duda esta forma de razonar. Todas las formas clínicas de leishmaniasis son en cierto modo formas sistémicas, puesto que la vía hematogena se hace frecuentemente presente. Mecanismos de metástasis en la implantación de las formas mucocutáneas se consideran muy probables. Por otra parte, está completamente comprobado que en ocasiones, cuando una LV ha sido sometida a tratamiento y evoluciona hacia la curación, surgen formas típicas cutáneas, con presencia de leishmanias en territorios cutáneos y poder infectivo de las mismas. No hay por tanto territorios bien delimitados y exclusivos para las diversas formas de leishmaniasis; más bien pensaríamos que el terreno humano y otros factores desconocidos podrían explicar la frecuencia de las diferentes formas de leishmaniasis en la región.

En octubre de 1981 examinamos en Puerto Quinche, en el río Napo, un niño de 5 años, LVN, que mostraba un cuadro patológico importante. Desde hacía un mes su temperatura era alta e irregular. Estaba pálido, existía un cuadro respiratorio alterado con disnea y tos. El tamaño del hígado alcanzaba el nivel del ombligo. Era indoloro, firme y discretamente irregular. Su esplenomegalia era más discreta, de unos 5 cm, en su eje vertical, desde el reborde costal. La radiografía pulmonar mostraba una cardiomegalia llamativa y una imagen bronconeumónica difusa. El laboratorio daba como datos de interés los siguientes: leucocitosis de 7.500/mm; hemoglobina, 10 gr y

velocidad de sedimentación de 42/80 en las dos primeras horas. La gota gruesa, que se repitió varias veces, resultó siempre negativa para *Plasmodium* y *Trypanosoma cruzi*. Existía una importante parasitosis intestinal. Entre sus antecedentes habíamos notado la existencia en mayo de 1978 de un cuadro de hemiplejía izquierda, de iniciación brusca y que tras la hospitalización desapareció totalmente en un corto lapso de tiempo.

Al niño se le sometió a una antibioterapia intensa y amplia, aunque desconocíamos la etiología del proceso. Después de unos días no había experimentado ninguna mejoría. En vista de lo cual aventuramos la posibilidad de una LV y comenzamos un tratamiento con nifurtimox (Lampit de Bayer). Desde el comienzo la mejoría fue espectacular. El cuadro febril desapareció, lo mismo que el cuadro respiratorio. El niño comenzó a mejorar en su estado general y progresivamente tanto la hepatomegalia como la esplenomegalia comenzaron a decrecer. Quince días después era dado de alta, con un tratamiento de Lampit que se mantuvo por tres meses. Al final del mismo el estado general del niño era completamente normal y la esplenomegalia había desaparecido por completo.

En este paciente no pudimos realizar exámenes a la búsqueda de leishmanias en bazo o en médula ósea. No tuvimos la precaución de tomar suero del paciente en la fase activa de la enfermedad. La muestra tomada cuatro meses después de su curación dio aglutinaciones normales para leishmanias en el CDC de Atlanta.

En septiembre de 1983, una niña de un año, VMM, procedente de Lago Agrio, con un cuadro febril irregular, palidez intensa, hepatomegalia importante y afectación del tránsito intestinal, de más de un mes de duración y que había sido sometida a terapias variadas, solamente inició su mejoría clínica y una recuperación rápida desde los primeros días al ser sometida a tratamiento con Lampit. No fue posible realizar con ella controles serológicos, pero la evolución terapéutica nos hizo pensar una vez más en la posibilidad de cuadros viscerales producidos por leishmanias.

Los dos casos descritos como LV tienen el apoyo de un diagnóstico terapéutico. En modo alguno los presentamos como casos confirmados, pero sí sugestivos. Ello nos permite sospechar en la existencia, aún desconocida, de LV en nuestro oriente amazónico.

DIAGNOSTICO DE LAS LEISHMANIASIS

La vía más inmediata de diagnóstico es la imagen macroscópica y clínica de las lesiones, tanto en el caso de las LC como en las LMC. En la mayoría de los casos existen un conjunto de características que sugieren de entrada la enfermedad. Con todo es necesario tener en cuenta otros cuadros patológicos, que en ocasiones se aproximan a las imágenes de leishmaniasis más características. Tal ocurre para el caso de las formas cutáneas con las úlceras fagedénicas, ciertas tuberculosis cutáneas, algunas dermatitis micóticas, como las paracoccidioidomicosis. En el caso de las formas mucocutáneas no debe olvidarse la tuberculosis cutánea, la lepra, la forma gangosa del pián y ciertas variedades de paracoccidioidomicosis. Para las formas viscerales, las esplenomegalias más frecuentes son las palúdicas. La etapa aguda de la enfermedad de Chagas da imágenes clínicas muy parecidas. Existen procesos infecciones del parénquima hepático con alteraciones del volumen; los tumores malignos esplénicos deben considerarse en el diagnóstico diferencial y hemos comprobado procesos parasitarios intestinales con hepatomegalia.

Un diagnóstico de certeza lo da la localización de leishmanias en las lesiones, las pruebas serológicas y, aunque no con la misma brillantez ni seguridad, la prueba terapéutica. El porcentaje de identificación de leishmanias en las lesiones es bajo en nuestra casuística. Para LC alcanza el 16,04%. Aparecen con facilidad en las lesiones jóvenes y con mucha más dificultad en las antiguas. Naturalmente se obtendría un porcentaje mayor si procesáramos muestras más completas de las lesiones y realizáramos cultivos o inoculaciones a animales de laboratorio, pero todas estas técnicas se alejan de la práctica médica normal en un centro como el nuestro.

TRATAMIENTO DE LAS LEISHMANIASIS

Este es un aspecto importante no solamente desde el punto de vista del paciente, sino como análisis de la forma de evolucionar la enfermedad.

1. Existen varias pautas de tratamientos nativos que se han empleado con éxito diverso en el tratamiento de las leishmaniasis cutáneas. Entre ellos señalamos los siguientes:

- a. Tratamiento con huacra manti, tubérculo silvestre. Separada la corteza del tubérculo, se raspa la pulpa y se coloca sobre la úlcera. Pocos días después se desprende el emplasto y la zona ulcerada queda completamente limpia y cicatrizada. Se trata de una sola cura. Hemos conocido dos casos en que realmente el éxito fue completo.
- b. Tratamiento con pucuna aneu, bejuco. Su polvo, tras raspado, cubre durante un día la úlcera, hasta que se seque. Lavar con agua caliente y volver a cubrir. Dejar al aire hasta que se desprenda. Aunque el relator lo considera un tratamiento seguro, conocemos casos en que el resultado fue negativo.
- c. Tratamiento con leche de ojú. Cubrir la ulcera con ella. Lavar. Cubrir a continuación con tabaco de mazo y lavar. Dejar al descubierto
- d. Tratamiento con chucriyuyu, llamada "hoja santa" en Colombia. La hoja se tritura, se la envuelve en hoja de plátano, se la asa. Estando caliente, se la aplica sobre la herida durante un rato. Se repite cada día la cura hasta que críe carne nueva. Al final se cubre con pomada de terramicina.
- e. Tratamiento con permanganato y sal amarga. Lavar con permanganato y pulverizar sal amarga. Una sola cura.
- f. Tratamiento con hoja de copaspanga, semejante a la hoja de cedro. Se cocina la hoja, convirtiéndola en gelatina y se coloca como emplasto sobre la úlcera. La zona circundante se cubre con raspado de plátano, para que no se quemé. Una sola cura.

Todos estos tratamientos y otros muchos han sido ensayados en la terapia indígena a lo largo de los años. Algunos de ellos, como el huacra manti, han resultado francamente positivos de acuerdo a la información seria que hemos podido recoger. El resultado de todos los demás no ha podido ser confirmado.

2. Los resultados que hemos obtenido en el tratamiento de las leishmaniasis deben valorarse desde el criterio de la necesidad de un control estricto hospitalario, que normalmente lo hemos realizado a partir de una verdadera hospitalización del paciente a lo largo de todo el proceso de la

curación. En nuestra experiencia este factor es primordial. La razón principal estriba en que se trata de terapéuticas de larga duración y que producen trastornos generales frecuentes. Al mismo tiempo exigen medidas de apoyo como higiene intensa, reposo y curaciones diarias. Todo esto es difícil mantener sin un control cercano y unas pautas de conducta que no son frecuentes entre habitantes que padecen estas patologías.

- a. El primer medicamento que empleamos fue el **Fuadín**, de Winthrop, derivado antimonial trivalente, según la pauta lenta de tratamiento y que resultó eficaz en el 95,8% de los 48 pacientes tratados por LC. El resultado es mucho menos alentador en las LMC. De los 5 casos tratados solamente en uno, 20%, obtuvimos éxito.
- b. Desde 1.979 hemos empleado en ocasiones el producto de laboratorio Specia, **Glucantime**, un antimonio de N-metilglucamina. 8 pacientes con LC fueron tratados con este producto, 3 con curación total, 2 como medicación de apoyo a tratamientos previos e incompletos con otra medicación y que lograron recuperarse en su totalidad. En 3 se empleó el método de implantación local del medicamento con buenos resultados. Nuestra experiencia es muy buena también para las LMC, 10 de ellas tratadas con esta medicación, con un éxito del 80%. En 3 ocasiones se empleó como única medicación; en 5 como tratamiento de apoyo ante ineficacia de medicación anteriormente empleada. En 2 casos no se obtuvo la curación.

Algunos profesionales manifiestan resultados menos exitosos con el **Glucantime**, pero con frecuencia se emplean dosificaciones muy por debajo de las que la misma casa señala de 60 a 100 mgs/k y d.

- c. A primeros de 1981 establecimos contacto con profesionales médicos del Napo peruano, donde estaban ensayando con buenos resultados el **Nifurtimox** (**Lampit**, de Bayer), medicación considerada específica para la enfermedad de Chagas. Nos pareció conveniente incluir en nuestra casuística y hemos seleccionado algunos pacientes para la misma. Hasta la fecha hemos tratado con **Lampit** 31 casos de LC y 19 casos de LMC. Los resultados son los siguientes:
De los 31 casos de LC tratados existió curación total en 21 de ellos, 67,7%. Entre los 10 con resultados negativos se incluyen 6 casos en que el tratamiento se realizó en régimen ambulatorio.

19 casos de LMC fueron tratados con Lampit. En 14 se obtuvo curación total, 73,6%; en 5 hubo necesidad de tratamientos de apoyo, bien con Glucantime, bien con otras medicaciones como Alopurinol y en un caso Ketoconazol (Pfaller,74; Jha,83; Marsden,84). El tratamiento con Lampit ha resultado especialmente exitoso en antiguas LMC, en que las lesiones eran especialmente notables.

2 casos de presuntas LV fueron tratados con Nifurtimox y ambas respondieron clínicamente de forma espectacular. Aunque el diagnóstico de presunción no tiene al soporte parasitológico ni inmunológico adecuados la realidad de una curación clínica permite considerar el Lampit como una medicación importante en el amplia gama de las Leishmaniasis. Esta opinión es diversamente valorada en la literatura (Restrepo,73,76; Lumbreras,75; Marsden, 79; Guerra,81).

En la región del Napo peruano hemos podido recoger datos incompletos de esta experiencia con Lampit. De los 8 casos conocidos por nosotros, 7 padecían LMC y 1 LC. 3 de ellos se curaron; 5 no, bien por inconstancia en el tratamiento, bien, al decir de la información, por no haber mantenido una dieta estricta durante el mismo. En la mentalidad indígena, muchas medicaciones deben ir acompañadas de regímenes rigurosos de abstención de ciertos alimentos: "dietas". Los resultados de esta experiencia son netamente peores, pero la medicación se dio en régimen ambulatorio, con lo que una vez más el factor hospitalización se muestra muy importante.

BIBLIOGRAFIA

01. ADLER, S. 1964.
Leishmania. Adv. Parasitol. 2:35-96
02. ALVAREZ, J. 1981.
Historia de la Medicina Tropical Ecuatoriana, II, 246 pp.
03. AMUNARRIZ, M. 1982.
Salud y Enfermedad. Patología Tropical en la Región Amazónica Ecuatoriana. Pompeya. 120 pp.
04. AMUNARRIZ, M. 1984.
Leishmaniasis en la Región Amazónica Ecuatoriana. Pompeya, 37 pp.
05. ARCOS, G. 1922.
Leishmaniasis americana: su existencia en el Ecuador. Quito. Ed. Universitaria. 5-26
06. AYORA, C.A. 1969.
Leishmaniasis problema rural de salud. Rev. del Centro de Salud, 5:61-66
07. BIAGI, F. 1953.
Síntesis de 70 historias clínicas de leishmaniasis tegumentaria en México. Medicine revista mex. XXXIII,682:385-396.
08. CARRION, M. 1970.
Leishmaniasis Americana. Primera asamblea nacional de Patología Clínica. Cuenca, 6-9 agosto. 171-177.
09. CONVIT, J. 1958.
Leishmaniasis tegumentaria difusa. Nueva entidad clínica patológica y parasitaria. Rev. de sanidad y Asistencia social. XXIII,1 y 2:1.28.

10. ESCOMEL, E. 1916.
La leishmaniasis Americana de Lavelan y Nattan Larrier. Buenos Aires.
11. ESPINOSA, E.E. 1956
La leishmaniasis cutánea y mucocutánea. Tesis doctoral. Quito.
12. GUASCH, J. 1943.
Paludismo, Kala Azar, Fiebre recurrente. Madrid-Barcelona.
13. GUERRA, M.F.V.; MARSDEN, P.D.;
CUBA, C.C.; BARRETO, A.C. 1981.
Further trials of nifurtimox in mucocutaneous leishmaniasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. 75,3:335-337.
14. HASHIGUCHI, Y. 1987.
Studies on New World Leishmaniasis and its Transmission, with Particular Reference to Ecuador. Kochi City, Kochi. Japan.
15. HERRER, A. 1949-1951.
Estudios sobre leishmaniasis tegumentaria en el Perú. IV Observaciones epidemiológicas sobre Uta. Rev. de Med. Exp., VIII,9-137.
16. INSURREALDE, C. 1944.
Leishmaniasis Americana en Otorrinolaringología. II Congreso Sudamericano de Otorrinolaringología. I,147-218.
17. JHA, T.K. 1983.
Evaluation of Allopurinol in the treatment of Kala Azar occurring in North Bihar. India. Trans. of the Roy.Soc.of Trp. Med. and Hyg. 77,2:204-207.
18. KERDEL VARGAS, F. 1972.
Leishmaniasis tegumentaria Americana. Biblioteca de la Academia de Ciencias Físicas, Matemáticas y Naturales. Caracas.
19. KLAHER, B.S. 1955.
Leishmaniasis Americana en niños. Rev. Colombiana de Pediatría y Puericultura, 15,1:7-19.

