REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Vol. 64/ Nº 1 - JUNIO 2015

Versión: ISSN: 0719-6326

Artículos originales

- Comparação entre métodos coproparasitológicos e de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) para o diagnóstico de *Giardia duodenalis* em crianças e cães em Santa Catarina, sul do Brasil.

- Fauna parasitaria gastrointestinal en mascotas erizos de tierra *(Atelerix albiventris)* pertenecientes a diferentes ciudades de la región del Bio Bío, Chile.

- Estimation of the potential distribution of the Chilean recluse spider *Loxosceles laeta* and the spitting spider *Scytodes globula* from preferred temperatures in the laboratory.

- Daño inflamatorio en tejido cardiaco de ratones experimentalmente infectados con *Trypanosoma cruzi*.

Nota taxonómica

- *Culex pipiens* Linnaeus (Diptera: Culicidae): características generales, antecedentes biológicos y distribución en Chile.

Resumenes de la XVI Jornada Anual de Parasitología
Sociedad Chilena de Parasitología Olmué 2015.

Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Volumen 64 N° 1-2015

ISSN: 0719-6326

ÓRGANO OFICIAL DE LA FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE PARASITÓLOGOS

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Editor

Mauricio Canals (Chile)

Editores Asociados

Héctor Alcaino (Chile)
Werner Apt (Chile)
Pedro E. Cattan (Chile)
Fernando Fredes (Chile)
Catalina Muñoz (Chile)
Marisa Torres (Chile)
Inés Zulantay (Chile)
Mario George-Nascimento (Chile)

Editores Adjuntos

Guillermo Denegri (Argentina)
Benjamín Cimerman (Brasil)
David Botero (Colombia)
Rodrigo Zeledón (Costa Rica)
Jorge Sapunar (Chile)
Ramón Lazo (Ecuador)
Raúl Romero (México)
César Náquira (Perú)
Osvaldo Ceruzzi (Uruguay)
George Hillyer (Puerto Rico)
Alejandro Schijman (Argentina)
Anne Petavy (Francia)
Michel Tivarenck (Francia)
Naftale Kats (Brasil)
Ives Carlier (Bélgica)
Paulo Coelho (Brasil)
Telmo Fernández (Ecuador)
Arturo Ferreira (Chile)
Ana Fliser (México)
Luis Gil (Chile)
David Gorla (Argentina)
Alejandro Llanos-Cueto (Perú)
Santiago Mas-Coma (España)
Patricia Muñoz (Chile)
Isabel Noemí (Chile)
Chris Schofield (Inglaterra)
Aldo Solari (Chile)
Patricio Torres (Chile)
Daniel González (Chile)
Thomas Weitzel (Alemania)
Michael Miles (Alemania)
Claudio Lazzari (Argentina)
Felipe Guhl (Colombia)
Liliana Semenas (Argentina)

Secretarias

Rosa Ávila
Lucía Canals

Editorial

Una Meta Cumplida: 25 Años Como Editor

Hace 25 años (1989), el Directorio de la Sociedad Chilena de Parasitología me confirió el honor y la responsabilidad de ser el Editor de la Revista Parasitología al Día.

Proseguir la tarea iniciada por el Ilustre Profesor Dr. Amador Neghme Rodríguez y continuada por el distinguido Profesor Hernán Reyes Morales, era un desafío muy difícil de mantener, sin embargo, gracias al apoyo de integrantes de nuestra Sociedad, logré realizarla y mantener la revista activa en forma puntual e ininterrumpida por un cuarto de siglo, a pesar de algunos cambios de nombre.

Circunstancias de variado orden y naturaleza pero fundamentalmente de tipo económica, nos aconsejaron establecer contactos con el Editor del Boletín Chileno de Parasitología Profesor Dr. Hugo Schenone Fernández, para poner en marcha una publicación conjunta y renovada que lograra potenciar lo mejor de cada una de ellas.

Fue así, como en el año 2002, iniciamos la publicación de una nueva revista que denominamos Parasitología Latinoamericana, continuación y producto de la fusión de dos prestigiadas revistas de la especialidad editadas en Chile: el Boletín Chileno de Parasitología y Parasitología al Día. Informada previamente, la Federación Latinoamericana de Parasitólogos (FLAP) de la fusión de ambas revistas, durante el XV Congreso Latinoamericano de Parasitología, celebrado en Octubre del año anterior, tomó el acuerdo de otorgarle a esta revista, la condición de ser su vocero científico oficial para brindar la oportunidad de publicar y perfeccionar a los profesionales de la región, tal como lo había hecho anteriormente con Parasitología al Día. Fuí su Editor Científico por 7 años, cumpliendo puntualmente con la periodicidad de cada fascículo.

En 2008, por diversas circunstancias y algunas suficientemente conocidas, nació la idea de fusionar la Revista Ibérica de Parasitología con Parasitología Latinoamericana. Esta idea se aprobó en una Asamblea por parte de los socios de la Sociedad Española de Parasitología (SEP) y con la decisión adoptada en la reunión de FLAP celebrada en el XVIII Congreso realizado en la Isla Margarita de Venezuela.

A partir de Enero del año 2009, se inició la publicación de una nueva revista que denominamos Revista Ibero-Latinoamericana de Parasitología, producto de la fusión y continuación de las dos prestigiadas revista de habla hispana, Parasitología Latinoamericana y Revista Ibérica de Parasitología. Los presidentes de las Sociedades atingentes (Dr. Werner Apt Baruch, de Chile y Dr. Pablo Diez Baños, de España) acordaron que durante los primeros 4 años fuese editada en Chile para luego serlo en España por otros 4 años.

Fuí designado Editor por los años correspondientes a Chile más uno adicional, cumpliendo por 5 años con la periodicidad de los fascículos. Debo agradecer en forma especial, la permanente ayuda prestada por los presidentes de la SEP quienes actuaron como Editores Adjuntos, el Dr. Pablo Diez Baños y Dr. Antonio Osuna Carrillo de Albornoz y las Secretarias de Edición Profesoras María Patrocinio Morrondo Pelayo, de la Universidad de Santiago de Compostela y Susana Vílchez Tornero, de la Universidad de Granada.

Llegado a este punto y cumplidos nuestros compromisos, por diversas razones, las Sociedades de Parasitología de España y de Chile acordaron finalizar el Convenio y por lo tanto, se decidió que cada una de las revistas originales se publicasen en forma digital y por separado en los respectivos países.

En estos 25 años que me han correspondido editar las revistas de la Sociedad Chilena de Parasitología, son muchas las personas incluyendo comités editoriales, revisores, socios, y por supuesto los autores quienes que han contribuido en forma acertada a conseguir el excelente nivel de nuestra publicación. A todos ellos agradezco profundamente sus colaboraciones.

Un cuarto de siglo de mi vida me parecen más que suficientes para entregar un beneficio al desarrollo de la parasitología chilena y latinoamericana. Ahora que volvemos a Parasitología Latinoamericana me parece oportuno y justo que asuma la responsabilidad de editarla otro de mis colegas, tomado conocimiento de mi determinación, el Presidente de la Sociedad Chilena de Parasitología y gran amigo, Dr. Werner Apt Baruch, ha designado al distinguido Profesor Dr. Mauricio Canals Lambarri como nuevo Editor de esta nueva etapa de la Revista Parasitología Latinoamericana

Finalizo esta Editorial, deseando el mejor éxito al Dr. M. Canals en esta función y a la vez, manifestarle que cuente con mi apoyo y mejor disposición para colaborar en su gestión.

Dr. Héctor Alcaíno Contador
Médico Veterinario, PhD.
Ex. Editor

Editorial

Estimados lectores, el Directorio de la Sociedad Chilena de Parasitología me ha conferido el honor y la responsabilidad de ser el editor de la nueva revista Parasitología Latinoamericana. Debo proseguir la tarea iniciada hace ya mucho tiempo por los profesores Dr. Amador Neghme, Dr. Hernán Reyes, Dr Hugo Schenone y el Dr. Héctor Alcaino, a quien le agradezco a mi nombre y el de la Sociedad su magnífica labor durante 25 años.

Hoy iniciamos una nueva etapa, retomando el nombre de Parasitología Latinoamericana con el claro objetivo de difundir el conocimiento de Parasitología y Entomología Médica en nuestro continente, donde la patología médica y médico-veterinaria por parásitos, enfermedades zoonóticas e infecciones transmitidas por artrópodos, son altamente prevalentes. Retomamos entonces con nuevo brío nuestra función como órgano oficial de la Federación Latinoamericana de Parasitólogos cumpliendo con el afán de llegar a todos los parasitólogos y entomólogos médicos de Latinoamérica.

Con este afán recibiremos artículos en castellano, portugués e inglés. Los dos primeros idiomas permitirán la difusión en los lugares de origen de la investigación y el idioma inglés permitirá la internacionalización del conocimiento cuando el tema así lo amerite.

Hemos ampliado el ámbito de la revista definiendo como áreas de interés:

a) Parasitología médica (reporte de casos, series de casos, revisiones, investigación original).
b) Parasitología veterinaria (reporte de casos, series de casos, revisiones, investigación original).
c) Biología y ecología de parásitos (taxonomía, revisiones, investigación original).
d) Zoonosis y Entomología médica (notas taxonómicas, revisiones, investigación original).

Nuestro objetivo es aumentar la frecuencia a tres números por año y así tener un intercambio de conocimiento mas fluido durante el año, para lo cual hacemos un llamado a todos los parasitólogos, especialmente a los de Latinoamérica a enviar sus trabajos contribuyendo al acervo de conocimiento y la difusión de la Parasitología en todos sus ámbitos.

Esperamos sinceramente satisfacer las expectativas que la Federación Latinoamericana de Parasitólogos (FLAP) y la Sociedad Chilena de Parasitología tienen de su revista. Necesitamos el entusiasmo y colaboración de todos para llevar adelante esta tarea.

Les saluda cordialmente,

Mauricio Canals Lambarri
M.D., PhD
Editor
Parasitología Latinoamericana.

Comparação entre métodos coproparasitológicos e de Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) para o diagnóstico de *Giardia duodenalis* em crianças e cães em Santa Catarina, sul do Brasil.

Comparison of parasitological methods and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the diagnosis of Giardia duodenalis in children and dogs in Santa Catarina, southern Brazil.

QUADROS R.M.[1], WEISS P.H.E.[2], MILETTI, L.C.[3], E MARQUES S.M.T.[4*]

1 Parasitologia, Biomedicina, UNIPLAC, Santa Catarina, Brasil.
2 Pós-Graduação em Ciência Animal, UDESC, Santa Catarina, Brasil.
3 Laboratório de Hemoparasitos e Vetores, UDESC, Santa Catarina, Brasil.
4 Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, UFRGS, Rio Grande do Sul, Brasil.

*Correpondência:
Sandra M.T. Marques, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).
Av. Bento Gonçalves, 9090, Bairro Agronomia. CEP: 91.540-000, Tel. +55 51 33086136,
Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil.
E-mail: smtmuni@hotmail.com

Summary

The study aimed to diagnose *Giardia duodenalis* comparing two parasitological techniques with the ELISA test for fecal samples from children and dogs in the city of Lages, Santa Catarina state. Fecal samples from 620 children and 465 dogs were examined by parasitological methods and then compared with the ELISA immunoassay. Of the 430 stool samples analyzed by both diagnostic methods (ELISA and parasitological), 54 were positive (12.56%) for *G. duodenalis* using fecal examinations and by ELISA, however, 28 negative samples were positive by microscopy for immunodiagnosis. For 430 samples, 19.07% (82) were positive for *G. duodenalis*. The sensitivity of the ELISA was 66%, specificity 100%, positive predictive value (PPV) and negative (NPV) of 100%, Kappa = 0.93 and 93% accuracy. In relation to the population, the ELISA test for the diagnosis of *Giardia* in fecal samples from children showed sensitivity of 60% and specificity of 100%; in dogs the sensitivity was 73% and specificity of 100% also. It is concluded that the ELISA test showed high specificity, but did not show good sensitivity to parasitological examination.

Key words: *Giardia duodenalis*, ELISA, Copro-antigen

Introdução

Foram descritas mais de 50 espécies dentro do gênero *Giardia*, a maioria delas definida em função do hospedeiro de origem (Adam, 2001), porém Thompson (2004) cita que existe uma grande variedade de espécies para o mesmo gênero, com base morfológica são reconhecidas seis espécies: G. *agilis* (anfíbios), G. *psittaci* e G. *ardeae* (aves), G. *duodenalis* (mamíferos), G. *muris* (roedores); Monis et al. (2003) descreveram a última espécie: G. *microti* que parasita roedores (ratazana, rato almiscarado).

O diagnóstico pode ser feito através do exame coproparasitológico, considerado padrão ouro de diagnóstico, bem como através de técnicas alternativas dentro da imunologia e biologia molecular (Bica et al. 2011). Os métodos imunológicos com amostras fecais foram desenvolvidos para aumentar a sensibilidade dos testes parasitológicos de rotina (Verweij et al. 2003; Cirak & Bauer 2004). Para Kumar et al. (2009), a variabilidade antigênica contida em isolados de G. *duodenalis* pode proporcionar resultados falsamente negativos, uma vez que a imunidade frente ao protozoário pode estar limitada porque o parasito pode modificar suas principais proteínas de superfície com variedades antigenicamente distintas e codificadas por mais de 50 genes.

Entre os testes imunoenzimáticos, o teste de ELISA apresenta como princípio básico a interação específica entre o anticorpo e o antígeno. Este teste é um dos mais conhecidos e realizados para o diagnóstico de G. *duodenalis* (Uecker et al. 2007). Barazesh et al. (2010) relatam que em pacientes que apresentam sintomas clínicos da giardiose, o teste de ELISA é um método sensível de diagnóstico rápido para confirmar a presença do parasito, muitas vezes não diagnosticado pelos exames de rotina. O trabalho teve por objetivo diagnosticar G. *duodenalis* fazendo uma comparação entre duas técnicas dentro dos métodos coproparasitológicos com o teste de ELISA para amostras fecais de crianças e cães da cidade de Lages, Santa Catarina.

Material E Métodos

No Grupo I foram coletadas 91 amostras de fezes de crianças matriculadas da primeira a quinta série do Ensino Fundamental de nove Escolas Municipais de Ensino Básico (EMEB) do município da Lages. As coletas de amostras fecais foram realizadas de julho de 2010 a dezembro de 2011. O Grupo II foi composto por material fecal de 529 crianças submetidas a exames parasitológicos em um laboratório particular da cidade. As amostras foram provenientes do descarte do laboratório, não contendo informações sobre os pacientes; sendo recolhidas duas vezes por semana, procedimento que ocorreu durante os meses de setembro de 2011 a janeiro de 2012.

Amostras fecais de 108 cães domiciliados (Grupo III) foram coletadas em residências através de visitações durante os meses de julho de 2010 a dezembro de 2011 em nove bairros (São Miguel, Santa Helena, Santa Catarina, Sagrado Coração de Jesus, Guarujá, Caroba, Habitação, Tributo e Centenário).

As amostras fecais de 357 cães provenientes de ambientes não domiciliados, foram recolhidas no Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) (Grupo IV) no período de junho de 2011 a janeiro de 2012. O procedimento de coletas fecais nos cães domiciliados foi realizado pelos próprios proprietários; para os cães do CCZ foi feita diretamente do reto com uso de luvas de procedimentos, duas vezes por semana, para cada animal somente foi colhida uma amostra.

As amostras foram mantidas refrigeradas à 4oC sem uso de conservantes, com prazo máximo de 48 horas até a realização das técnicas parasitológicas. Os exames fecais foram realizados no Laboratório de Parasitologia e Zoologia da UNIPLAC durante julho de 2010 a janeiro de 2012. Os exames foram realizados através da técnica de Faust et al. (1938) dentro do método de flutuação e pela técnica de Hoffman et al. (1934) no método de sedimentação. O diagnóstico do protozoário foi feito através da visualização em microscopia óptica (Nykon) nos aumentos de 100 e 400 vezes.

Todas as amostras analisadas foram armazenadas em microtubos com capacidade de 1,5 mL e preservadas a -20°C para posterior análise imunoenzimática, seguindo o mesmo procedimento de conservação do material fecal citados por Vidal e Catapani (2005); Weitzel et al. (2006); Inabo et al. (2011) e Rodriguéz-Ulloa e Rivera-Jacinto (2011), porém pelo alto custo do teste ELISA e grande número de amostras a serem analisadas esta investigação optou por usar amostras sorteadas aleatoriamente, levando-se em consideração a proporcionalidade da população.

Para a pesquisa de coproantígenos pela técnica de ELISA foi utilizado o *kit* RIDASCREEN® *Giardia*, imunoensaio enzimático para detecção qualitativa de antígeno de *Giardia*. O teste de ELISA RIDASCREEN® *Giardia* (Biopharm AG, Landwehrstr. D-64293 Darmstadt, Alemanha) é um teste tipo sanduíche na qual a superfície da microplaca da titulação está recoberta com anticorpos específicos contra antígenos do parasito. Segundo descrição do fabricante a técnica de ELISA não apresenta reações cruzadas com inúmeras bactérias, ovos de helmintos, cistos e oocistos de protozoários e apresenta sensibilidade de 100%.

Para os testes de diagnósticos utilizaram-se os cálculos de sensibilidade, especificidade, valores preditivos (positivo e negativo), teste de Kappa e acurácia. As amostras positivas nos exames coproparasitológicos foram consideradas verdadeiros positivos. Os trabalhos foram aprovados pelo Comitê de Ética e Pesquisa em seres humanos da Universidade do Planalto Catarinense (UNIPLAC) com o número 005-09; já para a coleta de fezes dos cães do CCZ teve aprovação no Comitê de Experimentação Animal do Centro de Ciências Agroveterinárias da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC) sob o protocolo 1.34/2011.

Resultados

Das 91 amostras fecais de crianças do Grupo I e 529 do Grupo II processadas pelos métodos de flutuação e sedimentação, o Grupo I apresentou 12,09% de positividade para o método de flutuação e 7,69% no método de sedimentação e no Grupo II a relação foi de 4,91% e 4,73%. A sensibilidade para o método de flutuação em comparação com o método de sedimentação foi de 81% e especificidade de 99%. Em relação às amostras fecais de cães, em 108 amostras do Grupo III e 357 do Grupo IV, o Grupo III apresentaram 9,26% de cistos de G. *duodenalis* pelo método de flutuação e 6,48% para a sedimentação; já o Grupo IV 5,32% e 4,76% para os mesmos métodos **(Tabela 1)**. A sensibilidade do método de flutuação foi de 36% e especificidade de 97% para as 465 amostras fecais de cães.

O diagnóstico imunoenzimático foi realizado em 430 amostras fecais analisadas pelo teste de ELISA do total de 1085 fezes amostradas nos exames coprológicos, representando 39,63% da amostragem total. Nas amostras fecais do Grupo I (57) e Grupo II (158), G. *duodenalis* foi positivo em 17,54% (10/57) e 22,15% (35/158) respectivamente; para Grupo III (56) e Grupo IV (159) o diagnóstico positivo foi de 16,07% (9/56) e 17,61% (28/159) para os respectivos grupos **(Tabela 2)**.

As amostras analisadas pelo ELISA foram sorteadas aleatoriamente, porém para a realização do teste levou-se em consideração a proporcionalidade da população. Das 430 amostras de fezes diagnosticadas, 54 (12,65%) foram positivas para G. *duodenalis*. Todas as 54 amostras que eram positivas por microscopia foram positivas pelo imunoensaio de ELISA e 28 negativas por microscopia foram positivas pelo teste de ELISA. Para as 430 amostras, 19,07% (82/430) foram positivas para G. *duodenalis*. A sensibilidade do teste de ELISA foi de 66%; 100% de especificidade; valor preditivo positivo (VPP)

	Crianças					
Métodos	**Grupo I**			**Grupo II**		
	Positivo	**Negativo**	**Total**	**Positivo**	**Negativo**	**Total**
Flutuaçao	11	80	91	26	503	529
Sedimentação	07	84	91	25	504	529
	Cães					
	Grupo III			**Grupo IV**		
Flutuação	11	98	108	19	338	357
Sedimentação	07	101	108	17	340	357

Tabela 1. Diagnóstico de *G. duodenalis* através dos métodos coproparasitológicos em crianças e cães de Lages, SC, Brasil.

	Exames Coproparasitológicos			ELISA		
Amostras	**Positivo**	**Negativo**	**Total**	**Positivo**	**Negativo**	**Total**
Grupo I	11	80	91	10	47	57
Grupo II	28	501	529	35	123	158
Grupo III	10	98	108	09	47	56
Grupo IV	29	328	357	28	131	159
Total	**78**	**1007**	**1055**	**82**	**348**	**430**

Tabela 2. Distribuição das amostras entre exames coproparasitológicos e ELISA, em crianças e cães de Lages, SC, Brasil.

e negativo (VPN) de 100%; valor de Kappa = 0,93 e acurácia de 93%. Em relação às populações, o diagnóstico de *Giardia* pelo teste de ELISA em amostras fecais de crianças apresentou sensibilidade de 60% e especificidade de 100% e para cães a sensibilidade e especificidade foram de 73%.