20. LAINSON, R. AND SHAW, J.J. 1972.
Taxonomy of New World Leishmania species. Trans. of the Royal Society of Trop. Med. and Hyg. 66,6:943-944.
21. LAINSON, R. AND SHAW, J.J. 1973.
Leishmanias and leishmaniasis of the New World with particular reference to Brasil. Bull. Pan. Am. Health Organ. 7:1-19.
22. LEON, L.A. 1951.
Estudio y presentación de un caso grave de Leishmaniasis tegumentaria tratado con repodral. Rev. Kuba de Med. Trop. y Paras. 7,3-4:31-37.
23. LEON, L.A. 1953.
La Leishmania brasiliensis Vianna, 1911 y las Leishmaniasis otorri-no-buco-faringolaríngea y oftálmica. Atti del VI Congreso Internazionale de Microbiologia, V, sec.XV,311-324.
24. LEON, L.A. 1957.
Leishmanias y Leishmaniasis. (especialmente en América). Quito.
25. LEON, L.A. 1966.
Leishmaniasis tegumentaria en niños. Homenaje a Aldo Myggia, vl. jubilar,11,204- 234. Quito.
26. LEON, L.A. 1973.
Tratamiento de las leishmaniasis tegumentarias. Memorias de las XIII jornadas médicas nacionales y V de especialidades. 1971:270-273.
27. LEON, L.A. 1972.
Leishmaniasis tegumentaria o cutáneo-mucosa. Pediatrfa, II: 876-882.Obra del Prof. Julio Meneghello. Buenos Aires.
28. LEON, L.A. 1973.
Formas clínicas de las leishmaniasis tegumentaria americana. Medicina, Rev. Mexicana, LIII,1147-1148:17-23 y 28-32.
29. LEON, L.A. 1979.
Las rinopatias en las leishmaniasis tegumentaria americana. Editorial Universitaria.

30. LUMBRERAS, H. ET AL.
Sobre el tratamiento de 16 pacientes con leishmaniasis mediante el uso de Lampit, un derivado nitrofuránico. Resúmenes de II jornada Peruana de Microbiología y Parasitología., III,4. Trujillo. Perú.
31. LUMSDEN, W.H.R. 1974.
Leishmaniasis and trypanosomiasis: the causative organisms compared and contrasted. Trypanosomiasis and leishmaniasis. CIBA Foundation Symposium 20. Amsterdam, Elsevier.
32. MANSON-BAHR, P.E.C. 1971.
Leishmaniasis. Int. Rev.Trop. Med. 4:123-140.
33. MARSDEN, P.D.; CUBA, c.c.;BARRETO, A.C. 1984.
Alopurinol treatment in human Leishmania brasiliensis brasiliensis infections. Trans of the R.S. of T.M. and H. Correspondence,78.
34. MEDINA, R. ET AL. 1954.
La leishmaniasis tegumentaria americana. Rev.de Sanidad y Asistencia social,XIX,5 y 6:403-423.
35. MEDINA, R. Y VARGAS, M. 1965-1966.
Leishmaniasis tegumentaria en el territorio Amazonas de Venezuela. Rev.Dermatología Venezolana., IX v.V,1-2:4-15
36. MEDINA, R. ET AL. 1968.
Clínica de la leishmaniasis tegumentaria americana. Dermatología Venezolana, VII, 1 y 2: 463-474.
37. MILLIAN GUTIERREZ, J. Y GONZALEZ CHAVEZ, A. 1944.
Leishmaniasis cutánea infantil. Rev. Med. del Hospital General, V,9:153-162.
38. PESSOA, S.B. E BARRETO, M.P. 1948.
Leishmaniose Tegumentaria Americana. Rfo de Janeiro.
39. PFALLER, M.A. AND MARR, J.J. 1974.
Antileishmanial effect of Alopurinol. Antimicrobial Agents and chemotherapy,5,5:469-472.

40. RESTREPO, M Y VELAZQUEZ, J.P. 1973.
Treatment of leishmaniasis with a Nitrofurfuryline derivate (Bayer 2502). Trans. Roy.Soc.Trop.Med. and Hyg. 67:616.
41. RESTREPO, M. ET AL. 1976.
Tratamiento de pacientes con leishmaniasis. Empleo del compuesto nitrofuránico "Bay 1502". Tribuna médica, 54,4:36-38.
42. ROCHA, R.A.A. ET AL. 1980.
Apparent Glucantime failure in five patients with mucocutaneous leishmaniasis. Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 83:131-139.
43. RODRIGUEZ, J.D. Y AVILES NUGUE, F. 1953.
Algunas observaciones sobre leishmaniasis cutaneomucosa en el Ecuador. Rev. Ecuatoriana de Hig. y Med. Trop., 10:1-4;35-58.
44. RODRIGUEZ, J.D. 1969.
Leishmaniasis mucocutánea en la prov. de Pichincha. Rev. Ecuatoriana de Hig. y Med. Trop.: 26,1:3-7.
45. SAVON SALAVERRY, J. 1937.
Relación entre formas cutáneas y mucocutáneas en algunos casos de leishmaniasis americana. Rev. de información Terap. XIX,7-8:125-130.
46. SOSA S., A. 1976.
La leishmaniasis tegumentaria en el oriente Ecuatoriano. Rev. de la facultad de Medicina de Quito, 2,2:23-30.
47. STECK, A. 1974.
The leishmaniasis. Walter Reid Army Inst. of Desearch, Washington.
48. STECK, A. 1976.
Chemotherapy of leishmaniasis. IV Congreso Federación Latinoamericana de Parasitólogos. San José Costa Rica.
49. TAFUR, A.Y CHANG, E. 1978.
Evaluación terapéutica de Metronidazol en la leishmaniasis cutáneas.

50. **WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1983.
Report of the workshop on chemotherapy of old World cutaneous leishmaniasis. TDR/LEISH/CL/JER/83.3.**
51. **WORLD HEALTH ORGANIZATION. 1986.
Leishmaniasis en América. OPS/OMS.**



IV

HIDATIDOSIS POLIQUISTICA Primeros hallazgos en *Cuniculus paca*, guanta

INTRODUCCION

Los conocimientos existentes hasta la fecha sobre hidatidosis poliquística por *Echinococcus vogeli* Rausch y Bernstein, 1972 en el Ecuador son muy fragmentarios. Aunque la descripción de la fase adulta del *E. vogeli* se realizó por primera vez en 1972 por Rausch a partir de ejemplares obtenidos de un perro selvático, *Speothus venaticus*, procedente de la provincia ecuatoriana de Esmeraldas (Rausch et al., 1972), nunca se ha podido localizar nuevos reservorios naturales de la fase adulta del parásito ni huéspedes intermedios portadores de la fase poliquística larvaria.

La Hidatidosis poliquística humana fue descrita por primera vez en el Ecuador por F. Zerega en 1965, en un granjero de Guayas de 56 años, que falleció con un cuadro respiratorio agudo. Las lesiones quísticas localizadas en hígado fueron atribuidas a *E. oligarthrus* Diesing, 1863 (Zerega, 1965). El material obtenido fue posteriormente estudiado por el Dr. A. D'Alessandro en 1979 y permitió identificar la especie como *E. vogeli*. El mismo Dr. A. D'Alessandro presenta en la casuística de casos colombianos de hidatidosis poliquística por *E. vogeli* el de un negro de 74 años, nacido en la amazonía ecuatoriana, donde vivió 64 años y en quien, después de una permanencia de más de 10 años en el departamento del Valle, en Puerto Merizalde, Colombia, se localizó una hidatidosis poliquística. El mismo autor piensa en la posibilidad de que esta enfermedad la hubiera adquirido en el Ecuador (D'Alessandro et al., 1979). En 1985, en el VII Congreso Latinoamericano de Parasitología celebrado en Guayaquil, el equipo del Dr. Ramón Lazo presentó un caso de hidatidosis poliquística por *E. vogeli*, perteneciente a un paciente de 60 años, procedente de Esmeraldas, en quien se realizó un estudio exhaustivo, pre y postquirúrgico. Este sería en realidad el primer caso de

hidatidosis poliquistica por *E. vogeli* estudiado y diagnosticado en el Ecuador (Lazo et al., 1985).

El Dr. Ronald Guderian y colaboradores presentaron, en el año 1988, dos casos de hidatidosis procedentes del Oriente ecuatoriano. Uno de ellos, perteneciente a una mujer de raza quichua de 40 años y que fue intervenido quirúrgicamente en el hospital Vozandes de Pastaza, ofrecía una imagen macroscópica muy sugestiva de hidatidosis poliquistica, aunque no se llegó a identificar la especie de *Echinococcus* (Guderian et al., 1988).

El hallazgo por primera vez de un huésped intermediario natural de *E. vogeli* en el Ecuador permite contribuir de forma importante al conocimiento del ciclo biológico de esta parasitosis en nuestro país.

MATERIAL Y METODOS

1. En febrero, 3 de 1986 recibimos una pieza hepática de guanta (*Cuniculus paca*) que presentaba numerosas vesículas, algunas de ellas haciendo prominencia hacia el exterior. Estas vesículas eran de diversos tamaños y algunas ofrecían en su interior formaciones puntiformes blanquecinas. El ejemplar había sido cazado en la selva vecina a Nuevo Rocafuerte, en el río Napo ecuatoriano. La pieza fue fotografiada. Una parte de la misma, con el contenido de algunas de sus vesículas, se dio a comer a ratas blancas. Los exámenes posteriores realizados de sus heces nunca mostraron huevos de cestodes. El resto del hígado fue fijado en formol al 10%. Los cortes macroscópicos realizados permitían diferenciar vesículas primarias con proliferaciones endógenas de membranas y subdivisiones secundarias. En algunas existía pequeña cantidad de líquido transparente y arenilla blanquecina en su fondo.

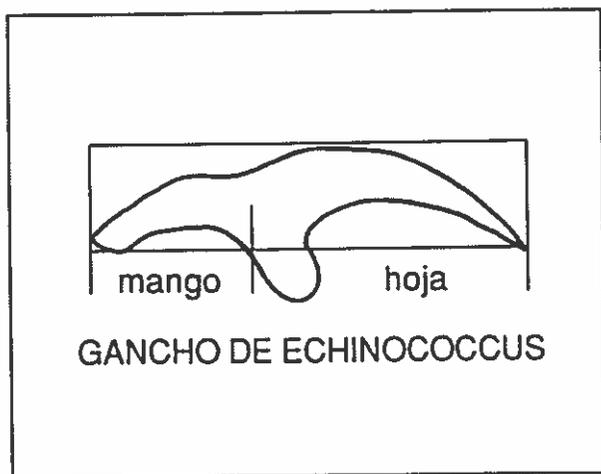
Se tomaron impregnaciones en portas del contenido de estas vesículas y este material fue coloreado. Posteriormente se estudiaron a partir de estas placas los ganchos rostellares de los protoescolices y se realizaron las mediciones correspondientes.

El resto del material se sometió a cortes histológicos, que fueron coloreados con hematoxilina eosina y que posteriormente permitieron examinar las diferentes estructuras tisulares del parásito y las reacciones inflamatorias del huésped.

2. Un segundo hígado de guanta lo recibimos el 18 de agosto de 1990. Las vesículas aparecían en la superficie, separadas unas de otras, todas de un diámetro inferior a un cm. Al corte macroscópico en el tejido parenquimatoso se apreciaban vesículas, unas en contacto con las del exterior, otras, independientes. El líquido de esas vesículas era gris opalino y en algunas existía en su interior una masa gelatinosa amarillenta. En el fondo de algunas de ellas se apreciaban racimos de formaciones blanquecinas, redondeadas y pequeñas, apenas perceptibles al ojo desnudo. Se realizó con esta pieza un estudio sistemático, paralelo al realizado con la pieza número 1.

RESULTADOS

1. En las impregnaciones realizadas con la pieza N° 1 pudimos identificar abundantes ganchos roscelares de propeoscólices. Seleccionamos un número limitado de los mismos, agrupándolos de forma global en ganchos grandes y pequeños y, siguiendo las pautas señaladas por Rausch y D'Alessandro, 1978, tomamos las medidas de sus diferentes partes. Los datos obtenidos los resumimos en el siguiente cuadro:



Ganchos grandes (medidas en micras)

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	media
Mango	14	14	14	12	14	14	14	16	14	14	12	13,8
Hoja	30	28	26	28	26	26	28	24	26	26	28	26,9
Total	44	42	40	40	40	40	42	40	40	40	40	40,7

Ganchos pequeños

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	media
Mango	12	12	14	14	10	12	12	10	10	14	12	12	21,3
Hoja	20	18	20	22	22	20	24	24	24	20	24	18	21,3
Total	32	30	34	36	32	32	36	34	34	34	36	30	33,3

En el conjunto del gancho analizamos la relación porcentual correspondiente al mango y a la hoja, tanto en los ganchos grandes como en los ganchos pequeños:

% mango/hoja:	Ganchos grandes:	33,9/66,9
	Ganchos pequeños:	36,0/63,9

2. En la pieza N° 2 pudimos estudiar varios protoescolices íntegros con sus rostelos completos y con una visualización del conjunto de los ganchos grandes y pequeños, en posición alternativa, que ofrecen los datos que señalamos a continuación.

Ganchos grandes

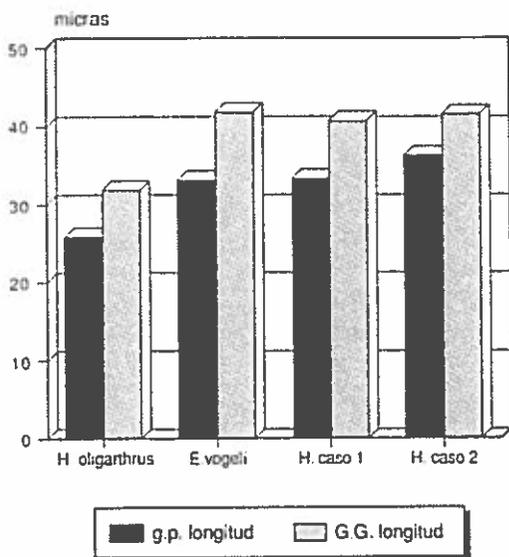
Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	media
Mango	12	12	14	12	12	12	14	12	14	14	12,8
Hoja	26	30	30	28	30	28	28	28	30	30	28,8
Total	38	42	44	40	42	40	42	40	44	44	41,6

Ganchos pequeños

Número	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	media
Mango	8	14	14	14	14	14	15	12	12	14	13,1
Hoja	20	18	20	18	20	20	21	21	20	29	19,8
Total	28	32	34	32	34	34	36	33	32	34	32,9

% mango/hoja:	Ganchos grandes:	30,7/69,2
	Ganchos pequeños:	39,8/60,1

HIDATIDOSIS POLIQUÍSTICA Hospital Franklin Tello

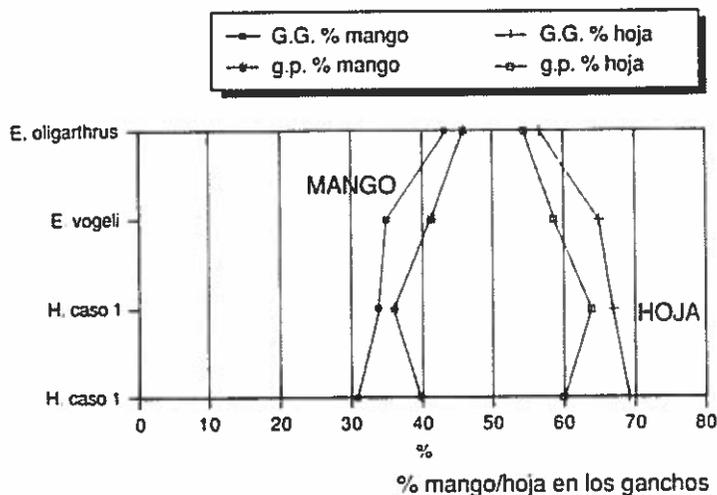


Medidas de ganchos.
Estudio comparativo.

3. El tamaño de los ganchos grandes y pequeños y las dimensiones relativas del mango y hoja de los mismos permite con suficiente seguridad determinar, ya en la fase larvaria del parásito, la especie a que pertenece. El cuadro adjunto en que alineamos nuestros datos con los obtenidos por el equipo de los Dres. Rausch y D'Alessandro para *E. oligarthrus* y *E. vogeli* permite precisar que la equinocosis poli-quística de las guantas examinadas en nuestro hospital se debía a *E. vogeli*.

	E. OLIGARTHURUS		E. (HOSPITAL)		E. VOGELI
			Nº 1	Nº 2	
Longitud:					
G.G.	31,8		40,7	41,6	41,8
G.p.	25,8		33,3	36,3	33,1
% mango/hoja					
G.G	43,4/56,6	33,9/66,9	30,7/69,2		34,8/65,1
G.p.	45,9/54,7	36,0/63,9	39,8/60,1		41,2/58,7

HIDATIDOSIS POLIQUISTICA Hospital Franklin Tello



Los cortes histológicos que se realizaron sobre parte del material fijado en formol al 10% de la pieza N° 1 y la coloración posterior permitieron identificar con suficiente seguridad las diferentes estructuras típicas de la fase larvaria del *Echinococcus*: la adventicia, membrana laminar con su estructura cerebroide, fragmentos de la membrana germinativa y restos del material degenerativo. No pudimos identificar protoescólices en la cavidades vesiculares larvarias.[12]. Por el contrario, en la pieza N° 2 pudimos localizar vesículas germinativas con grupos de 6 protoescólices, algunos de los cuales conservaban íntegras sus estructuras tisulares y otros aparecían en procesos de degeneración. Las membranas germinativa, laminar y adventicia aparecían netamente señaladas.

COMENTARIOS.

Los estudios del Dr. D'Alessandro han permitido señalar a la guanta, *Cuniculus paca*, como el único huésped intermediario natural de la equinocosis poliquistica por *E. vogeli* en Colombia, con un porcentaje alto de

infestación, del 25 % (D' Alessandro, 1981, 1982). Todas las hidátides localizadas en este huésped natural se localizaron en hígado y en dos ocasiones también en tejidos inmediatos. Hasta el estudio de un caso de hidatidosis poliquística retroocular humana por *E. oligathrus* en Venezuela, descrito por R. D. Lopera en 1989, todos los casos humanos de hidatidosis poliquística se debían a *E. vogeli*. El hallazgo de dos guantas parasitadas en el Ecuador por este parásito confirmaría la importancia de este huésped intermediario. Los cazadores existentes en nuestra área amazónica afirman que estas lesiones hepáticas en guantas son frecuentes.

BIBLIOGRAFIA

01. D'ALESSANDRO, A., RAUSCH, R.L., CUELLO, C.Y ARISTIZABAL, N. 1979.
First observation of Echinococcus vogeli in man, with a review of human cases of polycystic hydatidic disease in Colombia and neighboring countries. Am J Trop Med Hyg 28: 303-317.
02. D'ALESSANDRO, A., RAUSCH, R.L., MORALES, G.A., COLLET, S. AND ANGEL, D. 1981.
Echinococcus infections in Colombian animals. Am J Trop Med Hyg 30: 1263-1276.
03. D'ALESSANDRO, A. 1982.
Equinococosis neotropical en el hombre y los animales. Acta Médica del Valle 13:99-109.
04. GUDERIAN, R., KERRIGAN, G.R., CHICO, M.E., GUEVARA, A. Y HIDALGO, G. 1988.
Hidatidosis humana en el Oriente Ecuatoriano: Informe de los primeros dos casos. (Inédito)
05. LAZO, R. 1977.
Hidatidosis: exposición médico-humana. Primer seminario de zoonosis. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical 30: 305-313.
06. LAZO, R. ET AL. 1985.
Hidatidosis humana por Echinococcus vogeli en el Ecuador. Memorias del VII Congreso Latinoamericano de Parasitología. 237-244.
07. LOPERA, R.D., MELENDEZ, I., SIRIT, J. AND PERERA, M.P. 1989.
Orbital Hydatid Cyst of Echinococcus oligarthrus in a human in Venezuela. J. Parasitol. 75: 467-470
08. MATEUS, V.G., FARIAS, R.D., 1978.
Estado actual de la Hidatidosis en el Ecuador. Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical 31: 77-86.

09. RAUSCH, R.L. 1967.
On the ecology and distribution of *Echinococcus* spp. (Cestoda: Taeniidae), and characteristics of their development in the intermediate host. *Ann Parasit Hum Comp* 42: 19-63.
10. RAUSCH, R.L. AND BERNSTEIN, J.J. 1972.
Echinococcus vogeli sp. n. (Cestoda:Taeniidae) from the bush dog, *Speothus venaticus* (Lund). *Z Tropenmed Parasitol* 23: 25-34.
11. RAUSCH, R.L., RAUSCH, V. AND D'ALESSANDRO, A. 1978.
Discrimination of the larval stage of *Echinococcus oligarthrus* (Diesing, 1863) and *E. vogeli* Rausch and Bernstein, 1972 (Cestoda:Taeniidae). *Am Trop Med Hyg* 27: 1195-1202.
12. RAUSCH, R.L., D'ALESSANDRO, A., RAUSCH, V.R. 1981.
Characteristics of the larval *Echinococcus vogeli* Rausch and Bernstein, 1972 in the natural intermediate host, the paca, *Cuniculus paca* L. (Rodentia: Dasyproctidae). *Am J Trop Med Hyg* 30: 1043- 1052.
13. THEACHER, V.E. 1972.
Neotropical echinococcosis in Colombia. *Ann Trop Med Parasitol* 66: 99-105.
14. ZERÉGA, F. 1965.
Hidatidosis alveolar. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical* 22: 115-117.



V

PARAGONIMIASIS
Clínica y parasitología

INTRODUCCION

La bibliografía sobre paragonimiasis en el Ecuador es amplia. Parte de ella está dedicada a describir focos existentes en diversas regiones de la República, particularmente en las provincias costeras. El oriente ecuatoriano permanece casi inexplorado para esta patología y muy pocas alusiones a casos orientales hemos podido descubrir.

A lo largo de los últimos diez y siete años, de forma progresiva y cada vez más amplia, esta patología se ha hecho presente en nuestro hospital y ello nos ha permitido configurar mejor el cuadro clínico y las perspectivas epidemiológicas de la enfermedad. Desde 1980 hemos orientado nuestra investigación hacia el ciclo biológico del tremátodo agente de la enfermedad y de forma paulatina hemos podido reconstruir las distintas etapas del ciclo, identificando huéspedes definitivos e intermediarios y realizando un estudio morfológico de las diversas fases del crecimiento del *Paragonimus*.

El presente estudio pretende ofrecer el nivel actual de nuestros conocimientos y las líneas investigativas de nuestros trabajos actuales.

I. PARAGONIMIASIS HUMANA

PRIMEROS CONTACTOS

El día 12 de mayo de 1973 llegaba al hospital "Franklin Tello" de Nuevo Rocafuerte un niño de 13 años con un cuadro respiratorio agudo. Se

encontraba febril, disneico y su estado general estaba muy afectado. Sus esputos eran hemoptóicos y a simple vista se apreciaba un tórax derecho abombado. Mientras iniciábamos los pasos normales para su hospitalización y tomábamos muestras para el laboratorio, apoyados en las notas que conservábamos en los archivos del hospital, recordábamos los antecedentes del mismo.

El niño CSD nació en el Puyo y hace aproximadamente cuatro años se trasladó con su familia a la región oriental, en el río Napo, al caserío llamado Huiridima, distante unos 50 km. de Nuevo Rocafuerte.

Sus síntomas respiratorios habían comenzado hace dos años. Su fatiga se había hecho más neta al menor esfuerzo y frecuentemente sus esputos eran hemoptóicos. Tosía casi continuamente y sus cuadros bronquíticos eran cada vez más próximos.

En junio de 1972 se presentó por primera vez en la consulta del hospital. Se realizó una exploración detenida del enfermo, pero en aquel entonces carecíamos de posibilidades para exámenes de laboratorio y para un estudio radiográfico y por este motivo no pudimos confirmar el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, tal como sugería el cuadro clínico.

En octubre del mismo año, encontrándome ausente del hospital, fue enviado a Quito, donde no se pudo confirmar el diagnóstico de tuberculosis pulmonar y después de algunos días regresó a Huiridima.

La primera impresión que daba el enfermo era la de una grave afectación respiratoria. Se encontraba pálido, sudoroso, febril, disneico. El tórax derecho se encontraba aumentado de tamaño y apenas se movía con los movimientos respiratorios. Existía una hepatomegalia de cuatro traveses de dedo. La auscultación cardíaca ofrecía como datos de interés una taquicardia de 130/m y una desviación hacia la izquierda. Por otra parte el murmullo vesicular estaba abolido en el pulmón derecho y existían estertores subcrepitantes en el izquierdo.

Inmediatamente se realizó un estudio radiológico que confirmó las sugerencias que ofrecía la exploración física del enfermo. El tórax derecho estaba ocupado hasta el nivel clavicular; el mediastino estaba netamente desviado a la izquierda; el diafragma estaba notablemente descendido. Con

esto teníamos ya un dato seguro: un amplio derrame pleural ocupaba la cavidad pleural derecha y era muy conveniente desde el primer momento llegar a la etiología de este proceso respiratorio.

La hematometría ofreció como datos de interés una velocidad de sedimentación globular de 130/150 en las dos primeras horas; leucocitosis dentro de límites normales. Se prepararon placas para la búsqueda de bacilos ácido alcohol resistentes, que posteriormente dieron resultados negativos. Pero antes quisimos realizar una observación microscópica en fresco: existían abundantes huevos de *Paragonimus*. De esta forma se llegaba a determinar la etiología de la enfermedad y vemos por primera vez en este hospital un caso de paragonimiasis pulmonar.

DEFINICION

“La Paragonimiasis forma parte del gran grupo de las enfermedades zoonóticas, que ataca por igual tanto al hombre como a los animales domésticos y silvestres. Es producida por la invasión en el organismo de larvas de tremátodos de localización básicamente pulmonar y más raramente en otros órganos, inclusive la piel, en donde alcanzan el estado adulto. Es de evolución crónica y limitada, infecciosa y no contagiosa” (Rumbea, J.).

Todos los autores que han descrito la enfermedad están conscientes de que pertenece al gran grupo de los procesos patológicos íntimamente ligados al hábitat en que viven los pacientes. En realidad el proceso patológico no es más que la manifestación de ciertas alteraciones que sufren los huéspedes definitivos del parásito en el curso de su ciclo biológico. Este ciclo sólo es realizable cuando se dan condiciones ecológicas peculiares. Su conocimiento permite presumir la enfermedad, interpretar sus manifestaciones clínicas y establecer pautas de conducta adecuadas para erradicarla.

FUENTES INFORMATIVAS

En el estudio clínico y epidemiológico de la Paragonimiasis hemos utilizado tres fuentes informativas. Aunque su valor es diferente, los datos procedentes de una y otras complementan de forma significativa el panorama informativo y enriquecen el juicio valorativo sobre el tema.

1. El Hospital "Franklin Tello", situado en la población de Nuevo Rocafuerte, punto más oriental de la República, si nos atenemos a los supuestos límites actuales. Su zona de influencia alcanza a toda la ribera del río Napo, incluida el área circunvecina de Francisco de Orellana (Coca). En este centro hemos trabajado desde 1970 y desde él hemos establecido los primeros contactos con la enfermedad.
2. El "Instituto Lingüístico de Verano", que poseyó hasta abril de 1982 su centro de operaciones en las márgenes del río Jivino, afluente del Napo, a orillas de la laguna Limoncocha, a 50 km. de Francisco de Orellana.
3. Los "Voluntarios Alemanes", que establecieron su residencia en Francisco de Orellana. Como programa importante de su actividad organizaron un plan de trabajo en la lucha antituberculosa, de acuerdo con la Jefatura Provincial de salud de Napo, que abarcaba tanto la ribera del Napo como la zona petrolera del entonces amplio cantón Orellana. En este programa se contemplaba el estudio de los distintos grupos humanos de la zona, con muestreos de esputos para tuberculosis y paragonimiasis, durante los años 1978 y 1979. Posteriormente su orientación derivó hacia tareas formativas de Promotores de salud, que fueron interrumpidas antes de finalizar el año 1981.

ANALISIS ESTADISTICO

Hasta el momento actual hemos detectado 124 casos de paragonimiasis pulmonar en la región, a partir de las tres fuentes informativas: 64, en el hospital "Franklin Tello" de Nuevo Rocafuerte; 3, procedentes del "Instituto Lingüístico de Verano"; 57 informados por los "Voluntarios Alemanes" de Coca. Naturalmente sabemos de la existencia de otros casos en numero imposible de determinar, procedentes de informaciones orales y de los que queremos prescindir a la hora de una elaboración estadística de datos.

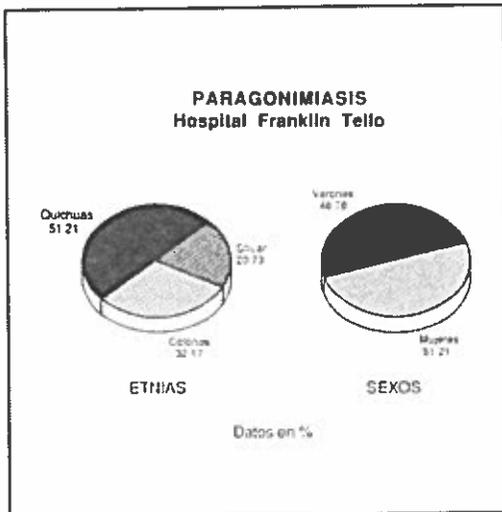
El año 1984 realizamos un análisis de los primeros 82 casos detectados, de los que el hospital ofrecía en aquel entonces 22. Estos son los resultados de aquella época.

1. Su ubicación geográfica arroja datos interesantes. Los casos detectados en el río Napo se encuentran distribuidos de manera casi uniforme a lo largo de toda la ribera, desde Coca hasta Nuevo Rocafuerte. La misma

se mantiene cuando el análisis se amplía a los 64 pacientes de nuestra casuística hospitalaria actual.

El análisis de procedencias de la población existente en las carreteras petroleras corrobora la misma opinión. De los pacientes detectados, 19 son colonos oriundos bien de la costa, región endémica de paragonimiasis, bien de la sierra, pero con permanencias periódicas en la costa. Todos estos casos pueden considerarse, por tanto, casos foráneos y no indicarían una patología propia de la región. Pero existen, además, en la misma casuística 21 casos quichuas, nacidos en la región y cuya patología ha sido adquirida con certeza en su mismo hábitat. Esta zona petrolera es, por otra parte, ecológicamente idéntica a la ribera del Napo y los casos detectados de paragonimiasis lo confirman.