Discussão

As prevalências de G. *duodenalis* neste estudo foram de 17,54%, 22,15%, 16,07% e 17,61% para os Grupos I, II, II e IV, respectivamente pelo método de Faust e cols. Das 430 amostras fecais analisadas por ambos métodos de diagnóstico (coproparasitológico e ELISA), 54 (12.56%) foram positivas para G. *duodenalis*, muito inferior ao encontrado por Machado et al. (2001) de 31,7% pela técnica de Faust e cols. e 26,9% para o ELISA, porém a diferença entre os resultados obtidos entre a técnica parasitológica e a pesquisa de coproantígenos não foram estatisticamente significativos; Inabu et al. (2011), analisando 374 amostras de fezes de crianças matriculadas em escolas primárias, berçários e creches em Zaria (Nigéria), detectou pelo teste de ELISA 41,4% (155/374) para *Giardia*. Suman et al. (2011), analisaram 266 amostras fecais de crianças hospitalizadas no Instituto infantil e Maternidade de Banglasdesh, *Giardia* foi diagnosticada em 3,8% das amostras, resultado inferior ao diagnosticado neste trabalho em Santa Catarina.

É dificil fazer uma análise comparando os Grupos I e II em relação a presença de G. *duodenalis* visto que as amostras fecais provenientes de um laboratório não se tem o conhecimento das condições de vida na qual estas crianças apresentam, como os fatores epidemiológica envolvidos no ciclo de transmissão,

principalmente moradia, presença de animais no domicilio, saneamento básico entre outras informações importantes para determinar a maior ou menor ocorrência do parasito; porém observa-se que em relação a positividade de G. *duodenalis* baseada no número de amostras, as crianças do Grupo I apresentaram maior prevalência, isso pode ser explicado visto que estas crianças eram residentes de bairros da periferia, onde as condiçoes sanitárias são mais deficitárias, e ainda é preocupante a grande quantidade de cães que transitam pelas ruas e dentro das residências não havendo distinçao entre domiciliados e errantes.

Em relação aos cães, Papini et al. (2005) diagnosticaram G. *duodenalis* usando ELISA em 55,2% (101/183) dos cães vivendo em diferentes abrigos na cidade de Roma (Itália), neste estudo verificou-se que as taxas de prevalência em cães com idade inferior a um ano foi de 76,2%, superior aos cães com até cinco anos (66,7%); Rinaldi et al. (2008) diagnosticaram *Giardia* em 32 (7,7%) também pelo teste de ELISA na região de Nápoles (Itália).

Sobre a qualidade de conservação das amostras à baixas temperaturas de armazenamento, no estudo em Lages as amostras foram congeladas e somente sofreram descongelamento no momento de realização do teste de ELISA. Ungar et al. (2004) realizaram o processo de descongelamento e congelamento de amostras (até 15 vezes) e observaram que este procedimento não interfere na característica de antigenicidade do protozoário.

Em relação à sensibilidade do teste de ELISA para diagnóstico de coproantígenos, Aldden et al. (1995) analisaram 417 fezes de pacientes com sintomas gastrintestinais em Utah (EUA) e o teste de apresentou 91% de sensibilidade; Duque-Beltran et al. (2002) registraram sensibilidade de 100%; Anderson et al. (2004) detectaram 88,9% de sensibilidade em relação à técnica de Faust et al. em cães na cidade de Guelph (Canadá); Weitzel et al. (2006), analisaram 220 amostras fecais de pacientes atendidos em um ambulatório clínico no Instituto de Medina Tropical de Berlim (Alemanha) com sintomas abdominais, principalmente diarreia após viajar ao exterior, 45 foram positivos para *Giardia*, diagnosticados através do kit Ridascreen *Giardia*, com sensibilidade de 82%; Al Saaed & Issa (2010) verificaram que o teste de ELISA detectou 76% de sensibilidade em amostras de crianças com sinais clínicos típicos de giardiose no Irã; Rodríguez-Ulloa & Rivera-Jacinto (2011) observaram que o teste de ELISA obteve 89,8% de sensibilidade em 174 amostras fecais de crianças na cidade de Trujillo, região considerada endêmica para giardiose no Peru. Todos os autores citados encontraram uma sensibilidade para o teste de ELISA muito superior aos encontrados neste trabalho; porém Mircean et al. (2012) ao analisar amostras fecais de cães na Romênia, o teste de ELISA apresentou apenas sensibidade de 19,44% com concorcondância de Kappa = 0,19 em relação à microscopia. Duque-Beltran et al. (2002), Aldden et al. (1995) e Weitzel et al. (2006) detectaram especificidade ≥ 98% pelo ELISA, não chegando a 100% como encontrados no estudo de Mircean et al. (2012) e neste estudo em Lages, seja no diagnóstico geral ou em qualquer dos grupos analisados. Valores concordantes ou discordantes diferem entre os estudos e as diferenças estão vinculadas à metodologias empregadas. Neste estudo o tratamento amostral objetivou determinar se as técnicas coproparasitológicas, principalmente a de Faust e cols., de custo mais baixo pode garantir ao parasitologista e ao clínico tratar corretamente seus pacientes, sem a preocupação com resultados falso-negativos.

O teste de ELISA, dado a economia de trabalho em relação aos exames coproparasitológicos, é uma ferramenta importante de diagnóstico em laboratórios com uma rotina extensa, com grande quantidade de amostras e que necessitam de um rastreamento do parasito em curto período de tempo; concordando com Stibbs (1989), Papini et al. (2005), Schurman et al. (2007) e Corripio et al. (2010), que indicam o teste de ELISA não somente para o rastreamento ou teste quantitativo, mas sobretudo por ser simples de ser executado, com várias amostras serem testadas rapidamente, sem contar no trabalho menos moroso e mais sensível em relação aos métodos utilizados na microscopia.

Carvajal et al. (2007) e Terashima et al. (2009) citam que o objetivo dos testes de diagnóstico é confirmar o diagnóstico presuntivo através de sinais e sintomas, por esta razão, o conhecimento da característica de cada teste (sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo) é essencial para determinar sua utilidade na prática clínica. Os testes de alta sensibilidade são caros, por isso, na prática clínica se recorre aos testes mais simples e de baixo custo, porém menos precisos, sendo, portanto, essencial

conhecer a validade, exatidão e precisão destes testes e, assim, determinar a capacidade de diagnóstico.

Os kits comerciais para *Cryptosporidium* e *Giardia*, são utilizados como ferramenta no diagnóstico clínico de pequenos animais, uma vez que são fáceis de usar.

Normalmente, esses kits são projetados para fezes humanas e não testado para animais (Rinaldi et al. 2008).

Na microscopia pode ocorrer falso-negativo quando a densidade parasitária é baixa ou quando não se encontra o parasito devido à eliminação intermitente, para superar estas limitações o padrão de referência não fica apenas baseado nos exames coproparasitológicos, mas também se levando em consideração os resultados dos testes de coproantígenos (Weitzel et al. 2006).

O inconveniente do teste de ELISA é o custo em relação aos métodos de diagnósticos parasitológicos (Rodrígueza-Ulloa & Rivera-Jacinto, 2011). Para ambos métodos, o fator complicante é que não podem diferenciar genótipos de G. *duodenalis* (Monis & Thompson 2003), desta forma não determinando os riscos de transmissão zoonótica que podem estar ocorrendo em determinadas populações ou regiões.

Vidal e Catapani (2005), Garcia et al. (2006) e Rodríguez-Ulloa & Rivera-Jacinto (2011) citam que o teste ELISA pode ser utilizado em estudos epidemiológicos com o objetivo estrito de detectar giardiose, por causa de sua sensibilidade elevada. No entanto, para a prática diária, o baixo custo e a capacidade de detectar outros parasitos utilizados pelos métodos coproparasitógicos faz com que estes métodos sejam mais aceitos e difundidos para o diagnóstico de G. *duodenalis*.

Agradecimentos

A FAPESC (Fundação de Pesquisa do Estado de Santa Catarina) pelo financiamento de parte do projeto, A r-Biopharm pela redução do preço na compra dos Kits Ridascreen *Giardia*. Ao Dr. José Américo do Amaral Palma e Dr. Rafael de Lima Miguel farmacêuticos responsáveis de um Laboratório particular da cidade de Lages, por ter cedido as amostras de descartes para realização de parte deste estudo.

Referências

Adam RD. The Biology of *Giardia* spp. Microbiol. Rev. 1991; 55(4): 706-732.

Al-Saeed ET, Issa SH. Detection of *Giardia lamblia* antigen in stool specimens using enzyme-linkedimmunosorbent assay. East Mediterr Health. 2010; J. 16: 362-364.

Aldee WE, Hale D, Robison AJ. Evaluation of a Commercially Available ELISA Assay for Detection of *Giardia lamblia* in Fecal Specimens. Diagn Microbiol Infect Dis. 1995; 21: 77-79.

Anderson KA, Brooks AS, Morrison AL, Reid-Smith RJ, Martin SW, Benn DM, et al. Impact of *Giardia* vaccination on asymptomatic *Giardia* infections in dogs at a research facility. Can Vet J. 2004; 45: 924- 930.

Barazesh A, Majidi J, Fallah E, Jamali R, Abdolazidade J, Gholikhani R. Designing of enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) kit for diagnosis copro-antigens of *Giardia lamblia*. Afr J Biotechnol. 2010; 9: 5025-5027.

Bica VC, Dillenburg AF, Tasca T. Diagnóstico laboratorial da giardiose humana: comparação entre as técnicas de sedimentação espontânea em água e de centrífugo-flutuação em solução de sulfato de zinco. Rev HCPA & Fac Med Univ Fed Rio Grande do Sul. 2011; 31:39-45.

Cantos GA, Galvão M, Linécio J. Comparação de Métodos Parasitológicos tendo como Referencial o Método de Faust para a Pesquisa de Cistos de Protozoários. NewsLab.2011; 104: 164-165.

Carvajal CKO, Brenes JAB, Romero ZJJ, Caballero CM.Características diagnósticas de tres métodos coprológicos para detectar *Giardia* spp. em caninos, utilizando un ELISA de captura como prueba de oro. Cienc Vet. 2007; 25: 349-358.

Cirak VY, Bauer C. Comparison of conventional coproscopicalmethods and commercial coproantigen ELISA kits for the detection of *Giardia* and *Cryptosporidium* infections in dogs and cats. Berl. Munch. Dtsch. Tierarztl Wochenschr. 2004; 117: 410–413.

Corripio IF, Cisneros MGJ, Ormaechea TG. Diagnóstico de las parasitoses intestinales mediante detección de coproantígenos. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010; 28: 33-39.

Duque-Beltrán S, Nicholls-Orejuela RS, Arévalo-Jamaica A, Guerrero-Lozano R, Montenegro S, James MA. Detection

of *Giardia duodenalis* Antigen in human fecal eluates by Enzyme-linked Immunosorbent Assay using polyclonal antibodies. Mem Inst Oswaldo Cruz. 2002; 97:1165-1168.

Faust EC, D`Antonio JS, Odom V, Miller MJ, Peres C, Sawitz W, et al. Acritical study of clinical laboratory techniques for the diagnosis of protozoan cyst and helminth egg in feces. Am J Trop Med.1938; 18: 169-183.

Garcia LS, Garcia JP. Detection of *Giardia lamblia* antigens in human fecal specimens by a solid-phase qualitative immunochromatographic assay. J ClinMicrobiol. 2012; 44: 4587-4588.

Hoffman WA, Pons JA, Janer JL. The Sedimentation Concentration Method in *Schistosomiasis mansoni*. Puerto Rico J Publ Health. 1934; 9: 283-298.

Inabo HI, Yaú B, Yakubu SE. Asymptomatic Giardiasis and Nutritional Status of Children in Two Local Government Areas in Kaduna State, Nigeria.Sierra Leone J Biomed Res. 2012; 3: 157-162.

Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster J. Pathologic Basis of Disease. New York: 8 th. Saunders; 2009.

Landis JR, Kock GG. The measurement of observer agreement for categorical date. Biometrics. 1977; 33: 159-74.

Machado RLD, Figueredo MC, Frade AF, Kudo ME, Silva Filho MG, Póvoa MM. *Giardia lamblia*: Estudo comparativo de quatro metodologias para o diagnóstico laboratorial em uma amostra de fezes de crianças de Belém. Rev Soc Bras Med Trop. 2011; 34: 91-93.

Mircean V, Görrke A, Cozma V. Prevalence and risk factors of *Giardia duodenalis* in dogs from Romania.Vet Parasit. 2012; 18: 325-329.

Monis PT, Andrews RH, Mayrhofer G, Ey PL. Genetic diversity within the morphological species *Giardia intestinalis* and its relationship to host origin. Infect. Genet Evol. 2003; 3: 29-38.

Papini R, Gorini G, Spaziani A, Cardin G. Survey on giardiosis in shelter dog populations.Vet Parasit. 2005; 128: 333-339.

Rinaldi L, Maurelli MP, Musela V, Veneziano V, Carbone S, Di Sarno A, et al. *Giardia* and *Cryptosporidium* in caninefaecal samples contaminating an urban area. Res Vet Sci. 2008; 84: 413-415.

Rodríguez-Ulloa C, Rivera-Jacinto M. ELISA y técnica de sedimentaciónespontânea para el diagnóstico de infección por *Giardialambliaem* muestrasfecales de niños de Perú. Salud Púb Méx. 2011; 53: 516-519.

Schuurman T, Lankamp P, Van Belkum A, Kooistra-Smid M, Van Zwet A. Comparison of microscopy, real–time PCR and a rapid immunoassay for the detection of *Giardia lamblia* in human stool specimens. Clin Microbiol Infect. 2007; 13: 1186-119.

Stibbs HH. Monoclonal antibody-based enzyme immunoassay for *Giardia lamblia* antigen in human stool.J Clin Microbiol. 1989; 27: 2582-2588.

Suman MSH, Alam MM, Pun SB, Khair A, Ahmed S, Uchida RY. Prevalence of *Giardia lamblia* infection in children and calves in Bangladesh.Bangl J VetMed. 2011; 9: 177-182.

Terashima A, Marcos LL, Maco V, Canales MM, Samalvides F, Tello R. Técnica de Sedimentación en Tubo de AltaSensibilidad para el Diagnóstico de Parásitosintestinales. Rev Gastroenterol Peru. 2009; 29:305-310.

Thompson RCA. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. Vet. Parasitol. 2004; 126: 15-35, 2004.

Thompson RCA, Monis PT. Variation in *Giardia*: implication for taxonomy and epidemiology. Adv Parasitol. 2004; 58: 69-137.

Uecker M, Copetti CE, Poleze L, Flores V. Infecções parasitárias: diagnóstico imunológico de enteroparasitoses. RBAC.2007; 39: 15-19.

Ungar BL, Yolken RH, Nash TE, Quinn TC. Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of *Giardia lamblia* in fecal specimens. J Infec Dis. 1984; 149: 90-97.

Verweij JJ, Schinkel J, Laeijendecker D, Van Rooyen MAA, Van Lieshout L, Poderman AM. Real-time PCR for the detection of *Giardia lamblia*. Mol Cell Probes. 2003; 17: 223-225.

Vidal AMB, Catapani WR. Enzyme-linked Immunosorbent Assay (ELISA) immunoassaying versus microscopy: advantages and draw backs for diagnosing giardiasis.São Paulo Med J. 2005; 123: 282-285.

Weitzel T, Dittrich S, Möhl I, Adusu E, Jelinek T. Evaluation of seven commercial antigen detection tests for *Giardia* and *Cryptosporidium* in stool samples. Clin Microb Infect. 2006; 12: 656–659.

Fauna parasitaria gastrointestinal en mascotas erizos de tierra (Atelerix albiventris) pertenecientes a diferentes ciudades de la región del Bio Bío, Chile.

TRONCOSO I.[1], ARIAS A.[1] FERNANDEZ I.[2], ROBLES A.[1], FISCHER C.[1]

1 Universidad Santo Tomás, Facultad de Medicina Veterinaria y Recursos Naturales. Escuela de Medicina Veterinaria.
2 Universidad de Concepción, Facultad de Ciencias Biológicas. Departamento de Parasitología.

Correspondencia:
Ignacio Troncoso Toro
ignaciotroncoso@santotomas.cl
Avda. Prat 855. Código postal 4030000, Concepción, Chile

Summary

Intestinal parasites are one of the most common causes of disease in pets, and because many of these parasites are highly contagious they are a threat to human and animal health. To the author's knowledge, there are no reports in Chile that studied the presence of internal parasites in hedgehogs *(Atelerix albiventris)*. The objective of the present study was to determine the presence of gastrointestinal parasites in fecal samples with the Burrows technique and the ZiehlNeelsen stain. 30 animals from different cities of the region of Biobío were included in the study, and the fecal samples were obtained from their terrariums. Species of *Blastocystis* sp. were found in 10% (3) with the Burrows technique, while in the remaining 90% (27) no evidence of parasites was found. With the Ziehl Neelsen technique, that is used to diagnose *Cryptosporidium* sp., all samples were negative. We conclude that hedgehogs are not exempt from parasitism and the parasite species found in the present study corresponds to one of the most frequently parasites found in humans, being the anthropozoonosis the possible mode of transmission.

Keywords: Hedgehogs, parasitism, stools, Technique Burrows. *Blastocystis*.

Introducción

Las mascotas juegan un papel muy importante en las sociedades de todo el mundo, son importantes compañeros en muchos hogares, contribuyendo al desarrollo físico, social y emocional de los niños y al bienestar de sus propietarios, especialmente de los ancianos. Aunque las mascotas ofrecen importantes beneficios, existen también ciertos riesgos para la salud, en particular para pacientes inmunocomprometidos (IC), quienes pueden adquirir zoonosis con mayor impacto clínico y a partir de bajas cargas infectantes.

En Chile, la tenencia de mascotas exóticas ha ido creciendo en los últimos años, según registros se reporta la presencia de mascotas en 58% de los hogares de sujetos IC, tanto adultos como niños, siendo la gran mayoría perros y gatos (78 y 31 %, respectivamente), seguidos de aves (21%) y mascotas exóticas (5%) (Abarca et al. 2002). Dentro de este último grupo, destacan los erizos de tierra, que se han hecho cada vez más populares entre los dueños de mascotas de nuestro país, sin embargo, ni los dueños, ni proveedores o médicos veterinarios cuentan con el suficiente conocimiento sobre el potencial de muchos de estos animales de transmitir enfermedades de tipo zoonóticas.

Las dos especies más conocidas son el erizo europeo *(Erinaceus europaeus)* y el erizo pigmeo africano *(Atelerix albiventris)*, siendo este último el más difundido como mascota alrededor del mundo (Fredes y Román, 2004), debido a su fácil adquisición, es posible encontrar ejemplares de ellos en algunos hogares de la VIII Región, por ser un mamífero pequeño que no requiere de mucho espacio para su tenencia. Mascotas que pueden sufrir en el trascurso de su vida una serie de patologías asociadas a su manejo, entre estas tenemos el riesgo potencial a obesidad, traumas en extremidades, neoplasias. Además son posibles portadores de enfermedades de tipo zoonóticas como *Salmonella* y parasitosis externas (*Sarcoptes scabiei*) e internas (*Giardia* sp, *Criptosporidium*) (Larsen & Carpenter 1999, Rhody 2011).

En este contexto, el objetivo del presente trabajo fue determinar la fauna parasitaria gastrointestinal en mascotas provenientes de diferentes ciudades de la Región del Biobío, Chile, con el fin de entregar información actualizada que aporte al conocimiento de esta problemática en ejemplares vivos.

Material y Métodos

El estudio se llevó a cabo en la Octava Región del Biobío, Chile. Donde se procedió entre noviembre y diciembre del 2013, a realizar un muestreo dirigido a 30 mascotas de diferente sexo, edad y condiciones de manejo, provenientes de las ciudades de Concepción (10), Chillán (2), San Pedro de la Paz (4) y Talcahuano (14), los cuales fueron obtenidos de registro de clínicas veterinarias, siendo el único criterio de inclusión no contar con profilaxis antiparasitaria interna durante los últimos tres meses.

La recolección de las heces se hizo cada 24 horas colocando un pliego de polietileno en el piso del terrario. Al retirarlo mediante una paleta de madera se extrajeron las muestras fecales depositadas naturalmente por los ejemplares y se colocaron dentro de un frasco plástico que, en su interior, contenía 10 mL de preservante PAF como fijador (López et al. 2006). Estas fueron procesadas mediante la técnica de Burrows y coloración Ziehl-Neelsen (Burrows 1967, Lorca y Astorga 1998, García 2007) en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Recursos Naturales de la Universidad Santo Tomás, sede Concepción. Cada estructura parasitaria fue identificada por sus características morfológicas mediante observación al microscopio óptico (Olympus CX31) y posterior revisión de literatura de referencia.Se determinó el porcentaje de hospederos parasitados y la riqueza parasitaria (número de taxa parasitarios por hospedador parasitado) (Pardo 2004).

Resultados y Discusión

De las muestras analizadas, tres de ellas resultaron positivas a la técnica de Burrows, lo que representa un nivel de infección del 10%, donde sólo se encontraron formas evolutivas compatibles con quistes protozoarios, siendo identificados como parásitos del género *Blastocystis* sp **(Fig. 1)**. Mientras que, a la técnica de Ziehl Neelsen, todas fueron negativas a la presencia de *Cryptosporidium* sp. Cabe mencionar que los individuos positivos pertenecían al sexo hembra, dos de ellas con parentesco familiar, mientras que, la tercera estuvo fuera de su hogar por un tiempo determinado donde las condiciones de higiene no fueron las más adecuadas. Todas consumían algún tipo de pellet comercial y recibían algún suplemento de frutas y verduras. Resultado que contrasta con lo descrito por Fredes y Román (2004), quienes en un total de 100 ejemplares vivos, provenientes de criaderos (56) y de propietarios particulares (44), no encontraron elementos parasitarios.