En la misma casuística de 57 casos procedente de Voluntarios Alemanes, 17 pertenecían a Shuaras que, en la época de la investigación y desde el año 75-76, habían formado una pequeña comunidad de 42 familias, al sur de la central Shushufindi. Todos sus miembros procedían de la provincia de Morona-Santiago. Dada su implantación tan reciente en el cantón Orellana podría presumirse que su patología procedía de su lugar de origen. De esta manera podemos afirmar que, al igual que en el nororiente ecuatoriano, en otras regiones orientales de nuestra amazonía, la paragonimiasis puede considerarse endémica.

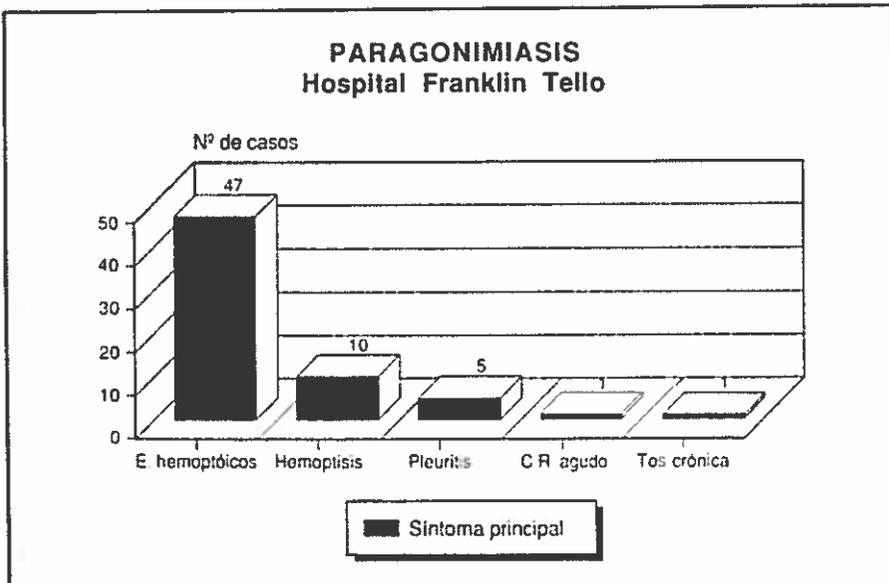
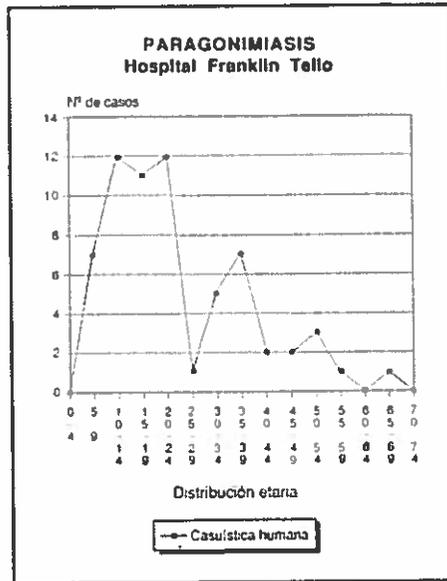


2. La distribución étnica de nuestra casuística: quichuas, 51,21%; colonos, 32,17%; shuaras, 20,73%; blancos, 0,48%, si tenemos en cuenta los diferentes grupos existentes y su reparto proporcional, confirma la impresión de que no existen preferencias raciales para la enfermedad.
3. Los sexos: varones, 48,78%; mujeres, 51,21% están prácticamente representados con la misma intensidad.

4. La distribución por edades ofrece un porcentaje mayor hasta los treinta años. Pero si recordamos que la enfermedad es consecuencia de una distorsión en las costumbres nutricionales, esta variación a favor de las edades tempranas es fácil de comprender.

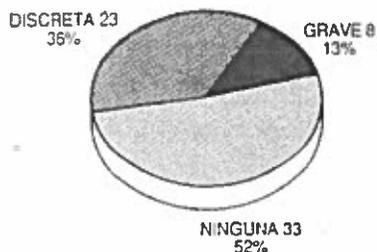
CLINICA DE LA ENFERMEDAD

El 88,6% de los 64 enfermos hospitalizados en estos 17 años ofrecían como síntoma principal y en muchos casos único la existencia de **esputos hemoptóicos persistentes**. Estos variaban en una gama que va desde el esputo achocolatado, herrumbroso, hasta el netamente hemoptóico. En un 15,6% habían tenido en una o varias ocasiones crisis más agudas con hemoptisis de mayor o menor



PARAGONIMIASIS Hospital Franklin Tello

REPERCUSION GENERAL

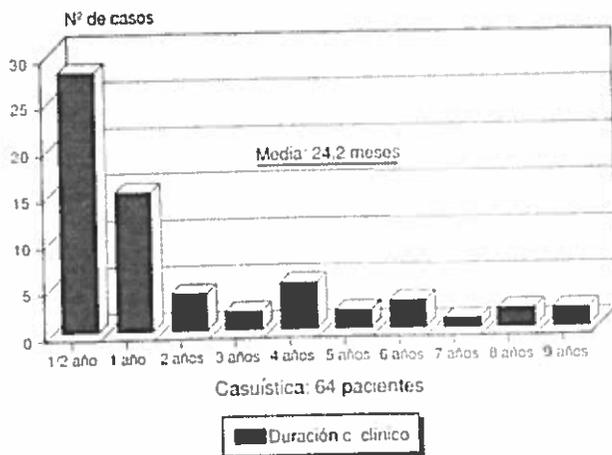


intensidad. El 51,5% no ofrecían ninguna alteración del estado general y su aspecto correspondía a una persona sana. Un 35,9% sufrían discretas alteraciones en su estado general, que habían referencia a problemas respiratorios. Solamente un 12,5% sufrían trastornos graves en su salud.

Teniendo en cuenta que el promedio de la duración de esta sintomatología básica en el momento del diagnóstico ha sido de 24,2 meses podemos considerar a la paragonimiasis como una patología crónica.

El estudio de algunos casos concretos, particularmente los procedentes de pacientes oriundos de otras provincias no orientales, en los que hemos podido determinar con suficiente certeza el tiempo de la toma de crustáceos

PARAGONIMIASIS Hospital Franklin Tello



crudos y los comienzos de su sintomatología clínica, nos permiten suponer que el proceso de incubación de la enfermedad-lapso de tiempo entre ingreso del parásito y manifestaciones patológicas en el huésped- es muy prolongado; en varios de los pacientes por encima de los cinco años. Esto hace tan difícil para muchos enfermos asociar su enfermedad con alteraciones en sus pautas nutricionales, lejanas en el tiempo.

La paragonimiasis adquiere en algunos casos una imagen de gravedad, que puede comprometer la vida del paciente. Las complicaciones encontradas en nuestra casuística fueron las siguientes.

1. **Cuadros respiratorios agudos** en 4 casos (6,2%). Se trataba de infecciones bacterianas añadidas o problemas mecánicos por pleuritis exudativas importantes.
2. **Pleuritis exudativas**, en 5 casos (7,8%). Varias de ellas muy graves, que evolucionaron satisfactoriamente hacia la curación tras tratamiento medicamentoso y toracentesis en tres de ellos.
3. **Hemoptisis**, no todas de la misma importancia. Regresaron con el tratamiento específico de la enfermedad.
4. **Sintomatología cerebral**, en una ocasión, sin secuelas, lo que dificulta su interpretación. Se trataba de una muchacha de 15 años, que había sufrido cefaleas muy intensas y un corto período de obnubilación y pérdida de conocimiento. Cuando llegó al hospital el cuadro neurológico había desaparecido y fue tratada como un clásico cuadro de paragonimiasis pulmonar, respondiendo plenamente al tratamiento.
5. Solamente en una ocasión, 1,5%, hemos encontrado simultáneamente en el mismo paciente paragonimiasis y tuberculosis pulmonar.

En ninguna ocasión se han presentado paragonimiasis extrapulmonares en nuestra casuística.

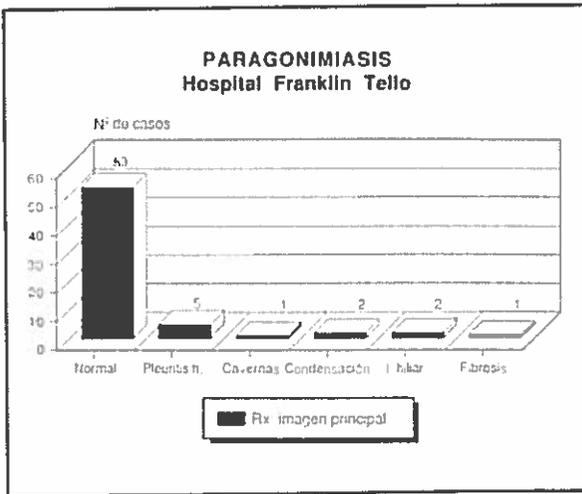
La impresión general que tenemos es que la paragonimiasis puede considerarse una enfermedad crónica de las vías respiratorias, como consecuencia de la instalación del parásito en el parénquima pulmonar. Las lesiones que origina dan una sintomatología discreta y no afectan al estado general del paciente. Los esputos hemoptóicos asustan al enfermo y le

conducen a la consulta médica. Este cuadro crónico y benigno, con esputos hemoptóicos en zonas endémicas como la nuestra, sugiere de entrada la etiología de la enfermedad. Sus características le diferencian netamente de cuadros como la tuberculosis pulmonar. No obstante, con cierta frecuencia, este proceso se complica con problemas mecánicos o infecciones sobreañadidas y entonces la gama de imágenes clínicas es muy variada y exige una atención esmerada para el diagnóstico diferencial. Cuando el diagnóstico se realiza y las pautas de tratamiento se establecen con acierto, los cuadros sobreañadidos regresan y reaparece la imagen clásica de la enfermedad, hasta que se instaure el tratamiento específico o simplemente el parásito muere por envejecimiento.

ESTUDIO RADIOLOGICO

De los 64 casos de nuestra casuística fueron estudiados radiológicamente 48; de algunos de ellos conservamos una serie completa de radiografías que permiten el seguimiento de su imagen pulmonar en el curso de su evolución hacia la curación.

1. Consideramos las Pleuritis exudativas como los cuadros radiológicos más significativos, aunque su frecuencia no sobrepasa el 10,4%. Su existencia sugiere una implantación superficial del parásito en el parénquima pulmonar, próximo a la pleura visceral. La evolución de esta pleuritis,



aún antes de que se instaure el tratamiento específico, la comprobación periódica de la actividad del parásito por el estudio seriado de esputos, la ausencia de huevos en el líquido pleural, abogan por la integridad de la pleura visceral y hace pensar en que los procesos exudativos no son específicos, sino reaccionales a complicaciones sobreañadidas.

2. En cuatro casos encontramos imágenes hiliares, no coincidentes, de difícil interpretación radiológica. Indicarían la existencia de reacciones adenopáticas inespecíficas a procesos crónicos del parénquima pulmonar.
3. En una ocasión la imagen radiológica se aproximaba a la que encontramos en el llamado complejo primario tuberculoso.
4. Dos enfermos ofrecían imágenes de caverna. En el primero de ellos, ésta apareció cuando el proceso pleural exudativo, que había sido evacuado por paracentesis y que había producido atelectasia completa de pulmón derecho, pasados varios meses, se expandió de forma paulatina. En el tercio superior de dicho pulmón se veía una imagen cavitaria, con la sugestiva apariencia de roseta o abanico, de paredes finas, que posteriormente se fue desdibujando progresivamente hasta desaparecer.

La otra, en el vértice izquierdo, perteneciente a una niña de 8 años, existente ya dos años antes de que se realizara el diagnóstico de paragonimiasis y que se mantuvo durante cuatro años más, hasta que pudo dársele el tratamiento específico. El aspecto radiológico de la misma sugería la existencia de un quiste fibroso, que rodeaba al parásito y que incluía tejido destruido, con un neto nivel oblicuo del mismo.

5. Todos los demás pacientes, 77%, ofrecían una imagen radiológica normal. Al parecer el o los parásitos presentaban una densidad tisular semejante al parénquima pulmonar desde el punto de vista radiológico o, en ocasiones, su situación concreta podía estar oculta a la proyección radiológica escogida.

Varios autores han dedicado esfuerzos al estudio radiológico de la enfermedad y han establecido comparaciones con otros procesos patológicos pulmonares (Ceballos, 1964; Delgado, 1967; Davis, 1974). En sus descripciones aparecen múltiples lesiones radiológicas, pero ninguna de sus imágenes puede considerarse patognomónica de la paragonimiasis pulmonar. Creemos que la radiología no permite en ningún caso establecer diagnósticos de presunción de la paragonimiasis.

TRATAMIENTO

La literatura ofrece diversos tratamientos de la enfermedad como la emetina y la cloroquina, pero, en realidad, el **Bithionol sulfóxido** (Bitfn), se ha mostrado como el primero de los tratamientos verdaderamente eficaces. (Montalván, 1973).

En los últimos años se realizaron ensayos con el **Niclofolán** (Bilevón-M, Bilevón-R), producto empleado en Veterinaria para Fascioliasis, con resultados halagüeños, pero esta experiencia no ha sido llevada adelante en la terapia humana. (Rumbea, 1980)

El **Praziquantel** es considerado en la actualidad como una medicación eficaz en el tratamiento de la paragonimiasis. (Vanijanonta, 1980; Yokogawa, 1989). Los trabajos que se han publicado le conceden una alta tasa de efectividad. Nosotros lo hemos empleado en muy pocas ocasiones, concretamente en tres casos, con resultados dispares. Uno de ellos con éxito; otro, con síntomas permanentes posteriores al tratamiento, que no ha podido ser controlados y, un tercero, en el que por dos veces se le sometió a tratamiento con Praziquantel y, que ante la permanencia de huevos en el esputo, se le trató con Bithionol sulfóxido con resultados positivos.

En todos los demás casos los pacientes fueron tratados, en régimen de hospitalización, con Bitfn, a la dosis de 30-40 mgs/k.y día, en diez dosis, dadas en días alternos, e iniciadas de forma progresiva para probar la sensibilidad del paciente a la medicación. Este mismo criterio ha favorecido una labor educativa de pautas alimenticias y una comprensión por parte de los pacientes de las vías de ingreso de la enfermedad.

En el primero de nuestros pacientes, ante la carencia de Bitfn en un primer momento, ensayamos la emetina y la cloroquina, con resultados negativos.

El Bitfn se ha soportado sin inconvenientes por los pacientes, salvo en el primero de ellos, el niño CSD de trece años, quien realizó reacciones alérgicas cutáneas muy importantes y una crisis asmática grave. Tuvo que ser tratado con antihistamínicos y corticoides, suspender la medicación y reiniciarla de forma progresiva. La forma y el tiempo en que surgieron estos

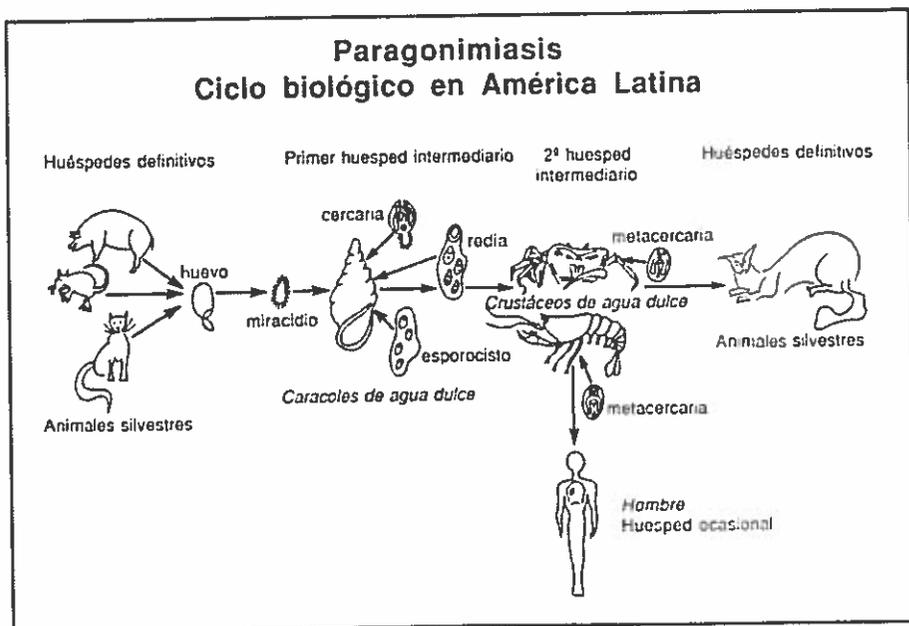
problemas reaccionales fueron interpretados como reacciones no tanto a la medicación, cuanto a la destrucción masiva del parásito.

Salvo en dos ocasiones los resultados del tratamiento con Bitín han sido siempre muy positivos. En uno de ellos aparecieron esputos hemoptóicos al año de su tratamiento, pero posteriormente se negativizaron de forma definitiva sin someterse a tratamientos de repetición. En el otro, hubo necesidad de instaurar un nuevo tratamiento con Bitín y desde entonces la paciente se ha mostrado siempre asintomática.

II. CICLO BIOLÓGICO DEL PARAGONIMUS

PRESENTACION

El agente causal de la Paragonimiasis realiza uno de los ciclos biológicos más complejos en la naturaleza. Las diversas etapas de su desarrollo exigen huéspedes pertenecientes a grupos biológicos muy alejados entre sí y dentro de los mismos el nivel de especificidad es muy grande. Todas las etapas del mismo han sido estudiadas y existen comprobaciones concretas de las mismas, coincidentes, en diversos países y por diferentes autores. Se han descubierto varias especies silvestres y domésticas de animales como reservorios o huéspedes definitivos del parásito, donde se presenta una sintomatología respiratoria similar a la del paciente humano. También han sido estudiados moluscos y crustáceos de agua dulce, donde se desarrolla el proceso evolutivo de las fases larvarias del *Paragonimus*: esporocisto, redia, cercaria y metacercaria. Existen estudios experimentales de transmisión de la enfermedad en algunos animales, que avalan las hipótesis existentes hasta la fecha.



Teniendo en cuenta la configuración geográfica y la distribución poblacional en el nororiente ecuatoriano parece evidente de entrada que el proceso biológico de supervivencia del parásito no puede apoyarse en reservorios humanos. Nos encontramos con seguridad ante una zoonosis y el hombre entra en este ciclo biológico de forma accidental. La paragonimiasis debe tener en la zona un asentamiento antiguo; no ha podido ser consecuencia de movimientos migratorios humanos. Las especies de *Paragonimus* existentes deberían considerarse autóctonas.

A partir de enero de 1983 iniciamos un largo camino de búsqueda de las diversas etapas de este fascinante ciclo biológico. Las circunstancias concretas de nuestro trabajo han hecho que nuestra investigación haya caminado a saltos y que los diversos hallazgos hayan surgido de forma desordenada: datos diversos han tenido que ser colocados en su respectivo lugar y poco a poco hemos podido reconstruir un ciclo biológico del *Paragonimus* con fisonomía propia.

HUESPEDES DEFINITIVOS

La búsqueda de reservorios del *Paragonimus* fue nuestra primera preocupación en el estudio del ciclo biológico. Antes de iniciarla reflexionamos sobre qué tipo de mamíferos podrían cumplir los requisitos biológicos para tomar parte en el mismo. Evidentemente tendría que tratarse de mamíferos que comieran cangrejos y otros seres vivos en las quebradas de nuestra selva amazónica. Por otra, tratándose de una patología que se encuentra distribuida uniformemente por todas las áreas de esta amplia región, debería contarse con mamíferos ampliamente distribuidos. Aunque la gama de animales silvestres que cumplen estos requisitos es grande, escogimos a pécaris (*Tayassu pecari*) que recorren amplias zonas de la selva en grandes manadas.

Parte de esta investigación la realizamos en el campo, acompañados de habitantes nativos de la región. Escogimos áreas alejadas de los asentamientos humanos, en plena selva virgen, de forma que pudiera pensarse en una patología independiente del factor humano. Establecimos contacto con diversas manadas de pécaris y analizamos la patología respiratoria de los ejemplares que cazamos. Al mismo tiempo encargamos a indígenas conocedores de la selva que recogieran pulmones de pécaris de aspecto anormal,

explicándoles el tipo de lesiones que probablemente podrían mostrar. Simultáneamente indagamos entre los nativos la frecuencia de lesiones pulmonares que habían encontrado en sus correrías de caza y comprobamos que éstas eran frecuentes: muchos de los animales cazados tenían en sus pulmones tumoraciones que no sabían interpretar.

Los primeros ejemplares que examinamos presentaban lesiones importantes, visibles a simple vista. Áreas pulmonares bien delimitadas eran más pálidas y su tejido más compacto que el normal. En los cortes realizados aparecieron abundantes gusanos cilíndricos finos, que llenaban la luz bronquial y que tras el estudio morfológico de los mismos, completado por el Dr. Little de la Universidad de Tulane, fueron identificados como *Metastrongylus psalmi*, Gedoelst, 1923 (Amunárriz, 1982). El 30% de todos los ejemplares examinados padecían esta parasitosis.

Las primeras muestras de *Paragonimus* sp nos llegaron en el mismo mes de enero de 1983. Se trataba de tres piezas pulmonares de pécaris, pertenecientes a tres ejemplares diferentes y en cada una de ellas existía una pequeña tumoración blanquecina, fibrosa, ovoide, de 17-+1 x 12-+1 mm, de pared gruesa de 1 mm, en cuyo interior se encontraba un gusano elíptico, de color gris rosado, con todos los elementos morfológicos correspondientes al tremátodo del género *Paragonimus*. Identificamos los huevos operculados en la masa negruzca que rodeaba al parásito, las dos ventosas, oral y ventral, el útero, la glándula vitelina y los huevos operculados internos.

En marzo del mismo año examinamos otra tumoración pulmonar semejante a las anteriores. Era única y parecía operculada. A través del pseudopéculo se extrajo un *Paragonimus*, discretamente mayor que los anteriores, de 14 x 8 x 2,5 mm.

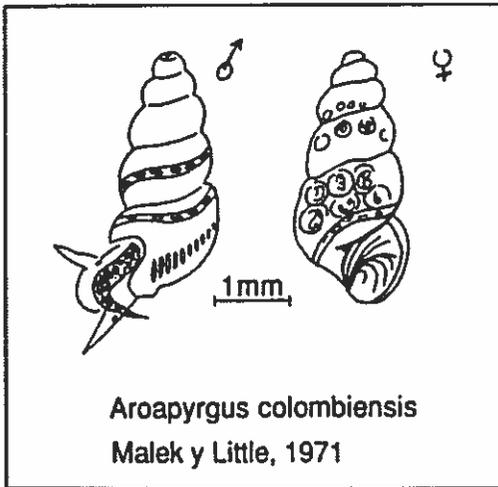
En junio, en una muestra de pulmón de pécarí, pudimos separar seis tumoraciones ovoides, de tamaño variado (18-+4 x 13-+2 mm). Todas ellas eran superficiales en el parénquima pulmonar. Al revisar su contenido encontramos en cada una de ellas dos ejemplares de *Paragonimus*, rodeados de una masa achocolatada. Los *Paragonimus* eran pequeños, todos muy parecidos, de dimensiones 10 x 5 mm.(Amunárriz, 1984).

En años posteriores hemos podido localizar quistes similares en un ejemplar de tigrillo u ocelote (*Felis pardalis*) y en dos ejemplares de tejón (*Nasua nasua*).

PRIMER HUESPED INTERMEDIARIO Y CERCARIAS DE PARAGONIMUS

Las familias Thiaridae (Melanidae), Pleurocedidae e Hidrobiidae han sido señaladas como primer huésped intermediario del *Paragonimus* en el Extremo Oriente. Por el contrario, en las regiones de Africa occidental, donde se han localizado focos de paragonimiasis, no se han podido precisar hasta el momento moluscos con esporocistos, redias y cercarias de *Paragonimus*. (Malek, 1985).

En las Américas el primer huésped intermediario está circunscrito a la familia Hidrobiidae. *Pomatiopsis lapidaria* para *P. kelliotti* (Amceel, 1934); *Aroapyrgus colombiensis* para *P. caliensis* (Malek y Little, 1981); *Aroapyrgus costaricensis* para *P. mexicanus* (Brenes et al., 1968; Malek et al., 1975); *A. alleei* para *P. mexicanus* (Lamothe-Argumero et al., 1983).



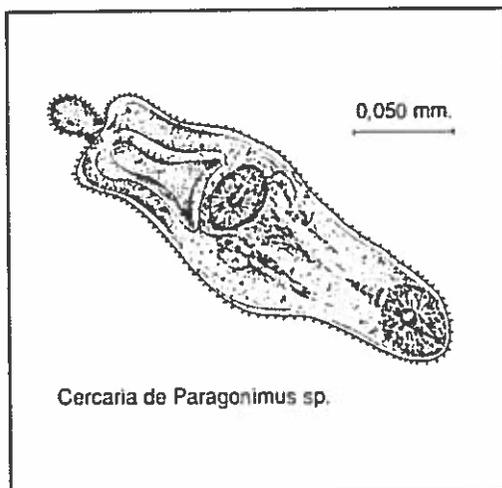
En el Perú, departamento de Cajamarca, se han examinado numerosos ejemplares de *A. colombiensis* con el fin de localizar el primer huésped intermediario, procedentes de las quebradas en que existían crustáceos parasitados, con resultados negativos. Ito y colaboradores, en 1982, examinaron 35.000 ejemplares de *Potamopyrgus mirandoi*, identificados más tarde por Málek como *A. colombiensis*, sin que aparecieran cercarias

de *Paragonimus*. Ibañez y colaboradores, en 1983, estudiaron 5.000 más con resultados idénticos. En 1985 Malek inoculó miracidiums procedentes de huevos de *Paragonimus* de la región a *A. colombiensis* y logró obtener esporocistos, redias y cercarias típicas de *Paragonimus* y esta experiencia corroboró la presunción de que este pequeño hidrobiido podía considerarse como el primer huésped intermediario de la paragonimiasis en el Perú y probablemente en el Ecuador.

A partir de noviembre de 1984, en doce visitas a quebradas de la selva amazónica que rodean a Nuevo Rocafuerte recogimos 2.350 ejemplares de *Aroapyrgus colombiensis*. 2.000 procedían de la quebrada QFY, a 2 km de la población y fueron recogidos en época de sequía relativa, con aguas someras y grandes extensiones de quebrada completamente secas. Los ejemplares se localizaron adheridos a hojas flotantes o sumergidas en las charcas o en materiales de la selva en estado de putrefacción. Los moluscos fueron examinados por dos técnicas diferentes: unos, aproximadamente 1.000, se colocaron en placas de Petri con agua y se revisaron cada 12 horas con el microscopio de disección; el resto, 1.350, se examinaron con el microscopio óptico de forma individual, revisando el magma semilíquido obtenido por compresión entre dos portas.

Los primeros ejemplares examinados por compresión mostraban un porcentaje alto de parasitación, el 30%, por esporocistos, redias y cercarias de cola larga, unas con estilete en la ventosa oral (xifidiocercarias) y otras carentes de él. En las placas de Petri se hicieron presentes antes de las 24 horas, con movimientos natatorios bruscos e intermitentes. Morfológicamente se encontraron dos tipos diferentes, pero no hemos podido identificar los tremátodos a los que pertenecen estas cercarias.

El 6 de noviembre de 1985 localizamos en un ejemplar examinado por compresión algunas redias grandes, fusiformes, con extremos afinados y romos y abundantes xifidiocercarias microcercas en distintas etapas de desarrollo, muy móviles y que correspondían al género *Paragonimus*, descritas de forma muy precisa por Malek, 1985. En el magma líquido del molusco su tamaño variaba mucho, de acuerdo a sus etapas de contracción corporal y sus movimientos de rotación. Las medidas medias obtenidas corresponden a 12 ejemplares fijados y coloreados con carmín alcohol clorhídrico. Longitud: 0,203 mm; anchura: 0,075 mm; cola: 0,017 mm; estilete: 0,031 mm. La ventosa ventral se situaba en el



eje longitudinal a una distancia del polo anterior correspondiente al 57,2% de su longitud. La vesícula excretora posee una forma triangular, con vértice hacia el polo posterior y base discretamente cóncava hacia la ventosa ventral. No pudimos identificar las glándulas de penetración.

Por primera y única vez hemos podido identificar redias y cercarias de *Paragonimus* sp. en *Aroapyrgus colombiensis* en la amazonía ecuatoriana. Teniendo en cuenta que la especie de *Paragonimus* existente en nuestra área es, como en otra parte de nuestra investigación informaremos, *Paragonimus mexicanus* (*P. peruvianus*, *P. ecuadoriensis*), nos encontraríamos ante la primera vez que se ha identificado una infestación natural de moluscos para esta especie en el Ecuador y en el Perú. Se confirma la muy baja tasa de infestación de *Aroapyrgus colombiensis*, en nuestro caso del 0,042%, inferior a los datos recogidos para *Aroapyrgus costaricensis* por *P. mexicanus* del 0,2% en Costa Rica (Malek et al. 1975); *Pomatiopsis lapidaria* para *P. kellicotti* del 0,54% en los EE.UU. (Ameel et al. 1951), y menos del 1% en *A. alleei* para *P. mexicanus* en México (Lamothe-A, 1983).