La presencia de endoparasitismo gastrointestinal en este estudio que se vio favorecida por el uso de la Técnica de Burrows, que posee mayor sensibilidad que otras técnicas diagnósticas (López et al. 2006). Torres et al. (1972) sugieren que el rendimiento del PAFS (Técnica de Burrows) en general sería superior

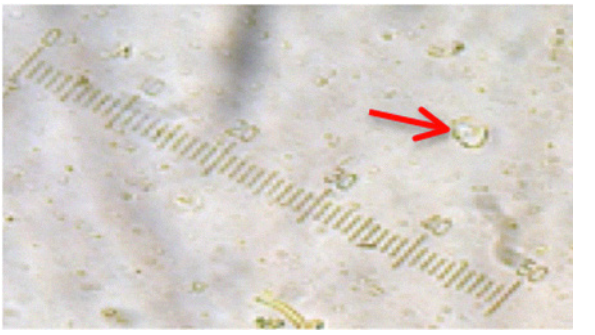

Figura 1. Forma vacuolar de *Blastocystis* sp (flecha roja) encontrado en un examen coproparasitariode erizo de tierra. (100x).

al Método de Willis utilizado por Fredes y Román (2004), en el diagnóstico de protozoos intestinales, tanto en sus formas de quistes como de trofozoítos.

A nivel internacional, destaca el artículo publicado el año 2007, en Nigeria, por Kaikabo et al. quienes detectaron a la necropsia presencia de helmintos de rumiantes *(Haemonchus contortus y Dicrocoelium dentriticum)* en erizos de tierra silvestres, lo que difiere de nuestro estudio, puesto que los animales en estado silvestre pudiesen tener mayor potencial infectivo, que los animales en cautiverio, ya que en su medio natural, pueden actuar como reservorio de patógenos capaces de afectar a los animales domésticos y al hombre (Vallat 2008).

Para la fijación y posterior tinción de Zielh Neelsen, la técnica utilizada no arrojó evidencia de *Cryptosporidium* sp. en las 30 muestras analizadas, idéntico al estudio realizado por Fredes y Román el año 2004 en Chile, donde de las 100 muestras analizadas, ninguna resultó con evidencia para este parásito.

Blastocystis sp. es un protozoario pleomorfico, considerado el patógeno más frecuentemente aislado en las heces humanas (Zapata & Rojas-Cruz 2012).Se le asocian en el hombre una amplia gama de trastornos gastrointestinales como flatulencia, dolor abdominal, nauseas, diarrea y estreñimiento (Hernández et al. 2012).

Este parásito se trasmite mediante fecalismo directo y, por lo tanto, en este caso podría ser traspasado desde los propietarios a los erizos de tierra, o también puede darse a través del consumo de agua no tratada o con bajos índices higiénico - sanitarios. También se sugiere la transmisión por los alimentos (Barahona 2002), en estos casos la infección ocurriría por el consumo de los quistes

infectivos (Zapata & Rojas-Cruz 2012). Además la presencia de vectores biológicos como moscas, y la mala disposición de las excretas, puede ayudar con la diseminación de la infección (Mora et al. 2009).

Los estudios han permitido establecer que existen variaciones morfológicas del *Blastocystis* sp., entre las que se pueden distinguir, vacuolares, granulares, multivacuolares, avacuolares, ameboides y quistes (Zapata & Rojas-Cruz 2012). En este estudio se encontró variante de tipo vacuolar, la cual es observada en aproximadamente el 98% de los casos, en heces frescas y constituye la principal forma diagnóstica (Hernández et al. 2012).

En animales, se asume que existen varias especies de *Blastocystis* sp infectando a diferentes hospederos (Alger, 1997), siendo su prevalencia variada entre las diferentes especies, estudios revelan que la prevalencia de la infección por *Blastocystis* sp es alta en ratas de laboratorio (60%), cerdos (70-95%) y aves (57-100%). También se ha demostrado presencia en perros y en el ganado bovino (Vassalos et al. 2008).

Los resultados expuestos dan cuenta de una parasitosis en erizos de tierra en estado de cautiverio, con la presencia de la especie protozooaria *Blastocystis* sp, condición que adquiere relevancia dado que podría existir la posibilidad de transmisión desde los propietarios.

Referencias

Abarca K, Dabanchi J, Jofré L, Olivares R, Perret C, Rodríguez J, et al. Tenencia de mascotas en población sana e inmunodeprimida de Santiago. Anexo al Libro de Resúmenes del XIX Congreso Chileno de Infectología, Santiago, Chile; 2002.

Alger J. *Blastocystis hominis*: Patógeno o Comensal? Revisión de la Evidencia. Rev Med Hond. 1997; 65 (4): 114-17.

Barahona L, Maguiña C, Náquira C, Terashima A, Tello R. Sintomatología y factores epidemiológicos asociados al parasitismo por *Blastocystis hominis*. Parasitol. Latinoam. 2002; 57: 96 – 102.

Burrows R. A new fixative and technics for diagnostic of intestinal parasites. Am. J. Cli. Pathol. 1967; 48: 342.

Fredes F, Román D. Fauna parasitaria en erizos de tierra (*Atelerix albiventris*). Parasitol. Latinoam. 2004; 59: 79-81.

Garcia LS. Diagnostic Medical Parasitology, 5th ed. Washington: ASM Press; 2007.

Hernández A, Barrios EE, Sánchez L, Araque W, Delgado V. Tipos morfológicos, número de parásitos por campo y carga parasitaria de *Blastocystis* sp proveniente de pacientes sintomáticos y asintomáticos. Salus. 2012; 16(3): 13-16.

Kaikabo AA, Kalshingi HA, Saddig MD, Muazu A, Gashua IB, Suleiman AB. Detection of helminth parasites of ruminants in hedgehog *Atelerixalbivetrix*. Niger J Parasitol. 2007; 28(2): 129-130.

Larsen RS, Carpenter JW. Husbandry and medical management of african hedgehogs. Vet Med. 1999; 94 (10): 877 - 888.

López J, Abarca K, Paredes P, Inzunza E. Parásitos intestinales en caninos y felinos con cuadros digestivos en Santiago, Chile. Consideraciones en salud pública. Rev Méd Chile. 2006; 134: 193-200.

Lorca M, Astorga B. Técnicas de laboratorio. En: Atías A, editor. Parasitología Médica. Santiago: Editorial Mediterráneo; 1998. p. 501-524.

Mora L, Segura M, Martinez I, Figuera L, Salazar S, Fermín I, et al. Parasitosis intestinales y factores higiénicos sanitarios asociados en individuos de localidades rurales del estado Sucre. Kasmera. 2009; 37: 148-156.

Pardo MC, Garcías F, George-Nascimento MG. La dieta y fauna de endoparásitos del pejesapo Gobiesoxmarmoratus. Jenyns, 1842 (Pisces: Gobiesocidae) en el litoral central de Chile están conectadas pero no correlacionadas. Rev Chil Hist Nat. 2004; 77 (4): 627-637.

Rhody JL. Zoonoses of concern in small mammals. Animals, Diseases, and Human Health: Shaping Our Lives Now and in the Future; 2011.p.181-200.

Torres P, Navarrete N. Comparación entre los métodos del fijador PAFS y del Telemann modificado en el diagnóstico de protozoos intestinales del hombre. Bol Chile Parasit. 1972; 27: 90-93.

Vallat B. Mejorar la vigilancia de los animales salvajes para proteger su salud y para protegernos de las enfermedades que nos transmiten. Boletín OIE. 2008; 3: 2-3.

Vassalos C, Papadopoulou C, Vakalis N. *Blastocystosis*: an emerging or re- emerging potential zoonosis. Vet Ital. 2008; 44 (4): 679- 684.

Zapata J, Rojas-Cruz C. Una actualización sobre *Blastocystis*. Revista Gastrohnup. 2012; 14(3): 94-100.

Estimation of the potential distribution of the Chilean recluse spider *Loxosceles laeta* and the spitting spider S*cytodes globula* from preferred temperatures in the laboratory.

CANALS M.[1], CANALS M.J.[2] , TAUCARE-RÍOS A.[3]

1 Programa de Salud Ambiental, Instituto de Salud Poblacional, Escuela de Salud Pública Salvador Allende G. and Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Departamento de Zoología, Facultad de Ciencias Naturales y Oceanográficas, Universidad de Concepción.
E-mail: mcanals@uchile.cl
2 Instituto de Filosofía y Ciencias de la Complejidad (IFICC).
3 Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile.

Correspondencia: mcanals@uchile.cl

Summary

Loxoscelism is a health problem caused by the bite of spiders of the genus Loxosceles (Araneae: Sicariidae). In Chile, all necrotic arachnidism is attributed to the Chilean recluse spider, *L. laeta*, a species that may be preyed upon by the spitting spider *Scytodes globula* Nicolet (Araneae: Scytodidae). The first approximation to the risk of loxoscelism is based on the knowledge of the species distribution but although *L. laeta* and *S. globula* are very common in central Chile and are synanthropic spiders, the distribution of these species is not well known. In this study based on previous estimations of preferred temperatures of *L. laeta* and S. globula we estimate the potential distribution of these species and compare with the actual reported presence data. We found that the best predictor was the average temperature. The maps of temperature-based potential distribution of *L.laeta* had a good goodness of fit to presence data. In the case of *S. globula* the goodness of fit was low. The better goodness of fit of the model in *L. laeta* than *S. globula* suggests that in the former species temperature is an important axis of its niche, conditioning the distributions of its populations. However in *S. globula* there was not a good fit of the model suggesting that others niche axis are intervening in its distribution. Other niche axes such as human footprint, precipitation, relative humidity and fluctuations in temperature and rainfall are needed to know the niche and build potential distribution maps of these species to assess zones of potential risk of loxoscelism.

Introduction

Loxoscelism is a health problem caused by the bite of spiders of the genus *Loxosceles* (Araneae: Sicariidae). (Gertsch 1967, Gertsch and Ennik 1983, Reyes et al. 1991, Vetter 2008, Saupe et al. 2011). In Chile, all necrotic arachnidism is attributed to the Chilean recluse spider, *L. laeta*, a species that may be preyed upon by the spitting spider *Scytodes globula* Nicolet (Araneae: Scytodidae) (Canals et al. 2015). The biology of these two species is not well known (Fernandez et al. 2002; Canals et al. 2004, 2008, Canals and Solís 2013, 2014, Taucare-Ríos et al. 2013). *L. laeta* is a solitary spider of domestic habitats, found within households usually in dark corners, cracks, closets, clothing, and bath towels, but can sometimes be found outdoors. Its activity is preferentially nocturnal; high temperatures are a factor that favors its development (Schenone & Letonja 1975, Schenone 1998, 2003, 2004, Schenone et al. 2001). With respect to diet, in Chile it has been reported that this spider feeds on flies, moths, and other small arthropods (Levi & Spielman 1964, Schenone et al. 1970, 1989, 2001, Schenone 1998, 2003, 2004, Parra et al. 2002). From the medical point of view, the epidemiology of loxoscelism incidents coincides with nocturnal activity. Epidemiology also suggests larger spider populations and greater activity during the summer (Schenone 1998, 2003, 2004, Schenone et al. 2001). A predator of L. laeta in Chile is the solitary species, *S. globula*, a member of a group of spiders known as spitting spiders with recognized araneophagic habits (Gilbert & Rayor 1985, Bowden 1991, Canals et al. 2015). During predation these spiders spit an adhesive substance through their chelicerae, immobilizing their prey (Foelix 1996, Araujo et al. 2008). These spiders are active during twilight and night and their thermal preferences and desiccation tolerances are similar to those of *L. laeta* (Alfaro et al. 2013, Canals et al. 2013). *S. globula* is distributed in South America in Chile, Bolivia, Argentina, Brazil, and Uruguay. Like L. laeta, this species is common in human dwellings and gardens of houses of central Chile (Fernandez et al. 2002).

Spatial epidemiology can be defined as the study of spatial variation of the exposition probability to an infection (risk) or of the incidence of a disease (Ostfeld et al., 2005, Elliot et al., 2005). Maps have been used in epidemiology with two main objectives: i) retrospective spatial-temporal mapping of epidemic dynamics to understand the factors that govern spatial patterns and the rate of spread of diseases, or to describe the characteristics of traveling waves in epidemics such as measles and dengue hemorrhagic fever, and ii) static risk mapping to characterize the spatial variation in contemporary

risk. The most common procedure is i) to construct distribution maps of the vector, reservoir or disease, ii) use remote-sensing data and geographical information systems to characterize the distribution of abiotic or others conditions, iii) select variables most strongly related to the distribution of the vector, reservoir or disease, iv) project the distribution of the identified variables to other areas or future times to make predictions about risk, and v) guide the imposition of interventions, such as pesticide application or vaccination (Ostfield 2005, Elliot et al., 2005). There are numerous recent applications of maps in the distributions of several infectious diseases such as Hanta virus pulmonary syndrome, leishmaniasis, LaCrosse encephalitis, oncocerchiasis, schistosomiasis, tick-borne diseases (see Ostfield et al., 2005 for a review) malaria (Parham & Michael 2010) and dengue (Bath et al., 2013), and also in other countries risk mapping using distribution records, bioclimatic data and geographical information systems has recently been developed (Guhl, 2013). Conceptually the epidemiologic risk maps of vector-borne diseases may be classified into three categories i) ecological maps, based on the distribution of vector and reservoir, ii) eco-epidemiologic maps (such as R_0-maps), based on geographic variations of the vector-disease interface population parameters, and iii) epidemiological maps, based on geographical variations of the incidence of the disease (incidence-based risk) (Ostfeld et al. 2005; Sakar et al. 2010).

In the case of loxoscelism, an accident that results from the human encounter with L. laeta, the first approximation to the risk is based on the knowledge of the distribution of the species (ecological maps). Although *L. laeta* and also *S. globula* are very common in central Chile and are synantropic spiders (Taucare et al., 2013), the distribution of these species is not well known. Athough recently several aspect of the thermal niche have been reported (Canals et al. 2013, Alfaro et al. 2013), there were no projections to their potential distribution. By analyzing thermal preferences and tolerances we can estimate the thermal niche, which is one of the niche dimensions. The niche is defined as a multidimensional combination of biotic and abiotic variables required for a species to survive and reproduce. This concept includes the potential (or fundamental) niche, which describes the set of conditions that a population could occupy (i.e. maximum tolerances), and the realized niche that describes the actual set of conditions under which a population exists and persists over time (i.e. preferred temperatures) (Hutchinson, 1957, 1976; Jaksic & Marone, 2007; Peterson et al. 2011).

In this study based on previous estimations of preferred temperatures of *L. laeta* and *S. globula* we estimate the potential distribution of these species and compare it to the actual reported presence data.

Material and Methods

We consider previous reported data of preferred temperatures of the species *L. laeta* and *S. globula* (Canals et al., 2013). In this study twenty one individuals of *L. laeta* (15 females and 6 males; mb = 156.46 ± 69.91 mg) and 25 individuals of *S. globula* (15 females, 10 males, mb = 58.8 ± 27. 43 mg) were exposed to a thermal gradient between 2 °C and 40 °C. This was repeated twice in the morning (09:00, 12:00) and twice in the twilight-night period (18:00, 20:00). Individuals were deposited in the center of the chamber and allowed five minutes of setting. Then the temperature of the spiders was measured at the midpoint of the cephalothorax every five minutes with an infrared thermometer for one hour. For each individual a record of the twelve temperatures chosen by the spiders (1 every 5 min) at 9:00, 12:00, 18:00 and 20:00 was obtained. With these temperature records, frequency histograms of the chosen temperatures were constructed.

For this study the frequency histogram was re-scaled setting the highest frequency to one. Thus, a relationship between probabilities of election and temperature was built (pp = f(T)). Also histograms were analyzed for bimodality with Hartigan Dep test. This information was integrated with average and maximum temperatures georeferenced for all the Chilean territory obtained from worldclim.org (global climate data). Using the relationship pp = f(T) local temperatures were translate to election probabilities and mapped in all the Chilean territory using ARCGIS® , resulting in an ecological map of potential distribution of both species.

The final model was compared to ocurrence data obtained from the Chilean Museum of Natural History and the Museum of Concepción University. To compare the empirical distribution with the model (a probability map) an ROC analysis of the matrices was performed.

Results

In terms of averages, preferred temperatures were similar for the two species but the probabilities of temperature election of *L. laeta* and *S. globula* was different. Both species had a bi-modal distribution. *L. laeta* showed peaks of choice at 19 °C and 39 °C (D = 0.452, p << 0.001), and *S. globula* at 12 °C and 22 °C (D = 0.079, p << 0.001) (Fig. 1).

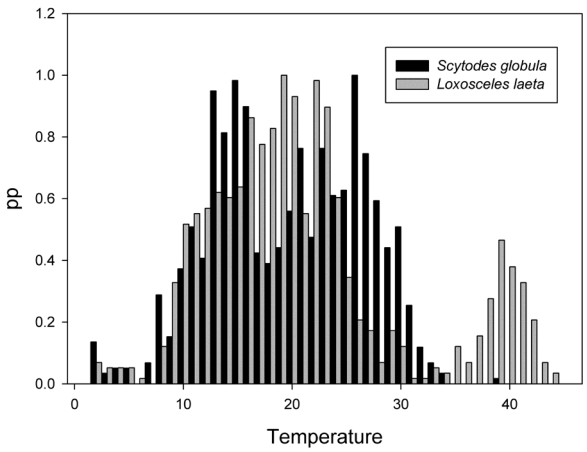

Figure 1. Temperature preference probabilities (pp) based on temperature choice in laboratory of the species *Loxosceles laeta* and *Scytodes globula*.

The best predictor was the average temperature. The maps of temperature-based potential distribution of *L. laeta* **(Fig. 2)** had a good goodness of fit to presence data (AUC = 0.883) with a break point at pp = 0.1 which correspond to a sensivity of S = 0.85 and specificity Sp = 0.92 **(Fig. 3)**. However, in urban zones such as Santiago where this species is usually reported the model yielded pp ≈ 0.6. In the case of *S. globula* the goodness of fit was low (AUC = 0.633) with a break point at pp = 0.1, but S = 0.33 and Sp = 0.95 **(Figs. 3 and 4)**.

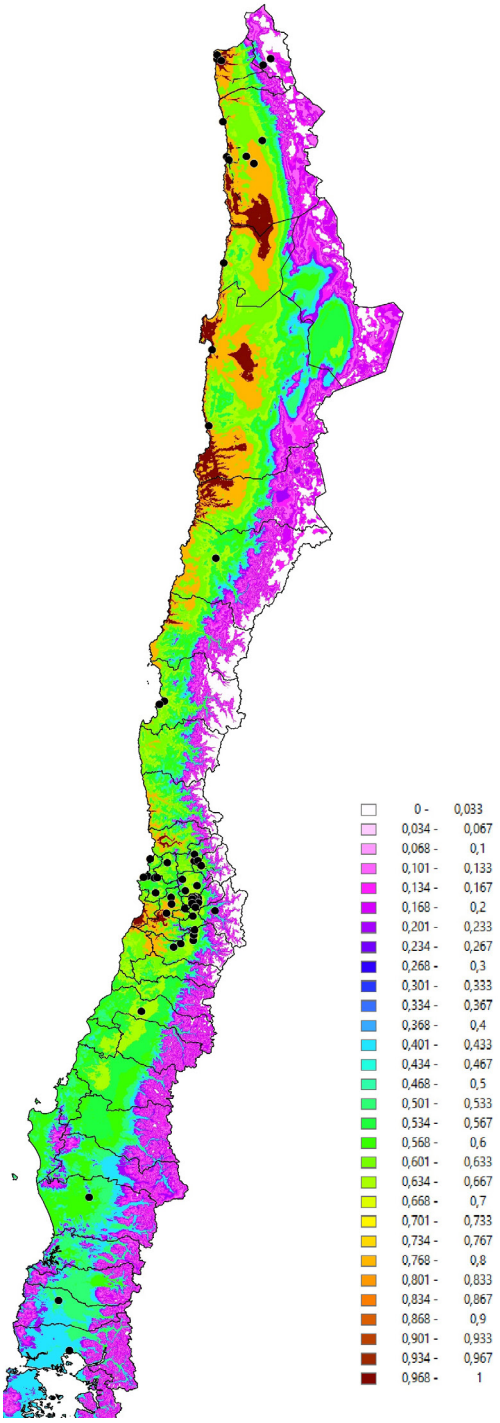

Figure 2. Map of the potential distribution of *Loxosceles laeta* based on preferred temperatures in the laboratory. Black points show the actual presences of this species.

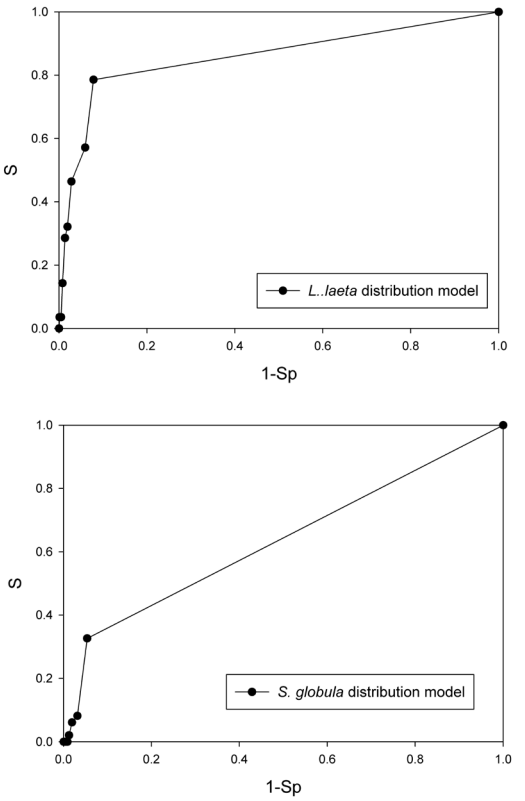

Figure 3. ROC curves for the fitted models of potential distribution for *Loxosceles laeta* and *Scytodes globula*.

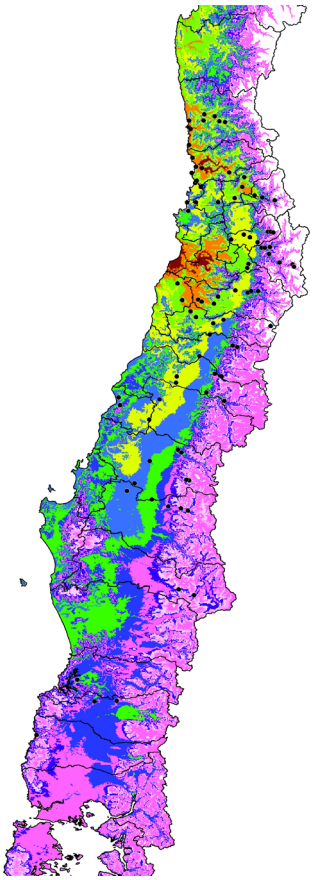

Figure 4. Map of the potential distribution of *Loxosceles laeta* based on preferred temperatures in the laboratory. Black points show the actual presences of this species.

Discussion

Mechanistic biophysical ecological methods to assess the niche have been used to quantify the interactions of organisms with their environment; not using the environment *per se* but rather the state of the organism, for example body temperature (Tb). Tb drives an organism's physiological state; thus it is crucial to quantify patterns of body temperature if we are to link controlled laboratory conditions with those in the field. The principles of these models provide a robust approach to determining mechanistically niches of organisms (Kearney, 2006, 2012, Kearney & Porter 2009, Kearney et al. 2010). Body temperature is perhaps the most important ecophysiological variable affecting all aspects of the performance of ectotherms, including locomotion, immune function, sensory input, foraging ability, courtship and rates of feeding and growth (Johnson & Bennett 1996, Portner et al., 2006, Angilletta et al. 2002, Angilletta 2009). During exposition to a broad range of temperatures the relationship between performance and temperature is described by a curve in which the thermal optimum is the Tb at which performance is maximum, and the critical thermal limits are the minimum and maximum body temperatures that permit performance (Angilletta et al. 2002). These extreme limits to thermal stress are found beyond the window of aerobic scope for activity, allowing estimation of their acclimation ability and their thermal tolerance ranges (Boher et al. 2010). Thermal thresholds and preferred temperatures are also important in the determination

of arthropod distribution and abundance in response to climate change (Hazell et al. 2010).

Thermal preferences facilitate the description of the ecology of a species and assessment of the suitability of the habitat (Hertz et al. 1993). According to Sevacherian and Lowrie (1972) individual limits and physiological processes determine the conditions in which an organism can survive and adapt successfully to a particular environment (Fisher & Vasconcellos-Neto 2003). *Loxosceles laeta* and *S. globula* have very similar preferred temperatures, which is in agreement with finding the two species in similar micro-environments, particularly in domestic habitats in central Chile (Schenone et al. 1970, 1989, 1975, Alfaro et al. 2013, Canals et al. 2013, Canals et al. 2015). Preferred temperatures for *L. laeta* and *S. globula* are in the range described for other araneomorph species, but in the lower part of the range. Variation in preferred temperature throughout the day has been reported in these species (Alfaro et al. 2013) and in mygalomorph spiders with crepuscular and nocturnal activity (Alfaro et al. 2012). Regarding thermal preferences, both species had standardized thermal niche breadth values slightly greater than 0.6, a value that has been proposed as limit between specialist and generalist species (Alfaro et al. 2013). Thus *L. laeta* and *S. globula* are predominantly eurythermal species, but they have different forms of frequency histograms of preferred temperatures determining different probabilities of election. While in *L. laeta* the pp(t) curve is bimodal with a clear separated peak at 39 °C in S. globula the two peack in the distributions are closer to each other. The second peak of *L. laeta* determines high probabilities of temperature election in the upper range of temperatures. This agrees with a more wide range of potential distribution in the model. The better goodness of fit of the model for *L. laeta* than for *S. globula* suggests that in the former species the temperature is an important axis of its niche, conditioning the distributions of its populations. However in *S. globula* there was not a good fit of the model suggesting that others niche axes are intervening in its distribution. Among others niche axes in these spiders the human footprint may be an important factor because *L. laeta* and *S. globula* are a synanthropic spiders and their dispersion is in part a consequence of human dispersion; also human dwellings provide microenvironment of stable micro-environmental and appropriate conditions to survival and reproduction (Taucare-Ríos et al. 2013). Also other factors not considered in this study such as precipitation, relative humidity, fluctuations of temperature and rainfall condition the distribution of spiders and other arthropods. Furthermore availability of food sources and biotic interactions such as predators, parasites and other infectious agents also condition their distribution.

Acknowledgements We thank Chilean Museum of Natural History and Museum of University of Concepción for facilitate material used for georeferentiation. We thanks Lafayette Eaton for idiomatic corrections and useful comments.

References

Alfaro C, Figueroa DP, Torres-Contreras H, Veloso C, Venegas F, Canals M. Effect of thermal acclimation on preferred temperatures in two mygalomorph spiders inhabiting contrasting habitats. Physiol Entomol. 2012; 38: 20–25.

Angilletta MJJ, Niewiarovski PH, Navas CA. The evolution of thermal physiology in ectotherms. J Therm Biol. 2002; 27: 249–268.

Angilletta MJJ. Thermal Adaptation: A Theoretical and Empirical Synthesis. Oxford: Oxford University Press; 2009.

Araujo D, Rheims A, Brescovit D, Cella D. 2008. Extreme degree of chromosome number variability in species of the spider genus Scytodes (Araneae, Haplogynae, Scytodidae). J Zool Syst Evol Res. 1008; 46: 89–95.

Boher F, Godoy-Herrera R, Bozinovic F. The interplay between thermal tolerance and life-history is associated with the biogeography of Drosophila species. Evol Ecol Res. 2010; 13: 973–986.

Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, et al. The global distribution and burden of dengue. Nature 2013; 456:504-507.

Bowden K. The evolution of sociality in the spitting spider *Scytodes fusca* (Araneae, Scytodidae) evidence from observations of intraspecific interactions. J Zool 1991; 223: 161–172.

Canals M, Solís R, Valderas J, Ehrenfeld M, Cattan PE. Preliminary studies on temperature selection and activity cycle of Chilean vectors of the Chagas disease. J Med Entomol. 1997; 34 (1): 11–17.

Canals M, Casanueva ME, Aguilera M. Cuales son las especies de arañas peligrosas en Chile? Rev Med Chile 2004; 132: 773–776.

Canals M, Casanueva ME, Aguilera M. Arañas y escorpiones. In: Canals M, Cattan PE, editores. Zoología Médica II. Invertebrados. Santiago: Editorial Universitaria; 2008. p. 145–183.

Canals M. Biología e historia natural de la araña del rincón *Loxosceles laeta*. Parasitología al día; 2011; 1: 4–5.

Canals M, Solís R. Is the tiger spider *Scytodes globula* an effective predator of the brown recluse spider *Loxosceles laeta*? Rev Med Chile 2013; 141: 805–807.

Canals M, Alfaro C, Veloso C, Torres-Contreras H, Solís R. Tolerancia a la desecación y sobreposición del nicho térmico entre la araña del rincón *Loxosceles laeta* y un posible control biológico, la araña tigre *Scytodes globula*. Parasitología Ibero-Latinoamericana 2013; 72 (1): 60–74

Canals M, Arriagada N, Solís R. Interactions Between the Chilean Recluse Spider (Araneae: Sicariidae) and an Araneophagic Spitting Spider (Araneae: Scytodidae). J Med Entomol. 2015: 1–8; DOI: 10.1093/jme/tju021.

Elliot P. Wakefield J, Best N, Briggs D. Spatial epidemiology. Methods and applications. Oxford: Oxford University Press; 2005.

Fernandez D, Ruz L, Toro H. Aspectos de la biología de *Scytodes globula* Nicolet, 1949 (Aranae: Scytodidae), un activo depredador de Chile Central. Acta Entomol Chil. 2002; 26: 17–25.

Guhl F. 2013. Epidemiologia molecular de *Trypanosoma cruzi*. Rev Esp Salud Pública 2013; 1-8.

Fisher ML, Vasconcellos-Neto J. Determination of the maximum and minimal lethal temperatures (LT50) for *Loxosceles intermedia* Mello-Leitão 1934 and *L. laeta* Nicolet 1849 (Araneae, Sicariidae). J Therm Biol. 2013; 28: 563–570.

Foelix RE. Biology of Spiders. Oxford: Oxford University Press; 1996.

Gertsch WJ. The spider genus Loxosceles in South America (Araneae, Scytodidae) Bull Am Mus Nat Hist. 1967; 136: 117–174.

Gertsch WJ, Ennik F. The spider genus Loxosceles in North America, Central America and the West Indies (Araneae, Loxoscelidae). Bull Am Mus Nat Hist. 1983; 175: 264–360.
Gilbert C, Rayor LS. Predatory behavior of spitting spiders (Araneae, Scytodidae) and the evolution of prey wrapping. J. Arachnol. 1985; 13: 231–241.

Hazell SP, Groutides C, Neve BP, Blackburn TM, Bale JS. A comparison of low temperature tolerance traits between closely related aphids from the tropics, temperate zone, and arctic. J. Insect. Physiol. 2010; 56: 115–122.

Hertz P, Huey R, Stevenson R. Evaluating temperature regulation by field active ectotherms: the fallacy of the inappropriate questions. Am. Nat. 1993; 142: 796-818.

Hutchinson VH. Concluding remarks. Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol. 1957; 22: 415–427.

Hutchinson VH. Factors influencing thermal tolerance of individual organisms. In: Esch GW, McFarlane RW, editors. Thermal Ecology. Springfiled: II US National Technical Information Service; 1976. p. 10–26.

Jaksic F, Marone L. Ecología de comunidades. Santiago: Ediciones Universidad Católica de Chile; 2007.

Johnson IA, Bennett AF. Animals and temperature. Cambridge: Society for Experimental Biology Seminar Series, Cambridge University Press; 1996.

Kearney M. Habitat, environment and niche: what are we modeling? Oikos 2006; 115: 186–191.

Kearney M. Metabolic theory, life history and the distribution of a terrestrial ectotherm. Funct Ecol. 2012; 26: 186–191.

Kearney M, Porter WP. Mechanistic niche modeling: combining physiological and spatial data to predict species´ range. Ecol Lett. 2009; 12: 334–350.

Kearney M, Simpson SJ, Raubenheimer D, Helmuth B. Modelling the ecological niche from functional traits. Phil Trans R Soc B. 2010; 365: 3469–3483.

Levi HW, Spielman A. The biology and control of the South American brown spider Loxosceles laeta (Nicolet) in a North American focus. Am J Trop Med Hyg. 1964; 13: 132–136.

Ostfeld RS, Glass GE, Keesing F. 2005. Spatial epidemiology: an emerging (or re-emerging) discipline. TREE. 2005; 20(6): 328-336.

Parham PE, Michael E. Modeling the Effects of Weather and Climate Change on Malaria Trans Env Health Persp. 2010; 118(5): 620-626.

Parra D, Torres M, Morillas J, Espinoza P. *Loxosceles laeta*,

identificación y una mirada bajo microscopía de barrido. Parasitol Latinoam. 2002; 57: 75–78.

Peterson AT, Soberon J, Pearson RG, Anderson RP, Martinez-Meyer E, Nakamura M, et al. Ecological niches and geographic distributions. Princeton & Oxford: Princeton University Press; 2011.

Portner HO, Bennett AF, Bozinovic F, Clarke A, Lardies MA, Lenski RE, et al. Trade-offs in thermal adaptation: in need of a molecular to ecological integration. Physiol Biochem Zool. 2006; 79: 295–313.

Reyes H, Noemi I, Gottlieb B. Arácnidos y otros artrópodos ponzoñosos, in Atías A, editor. Parasitología clínica. Santiago: Mediterraneo; 1991. p. 553–565.

Sarkar S, Strutz SE, Frank DM, Rivaldi CL, Sissel B, et al. Chagas disease risk in Texas. PLoS Negl Trop Dis 2010; 4(10): e836. doi:10.1371/ journal.pntd.0000836

Saupe EE, Papes M, Selden PA, Vetter RS. Tracking a medically important spider: climate change, ecological niche modeling, and the brown recluse (Loxosceles reclusa). PLoS ONE 2011; 6(3): e17731. doi:10.1371/journal.pone.0017731

Schenone H. Cuadros tóxicos producidos por mordedura de araña en Chile: latrodectismo y loxoscelismo. Rev. Med. Chile 2003; 131: 437–444.

Schenone H. A propósito del loxoscelismo en Chile. Rev. Med. Chile 2004; 132: 121–122.

Schenone H. Loxoscelismo cutáneo de predominio edematoso. Bol Chil Parasitol. 1998; 53: 78–83.

Schenone H, Rubio S, Saavedra S, Rojas A. Loxoscelismo en pediatría: región metropolitana. Chile. Ver. Chil. Pediatr. 2001; 72 (2): 100–109.

Schenone H, Rojas A, Reyes H, Villarroel F, Suarez G. Prevalence of *Loxosceles laeta* in houses in central Chile. Am J Trop Med Hyg. 1970; 19: 564–567.

Schenone H, Saavedra T, Rojas A, Villarroel F. Loxoscelismo en Chile. Estudios epidemológicos, clínicos y experimentales. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1989; 31: 403–415.

Sevacherian V, Lowrie D. Preferred temperature of two species of lycosid spiders, *Pardosa sierra* and P. *ramulosa*. Ann Entomol Soc Am. 1972; 65: 111–114.

Taucare-Ríos A, Brescovit AD, Canals M. Synanthropic spiders (Arachnida: Araneae) from Chile, the most common spiders in anthropogenic habitats. Rev Iber Aracnol. 2013; 23: 49-56.

Vetter R. Spiders of the genus Loxosceles (Araneae, Sicariidae), a review of biological, medical and psychological aspects regarding envenomations. J Arachnol. 2008; 36: 150–163.

Daño inflamatorio en tejido cardiaco de ratones experimentalmente infectados con *Trypanosoma cruzi*.

Inflammatory damage in the heart of mice experimentally infected with Trypanosoma cruzi.

Daño cardiaco en ratones infectados con trypanosoma cruzi.

LARENAS J. [1], CRUZ A.[1] , ZUÑIGA C. [1], PALÁU M.T.[2], VERGARA U.[1]*

[1] Departamento de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.
[2] Escuela de Nutrición. Universidad Autónoma de Chile.

* Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile. Av. Santa Rosa 11735, La Pintana, Santiago, Chile. Correo Postal Casilla 2 Correo 15 La Granja Santiago, Chile.

Correspondencia:
Email: jlarenas@uchile.cl,
Email: uvergara@uchile.cl

Summary

Mice from the ACA inbred strain were experimentally infected with 2,000 blood trypomastigotes from the Tulahuén or Munantá strain of *Trypanosoma cruzi* not only to evaluate prepatency, parasitemia levels and accumulated mortality, but also to establish their eventual association with the number of pseudocysts, the inflammatory cell infiltrates and the severity of tissue damage in the heart of infected animals. While Tulahuén infected mice showed a prepatent period of 5 days, a maximum parasitemia level of only $14,8 \times 10^5 \pm 2,21 \times 10^5$ parasites/mL on day 11 of infection and 100% of accumulated mortality after 21 days of initial infection, the Munantá infected mice showed a prepatent period of 7 days, a maximum parasitemia level of $41,57 \times 10^5 \pm 2,61 \times 10^5$ parasites/mL ($p < 0.001$), at 17 days after infection and 75% of survival longer than 6 months of infection ($p < 0.0002$). The pseudocysts number and the severity of tissue damage observed in the Munantá infected mice were no different from that obtained in the Tulahuén infected mice, during the first 15 days of infection. However, in the Tulahuén infected mice a significant increase in pseudocyst number ($p < 0.01$), the rate of inflammatory cell infiltrates and the severity of tissue damage ($p < 0.05$) was observed on day 19 of *T. cruzi* infection, while the animals infected with the Munantá strain, showed not only a decreased number of pseudocysts and inflammatory cells, but also a long term recovery of tissue damage.

Key words: Chagas disease, *Trypanosoma cruzi* strains, histopathological study, inflammatory infiltrate.

Introducción

La enfermedad de Chagas es, después de la malaria, la enfermedad parasitaria más importante en Latinoamérica, existiendo entre 16 a 18 millones de personas infectadas y cerca de 80 millones en riesgo de infección (WHO 2002, Guhl 2009, Schmunis & Yadon 2010). Se estima que, dada su condición endemo-zoonótica, la enfermedad presenta un millón de nuevos casos por año y causa, anualmente, la muerte de 45.000 personas en esta región del continente americano (Rodríguez & Albajar 2010, Morocoima et al. 2012).

El agente causal de la Enfermedad de Chagas, es el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi* que, debido a la elevada diversidad genética de sus distintos aislados o cepas, muestra virulencia y patogenicidad variable para los distintos hospederos. A pesar que la enfermedad se encontraba inicialmente restringida sólo al continente americano (desde el sur los Estados Unidos, hasta el paralelo 41°, latitud sur, en Chile y Argentina), la globalización del comercio y el aumento de las migraciones, la han convertido, hoy en día, en un problema latente de salud, tanto para la comunidad europea como para el resto del mundo (Rodríguez & Albajar 2010, Clayton 2010).

Una de las características biológicas más llamativas del parásito *T. cruzi* es la gran cantidad de insectos vectores y de hospederos mamíferos involucrados en su complejo ciclo de vida, lo que complica su control y eventual erradicación. Por otra parte, no existe todavía una vacuna efectiva que permita controlar la infección y/o la enfermedad y el tratamiento farmacológico no es totalmente efectivo y no está exento de serios efectos secundarios que amenazan la continuidad de su administración (Moncayo 2003, Moncayo & Yanine 2006).

En condiciones naturales, el parásito es capaz de infectar a numerosas especies de mamíferos tanto domésticos como silvestres y, desde el punto de vista experimental, el modelo murino se ha convertido en uno de los modelos más exitosos o más ampliamente utilizados, debido al fácil manejo de los animales y porque imita en muchos aspectos de la enfermedad humana, incluyendo el daño tisular y los mecanismos efectores de respuesta inmune involucrados en el control del parásito (Andrade & Magalhaes 1996, Andrade et al. 2002). Por otra parte, distintas cepas puras de ratones difieren en la susceptibilidad o resistencia a la infección con *T. cruzi*, existiendo al parecer un complejo control genético de los niveles de parasitemia, de la naturaleza y magnitud del daño tisular y de la supervivencia de los animales infectados. Sin embargo, aun cuando se ha estudiado el rol de diversos factores dependientes tanto del parásito como del hospedero en la evolución de la enfermedad, aún no se ha logrado establecer, con certeza, los factores directamente involucrados en

los fenómenos de resistencia o susceptibilidad a la infección (Andrade et al. 1999, Zúñiga et al. 2002, Zúñiga et al. 2012a, Zúñiga et al. 2012b).

En el presente trabajo, se analizó la evolución de la infección en ratones ACA experimentalmente infectados con la cepa Tulahuén o la cepa Munantá de Trypanosoma cruzi, evaluando la prepatencia, niveles de parasitemia y mortalidad y su correlación con el número de peudoquistes y la magnitud del daño inflamatorio, en el tejido cardiaco de los ratones infectados.

Material y Métodos

Parásitos. La infección experimental, previa al análisis histopatológico realizado en el presente trabajo, se realizó utilizando tripomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén originalmente aislada de humano en la región de Coquimbo, Chile y de la cepa Munantá, aislada originalmente en 1995 del vector *Rhodnius prolixus*, en la región de Boyacá, Colombia (Zúñiga et al. 2007). Estos parásitos se han mantenido in vivo en la Unidad de Mantención de Animales de Experimentación del Laboratorio de Inmunología de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile, mediante el traspaso semanal de tripomastigotes en ratones Balb/c.