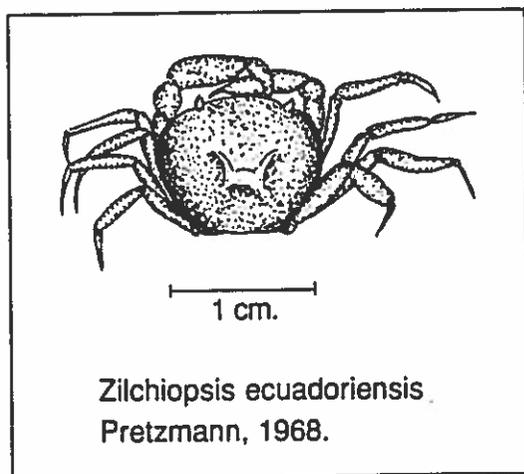
Un fenómeno que llama poderosamente la atención es el poder infectante de estas cercarias. La recogida de moluscos se realizó simultáneamente a la de crustáceos, en un recorrido aproximado de 400 metros en la quebrada QFY. En esta quebrada recogimos en el curso de nuestras visitas 518 ejemplares de un pequeño crustáceo, *Zilchiopsis ecuadoriensis* Pretzmann, 1968, de los que el 96,1% estaba parasitado por metacercarias de *P. mexicanus*. No obstante, solo el 0,042% de los *Aroapyrgus colombiensis*, único hidrobíodo existente en el lugar, estaba parasitado por redias y cercarias de *Paragonimus*. Podríamos pensar que la abundancia de estos pequeños moluscos compensa su bajo porcentaje de infestación. Habría que admitir un alto poder de supervivencia y alta capacidad invasora de estas cercarias. En la misma quebrada hemos recogido 128 ejemplares de otro pequeño crustáceo perteneciente a la especie *Trichodactylus maytai* Pretzmann 1976, de la misma familia *Trichodactylidae* que *Z. ecuadoriensis* y que, sin embargo, nunca se encontró parasitado por metacercarias de *Paragonimus*. Este hecho indicaría una capacidad selectiva de infestación de las cercarias de *Paragonimus* identificadas en *Aroapyrgus colombiensis*.

SEGUNDO HUESPED INTERMEDIARIO Y METACERCARIAS DE PARAGONIMUS

a. Segundo huésped intermediario

En América Tropical los crustáceos localizados como segundo huésped intermediario del *Paragonimus* pertenecen a la familia Pseudothelphusidae. Se han señalado los géneros *Pseudothelphusa* en México y Guatemala; *Ptychophallus* y *Pseudothelphusa* en Costa Rica; *Potamocarcinus* y *Ptychophallus* en Panamá; *Strengeria* en Colombia; *Strengeria* e *Hypolobocera* en Ecuador; *Pseudothelphusa* en Perú. (Miyazaki, 1982; Yokogawa, 1989).

Hemos examinado aproximadamente 25 quebradas, la mayoría en el área restringida y cercana a Nuevo Rocafuerte. Los crustáceos encontrados pertenecen a varias familias. Camarones de la especie *Microbrachium brasiliense* y cangrejos, casi en su totalidad, de la familia Trichodactylidae, como *Zilchiopsis ecuadoriensis* Pretzmann, 1968, *Trichodactylus maytai* Pretzmann 1976, *Valdivia* sp. Otras especies localizadas han sido recogidas en escaso número y por el momento no ofrecen interés en nuestra investigación



Hasta el momento presente solamente hemos encontrado metacercarias de *Paragonimus* en *Zilchiopsis ecuadoriensis*. En las mismas quebradas este pequeño cangrejo convive con otra especie discretamente mayor, *Trichodactylus maytai*, que en ninguna ocasión se ha visto parasitada por metacercarias de *Paragonimus*. Por el contrario, en el 100% de sus ejemplares, su hepatopancreas está invadido por nume-

rosas metacercarias fuertemente envueltas en un quiste grueso y gelatinoso, que encierra apretadamente al parásito y que por el momento no nos ha sido posible ubicarlo dentro de la clase Trematoda.

Aunque ejemplares de *Zilchiopsis ecuadoriensis* se han encontrado en varias quebradas, solamente en cinco de ellas existían ejemplares parasitados por metacercarias de *Paragonimus*. Hemos podido comprobar que en aquellas quebradas en que no existía parasitación tampoco pudimos localizar ejemplares de *Aroapyrgus colombiensis*. Faltaba, al parecer, el primer huésped intermediario del ciclo biológico del *Paragonimus* para que ésta pudiera realizarse en su totalidad. Por otra parte, escasos ejemplares de otros crustáceos localizados en las mismas quebradas parasitadas, como camarones, nunca se vieron parasitados por *Paragonimus*. Este dato indicaría una importante especificidad del segundo huésped intermediario de esta parasitosis.

Las quebradas que resultaron positivas fueron cinco: tres de ellas, cercanas a Nuevo Rocafuerte, que denominamos con las siglas QFY y QMV1

CRUSTACEOS EXAMINADOS EN EL NORORIENTE ECUATORIANO (Metacercarias de *Paragonimus*)

LUGAR	HUESPED	Nº	+	%	A	B	Mqg
1. QFY	<i>Z. ecuadoriensis</i>	518	498	96,1	+		+
	<i>T. maytai</i>	128	128	100,0			
2. QMV1	<i>Z. ecuadoriensis</i>	385	170	44,1		+	+
	<i>T. maytai</i>	9	9	100,0			
3. QMV2	<i>Z. ecuadoriensis</i>	10	4	40,0		+	
4. QLT	<i>Z. ecuadoriensis</i>	16	7	43,7	+		+
	<i>T. maytai</i>	5	5	100,0			
5. QMG	<i>Z. ecuadoriensis</i>	30	23	76,0	+		
Totales	<i>Z. ecuadoriensis</i>	564	528	93,6	+		
		395	174	44,0			
	<i>T. maytai</i>	142	142	100,0			

Mqg: metacercaria de quiste grueso

y QMV2; las dos restantes, distantes de nuestro lugar de trabajo. Una, situada a unos 240 km de Nuevo Rocafuerte, en el río Napo, en el caserío denominado Itaya, de donde procedía uno de los pacientes y que denominamos QLT. La otra, a 20 km de la Central Shushufindi, en un segundo respaldo, al pie de una casa en la que seis hermanos habían padecido paragonimiasis y que todos ellos habían comido cangrejos de la misma quebrada. Se la denominó QMG. En las quebradas QFY, QLT y QMG las metacercarias halladas pertenecían al denominado “tipo A”; en las otras dos, QMV1 y QMV2 se encontraron otras metacercarias que las identificamos como del “tipo B”. En la quebrada QMV1 en dos ocasiones, en el mismo cangrejo, encontramos ambas metacercarias juntas y este hecho nos permitió realizar un estudio comparativo en vivo.

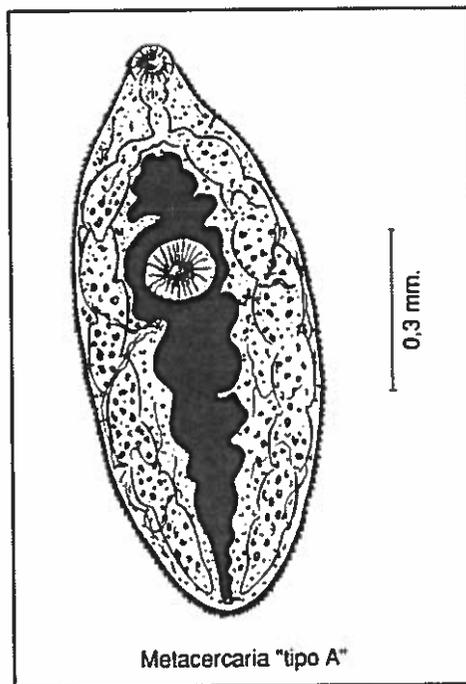
Todos estos datos indicaban las características tan peculiares de los nichos ecológicos en esta selva amazónica, donde el ciclo biológico de algunas especies, complejo como en estos tremátodos del género *Paragonimus*, permite realizar un verdadero aislamiento bioecológico. Puesto que los huéspedes intermediarios primero y segundo son los mismos para ambas supuestas especies de *Paragonimus* hay que suponer que existe una cierta especificidad selectiva en la gama de posibles reservorios de mamíferos selváticos, hecho que hasta ahora queda completamente ignorado.

b. Metacercarias “tipo A”

1. Todas fueron aisladas en el hepatopáncreas del cangrejo; nunca pudimos localizarlas en el tejido muscular. Se movían con gran actividad, con movimientos de elongación y contracción, a veces bruscos y estos movimientos afectaban a las estructuras del parásito. El cuerpo ofrece a la luz transmitida una intensa coloración amarillenta, sobre todo a nivel del tracto digestivo y una mancha negra, festoneada y variable, que alcanza la longitud casi total del parásito, en su espacio central: corresponde a la vesícula excretora. A la luz refleja la mancha negra se convierte en una de coloración blanco amarillenta.
2. Todas las metacercarias examinadas, que sobrepasaron los mil ejemplares, eran exquisitadas, excepto una, que presentó un finísimo quiste y que fue comparada en sus estructuras con las demás, comprobándose que se trataba de idéntica especie.

3. Las metacercarias son grandes, visibles al ojo desnudo. Su longitud media alcanza 1,164 mm y su anchura máxima, un poco por detrás de la ventosa ventral, es de 0,477 mm. En su parte anterior aparece una ventosa oral, muy profunda en su boca de entrada y tras la fijación mide 0,113 x 0,135 mm. A una distancia de su polo anterior correspondiente al 43% de su longitud se aprecia una ventosa ventral, más grande, casi circular, con una abertura que en forma de túnel comunica con estructuras internas del parásito. Sus medidas medias son 0,220 x 0,225 mm.
4. En un porcentaje bajo de ejemplares se distingue en la parte anterior de la ventosa oral un pequeño estilete, de 0,012 mm de largo, como residuo del grande que se aprecia en la fase cercaria del parásito.

5. El aparato digestivo se inicia en la ventosa oral a través de una corta faringe bulbosa de 0,050 mm de eje longitudinal, casi esférica en su contorno externo, pero cuya luz es estrecha. Idénticas características ofrece el siguiente tramo que denominamos esófago, de 0,055 mm en la media de ejemplares examinados. En su terminación el tubo digestivo se bifurca en dos ciegos, que corren a lo largo de las partes laterales periféricas del parásito, para terminar en fondos de saco cerrados, a los lados de la abertura de la vesícula excretora, en el polo posterior. Los ciegos presentan abundantes pliegues, que cambian continuamente de forma con la actividad vital del parásito. En su interior se encuentran gruesas granulaciones de color amarillo. Otras granulaciones más pequeñas se perciben también fuera del tubo digestivo, en el parénquima del parásito y son también de tinte amarillento. La pared del tubo digestivo está formada por una mucosa plana de células hexagonales, con



núcleos grandes esféricos en su interior. En un corte transversal la pared tiene una consistencia robusta, formada probablemente por tejido conjuntivo y muscular, que da al sistema digestivo una solidez y movilidad grandes como se aprecia en el parásito vivo.

6. El sistema excretor está muy desarrollado y es fácil identificar la vía evolutiva del mismo a partir de las estructuras más simples de la fase cercaria del parásito. En la etapa actual de metacercaria la vesícula excretora, que anteriormente era pequeña, de sección triangular y ocupaba la región posterior del parásito, se ha desarrollado hasta alcanzar la bifurcación de los ciegos. Su pared es sólida, dato que se aprecia después de la fijación. Pero a la vez es sumamente flexible; se encuentra en continua actividad, plegándose en grandes pliegues, que cambian sin cesar de forma, al mismo tiempo que el parásito se traslada. A esta vesícula excretora vienen a parar, un poco por detrás de la ventosa ventral, un tubo colector por cada lado, que incide en forma transversa a la vesícula y que recoge los productos de excreción, que provienen de una red tupida de pequeños túbulos excretores, procedentes de las diversas áreas del parásito y que se originan a su vez en pequeños y elementales glomérulos renales, llamados "células en llama", que se aprecian mejor en la periferia del parásito. Toda esta red es recogida por dos túbulos colectores que corren a lo largo de la zona lateral y superficial del cuerpo, uno correspondiente a la parte anterior y otro a la posterior de cada mitad y que se unen para formar cada uno de los dos tubos colectores comunes, que desembocan en la vesícula excretora.

Cuando examinamos el parásito en plena actividad se perciben gran cantidad de corpúsculos muy refringentes, que caminan por los tramos excretores y son vaciados en la vesícula excretora. Esta misma masa de corpúsculos refringentes es eliminada de forma intermitente a través de un desarrollado esfínter posterior, abierto al exterior en un pequeño promontorio terminal.

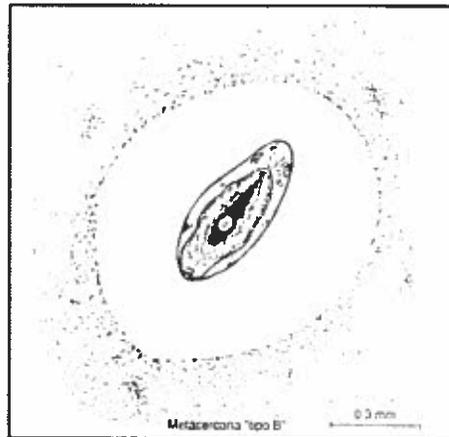
c. Metacercarias "tipo B"

Al examinar ejemplares de *Zilchiopsis ecuadoriensis* en la quebrada QMV1 apareció una nueva metacercaria en el 44,1% de los cangrejos examinados. En uno de ellos pudimos encontrar al mismo tiempo, junto a estas

pequeñas metacercarias, un ejemplar de la metacercaria "tipo A" y este hecho nos permitió realizar estudios comparativos de la morfología y actividad de ambas.

1. Estas metacercarias son enquistadas. El quiste está formado por dos estructuras netamente diferenciadas. Por una parte, la interna, se trata de una fina membrana que envuelve al parásito, dejando una pequeña cámara para su actividad. Al exterior de esta fina membrana se distingue una masa amorfa, gelatinosa, blanca, que forma una gruesa capa de más de 0,200 mm de espesor. Debido probablemente a este grueso quiste el parásito se mueve lentamente, en contraste con la movilidad exuberante de las metacercarias de "tipo A". En alguna ocasión hemos observado el parásito en el momento que realiza la ruptura de la fina membrana interna del quiste y trabajosamente penetra en la masa gelatinosa avanzando con mucha dificultad, mientras que engloba en finos corpúsculos en su tubo digestivo el material gelatinoso envolvente.

2. Las metacercarias son pequeñas, no alcanza la mitad de las de "tipo A". Las medidas medias obtenidas dan una longitud de 0,470 mm y una anchura de 0,199 mm. Frente a la coloración amarillo intenso de las metacercarias del "tipo A" éstas ofrecen una coloración pálida blanquecina, con un aparato digestivo muy claro y un área parenquimatosa periférica discretamente amarillada. No hemos podido descubrir granulación en el organismo del parásito. En la línea media, pero no ocupando su longitud total, se descubre una masa festoneada, negra, que corresponde a la vesícula excretora del parásito.



3. En un alto porcentaje de ejemplares se descubre un estilite en el polo anterior: éste es claramente más grande que el existente en las metacercarias del "tipo A". Su medida media alcanza 0,016 mm, pero hemos encontrado ejemplares con estilite de 0,025 mm.