Ratones. Se utilizaron dos grupos de 15 ratones hembras de 10 semanas de edad, de la cepa ACA, que proviene originalmente de Jackson Laboratory, Bar Arbor, Maine, U.S.A. Los ratones Balb/c utilizados en el traspaso semanal de parásitos in vivo, provienen del Bioterio del Campus Occidente, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

Modelo de infección experimental. Para la obtención de parásitos, se extrajo 0,6 mL de sangre mediante punción cardiaca de un ratón Balb/c infectado con la cepa Tulahuén o de un ratón Balb/c infectado con la cepa Munantá de *T. cruzi*, y sacrificados cumpliendo con las normas bioéticas y de bioseguridad establecidas en los Manuales de Normas de Bioética y de Bioseguridad de la Comisión Nacional de Investigación Científica y Tecnológica (CONICYT). Todos los procedimientos de infección experimental de ratones, extracción de sangre y de tejidos, luego del sacrificio de los animales utilizando CO^2 administrado por vía inhalatoria, se realizaron en un gabinete de bioseguridad Forma Scientific Class IIA/B3 (USA). El manejo adecuado de los animales y el cumplimiento de los protocolos fueron certificados por los Comités de Bioética Animal y de Bioseguridad, de la Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias de la Universidad de Chile (Certificado 23-11-2012).

La sangre extraída se colocó en un tubo estéril conteniendo 0,1 mL de citrato de sodio, como anticoagulante. Luego se realizó una dilución de 10 µL de sangre infectada en 490 µL de suero fisiológico estéril y se hizo un recuento de parásitos en cámara de Neubauer. Este procedimiento permitió determinar la cantidad total de parásitos en los 0,6 mL de sangre, extraídos del ratón experimentalmente infectado. Posteriormente se realizaron las diluciones requeridas para obtener 2.000 parásitos en 0,2 mL que fue, finalmente, la cantidad y volumen inoculado por vía intraperitoneal, en cada uno de los ratones de los grupos experimentalmente infectados. Se utilizó, además, como control negativo un grupo de 5 ratones hembras de la cepa ACA de 10 semanas de edad, que fueron inoculados con 0,2 mL de sangre de ratones Balb/c no infectados y diluida similar a los grupos infectados. Estos ratones se sangraron en forma paralela a los grupos experimentalmente infectados, para establecer que las alteraciones y eventual muerte de los animales experimentales se debía a la infección con *T. cruzi* y no a variables como una eventual anemia provocada por las sucesivas sangrías.

Estudio de Parasitemia. Con el fin de determinar prepatencia (primer día de determinación de parásitos en sangre) y niveles de parasitemia, los animales infectados se sangraron, desde la vena caudal, cada 2 días a partir del tercer día postinfección (p.i) y se analizaron hasta la muerte de los ratones o la negatividad en los niveles de parásitos en circulación. La sangre se recolectó en tubos de micro hematocrito heparinizados, las muestras se centrifugaron a 700 g por 5 minutos, para luego de reposar por 30 minutos en estufa a 37º C, medir el volumen de sangre en cada tubo. Finalmente, cada una de las muestras se colocó en un portaobjeto para determinar el número de parásitos en 50 campos elegidos al azar y utilizando un aumento de 400x. Los resultados se expresaron como el promedio de parasitemia del grupo y la desviación estándar correspondiente, de acuerdo al método descrito por De Arias & Ferro (1988).

Estudio histopatológico. Para analizar la severidad del daño tisular y cuantificar el número de células infectadas y el infiltrado inflamatorio

mononuclear, se utilizaron muestras de tejido cardiaco de ratones sacrificados los días 7, 15 y 19 p.i. en el grupo infectado con la cepa Tulahuén y de ratones sacrificados los días 7, 15, 19 y 23 p.i., en el grupo infectado con la cepa Munantá de *T. cruzi*. Los tejidos fijados en Bouin-formalina e incluidos en parafina, se utilizaron para realizar cortes de 5 µm, los que se tiñeron luego con hematoxilina-eosina (HE). Finalmente, utilizando un aumento de 400x, se determinó la magnitud y características del daño tisular, el número de células infectadas (pseudoquistes), el número de células inflamatorias mononucleares y la eventual presencia de tejido fibroso, en 50 campos elegidos al azar (Cruz-Zetina et al. 2012).

La captura y digitalización de las imágenes se realizó mediante una cámara Motic MC utilizando un software de interfase Motic MCCamera 2.0. La cuantificación de las células se realizó utilizando el programa de distribución gratuita Image J 1.48 (National Institute of Health, USA.)

Análisis estadístico. La significancia estadística de los resultados se determinó mediante un análisis de varianza (ANOVA), utilizando el programa Graph Pad Prism, versión 5.0. El análisis de supervivencia se realizó de acuerdo al método de Kaplan & Meier (1958), utilizando también el programa Graph Pad Prism. Los resultados del análisis cuantitativo de células inflamatorias se realizaron utilizando el programa Image J.

Resultados

Niveles de parasitemia y mortalidad acumulada. En la Figura 1 se muestran los niveles de parasitemia como una forma de expresión del desarrollo de la infección en los ratones de la cepa ACA, infectados experimentalmente con tripomastigotes sanguíneos de las cepas Tulahuén y Munantá de *T. cruzi*. El período de prepatencia sanguínea fue de 5 días para la cepa Tulahuén y de 7 días para la cepa Munantá. En relación al nivel máximo de parasitemia, este se detectó a los 11 días post infección con la cepa Tulahuén ($14{,}8 \times 10^5 \pm 2{,}21 \times 10^5$ parásitos/mL), mientras en el grupo de ratones infectados con la cepa Munantá el nivel máximo de parasitemia se obtuvo a los 17 días post infección, alcanzando $41{,}57 \times 10^5 \pm 2{,}61 \times 10^5$ parásitos/mL.

La Figura 2 muestra que los ratones infectados

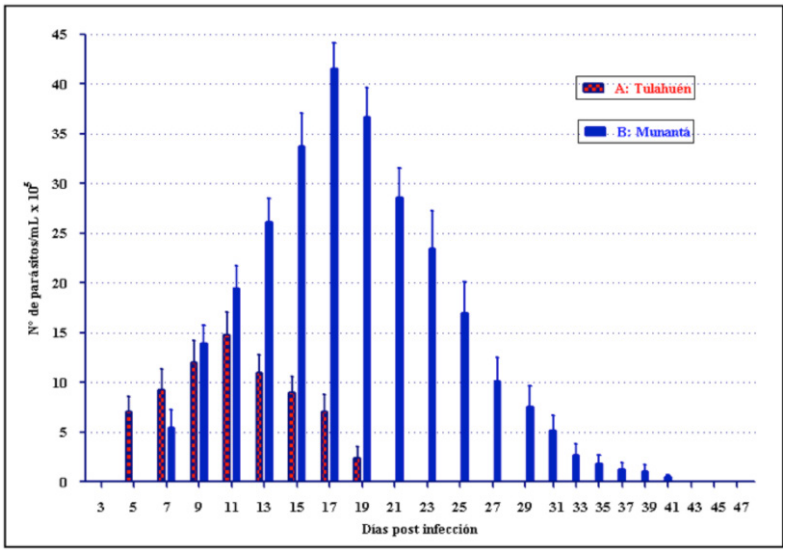

Figure 1. Evolución de los niveles de parasitemia en ratones ACA infectados con 2.000 tripomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén (A) y de la cepa Munantá de *T. cruzi* (B). En general, los ratones infectados con la cepa Munantá, presentaron niveles más elevados de parasitemia, a partir de la segunda semana post infección, alcanzando un valor significativamente más alto ($p < 0.0001$), que los ratones infectados con la cepa Tulahuén, a los 17 días de la infección inicial con *T. cruzi*. La significancia estadística de los resultados se determinó mediante un análisis de varianza (ANOVA), utilizando el programa Graph Pad Prism, versión 5.0.

con la cepa Tulahuén, presentaron un 100% de mortalidad acumulada a los 21 días p.i., mientras los ratones infectados con la cepa Munantá, no sólo presentaron un 25% de mortalidad en el mismo período, sino que el 75% de estos animales tuvo una supervivencia que se extendió más allá de los 6 meses post infección inicial, a pesar de los elevados niveles de parasitemia observados durante las primeras 4 semanas de infección y que alcanzaron un valor significativamente más alto ($p < 0.0001$), que el de los ratones infectados con la cepa Tulahuén, a los 17 días de la infección inicial con *T. cruzi* (Figura 1).

Estudio histopatológico. La magnitud del daño tisular que acompaña el desarrollo de la infección

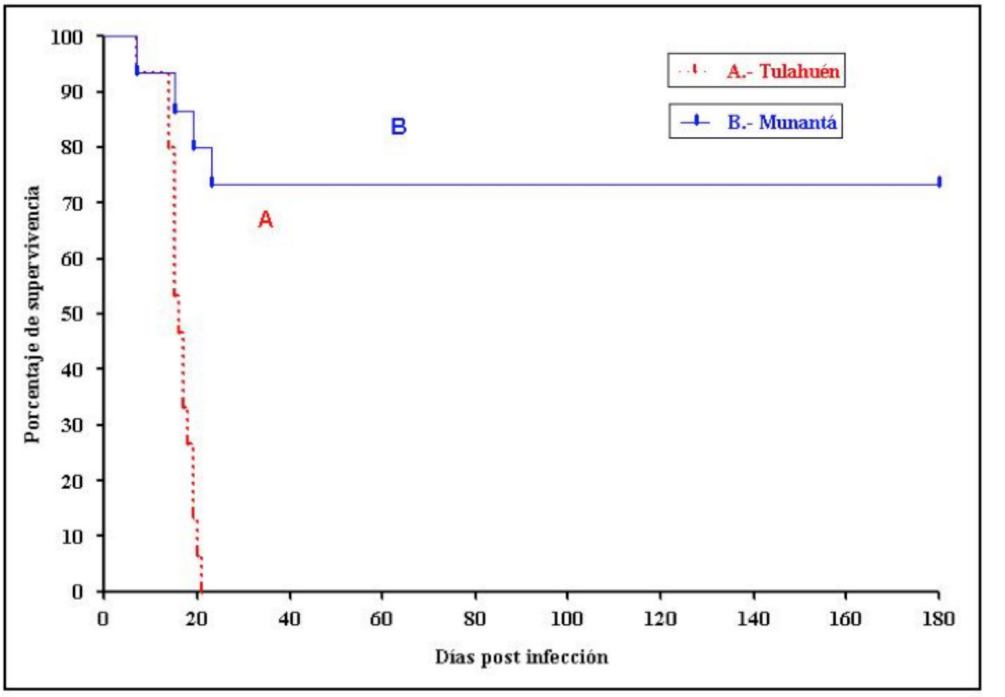

Figure 2. Porcentaje de supervivencia en ratones ACA infectados con 2000 tripomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén (A) y de la cepa Munantá de *T cruzi* (B). La diferencia en las curvas de supervivencia de estos grupos de ratones es estadísticamente significativa ($p < 0.0002$). Los ratones infectados con la cepa Tulahuén alcanzaron 100% de mortalidad a los 21 días post infección, mientras el 75% de los ratones infectados con la cepa Munantá, presentó una supervivencia que se extendió más allá de los 6 meses post infección. El análisis de supervivencia se realizó de acuerdo al método de Kaplan y Meier (1958), utilizando el programa Graph Pad Prism 5.0.

con el parásito, se evaluó mediante la comparación de las lesiones histopatológicas observadas en 50 campos elegidos al azar en las muestras de tejido cardiaco de los ratones infectados con las cepas Tulahuén y Munantá de *T. cruzi.*

Al día 7 post infección (Figura 3), aun cuando ambos grupos de ratones mostraron sólo lesiones moderadas, leve inflamación, degeneración de Zenker y escaso número de pseudoquistes (cuya comparación se muestra en la Figura 6), en los ratones infectados con la cepa Tulahuén se observó un mayor infiltrado inflamatorio y la degeneración de Zenker muestra leves alteraciones en las fibras musculares (Figura 3A).

La Figura 4 muestra que, a los 15 días post infección, los ratones infectados con la cepa Tulahuén (B), presentaron mayor daño tisular, que el tejido cardiaco de los ratones infectados con la cepa Munantá (A), de *T. cruzi.*

Al día19 post infección, los ratones infectados

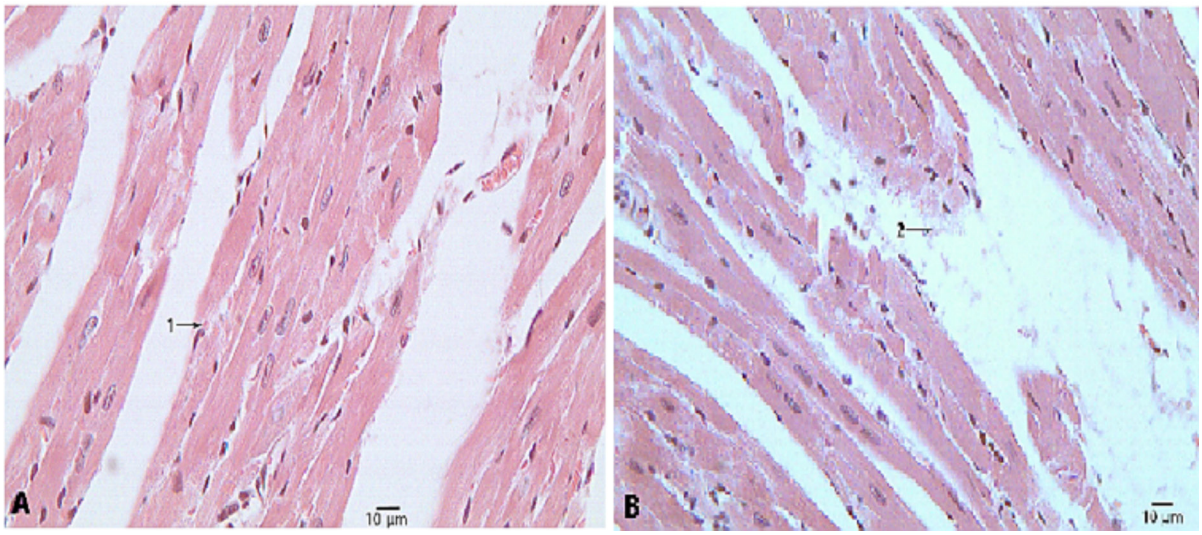

Figure 3. Tejido cardiaco de ratones ACA infectados con la cepa Munantá (A) y con la cepa Tulahuen (B), al día7 post infección inicial. En el tejido infectado con la cepa Munantá (A), se observa degeneración de Zenker de algunas fibras cardiacas (1), mientras el tejido infectado con la cepa Tulahuen (B), muestra ruptura de las fibras musculares (2). Tinción HE. Aumento 400x. Las imágenes son representativas de un ratón de cada grupo experimental.

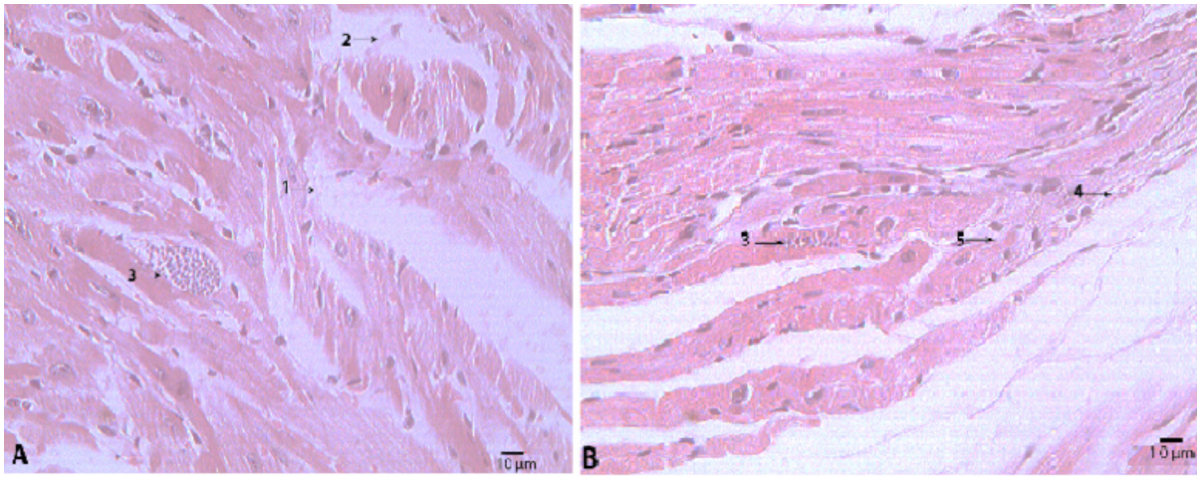

Figure 4. Tejido cardiaco de ratones infectados con la cepa Munantá (A) y la cepa Tulahuén (B) al día15 postinfección experimental. Se observa degeneración de zenker (1) y disrupción de fibras musculares (2) en los ratones infectados con la cepa Munantá (A), mientras los ratones infectados con la cepa Tulahuén (B), muestran un mayor número de pseudoquistes (3), neovascularización (4) y la puesta en marcha de procesos de reparación (5). Tinción HE. Aumento 400x. Las imágenes son representativas de un ratón de cada grupo experimental.

con la cepa Munantá (Figuras 5 y 6), presentaron un número significativamente más bajo de pesudoquistes ($p < 0,01$), que los ratones infectados con la cepa Tulahuén, los que además presentaron gran inflamación, zonas de neo vascularización y fibrosis, pérdida de la continuidad estructural de las fibras cardiaca, necrosis, presencia de fibroblastos y zonas de reparación tisular (Figura 5B).

Al día 23 sólo sobrevivían ratones infectados con

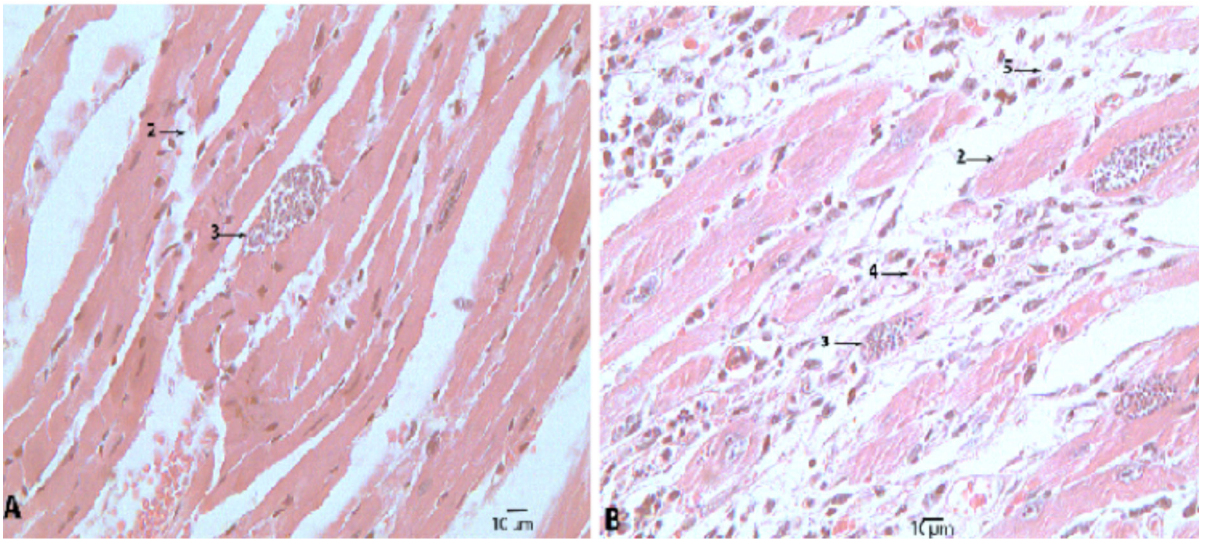

Figure 5. Tejido cardiaco al día 19 post infección. Los ratones infectados con la cepa Munantá (A), mostraron un número significativamente más bajo de pseudoquistes (3) que los ratones infectados con la cepa Tulahuén (B). En el tejido cardiaco de estos últimos se observó además de la pérdida de la continuidad estructural de las fibras cardiacas (2), necrosis y procesos reparativos con neovascularización (4) y aparición presencia de fibroblastos (5). Tinción HE. Aumento 400x. Las imágenes son representativas de un ratón de cada grupo experimental.son representativas de un ratón de cada grupo experimental.

la cepa Munantá y en las muestras de tejido cardiaco se observó una clara disminución en el número de pseudoquistes, alcanzando un valor promedio de 0,3 ± 0,7 células parasitadas, que resulta claramente inferior al número de 0,70 ± 1,01 pseudoquistes, alcanzado a los 7 días post infección (Figura 6).

En la Figura 7 se muestran los resultados obtenidos al comparar, al examen microscópico directo, el infiltrado inflamatorio en 50 campos, elegidos al azar, en el tejido cardiaco de ratones infectados con 2.000 trypomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén y de la cepa Munantá de *T. cruzi*. A los días 7 y 15 post infección no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) al comparar el número de células inflamatorias mononucleares, en ambos grupos de ratones. Sin embargo, al día 19 post infección los ratones infectados con la cepa Tulahuén presentaron un número significativamente más alto ($p < 0,01$), que los ratones infectados con la cepa Munantá.

En la Figura 8 se muestran los resultados obtenidos al comparar digitalmente, utilizando el Programa Image J, el infiltrado inflamatorio del tejido cardiaco de ratones infectados con 2.000 trypomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén y de la cepa Munantá de *T. cruzi*. A los días 7 y 15 post infección no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) en el número de células inflamatorias mononucleares, en ambos grupos de ratones. Sin embargo, al día 19 post infección los ratones infectados con la cepa Tulahuén presentaron un número significativamente más alto de células inflamatorias ($p < 0,01$), que los ratones infectados con la cepa Munantá.

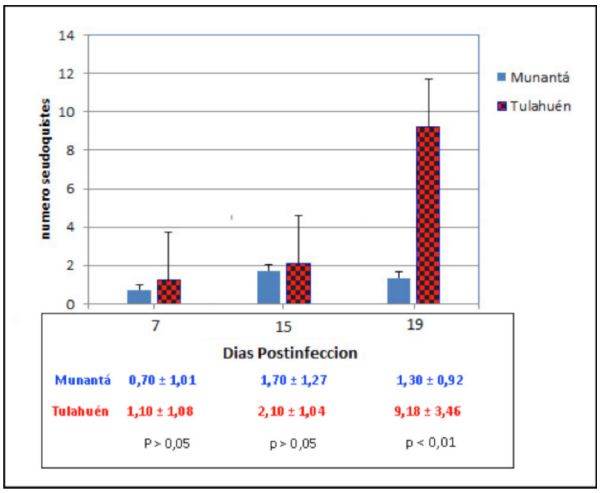

Figure 6. Evolución del número de pseudoquistes en el tejido cardiaco de ratones ACA infectados con 2.000 trypomastigotes sanguíneos de las cepas Tulahuén y Munantá de *T. cruzi*. A los días 7 y 15 post infección no existen diferencias significativas ($p > 0,05$) en el número de pseudoquistes entre ambos grupos de ratones, al examen microscópico directo de 50 campos elegidos al azar. Sin embargo, al día 19 post infección los ratones infectados con la cepa Tulahuén presentaron un número significativamente más alto de pseudoquistes ($p < 0,01$), que los ratones infectados con la cepa Munantá. La significancia estadística de los resultados se determinó mediante un análisis de varianza (ANOVA), utilizando el programa Graph Pad Prism, versión 5.0.

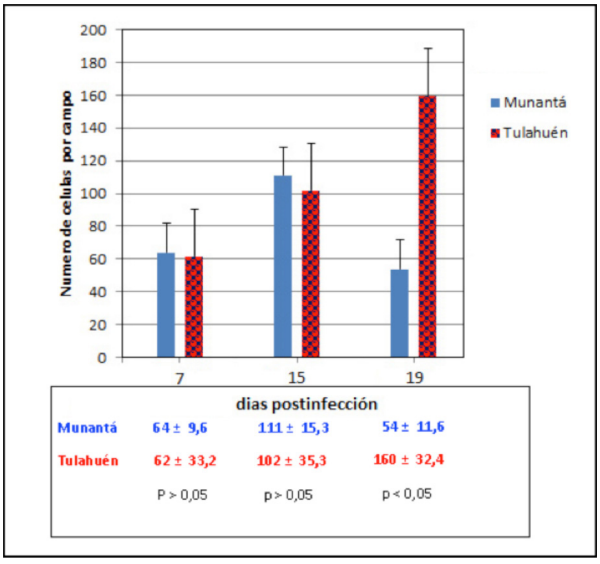

Figure 7. Evolución del infiltrado mononuclear, al examen microscópico directo, del tejido cardiaco de ratones ACA infectados con 2.000 trypomastigotes sanguíneos de las cepas Tulahuén y Munantá de *T. cruzi*. En las primeras dos semanas de infección, no se observaron diferencias significativas en el número de células inflamatorias mononucleares, en ambos grupos de ratones. Sin embargo, al día 19 post infección los ratones infectados con la cepa Tulahuén presentaron un infiltrado significativamente más elevado ($p < 0,01$), que los ratones infectados con la cepa Munantá. La significancia estadística de los resultados se determinó mediante un análisis de varianza (ANOVA), utilizando el programa Graph Pad Prism, versión 5.0.

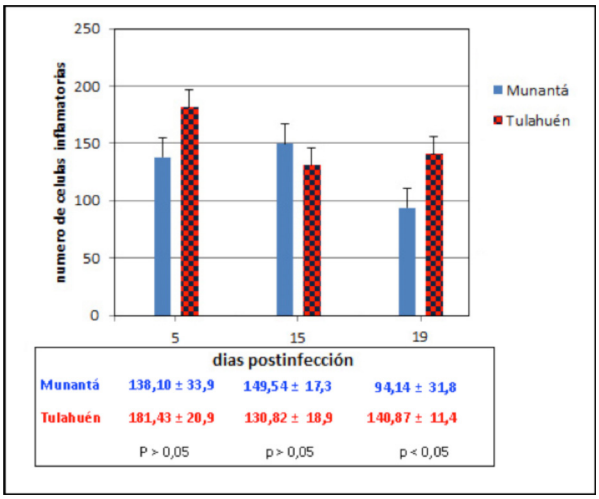

Figure 8. Análisis mediante el Programa Image J 1.48, del infiltrado mononuclear en el tejido cardiaco de ratones ACA infectados con 2.000 trypomastigotes sanguíneos de las cepas Tulahuén y Munantá de *T. cruzi*. En las dos primeras semanas de infección, no se observaron diferencias significativas en el número de células inflamatorias mononucleares, en ambos grupos de ratones. Sin embargo, al día 19 post infección los ratones infectados con la cepa Tulahuén presentaron un infiltrado significativamente más alto ($p < 0,05$), que los ratones infectados con la cepa Munantá. La significancia estadística de los resultados se determinó mediante un análisis de varianza (ANOVA), utilizando el programa Graph Pad Prism, versión 5.0.

Discusión

Uno de los aspectos más sorprendentes de la enfermedad de Chagas es la compleja red de eventos que acompaña, tanto a la persistencia de *T. cruzi* en los tejidos, como a la inducción de una respuesta inmune que controla los niveles de parasitemia e induce el eventual desarrollo de autoinmunidad que contribuye al daño tisular (Kierszenbaum 1999, Kierszenbaum 2005), a medida que progresa el curso de la infección y/o de la enfermedad. (Zúñiga et al. 2002). En humanos, la infección con *T. cruzi* tiene una evolución clínica variable que va desde individuos asintomáticos, a pacientes que desarrollan una enfermedad crónica severa con daño nervioso, cardiovascular y/o gastrointestinal, en la fase crónica de la infección (Rassi y Marin, 2010, Ribeiro Machado & Pinto Dias, 2012). Los factores que determinan esta variabilidad clínica no han sido claramente establecidos, pero se acepta que tanto la presencia y variabilidad genética del parásito, como el repertorio genético y los mecanismos inmunomoduladores del hospedero, están involucrados en la patogénesis de la Enfermedad de Chagas (Gironés & Fresno 2003, Macedo et al. 2004).

El análisis histopatológico realizado en el presente estudio, permitió observar que, a pesar que en las primeras dos semanas de infección ambos grupos de ratones presentaban sólo un leve daño tisular y un escaso número de pseudoquistes y de células inflamatorias en el tejido cardiaco, los ratones infectados con la cepa Tulahuén acumulaban una mortalidad del 50%, significativamente más elevada que el escaso 13% de mortalidad acumulado en los ratones infectados con la cepa Munantá, a pesar del elevado nivel de parásitos libres en circulación que ellos presentaban en el mismo periodo. Por otro lado, los resultados sugieren que, al menos al día 19 post-infección, existiría una correlación entre el parasitismo intracelular (psudoquistes), la magnitud del infiltrado inflamatorio mononuclear, la severidad del daño en el tejido cardiaco (pérdida de estriaciones, hiperemia y focos necróticos) y la mortalidad de los ratones infectados con la cepa Tulahuén, a pesar del bajo nivel de parasitemia, de manera que, como se ha sugerido, no siempre existe una correlación entre los niveles de parasitemia y la resistencia o susceptibilidad a la infección con T. cruzi (Minoprio et al. 1989, Hoft et al. 1993, Zuñiga et al. 2002).

Los resultados del presente estudio muestran que los ratones infectados con la cepa Munantá de *T. cruzi* no sólo presentaron menor mortalidad, sino también un menor número de pseudoquistes y menor severidad y extensión del daño en el tejidos cardiaco, que los ratones infectados con la cepa Tulahuén, a las tres semanas postinfección, a pesar de alcanzar valores significativamente más elevados, en los niveles de parasitemia. La explicación para esta aparente paradoja, entre elevados niveles de parásitos libres en circulación y escaso número de pseudoquistes en el tejido cardiaco, que se observa en los ratones infectados con la cepa Munantá, puede encontrarse tanto en la capacidad biológica de *T. cruzi* para invadir virtualmente cualquier célula nucleada del hospedero, como en el tropismo selectivo por diferentes órganos o tejidos, que presentan las distintas cepas o aislados del parásito. Así la infectividad, proliferación y persistencia tisular de los parásitos de la cepa Munantá ocurriría en tejidos distintos al tejido cardiaco y, por lo tanto, los parásitos libres en circulación constituirían una población biológicamente heterogénea de trypomastigotes diferenciados en el particular microambiente celular y molecular, de cada uno de esos distintos órganos o tejidos. Los cambios en el perfil isoenzimático y antigénico de la cepa Munantá, observados luego de dos ciclos sucesivos de infección en ratones Balb/c (Santana et al. 1998) y las diferencias observadas al comparar el perfil antigénico de trypomastigotes sanguíneos de ratones A. Sn infectados con la cepa Y de *T. cruzi* con el perfil de trypomastigotes derivados del cultivo de células LLC-MK2, infectadas con el mismo parásito (Da Silva et al. 1989), avalan esta hipótesis.

En humanos la transición desde la fase aguda a la fase crónica de la Enfermedad de Chagas, va acompañada de una disminución del número de parásitos libres en el torrente sanguíneo como consecuencia del desarrollo de una respuesta inmune relativamente eficiente que logra mantener el número de parásitos por debajo de niveles detectables en el hospedero. Sin embargo, es precisamente durante la fase crónica de la enfermedad que los pacientes desarrollan las formas más severas de la infección. De esta manera, aun cuando se desconoce qué factores determinan la severidad de las distintas formas clínicas de la enfermedad, se puede sugerir que las diferencias en la evolución y consecuencias de la infección experimental de ratones ACA con las cepas

Tulahuén y Munantá de *T. cruzi*, parecen asociadas a diferencias en las características biológicas de estas dos cepas del parásito, de manera similar a lo ocurrido con ratones C3H, que mostraron mínimas lesiones cardiacas a la infección con el clon Miranda M/78, en comparación al severo daño inflamatorio observado en los ratones infectados con el clon SylvioX10/4 de *Trypanosoma cruzi* (Postan et al. 1987). Así, la infección de ratones ACA con tripomastigotes sanguíneos de la cepa Tulahuén, a pesar de inducir una respuesta inmune que logra inicialmente controlar los niveles de parasitemia, esta no sólo resulta insuficiente en el control de la replicación y persistencia tisular del parásito sino que, como se ha sugerido, puede contribuir al reclutamiento y activación de las células inflamatorias asociadas al daño cardiaco y al eventual daño neuronal y fibrilación ventricular, que es la causa más frecuente de muerte súbita en los pacientes chagásicos (Rassi et al. 2002), situación que no se produciría en los ratones aquí infectados con la cepa Munantá de *T. cruzi*. En otras palabras, distintas cepas o aislados del parásito pueden explotar de manera diferente los distintos mecanismos reguladores de la respuesta inmune innata y/o adquirida del hospedero que permiten responder agresivamente no sólo contra el agente extraño (inmunidad) sino también contra patrones moleculares y antígenos propios del tejido estresado o dañado por la persistencia de *T. cruzi* (autoinmunidad) (Epelman et al. 2015).

La inflamación es un componente fisiológico y esencial de la respuesta inmune a cualquier estímulo patológico o señal de daño tisular e involucra una respuesta de las células propias del estroma o parenquima del tejido afectado, y de células del sistema inmune residentes en ese tejido: células dendríticas, macrófagos, mastocitos. La activación de estas células conduce a la liberación de prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y citoquinas proinflamatorias además de mediadores o factores quimiotácticos que reclutan selectivamente distintas subpoblaciones leucocitarias desde la circulación sanguínea, incluyendo monocitos, células dendríticas, neutrófilos y linfocitos antígeno específicos que expresan las moléculas de adhesión o de "homing" que permiten su reclutamiento específico en el órgano o tejido de injuria (Zabel et al. 2014), donde participarán no sólo en la eliminación del patógeno, sino también en el eventual incremento de la severidad y magnitud del daño tisular. De esta manera entonces la diferencias patogénicas entre cepas virulentas y cepas no virulentas de *Trypanosoma cruzi*, serían el resultado de una compleja interacción entre las características genéticas del parásito y los mecanismos inmunomoduladores y el repertorio genético del hospedero (Andersson et al. 2003), que determinan el tropismo tisular y las distintas manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Chagas.

Agradecimientos

Este trabajo ha sido financiado por el Proyecto DPA14LIHBAC1314001, Departamento de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile.

Referencias

Andersson J, Örn A, Sunnemark D. Chronic murine Chagas disease: the impact of host and parasite genotypes Immunol. Lett. 2003; 86: 207-2012

Andrade LO, Machado CR, Chiari E, Pena SD, Macedo AM. Differential tissue distribution of diverse clones of *Trypanosoma cruzi* in infected mice Mol Biochem Parasitol. 1999; 100: 163-172.

Andrade LO, Machado CR, Chiari E, Pena SD, Macedo AM. *Trypanosoma cruzi*: role of the host genetic background in the differential tissue distribution of parasite clonal populations. Exp. Parasitol. 2002; 100: 269-275.

Andrade SG, Magalhaes JB. Biodemes and zymodemes of *Trypanosoma cruzi* strains: correlations with clinical data and experimental pathology. Rev. Soc. Bras. Med. Trop. 1996; 30: 27-35.

Clayton J. Chagas disease 101. Nature 2010; 465: S4-S5

Cruz-Zetina G, Del Rio-Rodriguez R, Ramos-Ligonio A, Lopez R, Monteon V. Short Report. Decreased intensity of inflammation in benznidazole-treated mice inoculated with *Trypanosoma cruzi* I stocks from Mexico and persistence of circulating parasites. Am J. Trop. Med. Hyg. 2012; 87: 671–674.

Da Silva AMM, Brodskyn CI, Takehara HA, Mota I. 1989. Differences in the antigenic profile of bloodstream and cellular culture derived trypomastigotes of *Trypanosoma cruzi*. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo 1989; 31: 146-150.

De Arias AR, Ferro EA. Quantification of *Trypanosoma cruzi* parasitemia by direct micromethod. Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg. 1988; 82: 248.

Epelman S, Liu PPL, Mann DL. Role o innate and adaptive immun mechanisms in cardiac injury and repair. Nature Rev. Immunol. 2015; 15: 117-129.

Gironés N, Fresno M. Etiology of Chagas disease myocarditis: autoimmunity, parasite persistence, or both? Trends Immunol. 2003; 19: 19-22.

Guhl F. Enfermedad de Chagas: Realidad y perspectivas. Rev. Biomed. 2009; 20: 228-234

Hoft D, Linch R, Kirchoff L. Kinetics analysis of antigen-specific immune response in resistant and susceptible mice during infection with *Trypanosoma cruzi.* J. Immunol. 1993; 151: 7038-7047.

Kaplan E, Meier P. Non parametric estimation from incomplete observations. J. Am Stat. Assoc. 1958; 53: 457-481.

Kierszenbaum F. Chagas disease and the autoimmunity hypothesis. Clin. Microbiol. Rev. 1999; 12: 210-223.

Kierszenbaum F. Where do we stand on the autoimmunity hypothesis of Chagas disease? Trends Parasitol. 2005; 21: 513-516.

Macedo AM, Machado CR, Oliveira RP, Pena SDJ. *Trypanosoma cruzi:* Genetic Structure of Populations and Relevance of Genetic Variability to the Pathogenesis of Chagas Disease. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 2004; 99: 1-12.

Minoprio P, Itohara S, Heusser C, Tonegawa A, Coutinho A. Immunobiology of murine *T. cruzi* infection: The predominance of parasite-nonspecific response and the activation of TCR1 cells. Immunol. Rev. 1989; 12: 183-207.

Moncayo A. Current epidemiological trends after the interruption of vectorial and transfusional transmission in the Southern Cone Countries. Mem. Inst. Oswaldo Cruz 2003; 98: 1-15.

Moncayo A, Yanine MI. An update on Chagas disease (Human American Trypanosomiasis). Ann. Trop. Med. Parasitol. 2006; 100: 663-677.

Morocoima A, Socorro G, Avila R, Hernandez A, Merchan S, Ortiz D, et al. *Trypanosoma cruzi*: experimental parasitism in the central nervous system. Parasitol. Res. 2012; 111: 2099-2107.

Postan M, Bailey JJ, Dvorak JA, McDaniel JP, Pottala EW. 1987. Studies of *Trypanosoma cruzi* clones in inbred mice. III. Histological and electrographical responses in chronic infection. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1987; 37: 541-549.

Rassi jr A, Rassi SG, Rassi A. Sudden death in Chagas disease. Arq. Bras. Cardiol. 2001; 76: 75-96.

Rassi A, Marin JA. Chagas disease. The Lancet 2010; 375: 1388-1402.

Ribeiro Machado MP, Dias da Silva VJ. Autonomic neuroinmunomodulation in chagasic cardiommyopathy. Exp. Physiol. 2012; 97: 1151-1160.

Rodriguez J, Albajar P. Chagas disease: a new worldwide challenge. Nature 2010; 465: S56-S57.

Santana LA, Montilla M, Nicholls S, Puerta CJ.Variación antigénica de la cepa Munantá de *Trypanosoma cruzi* después de pase por ratón. Biomédica. 1998; 18: 134-140.

Schmunis gGA, Yadon ZE. Chagas disease: A Latin American health problem becoming world health problem. Acta Trop. 2010; 115: 14-21.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Control of Chagas' disease: second report of a WHO Expert Committee. WHO Tech. Rep. Ser. 2002; 905: 1-109.

Zabel BA, Rott A, Butcher EC. Leukocyte chemoattractant receptors in human disease pathogenesis. Annu. Rev. Pathol. 2015; 10: 51-81.

Zuñiga C, Vargas R, Vergara U. Evolución de la infección con *Trypanosoma cruzi* en cepas susceptibles y resistentes de ratones. Arch. Med. Vet. 2002; 2: 183-188.

Zuñiga C, Cepeda R, Palau MT, Vera A, Mejia J, Vergara U. 2007. Efecto protector de una cepa no virulenta contra la infección con una cepa virulenta de *Trypanosoma cruzi* en un modelo murino. Arch. Med. Vet. 2007; 39: 77-82.

Zuñiga C, Binder N, Palau MT, Larenas J, Vergara U. Edad del hospedero en la infección con *Trypanosoma cruzi*. Rev. Ibero-Latinoam Parasitol. 2012a; 71: 23 -33.

Zuñiga C, Ponzano P, Romo G, Palau MT, Larenas J, Garcia A, Vergara U. Diagnóstico molecular de la infección con *Trypanosoma cruzi* en ratones. Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol. 2012b; 71: 117-124.

Culex pipiens Linnaeus (Diptera: Culicidae): características generales, antecedentes biológicos y distribución en Chile.

CHRISTIAN R. GONZÁLEZ[1, 2] Y VIVIANA RADA[3]

1 Instituto de Entomología, Facultad de Ciencias Básicas, Universidad Metropolitana de Ciencias de la Educación.
2 Laboratorio de Entomología Médica, Instituto de Salud Pública de Chile.
3 Laboratorio de Biología y Bioinformática, Facultad de Ciencias y Educación, Universidad Iberoamericana de Ciencias y Tecnología, Santiago, Chile.

Correpondencia: christian.gonzalez@umce.cl

Culex pipiens, es una especie cosmopolita, descrita por Linneo en la décima edición de *Systema Naturae* de 1758 junto a otras seis especies de *Culex* (Harbach 2012). Su descripción marca el punto de partida de la nomenclatura taxonómica de la familia Culicidae, siendo además la especie tipo de Culicidae. Esta especie, con un amplio rango de distribución, ocupa distintos ecosistemas terrestres y, por consiguiente, se encuentra adaptada a diferentes exigencias ecológicas. *Cx. pipiens*, según distintos estudios, se habría originado en África, extendiéndose, por la actividad humana, a zonas tropicales y templadas del planeta, menos en la Antártida (Farajollahi et al. 2011). El género *Culex* L. comprende algo más de 768 especies descritas, las cuales se agrupan en 26 subgéneros y en otras categorías taxonómicas informales tales como secciones, series, grupos, subgrupos y complejos. La filogenia del género se mantiene no resuelta y, por consiguiente, su clasificación es confusa. Dentro del subgénero *Culex*, en el cual se incluye *Culex pipiens*, se reconocen 198 especies (Harbach 2011), con 61 especies citadas para el Neotrópico y 9 para Chile (González et al. 2005).