4. El aparato digestivo se inicia también con una faringe corta y bulbosa. En la luz de la misma se distingue una formación estriada que recuerda una rúdula, y que realizaría funciones de maceración de alimentos. El esófago que sigue a continuación es largo y estrecho, no globuloso y alcanza la mitad de la distancia entre el polo anterior y la ventosa ventral. En su extremidad posterior se abre dos ciegos, que corren por las áreas laterales y terminan en bolsas cerradas. Su aspecto es menos sinuoso y sus movimientos vitales más lentos y atenuados. No hemos podido analizar su estructura parietal. No encontramos en su interior granulaciones amarillentas y su coloración de fondo a la luz transmitida es blanquecino

MEDIDAS DE METACERCARIAS DE PARAGONIMUS EN EL NORORIENTE ECUATORIANO

ESPECIFICACIONES	TIPO "A"	TIPO "B"
1. ENQUISTAMIENTO	NO	SI
2. EJE LONGITUDINAL	1,164 mm	0,470 mm
3. EJE TRANSVERSAL	0,477 mm	0,199 mm
4. ESTILETE	0,012 mm	0,016 mm
5. FARINGE	0,050 mm	0,030 mm
6. ESOFAGO	0,055 mm	0,060 mm
7. VENTOSA ORAL		
largo	0,113 mm	0,061 mm
ancho	0,135 mm	0,058 mm
8. VENTOSA VENTRAL		
largo	0,220 mm	0,082 mm
ancho	0,225 mm	0,087 mm
9. SITUACION DE VENTOSA VENTRAL referencia polo anterior	43,0 %	47,4 %

5. El sistema excretor tiene la misma estructura que en el "tipo A". La vesícula excretora no arranca de la bifurcación de los ciegos: existe un espacio libre entre la bifurcación y el polo anterior de la vesícula excretora. Hemos podido identificar un sistema de células en llama, túbulos excretores, túbulos colectores y tubos colectores comunes muy parecidos a los encontrados en las metacercariass del "tipo A".

d. Comentarios

Las especies de *Paragonimus* descritas hasta la fecha en América Latina son las siguientes: *P. mexicanus* Miyazaki y Ishii, 1968; *P. caliensis* Little, 1968; *P. peruvianus* Miyazaki, Ibañez y Miranda, 1969; *P. amazonicus* Miyazaki, Grados y Uyema, 1973; *P. inca* Miyazaki, Grados, Mazabel y Uyema, 1975, *P. ecuadoriensis* Voelker y Arzube, 1979. Se conoce la fase metacercaria de todas, excepto de *P. amazonicus*. Las características de esta fase metacercaria permiten establecer un criterio aceptable a la hora de la clasificación sistemática, aunque en algunos casos se necesiten datos complementarios adicionales.

En los últimos años *P. mexicanus*, *P. peruvianus* y *P. ecuadoriensis* han sido considerados por autores solventes como una única especie. (Brenes, 1980; Miyazaki, 1980 y 1982, Yokogawa, 1983; Tongu, 1985). El grupo de investigaciones peruanos mantiene la diferenciación entre *P. mexicanus* y *P. peruvianus*. Por el momento y hasta que pueda clarificarse de una forma más definitiva, preferimos la denominación complejo *P. mexicanus-peruvianus-ecuadoriensis*.

De las especies descritas el complejo *P. mexicanus-peruvianus-ecuadoriensis* y el *P. caliensis* posee metacercarias grandes, por encima de 1 mm de longitud; *P. inca* ofrece una metacercaria pequeña, algo menor a 0,500 mm.

El complejo *P. mexicanus-peruvianus-ecuadoriensis* tiene metacercarias exquisitadas, mientras que el *P. caliensis* y el *P. inca* son siempre enquistadas. Este quiste, aunque en *P. inca*, en un poco más grueso, está constituido por una membrana única y permite cierta movilidad al parásito.

METACERCARIAS DE PARAGONIMUS ESTUDIADAS EN AMERICA LATINA

	M. GRANDES (> 1 mm)	M. PEQUEÑAS (= / < 0,5 mm)
METACERCARIAS EXQUISTADAS	P. mexicanus, 1978 P. peruvianus, 1979 P. ecuadoriensis, 1979	
METACERCARIAS ENQUISTADAS	P. caliensis, 1968	P. inca, 1975 P. napensis, 1986

La metacercaria "tipo A" que nosotros hemos encontrado tan abundante en *Z. ecuadoriensis*, en las quebradas QFY, QLT y QMG, corresponde morfológicamente a la metacercaria del complejo *P. mexicanus-peruvianus-ecuadoriensis*. Aunque por el momento no disponemos de ejemplares adultos en condiciones de realizar una descripción morfológica completa y detallada, existen elementos suficientes para esta identificación.

La metacercaria del "tipo B" corresponde a metacercarias pequeñas, como la de *P. inca*. No obstante, algunos elementos morfológicos la distinguen con absoluta claridad. El quiste es diferente, con una masa gelatinosa externa, muy gruesa y constante en todos los ejemplares. Existe una vesícula excretora corta, con espacio libre entre la bifurcación de los ciegos y su arranque anterior. No hemos hallado granulaciones rosadas, abundantes en *P. inca*. El estilete encontrado es netamente mayor. La forma y longitud del esófago no han podido ser comparados a los de *P. inca*, aunque las imágenes gráficas que acompañan a los trabajos publicados sobre *P. inca* sugieren un esófago corto y semejante al encontrado en el complejo *P. mexicanus-peruvianus-ecuadoriensis*.

Por otra parte, aunque desconocemos la metacercaria de *P. amazonicus*, el tamaño del parásito adulto permite suponer que su metacercaria ha de ser incluida entre las metacercarias grandes.

Las razones expuestas hasta ahora permiten pensar que nos encontramos ante una nueva especie de *Paragonimus* en América Latina, aunque hasta la fecha no hemos podido identificar el parásito adulto, tanto en mamíferos selváticos como en ejemplares de laboratorio alimentados con estas metacercarias. A la especie de *Paragonimus*, cuya metacercaria del "tipo B" acabamos de describir, la denominamos por el momento como *Paragonimus napensis*, en atención al río Napo, afluente del Amazonas, en cuyas márgenes ha sido hallada.

PARAGONIMIASIS

BIBLIOGRAFIA ECUATORIANA

01. ARZUBE, M y VOELKER, J. 1980.
Sobre la incidencia de la Paragonimiasis en el Ecuador. R. E. de H. y M.T. XXXI,1: 73-76.
02. AMUNARRIZ, M. 1977.
Paragonimiasis en las márgenes del río Napo. R. E. de M. y C. biol. XIV,5:333-337.1978
R. E. de H.y MT,XXX,3:315-317.1977
03. AMUNARRIZ, M. 1982.
Salud y Enfermedad. Patología Tropical en la Región Amazónica Ecuatoriana. Cicame. Pompeya. 100 pp.
04. ARCOS, L. 1951
Paragonimiasis pulmonar. Gaceta médica,VI,5:405-409.
05. ARGUELLO ARMENDARIZ, A. 1957
Consideraciones clínicas, radiológicas y terapéuticas de la Paragonimiasis pulmonar. Presentación de 100 casos diagnósticados en Bahía. Manabí. Memoria de las IX jornadas m. nacionales y de las II jornadas de especialidades. Asociación M. Panamericana. 57-58. Guayaquil.
06. ARGUELLO ARMENDARIZ, A. 1967
La Paragonimiasis pulmonar. Revista de la s. de fisiología y e. del tórax. II,6:19-23.
07. AVALOS ZUÑIGA, G. 1959
Aralen en la Paragonimiasis. Revista E. de pediatría, XI,2: 89-96.
08. BARRERA SOSA, O. 1971
Sobre un caso de eosinofilia tropical por Paragonimiasis. Revista M. ecuatoriana, 4:233- 237.

09. **BERMUDEZ, G. 1967**
Paragonimiasis pericardiaca. Memorias de las III jornadas m. estudiantiles del E. 84- 97.1967
10. **BUCHWALD, C. 1965**
Aspectos anatomopatológicos de la Paragonimiasis pulmonar. R.E. de M. y MT. XXII,2: 167-174.
11. **BUSTOS VELAZQUEZ, J. 1967**
Estado actual del tratamiento de la Paragonimiasis pulmonar. Memorias de la IX jornadas m. nacionales y de las II jornadas de especialidades. 53-56.
12. **CABRERA, J.M. 1925**
Un nuevo caso de Paragonimiasis pulmonar. Anales de la Sociedad M.Q. del Guayas, XVI,1:26-27.
13. **CARRERA, T. 1967**
Distomatosis pulmonar con diseminación subcutánea. Revista E. de H. y MT., XXIV, 267- 268.
14. **CARVAJAL, L. y Col. 1978**
Paragonimiasis cutánea. Clínica e histología. Eosinofilia tropical o síndrome de helmintisis parenteral. Revista E. de H. y MT., XXXII, 69-82.
15. **CEVALLOS V., A. 1957**
Doce casos de Paragonimiasis en niños manabitas. Revista E. de pediatría. IX,1:51- 59.
16. **CEVALLOS V., A. 1960**
Un análisis de sesenta y cuatro casos de Paragonimiasis del tórax. Revista E. de fisiología I, 1: 28-31.
17. **CEVALLOS V., A. 1962**
Un posible caso de Paragonimiasis cerebral. Revista de la federación m. del Ecuador. XXI, 85:3-4.

18. CEVALLOS V., A. 1964
Semiología radiológica de la paragonimiasis toracopulmonar. Revista E. de M. y C. biol.II, 3: 147-150.
19. CEVALLOS V., A. 1967
Mi experiencia sobre Paragonimiasis en la provincia de Manabí. Memorias de la IX jornadas...67-70.
20. CEVALLOS V., A. 1973
Tratamiento de la Paragonimiasis pulmonar. Memorias de las XIII jornadas MN y V de especialidades, 225-227. Guayaquil.
21. CORDERO J., L. 1963
Paragonimiasis pulmonar. Estudio de las lesiones encontradas en tres casos necropsiados. III Congreso latino americano de anatomía patológica. Medellín,
22. CORDERO J., L. 1963
Paragonimiasis pulmonar. Revista latino americana de anatomía patológica.VII,25-29.
23. DELGADO, L. 1945
La medicina en las zonas rurales de Manabí. Tesis doctoral. Archivos de la Universidad central. Quito.
24. DELGADO, L. 1967
Aspectos clínicos y especialmente radiológicos de la Paragonimiasis pulmonar. Síntesis de 170 casos. Memorias del IX ... 76-78.
25. DROUET,W.; RUMBEA G., J. 1971
Un nuevo foco de Paragonimiasis humana en San Antonio de Columna, provincia de Bolívar. Actas de XIII jornadas m.n.
26. ESPINALES, V. 1967
Paragonimiasis en Manabí. Memorias de las III jornadas médicas estudiantiles, 78-83.Quito.

27. HEINERT, J.F. 1922
Paragonimiasis pulmonar. Anales de la sociedad MQ de Guayas. II,43-51.
28. HEINERT, J.F. 1927.
Presentación de un caso de paragonimiasis pulmonar. Anales de la sociedad MQ del Guayas, XVIII,7:167.
29. HEINERT, J.F. 1931
La Paragonimiasis en el Ecuador. Memorias del II Congreso M. ecuatoriano, 345-354. Guayaquil.
30. HEINERT, J.F. 1932.
La Paragonimiasis en el Ecuador. Anales de la sociedad MQ del Guayas, XXIII, XI, 4: 137-148.
31. HEINERT, J.F. 1947.
Paragonimiasis pulmonar o Distomatosis pulmonar en el Ecuador. Revista KUBA de M.T. y Parasitología, III, 5: 101-106. Habana, Cuba.
32. HEINERT, J.F. 1949.
La Paragonimiasis en el Ecuador. Gaceta médica, III, 5: 247-264.
33. LEON, L.A. 1946.
Paragonimiasis en "Diagnóstico microscópico de las enfermedades tropicales de América". Revista médica del Hospital General de México, IX,3: 205.
34. LEON, L.A. 1947.
Diagnóstico de la Paragonimiasis. Revista KUBA de medicina tropical y parasitología, XIII, 1-4.Habana, Cuba.
35. LEON, L. A.Y BLANCA DE LEON. 1967.
Tratamiento de la distomatosis pulmonar y hepatobiliar. Primer congreso Latinoamericano de parasitología, 79-80. Santiago de Chile.
36. LEON, L.A. 1971.
Paragonimiasis o hemoptisis parasitaria en "Parasitosis pulmonares observadas en Quito, Ecuador". Medicina, Revista mexicana,418- 420.

37. MONTALVAN, J.A. 1967.
Proyecto de un programa de investigación sobre Paragonimiasis en el Ecuador. Revista E. de enf. torácicas, V, 2:103-107.
38. MONTALVAN, J.A. 1967.
Paragonimiasis en el Ecuador. Memorias de IX jornadas...50-52.
39. MONTALVAN, J.A. 1968.
Paragonimiasis en el Ecuador. Estudio epidemiológico y clínico. Revista de la facultad de c.médicas de la U.de Guayaquil, I, 3: 9-59.
40. MONTALVAN, J.A. 1971.
La Paragonimiasis pulmonar. Revista Médico Ecuatoriano, II, 6: 373-376.
41. MONTALVAN, J.A. 1973.
Tratamiento de la Paragonimiasis con Bithionol. Experiencias locales. Memorias de las XII jornadas médicas y V de especialidades, 228-238. Guayaquil.
42. PALACIOS CH., M.; SERRANO, L.; BARRAGAN, B.; BRAVO, D. 1978.
Epidemiología de la Paragonimiasis en la cuenca del río Jubones. Revista de la F. Médica de la U. de Guayaquil, I, 2: 57-70.
43. PAULSON, G.; LAZO, R.; RUMBEA, J. 1978.
Investigación médico ecológica y socioeconómica de una tribu Cayapa de la provincia de Esmeraldas. Revista E. de H y MT, V, 31: 63-71.
44. RODRIGUEZ, J. D. 1948.
Paragonimus westermani, en "Lecciones de Parasitología humana". 198-202.
45. RODRIGUEZ, J. D. 1963.
Contribución al estudio del ciclo evolutivo del P.wertermanni (Herbert, 1878) Braun, 1899. Revista E. de M. y C. biol. I, 1: 20-34.

46. RODRIGUEZ, J. D. 1966.
Consideraciones clínicas y epidemiológicas de 47 casos de Paragonimiasis pulmonar en Quito. Memorias de VIII jornadas.
47. RODRIGUEZ, J. D. 1968.
Contribución al estudio de la Paragonimiasis pulmonar. Revista E. de M y c. biol. VI,2:78-86.
48. RUMBEA G., J. 1977.
Paragonimiasis. VIII Congreso M. nacional ecuatoriano. Mayo, 1977. Memorias inéditas.
49. RUMBEA G., J. 1977.
Antecedentes de la Paragonimiasis en el Ecuador. Denuncia de un nuevo foco. VIII congreso M. nacional ecuatoriano. Mayo, 1977.
50. RUMBEA G., J. 1977.
Estudio comparativo de metacercarias de Paragonimus encontradas en el Ecuador con otras metacercarias encontradas en el continente americano. III jornadas Bolivarianas de Neumología.
51. RUMBEA G., J. 1980.
Paragonimiasis. Guayaquil. 1980.
52. SALINAS B., E. 1951.
Paragonimiasis pulmonar. Gaceta médica, VI, 5: 405-409.
53. SALINAS B., E. 1953.
Paragonimiasis pulmonar. Reporte de 4 casos. Anales de la sociedad MQ del Guayas, XLIII, 4: 9-12.
54. SALINAS B., E. 1953.
Paragonimiasis pulmonar. Boletín de la federación médica del Ecuador, 56:29-34.
56. SALINAS B., E. 1967.
Aspectos clínicos y epidemiológicos de la parasitosis pulmonar (Paragonimiasis y Anguilulosis pulmonar). Memorias de las IX jornadas...82-87.