1. Clasificación Taxonómica

Reino:	Animalia
Filo:	Arthropoda
Clase:	Insecta
Orden:	Diptera
Suborden:	Nematocera (=Diptera inferiores)
Infraorden:	Culicomorpha
Familia:	Culicidae
Subfamilia:	Culicinae
Género:	Culex Linnaeus, 1758
Especie:	Culex pipiens Linnaeus, 1758

La identificación de la especie está centrada principalmente en caracteres morfológicos de los adultos, particularmente los encontrados en la genitalia del macho, toda vez que los caracteres encontrados en las hembras no son del todo estables y dificultan la identificación específica, y las larvas de IV estadio. Sin embargo, la identificación específica es compleja y muchas veces debe recurrirse a nuevas técnicas disponibles, como por ejemplo las moleculares (Vinogradova 2000). Es ampliamente aceptado que, por su extensa distribución y variabilidad morfológica, "*Cx. pipiens*" es un complejo de especies, el cual está integrado por: *Cx. pipiens*, *Cx. quinquefasciatus*, *Cx. australicus*, y *Cx. globocoxitus*. Es además, aceptada la presencia de dos subespecies, *Cx. pipiens pipiens* (presente en Europa hasta el sur de África) y *Cx. pipiens pallens* (presente desde los Urales hasta zonas templadas de Asia). También se reconocen dos "formas, "pipiens" y "molestus", las cuales presentan grandes diferencias ecológicas.

2. Características morfológicas

Hembra: probóscide café, sin escamas blancas. Occipucio con escamas erectas bifurcadas oscuras y claras. Palpo maxilar con escamas negruzcas. Escudo sin manchas antealares de escamas amarillentas. Patas totalmente café claro, tarsomeros posteriores cubiertos con escamas oscuras. Alas totalmente cubiertas de escamas oscuras. Abdomen café, tergos abdominales con escamas oscuras y bandas basales anchas de escamas claras, levemente conectadas con las manchas basolaterales de escamas claras. Esternos abdominales cubiertos con bandas anchas continuas y uniformes de escamas oscuras en posición apical.

Macho: Probóscide principalmente cubierta por escamas negruzcas y con un parche ventral de escamas blanquecinas. Antenas plumosas. Palpo maxilar principalmente con escamas negruzcas, tegumento entre los palpómeros 2 y 3 pálido; palpómero 4 con algunas escamas ventrales blanquecinas; palpómeros 4 y 5 con largas setas negruzcas. Setas pleurales doradas y con escamas espatuladas, blanquecinas. Alas con escamas negruzcas. Patas completamente café y con algunas escamas blanquecinas. Tergo abdominal mayoritariamente con escamas negruzcas y setas doradas.

Larva: Cabeza más ancha que larga, Seta 1C no espiculada más gruesa que la seta 5C. Seta 5C con 5-7 ramas. Antena más corta que el largo de la cabeza y cubierta de pequeñas espículas. Maxila y palpos fusionados a nivel de la base de la antena. Segmento VIII abdominal sin placa esclerotizada dorsal. Seta 7-I del segmento abdominal con 2 ramas y más corta que la seta 6-I. Mientras que la seta 1-III y 1-IV doble y la seta 6-VI con 2 ramas. El sifón presenta de 3 a 6 pares de setas 1S con 4 o menos ramas, las que nacen caudal al pecten y se encuentran insertas en más de

una fila. El pecten presenta de 12 a 16 espinas. El índice sifonal presenta un rango entre 4,4 – 5,5 mm. Seta 1X del segmento anal con 1 rama.

Figura 1. Cabeza de *Culex pipiens.*

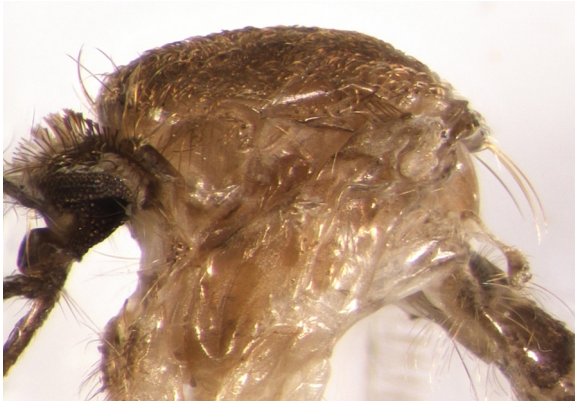

Figura 2. Tronco de *Culex pipiens.*

Figura 3. Abdomen de *Culex pipiens.*

3. Ciclo Biológico

Las hembras son reconocidamente ornitofilicas; sin embargo, pueden ser potencialmente antropofilicas (Becker et al. 2010). Las hembras son preferentemente anautogenas, eurigamas, con diapausa durante el invierno, aunque también existen registros que indican que algunas hembras son autogénicas, pudiendo colocar una primera postura de huevos, con los nutrientes acumulados durante la fase larval. Posteriormente, con la llegada de la primavera, oviponen, en agua detenida y rica en materia orgánica, entre 200 y 300 huevos en la superficie del agua en donde flotan (Weitzel et al. 2009, 2011).

Las larvas eclosionan después de uno o dos días, y pasan por cuatro estadios. La duración de la fase larval depende de la temperatura y disponibilidad de alimento, pudiendo durar de una a varias semanas. Las larvas de esta especie, pueden encontrarse en casi todos los cuerpos de agua dulce, sean estos naturales, artificiales, permanentes o semipermanentes, al igual que en zonas rurales o urbanas, en donde tienen gran adaptación. Una vez completado el IV estadio de la larva, se forma la pupa cuyo desarrollo dura, dependiendo de la temperatura, entre 2 y 10 días para completar el paso al estado adulto.

4. Distribución

Como se ha señalado, *Culex pipiens* presenta una amplia distribución geográfica la cual, en América comprende entre los 45°N hasta los 40°S, mientras que, en algunas zonas de Europa, alcanza hasta los 63°N. Ha sido también citada para el Este y Sur de África y distintas áreas de Australia y también Asia. En Chile, *Culex pipiens* ha sido colectada en una extensa área que comprende entre la ciudad de Arica y Frutillar.

5. Importancia médica

Dentro de los mosquitos de importancia médica, *Culex pipiens* tiene un relevante papel como vector de arbovirus y otros patógenos causantes de enfermedades en el hombre y los animales, importancia que se incrementa al estar distribuidos en extensas áreas de las regiones templadas, tropicales

urbanas y sub-urbanas del planeta (Fonseca et al. 2004, Farajollahi et al. 2011). Ha sido reportado como vector de distintos virus, tales como: Virus del West Nile, , virus de la Encefalitis de San Luis, Virus de la Encefalitis Equina Oriental, Virus de la Encefalitis Equina Venezolana, Virus de la Encefalitis Japonesa. Ha sido también mencionado como vector de *Dirofilaria immitis* (Spirurida: Onchocercidae), y como potencialmente competente vector del Virus de la Fiebre del Valle del Rift. También ha sido mencionada como vector de especies de *Plasmodium* causante de Malaria Aviar.

Referencias

Becker N, Petric D, Zgomba M, Boase C, Madon M. Mosquitoes and their control. Heidelberg: Springer, 2010.

González CR, Jercic M, Muñoz L. Los culícidos de Chile (Diptera: Culicidae). Act Ent Chil. 2005; 29: 31-35.

Harbach RE. Classification within the cosmopolitan genus *Culex* (Diptera: Culicidae): The foundation for molecular systematics and phylogenetic research. Acta Trop. 2011; 120:1–14.

Harbach RE. *Culex pipiens*: Species Versus Species Complex – Taxonomic History and Perspective. J Amer Mosq Control Assoc. 2012; 28(4s):10-23.

Farajollahi A, Fonseca DM, Kramer LD, Marm KA. 2011. "Bird biting" mosquitoes and human disease: A review of the role of *Culex pipiens* complex mosquitoes in epidemiology. Inf Gen Evol. 2011; 11: 1577–1585.

Fonseca DM, Keyghobadi N, Malcolm CA, Mehmet C, Schaffner F, Mogi M, Fleischer RC, Wilkerson RC. Emerging vectors in the *Culex pipiens* complex. Science. 2004; 303: 1535-1538.

Humeres SG, Almirón WR, Sabattini MS, Gardenal CN. Estimation of genetic divergence and gene flow between *Culex pipiens* and *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) in Argentina. Mem. Inst. Oswaldo Cruz. 1998; 93: 57-62.

Vinogradova EB. *Culex pipiens pipiens* mosquitoes: Taxonomy, distribution, ecology, physiology, genetics, applied importance and control. Sofia-Moscow: Pensoft Publishers, 2000.

Weitzel T, Collado A, Jöst A, Pietsch K, Storch V, Becker N. Genetic differentiation of populations within the *Culex pipiens* complex and phylogeny of related species. J Amer Mosq Control Assoc. 2009; 25: 6–17.

Weitzel T, Braun K, Collado A, Jöst A, Becker N. 2011. Distribution and frequency of *Culex pipiens* and *Culex torrentium* (Culicidae) in Europe and diagnostic allozyme markers. European Mosquito Bulletin. 2011; 29: 22–37.

RESÚMENES
DE LA XVI JORNADA ANUAL DE PARASITOLOGÍA

SOCIEDAD CHILENA DE PARASITOLOGÍA

OLMUÉ 2015

C1.
Parasitosis tropicales

Dr. Luis Carlos Gil L.

Centro de Gastroenterología Hospital Clínico
Universidad de Chile

Las parasitosis tropicales en el mundo continúan vigentes no obstante los avances en el diagnóstico y tratamiento médico, en ello han influido la resistencia a fármacos, cambios climáticos, mayores facilidades para viajar, migraciones, pobreza, conflictos bélicos y sociales y la resistencia de los vectores a los diferentes químicos y métodos utilizados para su eliminación. En Chile, se reportan casos aislados de viajeros o inmigrantes que se infectan con malaria, *Leishmania y Schistosoma*. Algunas parasitosis del trópico son endémicas en nuestro medio principalmente las que causan la diarrea del viajero, como la giardiasis y la amebiasis. Casos de filarias autóctonas no suelen reportarse salvo comunicaciones aisladas en humanos infectados con dirofilarias. Los síntomas más llamativos al regresar al país podrían ser: decaimiento y fiebre asociados a malaria, y *Leihsmania y Schistosoma*, En la piel las ulceras y nódulos, en casos de *Leishmania* y filarias, erosiones serpiginosas y alargadas en infecciones por larva migrante cutánea pueden ser motivo de consulta. El aparato digestivo se manifiesta por cuadros diarreicos en infecciones por *Giardia intestinalis*, amebiasis, y *Cyclospora*. La diarrea también es evidente en casos *Strongyloides stercoralis*, infección que compromete otros parénquimas siendo más grave en coinfección con VIH. Otras manifestaciones son la hepato y esplenomegalia causadas por *Leishmania visceral* y paludismo, más tardías y relacionadas con el compromiso hepático son la ascitis y hemorragias digestivas secundaras a sangrado por varices del esófago en casos de *Schistosoma*. Cuadros convulsivos y de compromiso de conciencia pueden observarse en malaria cerebral. Se describirán las cuatro parasitosis más importantes de los trópicos.

Lehismaniasis: Es una parasitosis causada por protozoos del genero *Leishmania*, la cual se trasmite al humano por la picadura de la hembra infectada del *Phlebotomus* en el viejo mundo y *Lutzomya* en el nuevo mundo, esta parasitosis causa cuadros cutáneos en el viejo mundo en infecciones por *L. aethiopica, L. tropica, L.major,* en el nuevo mundo las infecciones más frecuentes son por *L. braziliensis, L. amazonensis, L.mexicana,* suele manifestarse por ulceras y nódulos, en zonas expuestas del cuerpo, una segunda entidad o forma clínica corresponde la *Leishmaniasis* mucocutanea causada por *L. panamensis y L. braziliensis*, descrita en América suele afectar mucosas como la oral y tracto respiratorio, desfigura el tabique nasal y la laringe ,una tercera variedad presente en América y el viejo mundo es la *Leishmanisis* visceral o kala-azar, causado por L. donovani , *L. infantum y L. chagasi*, que se manifiesta por fiebre, adenopatías decaimiento, malestar general y hepatoesplenomegalia. El diagnóstico de la *Leishmanisis* se hace por estudio clínico, hallazgo del parásito en lesiones cutáneas, ganglios linfáticos, bazo o medula ósea, con muestras obtenidas del raspado de las lesiones cutáneas o improntas de tejidos afectados obtenidos por biopsias directas o por punción-aspiración, mediante la microscopia directa, en las biopsias además de los infiltrados inflamatorios se evidencia la presencia de amastigotes, otro método directo son los cultivos de las zonas afectadas, métodos indirectos son los inmunológicos mediante Elisa o IFI , y más modernos y específicos como el PCR. El tratamiento tradicional se realiza con antimoniales pentavalentes como el estibogluconato de sodio (pentostam), antimoniato de meglumina (glucantime), vía endovenosa o intramuscular, no están exentos de efectos colaterales y además se reporta resistencia. Otros fármacos de uso sistémico son la anfotericina B (Fungizone) y la anfotericina B liposomal (Ambisome), altamente eficaces, no excentos de efectos colaterales pero pueden usarse en embarazadas. La miltefosina es otro fármaco cuya ventaja es el uso de la vía oral, menos eficientes pero igualmente útiles resultan el fluconazol y ketokonazol. En cuadros dermatológicos limitados se han usado terapias locales a base de ungüentos con paramomicina, la termocoagulación y la crioterapia. Medidas más novedosas y aun en evaluación están basadas en la nanotecnologia, terapias inmunológicas y vacunas. Un grupo especial de pacientes corresponde a los pacientes VIH SIDA en los cuales la infección es más difícil de tratar cuando el grado de inmunosupresión es persistente

y avanzado, en ellos la terapia de su enfermedad de base o VIH facilita el tratamiento de la *Leishmaniasis*.

Esquistomiasis: Parasitosis producida por trematodos del genero schistosoma, siendo las más frecuentes las causadas por *S.mansoni, S. japonicum y S. haematobium*, las dos primeras causan compromiso digestivo y hepático y la última nefrourológico. Utilizan como hospedero intermediario caracoles del género *Biomphalaria, Bulinus y Oncomelania*, el humano se infecta mediante la penetración dérmica luego de contacto con cercarias en fuentes acuosas contaminadas. El *S.mansoni y S. japonicum* causan cuadros diarreicos y disentéricos, al alojarse en los vasos mesentéricos y comprometer la mucosa rectocolonica. Su presencia en hígado y vasos porta causa hipertensión portal y cirrosis que dan síntomas como ascitis y hematemesis por sangrado de varices esófago gástricas. El *S. haematobium* infecta plexos nefrourologicos, se manifiesta por hematuria y puede causar hidronefrosis, insuficiencia renal y asociarse a neoplasias de la zona. El diagnóstico se realiza mediante hallazgos de huevos en muestras de orina y materia fecal, los cuales también se pueden encontrar en muestras histológicas de colon y recto, vejiga e hígado la histología es menos usada por ser invasivos y no exenta de complicaciones. Métodos indirectos son los inmunológicos usando técnicas de ELISA e IFI y los moleculares mediante técnicas de PCR. En el tratamiento se usa praziquantel, y como alternativas oxamniquina, metrifonato y en los últimos años se describen respuestas favorables con el antipaludico artemeter.

Filariasis: Es una parasitosis causada por nematodos largos y filiformes, los adultos tienen localización tisular y las formas embrionarias o microfilarias se ubican en la sangre o en tejidos, de donde son tomadas por diferentes insectos vectores como el *Anopheles, Culex, Culicoides, Simulium y Crhysops* entre otros para trasmitir la infección. Según su localización tradicionalmente se describen tres grupos las localizadas en vasos linfáticos corresponden a especies de *W. bancrofti, B. malayi y B.timori*, causantes de la elefantiasis, un segundo grupo es la filariasis subcutánea causada por Loa loa puede apreciarse también en tejido de la conjuntiva y *Onchocerca volvulus* que origina la ceguera de los ríos, un tercer grupo aloja en cavidades y tejidos periviscerales *Mansonella pertans y Mansonella ozzardi* son las más representativas. Son una de las principales causas de invalidez permanente. En Chile se describen casos aislados de *Dirofilaria immitis*. El diagnóstico se realiza por gota gruesa, extendido de sangre periférica en cuales es posible evidenciar microfilarias, en las biopsias de lesiones cutáneas y ganglionares y tejidos colonizados es posible evidenciar ejemplares adultos y microfilarias, métodos indirectos son las reacciones serológicas de IFI y Elisa además de biología molecular por PCR. El ultrasonido puede evidenciar gusanos en las lesiones nodulares en movimiento, reposo o calcificados, estas dos últimas imágenes también se pueden apreciar mediante resonancia magnética de lesiones sospechosas, métodos como linfangiografia y la linfocintigrafia permiten evaluar compromiso linfático . El tratamiento se realiza mediante fármacos como ivermectina y dietilcarbamazina que tiene actividad sobre las microfilarias, en lesiones tisulares y nodulares es posible realizar nodulectomias.

Paludismo: Causada por parásitos del genero *Plasmodium*, trasmitida por la picadura de la hembra del mosquito *Anopheles*, las especies que reportan más casos son el *P. falciparum y el P. vivax,* menos frecuentes son las infecciones por P. *ovale, P. malarie* y una nueva especie descrita en Asia y denominada *P. knowlesi*. La malaria se manifiesta por síntomas como fiebre, sudoración y escalofríos, se considera grave en niños y embarazadas, al igual que pacientes con compromiso sistémico (cerebro, riñón, hematológico, pulmón, etc.), casos que deben ser hospitalizados y tratados en forma inmediata, la malaria grave suele asociarse a *P. falciparum* por destrucción de eritrocitos jóvenes y adultos. El diagnostico se sospecha por la presencia de fiebre en pacientes viajeros a zonas tropicales en forma relativamente reciente, y se confirma por exámenes de gota gruesa, frotis de sangre periférica, que ayudan a identificar la especie, otras pruebas útiles en terreno y de diagnóstico rápido son las reacciones basadas en enzimas del parasito denominados Parasight (detecta proteína rica en histidina) y Optimal (detecta pLDH del parasito), en centros con mayores recursos se puede hacer PCR. En el tratamiento se debe considerar la gravedad del cuadro, la especie que causa la enfermedad y posibilidad de existir resistencia antimalaricos, siendo importante conocer el sitio en donde se adquirió la infección, los casos graves se hospitalizaran y si hay compromiso de

parénquimas se deben tratar en UCI, en estos casos los medicamentos de elección son la quinina y la artemisina o artemeter, acompañados de clindamicina o doxiciclina. Casos no graves pero causados por *P. falciparum* se deben hospitalizar y se pueden tratar vía oral con fármacos como las combinaciones artemether/ lemufantrina, atovaquone/ proguanil, mefloquina, quinina oral. Las infecciones por *P. vivax* y por otras especies y con antecedentes de haberse adquirido en zonas que se consideran sensibles a la cloroquina se pueden tratar con cloroquina, amodiaquina, primaquina, también es posible el uso de sulfadoxina pirimetamina (fansidar). En la profilaxis la lucha está dirigida al combate del vector (fumigación, métodos biológicos etc.), uso de toldillos impregnados con permetrina, y protección personal mediante repelentes locales, ropas claras y con menor exposición del cuerpo. No existe una vacuna realmente eficiente, los fármacos profilácticos se usan en viajes a zonas malaricas teniendo en cuenta las especies del lugar, la resistencia a fármacos, lo más usado es cloroquina, mefloquina, sulfadoxina/pirimetamina y en casos de sospecha a resistencia se ha usado atovaquone/proguanil.

C2.
Red de investigación en zoonosis emergentes y re-emergentes

Dr. Patricio Retamal

Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias,
Universidad de Chile, Santiago, Chile

En los últimos 30 años se ha observado la aparición de diversos agentes biológicos transmisibles que han producido enfermedades de carácter emergente, además de entidades de carácter re-emergente que ya existían previamente y han incrementado significativamente sus niveles de incidencia. La mayoría de estas enfermedades son zoonosis, donde los animales domésticos y silvestres tienen un papel fundamental en la supervivencia y transmisión de los agentes etiológicos en el ambiente. Debido a las graves consecuencias sanitarias y económicas que representan estos eventos, asi como la complejidad de las variables que promueven su aparición, es que las autoridades sanitarias internacionales han promovido el establecimiento de redes de colaboración entre instituciones vinculadas a la sanidad humana y animal, bajo el lema de "un mundo, una salud".

La Red Zoonosis es una iniciativa que se enmarca en este contexto y que surge al alero del programa U-Redes, de la Vicerectoría de Investigación y Desarrollo de la Universidad de Chile. El objetivo de la Red es promover actividades de investigación, colaboración, capacitación y difusión en el ámbito de las enfermedades zoonóticas producidas por agentes biológicos emergentes y re-emergentes. En la actualidad está constituida por 34 investigadores y profesionales de diversas instituciones públicas y privadas, con una página web (www.redzoonosis.cl) a través de la cual se han promocionado actividades de seminarios, congresos y simposios en que la Red ha participado, así como declaraciones públicas relacionadas a problemas sanitarios de interés nacional. Junto con motivar a más investigadores nacionales e internacionales para que se incorporen como miembros, el gran desafío de la Red es continuar desarrollando actividades de actualización, multiplicar las capacidades y esfuerzos para la postulación, obtención y realización conjunta de proyectos de investigación y promover vínculos con otros Centros o Instituciones Nacionales e Internacionales para el establecimiento de proyectos colaborativos de interés mutuo y recíproco en el ámbito de las enfermedades zoonóticas emergentes y re-emergentes.