57. TORAL L., M.A. 1949.
Paragonimiasis pulmonar. Anales de la Universidad de Cuenca, V, 3: 1-11.
58. VACA, O.; GUDERIAN, R.; BLANKESPOOR, H. 1989-1990.
Estudio de un foco de paragonimiasis pulmonar en el Oriente ecuatoriano. (Inédito).
59. VALENZUELA, A.L. 1934.
Dificultad para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en los trópicos. Anales de la sociedad MQ del Guayas, XXV, XIV, 5: 180-186.

BIBLIOGRAFIA INTERNACIONAL

01. AMEEL, D. J., W. W. CORT, A. VAN DER WOUDE. 1951.
Development of the mother sporocyst and rediae of *Paragonimus kellicotti*, Ward, 1908. Journal of Parasitology, 37: 395-404.
02. BRENES, R.R.; ZELEDON, R. AND ROJAS, G. 1980.
Biological cycle and taxonomic position of a Costa Rica *Paragonimus* and the present status of *Paragonimiasis* from the new world. Brenesia I, 353-366.
03. CUBA, C.; IBAÑEZ, N.; FERNANDEZ, E.; MIRANDA, H. 1974.
Paragonimus y paragonimiasis en el Norte Peruano. Infección natural de *Pseudothelphusa chilensis* por metacercarias de *Paragonimus Braun* 1899. Rev. Per. Biol. 1 (2); 128-135.
04. DAVIS, G.M.; HATANO, K.; SHIMAO, T.; YOKOGAWA, M. 1974.
X-ray diagnosis of *Paragonimiasis*. Tokio, Keito Shappan Service Center.
05. IBAÑEZ, N. Y MIRANDA, H. 1968.
Paragonimiasis, III. Hallazgo del parásito adulto en hurón (*Didelphis azarae pernigra*). Arch. Peruanos Pat. Clín. XXII: 25-30.

06. IBAÑEZ, N. 1970.
La Paragonimiasis y el Paragonimus del Perú. Rev. Mas. Log. Cosmop., N° 13. Trujillo, Perú. 6 pp.
07. IBAÑEZ, N. 1970.
Paragonimus peruvianus sp.n. y sus huéspedes intermediarios. Libro de conferencias y mesas redondas del III Congreso Peruano de Microbiología y Parasitología. Trujillo, Perú, 155-158.
08. IBAÑEZ, N. MIRANDA, H., FERNANDEZ, E.; CUBA, C. 1974.
Paragonimus y Paragonimiasis en el Norte Peruano. Proceso de desarrollo de Paragonimus peruvianus Miyasaki, Ibañez and Miranda, 1969 en Felis cati, gato doméstico infectado experimentalmente.
Rev. Per. Biol, 1(1): 31-56.
09. IBAÑEZ, N.; FERNANDEZ, E.; MIRANDA, H. 1977.
Paragonimus peruvianus: ubicación del ovario y descripción de ciertas estructuras internas anexas a los genitales.
Rev. Biol. Univers. Nc. Auton. México 4(2): 176-185.
10. IBAÑEZ, N. 1977.
Desarrollo del Paragonimus peruvianus en gatos domésticos Felis cati L. infectados con sendas metacercarias. IV Congreso Peruano de Microbiología y Parasitología. Libro de resúmenes, 86.
11. IBAÑEZ, N., A. GUERRA. 1980.
Aroapyrgus colombiensis Malek and Little, 1971 en Perú (Gastropoda: Hydrobiidae). Bol. Per. de Parast. 2: 87
12. IBAÑEZ, N., A. GUERRA Y E. FERNANDEZ. 1980
Metacercarias de Paragonimus peruvianus en Area Andina del Departamento La Libertad, Perú. Bol. Per. Parast. 2 (1-2): 19-26.
13. IBAÑEZ, N. AND E. FERNANDEZ. 1980
Actual state of the Paragonimiasis in Peru (1980). Bol. Per. Parast. 2 (1-2) 12-18.

14. ITO, J., YOKOGAWA, M.; HATA, H.; IBÁÑEZ, N., MIRANDA, H.; GUERRA, A. 1980.
Three new species of cercariae from a fresh water snail, *Potamopyrgus mirandoi* in endemic area of Paragonimiasis, Condebamba, Peru. *Jap. J. of Parast.* 31:339-346.
15. KAWASHIMA, K. 1987.
Paragonimus in Asia. Biology, Genetic variation and speciation. Fukuoka, Japan. 110 pp.
16. KAWASHIMA, K. 1989.
Paragonimus in Asia. Biology, Genetic variation and speciation. Fukuoka, Japan. 122 pp.
17. LAMOTHE-ARGUMEDO, R.; CABALLERO, D.; LAZARO, E. 1977.
Pseudohelphusa (P.) dilatata Rathbun (Crustacea: Decapoda), segundo hospedero intermediario de *Paragonimus mexicanus* (Trematoda).
An. Ins. Biol. Univ. Nat. Auton. Mex. 48: 295-298.
18. LAMOTHE-ARGUMEDO, R.; MALEK, E.; MEAVE-GALLEGOS, O. 1983.
Aroapyrgus alleei Morrison 1946 (Gastropoda-Hydrobiidae) first intermediate host of *Paragonimus mexicanus* in Colima, Mexico. *J. Parast.* 69 (1): 226-228.
19. LITTLE, M. D. 1968.
Paragonimus caliensis, sp.n. and paragonimiasis in Colombia. *J. Parast.* 54: 738-746.
20. Mc CULLOUGH; MALEK, A. 1984.
Notes on the molluscan intermediate hosts of *Paragonimus* spp and their possible role in biological control. *Annals of Trp. Med. and Parast.* 78 (3): 339-340
21. MALEK, E. A. AND LITTLE, M. D. 1971.
Aroapyrgus colombiensis n.sp. (Gastropoda-Hydrobiidae), snail intermediate host of *Paragonimus caliensis* in Colombia. *Nautilus* 85 (1): 20-26.

22. MALEK E. A., BRENES, R. AND ROJAS, R. 1975.
Aroopyrgus costaricensis hydrobiid snail host of paragonimiasis in Costa Rica. J.Parast.61(2):355-359.

23. MALEK, E.A.; PARAENSE, W. L. 1981.
Some Peruvian hydrobiids, potential snail host of paragonimiasis. Nautilus 95 (2): 91-92.

24. MALEK, E.A.1983.
The south American Hydrobiid genus Idiopyrgus Pilsbry, 1911. Nautilus 97 (1): 16-20.

25. MALEK, E. A.1984
The snail host of American Paragonimus. XI International Congress of Tropical Medicine and Malaria.Calgary, Canada, sep. 22 pp.

26. MALEK, E.; IBAÑEZ, N. AND GUERRA, A. 1985
Description of redia and cercaria of Paragonimus peruvianus from experimentally infected Aroopyrgus colombiensis of Condebamba Valley, Peru. J. Parast.71(2):253-256.

27. MALEK, E. A. 1985.
Snail Hosts of Schistosomiasis and Other Snail-trasmitted Diseases in Tropical America: A Manual. Washington, 326 pp.

28. MAZZOTTI, L AND MIYASAKI, I. 1965.
The first record of adult lung fluke Paragonimus in Mexico. Jap. J. Parast. 14: 34-36.

29. MIRANDA, H.; HERNANDEZ, P.; MONTENEGRO, H.; ALVA, F. 1967.
Paragonimiasis. Nota sobre tres nuevas areas de procedencia de portadores de la enfermedad. Arch. peruanos Pat. clin. 21: 215-222.

30. MIYAZAKI, I. AND ISHII, Y. 1968.
Studies on the Mexican lung flukes with special reference to a description of Paragonimus mexicanus sp.n. (Trematoda: Troglotreematidae). Jap. J.Paras t.17: 445-453.

31. MIYAZAKI, I. ; IBÁÑEZ, N.; MIRANDA, H. 1969.
On a new lung fluke found in Perú, *Paragonimus peruvianus* sp.n.(Trematoda-Troglotrematidae). Jap.J. Parast.1:123-130.
32. MIYAZAKI,I.; IBÁÑEZ, N. AND MIRANDA, H. 1971.
Studies on the metacercaria of *Paragonimus peruvianus* (Trematoda: Troglotrematidae). Jap. J. Parast.20(5): 425-430
33. MIYAZAKI,I.GRADOS, O. 1972.
The second species of the lung fluke in Perú: *Paragonimus caliensis* Little, 1968. Jap. J. Parast.21(4): 275-279.
34. MIYAZAKI, I.; GRADOS, O. AND UYEMA, N.1973.
A new lung fluke found in Perú, *Paragonimus amazonicus* sp.n. (Trematoda:Troglotidae). Jap J. Parast. 22 (1): 48-54.
35. MIYAZAKI, I.; MAZABEL, C. AND GRADOS, O. 1974.
Mature *Paragonimus amazonicus* First Found from a Water Opossum in Perú. Journal of Parast. 60(3)547-548.
36. MIYAZAKI, I.1974.
Occurrence of the lung fluke, *Paragonimus peruvianus* in Costa Rica. Jap.J.Parast.23(5):280-284.
37. MIYAZAKI, I.1974
Paragonimus and paragonimiasis in Latin-American contries.Third International Congress of Parasitology. Munich. Facta Publ.
38. MIYAZAKI,I. AND HENDRICKS, L.D. 1975.
Studies on the lung fluke, *Paragonimus* in Panama, with special reference to differential morphology of its metacercariae. Med.Bull. Fukuoka Univ.2(4):295-302.
39. MIYAZAKI, I.; MAZABEL. C.; GRADOS, O. AND UYEMA, N. 1975.
Studies on the lung fluke in Tongo Maria, Perú,with special reference to the description of *Paragonimus inca* sp.n. Mcd. Bull.Fukuoka Univ. 2 (4): 303-311.

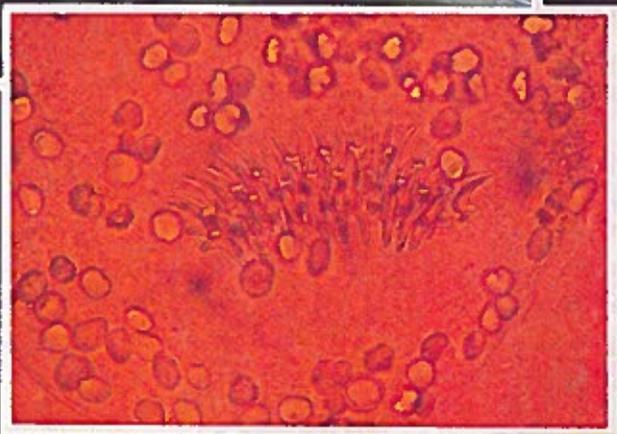
40. MIYAZAKI, I. AND UYEMA, N. 1980.
On the metacercaria of *Paragonimus inca*, First found in Peru. Med. Bull. Fukuoka Univ. 7 (4): 395-400.
41. MIYAZAKI, I.; KIFUNE, T. AND LAMOTHE-ARGUMERO, R. 1980.
Taxonomical and biological studies on the lung flukes of Central America. Ocasional Publication N° 2. Department Parasitology school of medicine. Fukuoka University, 11: 1-28.
42. MIYAZAKI, I. 1981
Paragonimus pulmonaris (Baelz, 1880) found from the Human Brain in 1906. Med. Bull Fukuoka Univ. 8 (1) 17-20.
43. MIYAZAKI, I. 1982
Paragonimiasis. CRC Handbook Series in Zoonosis, section C: Parasitic zoonoses, V, III, 143-164.
44. SMALLEY, A. E. AND RODRIGUEZ, G. 1972.
Trichodactylidae from Venezuela, Colombia and Ecuador (Crustacea: Brachyura). Tulane Studies in Zoologie and Botany, 17:41-56.
45. SOGANDALES-BERNAL, F. AND SMALLEY, A.E. 1965.
Paragonimus metacercariae in *Pseudothelphusa tristani* Rathbun from Costa Rica. J. Parast. 51:304.
46. TANDALEAN, M.; HUIZA, A.; DELGADO, E. 1974
La infección de cangrejos procedentes del valle de Condebamba (Cajamarca) por metacercarias de *Paragonimus*. Rev. Ocr. de Biol. 1 (2): 192-193.
47. VANIJANONTA, S.; BUNNAG, D. AND HARINASUTA, T. 1980.
Praziquantel and Nicrofolan in the treatment of pulmonary paragonimiasis. 10th Int. Congress Trop. Med. Malaria. Manila, Philippines.
48. TONGU, Y; AJI, T.; OH, H.; ISHII, A.; YOKOGAWA, M.; HATA, H.; ITO, J. AND LAMOTHE-ARGUMEDO, R. 1985.
Surface ultrastructure of *Paragonimus mexicanus* Miyazsaki et Ishii, 1968. Jpn. J. Parasitol., 34, 441-447.

49. VOELKER, J. AND ARZUBE, M. 1979.
Ein neuer lungggenegel ans der Küstenkordillere von Ecuador:
Paragonimus ecuadoriensis sp.n. Tropenmed. Parast. 30:249-263.
50. VOELKER, J.; ZILLMAN, U. AND ARZUBE, M. 1980
Taxonomic problems in lung flukes (Trematoda)with special refe-
rence to *Paragonimus ecuadoriensis*, Voelker and Arzube, 1979.
Zentralbl. Bakt. Hyg. 267.
51. YOKOGAWA, M. 1965.
Paragonimus and *Paragonimiasis*. Adv.Parast. 99-158. .
52. YOKOGAWA, M. 1969.
Paragonimus and *Paragonimiasis*. Adv. Parast.375-387.
53. YOKOGAWA, M.; MONTALVAN, J.; RUMBEA, J.; DROUET, W.
1971.
Unas metacercarias de *Paragonimus* recientemente encontradas en
la República del Ecuador. R. E. de H. y MT.28: 75-82.
54. YOKOGAWA, M. 1974.
Epidemiology and control of *Paragonimiasis*. Parasitic disease. Int.
Med. Found of Japan.137-149.
55. YOKOGAWA, M. 1982.
Immunoserology of *Paragonimiasis*. Conferenc. at the Mexican Society
of Parasitology at Puebla.sep.
56. YOKOGAWA, M. 1982.
Newly introduced questions concerning *Paragonimus westermani*. J.
Formosan Med. Assoc. 81:774-780
57. YOKOGAWA, M. 1983.
Pathobiological studies on *Paragonimiasis* in Peru and Ecuador.
Chiba Univerity, 52 pp

58. YOKOGAWA, M.; SODEMAN, M. A. 1989
Current status of Paragonimus and Paragonimiasis. En MULLER,
MAX J. AND LOVE, E.J. 1989. **Parasitic Diseases Treatment and
Control.** CRC Press, Inc. Boca Raton, Florida. cap. 21, 157-164.



Hidatidosis poliquistica
por *Echinococcus*
vogeli, en hígado de
guanta, *Cuniculus paca*.



CICAME