C3.
Capital social y calidad de vida

Dr. Jaime C. Sapag
MD, MPH, PhD & Especialista en Salud Pública y en Medicina Familiar-Adultos Project Scientist, Office of Transformative Global Health, Social and Epidemiological Research (SER) Department, Centre for Addiction and Mental Health (CAMH), Ontario, Canadá.

Académico, Departamentos de Salud Pública y de Medicina Familiar, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.

La Promoción de la Salud se propone contribuir al alcance de los mejores niveles posibles de salud, calidad de vida, y desarrollo en las poblaciones, desde una perspectiva de equidad. Se plantea aportar en dar respuesta a los desafíos dinámicos de las comunidades – incluyendo varios relevantes en Parasitología -, con énfasis en los Determinantes Sociales de la Salud. En ese contexto, el concepto de *capital social* y sus componentes (ej. confianza, reciprocidad y participación), de acuerdo a la evidencia xistente, podrían tener un rol favorable en Promoción de la Salud. Sin embargo, dicha evidencia no es concluyente y es perentorio revisarla, teniendo en cuenta las complejidades del concepto y de la realidad socio-cultural de América Latina y de Chile, en particular.

La presente conferencia analiza críticamente y discute aspectos centrales relativos a capital social y a su potencial relevancia en la calidad de vida y desarrollo de la población, considerando un enfoque de Promoción de la Salud. Se revisan resultados de investigaciones nacionales e internacionales sobre el tema, incluyendo estudios que buscan (1) entender la potencial relación entre capital social y salud/calidad de vida, y (2) evaluar intervenciones que incorporan al capital social como un recurso pro-salud/bienestar a nivel comunitario. El análisis se profundiza desde la perspectiva de Salud Poblacional y considera el enfoque de Determinantes Sociales de la Salud. Se identifican desafíos para avanzar en investigación y en acción en este campo, valorando la importancia de los aspectos sociales en salud, más allá del propio concepto de capital social. La reflexión propuesta invita a fortalecer los vínculos entre la Parasitología y la Salud Pública, propiciando su complementariedad y sinergia en la búsqueda de bienestar, salud y equidad en la población.

C4.
Página web sociedad chilena de parasitología SOCHIPA

Catalina Muñoz, Inés Zulantay, Werner Apt

Laboratorio Parasitología Básico-Clínico, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Los invitamos cordialmente a revisar nuestra renovada página web, donde podrá encontrar información relacionada con nosotros: Antecedentes sobre la fundación de la Sociedad, sede, propósito, requisitos de ingreso, actual directiva y listado de socios activos.

Podrá tener acceso a libros de resúmenes de nuestras Jornadas Anuales de Parasitología y resúmenes de reuniones científicas, además de información actualizada de estas acciones de divulgación científica organizadas cada año.

La página web de la Sociedad permitirá la revisión rápida a través de links de eventos importantes relacionados con la especialidad, realizados en Chile y el extranjero.

Prontamente se reeditará nuestra revista Parasitología Latinoamericana (PLA), que se publicará con acceso gratuito desde este sitio y en donde podrá encontrar información de su política editorial y forma, preparación y envío de manuscritos. Podrá encontrar además, los números antiguos de la revista Ibero-Latinoamericana de Parasitología.

En el año 2017, tendremos el agrado de ser sede para el FLAP XXIV, por lo que este medio facilitará la difusión de toda la información relacionada con este evento.

Cualquier consulta podrá ser resuelta a través del contacto directamente desde la página web.

P.G.1.
Análisis de cabezas en los linajes del género mepraia sugiere una conformación hibrida en m. Parapatrica (Hemimptera: Reduviidae)

CAMPOS RICARDO[1], MONSALVE JUAN[1], BOTTO-MAHAN CAREZZA[2], TORRES-PEREZ FERNANDO[1], SOLARI ALDO[3]

1 Instituto de Biología, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Valparaíso, Chile.
2 Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago Chile.
3 Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Los hemípteros de la subfamilia Triatominae incluye a insectos hematófagos vectores de *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico de la enfermedad de Chagas. *Mepraia* es un género de esta subfamilia, endémico de las regiones semiáridas y áridas del centro y norte de Chile. Este cumple un rol importante en la transmisión de *T. cruzi* en el ciclo silvestre. Actualmente tres especies componen el género *Mepraia: M. gajardoi* que habita zonas costeras entre los paralelos 18°- 24°S abarcando las Regiones de Arica y Parinacota y parte de la Región de Antofagasta, *M. parapatrica* que habita zonas costeras entre los paralelos 24°- 27°S entre las región de Antofagasta y sector norte de la región de Atacama y *M. spinolai* que habita entre los paralelos 26°- 34°S, en zonas costeras y valles interiores desde la Región de Atacama hasta la Región Metropolitana. Según datos de la literatura el estatus específico de *M. parapátrica* aún está en discusión y falta evidencia para considerar a este linaje una especie valida.

Con el objetivo de aportar evidencias que contribuyan a dilucidar el problema taxonómico, en este estudio se utilizó la técnica de morfometría geométrica para cuantificar las diferencias de conformación de cabezas en tres grupos de hembras adultas pertenecientes a los tres linajes del género. Además se incluyeron en el análisis cabezas de individuos híbridos, resultantes de cruzamientos de laboratorio entre machos *M. spinolai* y hembras *M. gajardoi*.

Los resultados indican que la separación de grupos con distinta conformación es concordante con la taxonomía actualmente aceptada para los linajes *M. gajardoi y M. spinolai*, sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los linajes de *M. gajardoi y M. parapatrica*. El análisis de los individuos híbridos mostró que un 75% de éstos clasificaron como M. parapatrica, es decir, los híbridos tienen una conformación de cabeza que se asemeja a la de individuos que se encuentran en la naturaleza y que pertenecen al linaje de *M. parapátrica*.

Este resultado sumado a la evidencia molecular y morfométrica aportada por otros trabajos sugiere que las poblaciones asignadas a *M. parapatrica* podrían ser el resultado de procesos de hibridación antiguos, en los que se solaparon las poblaciones de *M. gajardoi y M. spinolai* en zonas costeras de Antofagasta y parte norte de la Región de Atacama. *FONDECYT 3150289 R.Campos*

P.G.2.

Variación temporal de linajes de *Trypanosoma cruzi* en el roedor nativo octodon degus en Chile semiárido

SANDOVAL-RODRÍGUEZ Mª ALEJANDRA[1], ROJO GEMMA3, BOTTO-MAHAN CAREZZA1, PEÑA FABIOLA2, SOLARI ALDO3

1 Instituto de Biología, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Católica de Valparaíso, Valparaíso, Chile.
2 Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago Chile.
3 Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas es una zoonosis causada por el parásito flagelado *Trypanosoma cruzi* y transmitida por insectos triatominos a diversas especies de mamíferos que actúan como hospederos reservorios. En el presente estudio evaluamos la prevalencia de *T. cruzi* y la composición de DTUs en el roedor endémico *Octodon degus* proveniente de un área hiperendémica de la enfermedad de Chagas en Chile. La detección del parásito se realizó mediante ensayos de PCR en muestras de sangre de individuos capturados en los veranos de 2010, 2011, 2012 y 2013. Los resultados revelan un alto nivel de infección en esta especie de roedor (rango: 18% - 70%). En general, los ejemplares de *O. degus* infectados presentaron una composición de DTUs similar (linajes TCI, TCII, TCV, y TCVI) a través de los años, considerando infecciones únicas y mixtas, sin embargo, la importancia relativa de cada DTU cambió a lo largo de los años. Para 2013 detectamos que sólo tres de los cuatro DTUs encontrados en *O. degus* se encontraban presentes en el triatomino endémico *Mepraia spinolai*. Sugerimos que, dentro del contexto del ciclo silvestre de la enfermedad de Chagas, *O. degus*, un roedor abundante y longevo, es un importante reservorio nativo de *T. cruzi* capaz de mantener todos los DTUs de *T. cruzi* descritos para la zona semiárida de Chile. *FONDECYT 1140521, 1120122, CONICYT - BECA DE DOCTORADO NACIONAL y BECAS CHILE DE MAGISTER EN EL EXTRANJERO.*

P.G.3.
Hepatoxylon trichiuri. Identificación molecular de un nuevo agente de parasitosis humana en Chile

MERCADO RUBÉN[1], APT WERNER[2], CASTILLO DOUGLAS[2], KURASHIMA AKIRA[3], YAMASAKI HIROSHI[4], & KURAMOCHI TOSHIAKI [5]

1 Unidad Docente de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
3 Department of Biological Sciences Graduated School of Science, University of Tokyo, Japan.
4 Department of Parasitology, National Institutes of Infectious Diseases, Tokyo, Japan.
5 Department of Zoology, National Museum of Nature and Science, Tsukuba City, Japan.

Hepatoxylon trichiuri es un cestodo cuyo ciclo de vida se desarrolla en peces marinos. Es de distribución cosmopolita. Los helmintos adultos parasitan elasmobranquios (tiburones y rayas) y los plerocercoides una amplia variedad de peces. En Chile, plerocercoides se han identificado mediante parámetros morfológicos en *Brama brama* (reineta) y *Genypterus blacodes* (congrio) entre otros peces (Cattan, P., 1977).

Paciente: Hombre de 32 años nacido en Talca y residente en Santiago. Menciona que después de ingerir cebiche de jurel noto una protuberancia adherida a la parte interna de la mucosa bucal lateral derecha. Esta adherencia resistia su extracción. Con la ayuda de un espejo pudo observar un elemento blanquecino anclado en la mucosa de más o menos 3-4 cm de largo. Usando sus dedos con fuerza y dificultad, lo retiró quedando una zona de la mucosa con puntos hemorrágicos.

Identificación: Larva de color blanco de 3-4 cm de largo. Dos parámetros: uno morfológico (la dimensión de los ganchos del plerocercoide, en este caso: 204-234 µm) conduce a su diferenciación con *H. megacephalum* (95-150 µm) y el análisis del alineamiento múltiple mediante ClustalW de la secuencia de un amplicon de 949 bp del gen parcial 28S rDNA permitio su identificación molecular (Waeschenbach A., *et al*, 2007).

Discusión: *H. trichiuri* se suma a otros helmintos del ambiente marino de Chile transmitidos por consumo de pescados crudos o insuficientemente cocidos a tener en cuenta como agente causal de parasitosis en humanos. *FONDECYT 1121035 (RM).*

P.G.4.
Estimación de la pérdida económica por caprinos infectados con Trypanosoma cruzi. Region de Coquimbo, Chile

AGUILERA CAMILO[1], MARTÍNEZ GABRIELA[2], SÁEZ LUIS1, ZULANTAY INÉS [2], APT WERNER[2]

1 Departamento de Gestión Agraria. Facultad Tecnológica. Ingeniería en Agronegocios. Universidad de Santiago de Chile.
2 Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico, Programa de Biología Celular y Molecular. ICBM. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

En este estudio de tipo descriptivo exploratorio, se investigó la proyección del impacto económico en la Región de Coquimbo por la infección y parasitemia en caprinos por *Trypanosoma cruzi*, agente etiológico de la enfermedad de Chagas y que parasita aproximadamente a 100 diferentes especies de reservorios silvestres y domésticos.

El caprino forma parte del ciclo zoonótico de *T. cruzi*, y podría ser una fuente de infección para el hombre y otros animales al consumir su carne o productos biológicos crudos o insuficientemente cocidos (mecanismo de transmisión oral). En el ambiente silvestre o peri-domiciliario de zonas hiperendémicas para enfermedad de Chagas en nuestro país, habitan aproximadamente 1.000.000 ejemplares. Esta especie constituye una de las principales fuentes de ingreso económico en la Región de Coquimbo de Chile con una participación del 57% del total de existencias caprinas y ha presentado en los últimos años importantes avances en su comercialización.

En Chile, estudios incipientes, evidencian porcentajes entre el 6.5% de infección y 35.7% de parasitemia por *T. cruzi* en los caprinos estudiados. La muestra de este estudio estuvo conformada por 100 ejemplares caprinos seleccionados al azar, procedentes de al menos cuatro áreas rurales de la comuna de Combarbalá, IV Región, Chile, cuyas muestras de sangre fueron tomadas bajo Consentimiento Informado de los crianceros.

Un 35% de los caprinos encuestados serológicamente, están infectados con *T. cruzi*. El 88.6% de ellos tienen parásitos circulantes, lo que tiene relevancia para el control y educación del consumo de carne caprina insuficientemente cocida. Al proyectar el porcentaje de prevalencia serológica por *T. cruzi* a las existencias de caprinos en la Región de Coquimbo, que alcanza a 435.236 cabezas, se estima que el daño por pérdidas alcanzaría a $4.661.377.560, lo que corresponde a 152.332 caprinos infectados.

Se requiere levantamiento de información en la zona endémica para enfermedad de Chagas en Chile, sobre presencia de triatominos vectores (especialmente *Mepraia spinolai*) en el peridomicilio, corrales y sitios de alimentación de caprinos, incluido el sistema abierto. Para evitar la transmisión oral animal por falta de control del ciclo enzoótico de *T. cruzi* a través del consumo de residuos biológicos de caprinos faenados, se requiere de normativas gubernamentales. No existe normativa relacionada con la infección por *T. cruzi* en carne caprina para eventuales procesos de exportación, más aún, esta parasitosis no es considerada. *FONDECYT 1100768 y 1120382.*

P.G.5.
Efecto de simvastatina y benznidazol sobre la expresión de moléculas de adhesión y activación de NFKB en células endoteliales infectadas con *Trypanosoma cruzi*

CAMPOS-ESTRADA CAROLINA[1], MEDINA JOSÉ[1], LIEMPI ANA[2], GONZÁLEZ FABIOLA[1], LÓPEZ-MUÑOZ RODRIGO[1], KEMMERLING ULRIKE[2], MAYA JUAN DIEGO[1]

[1] Programa de Farmacología Clínica y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, U. de Chile.
[2] Programa de Anatomía y Biología del Desarrollo, ICBM, Facultad de Medicina, U. de Chile.

Correo electrónico: ccampos@ciq.uchile.cl

En la enfermedad de Chagas, el parásito *Trypanosoma cruzi* gatilla una respuesta inflamatoria que tiende a controlar la infección. Sin embargo, la permanencia del parásito en el hospedero provoca la persistencia de la inflamación que finalmente conduce al desarrollo de la Cardiopatía Chagásica Crónica (CCC). La CCC es consecuencia de alteraciones microvasculares causadas por el parásito y la respuesta inmune desencadenada, entre otros mecanismos. Característicamente, la expresión de moléculas de adhesión celular (ECAMs) como ICAM-1, VCAM, y E-selectina, está aumentada durante la infección para favorecer el reclutamiento de células inflamatorias. Es posible mejorar el tratamiento antichagásico actual modificando algunos aspectos de la fisiopatología en el hospedero. Así, se propone que simvastatina, por sus efectos pleiotrópicos, podría modular la respuesta inflamatoria vascular y mejorar la disfunción endotelial inducida por *T. cruzi*. Este efecto estaría mediado por un mecanismo que involucra la producción de 15-epi-lipoxina A4, un eicosanoide proresolutorio de la inflamación. De esta manera se utilizó un modelo de activación endotelial, en el que células EA.hy926 y HUVEC fueron previamente incubadas con simvastatina o benznidazol durante 24 horas, y posteriormente infectadas con *T. cruzi* por 16 horas y se observó una disminución de la expresión de ECAMs en la superficie celular y en consecuencia, disminución de la adhesión celular. Simultáneamente, simvastatina o benznidazol bloqueó la activación de la cascada de NF-κB y la traslocación de p65 al núcleo, pero sólo simvastatina fue capaz de inducir la producción de 15-epi-lipoxina A_4. Es más, 15-epi-lipoxina A4 fue capaz de disminuir, por si misma, la expresión de ECAMs. Así, se concluye que simvastatina o benznidazol previene la activación endotelial, a través de mecanismos independientes, ya que sólo simvastatina lo hace a través de un mecanismo dependiente de la producción de este lípido pro-resolutorio de la inflamación, 15-epi-lipoxina A4. De esta forma, es posible modular farmacológicamente aspectos centrales de la fisiopatología de la CCC, promoviendo, eventualmente, una mejor respuesta antiparasitaria. *FONDECYT 1130189, 11110182, 1120230 y Beca de Doctorado Nacional CONICYT 21110659.*

P.C.6.
Tratamiento de la enfermedad de chagas con nifurtimox. Evaluación de la carga parasitaria pre y post-terapia

VARGAS JULIO[1], VALENZUELA RENZO[1], GAMBI GIANCARLA[1], ZULANTAY INÉS[2], SAAVEDRA MIGUEL[2], APT WERNER[2]

1 Escuela de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
2 Laboratorio Parasitología Básico Clínico, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

Actualmente, los métodos parasitológicos para evaluar el efecto terapéutico de las drogas usadas en la enfermedad de Chagas crónica son cualitativos. El objetivo de este estudio fue determinar mediante PCR en tiempo real (qPCR) la carga parasitaria de *Trypanosoma cruzi (T. Cruzi)* en pacientes chilenos tratados con nifurtimox (NFX). Noventaisiete personas con enfermedad de Chagas crónica, procedentes de áreas endémicas rurales (52,6%) y urbanas (47,4%) de Chile (13 hombres y 84 mujeres con un promedio de edad de 45 años) fueron tratados bajo consentimiento informado con NFX acorde a los protocolos actuales. El sistema qPCR-TaqMan fue aplicado en muestras de DNA extraído de muestras de sangre periférica tomadas en condiciones de pre y post terapia. El período de seguimiento promedio fue de 23,6 meses.

Antes del tratamiento, 29.89% y 30.92% tenían una carga parasitaria entre <0.1-1.0 y 1-100.000 parásitos/ml, respectivamente. En 14.43% de los casos, no se detectó *T. cruzi*. Posteriormente, en condiciones post-terapia, 38.14% y 9.27 % tenían un carga parasitaria entre 0.1-1.0 y 1-100.000 parásitos/ml, respectivamente. En el 19.58 % de los casos, *T. cruzi* no fue detectado.

Conclusiones. El tratamiento con NFX en los pacientes con enfermedad de Chagas crónica logra una importante reducción de la carga parasitaria, especialmente en el rango de 1 – 1.000 parásitos/ml (de 30,92% a 9,27%). En el mismo sentido, el tratamiento con NFX aumentó el porcentaje de pacientes donde *T. cruzi* se hizo indetectable (de 14,43% a 19,58%). *FONDECYT 1100768-1120382*

P.C.7.
Cardiopatía chagásica crónica. Estudio mediante trazado electro-cardiográfico

TORO BRUNO[1], VEGA BASTIÁN[1], SAAVEDRA MIGUEL[2], APT WERNER[2], ZULANTAY INÉS[2], ARRIBADA ARTURO[3]

1 Ayudantes Alumnos de Parasitología. Escuela de Medicina. Universidad de Chile.
2 Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico, Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
3 Clínica INDISA, Santiago, Chile.

ELa enfermedad de Chagas (ECh) es una zoonosis parasitaria cuyo agente etiológico es el protozoo flagelado *Trypanosoma cruzi (T. cruzi)*. Según la OMS, en el mundo hay entre 6 y 7 millones de personas infectadas. La ECh presenta una fase aguda y una fase crónica. Esta última puede ser indeterminada o determinada. En la forma determinada la cardiopatía chagásica crónica (CCC) es la manifestación más grave y frecuente. En Chile se estima que el 30% de los pacientes chagásicos tiene cardiopatía. El electrocardiograma (ECG) es el elemento fundamental de diagnóstico de la CCC. De acuerdo a sus resultados, la CCC se clasifica en 4 grados según los criterios de la New York Heart Association (NYHA). Las personas con esta cardiopatía presentan una gran proporción de arritmias auriculares, ventriculares y bradicardias. El objetivo de este estudio fue evaluar las alteraciones más frecuentes del trazado electrocardiográfico en 86 individuos con CCC no tratados y clasificarlos según la NYHA. 38 pacientes de Combarbalá, 29 de Illapel, 18 de Salamanca y 1 de Santiago, Chile, con ECh confirmada por serología convencional positiva para T. cruzi, constituyeron el grupo de estudio, que aceptó bajo Consentimiento Informado participar en la investigación. A todos ellos, se les realizó ECG de 12 derivaciones. Los resultados fueron analizados por cardiólogo especialista en cardiopatía chagásica, de acuerdo a los criterios internacionales establecidos. Hasta la fecha, de 86 pacientes estudiados (60 mujeres y 26 hombres), 39 (45%) presentan grado I y 47 (55%) grado II según NYHA; 58 (67%) poseen sólo una alteración (alteraciones aisladas) en el ECG y 28 (33%) más de una (alteraciones asociadas). Las alteraciones electrocardiográficas aisladas más frecuentes fueron la bradicardia sinusal (BS) (31), hemibloqueo anterior izquierdo (HBAI) (6), QTc prolongado (QTc↑) (4) y bloqueo incompleto de rama derecha (4). Las alteraciones que más frecuentemente se presentaron asociadas fueron BS, HBAI y QTc↑. BS se encontró con otras alteraciones en 10 pacientes siendo con QTc↑y con el bloqueo auriculoventricular 1º grado en su mayoría. El HBAI se encontró asociado en 10 pacientes, más frecuentemente con QTc↑ y bloqueo completo de rama derecha. Finalmente el QTc↑ se encontró asociado en 16 pacientes más frecuentemente con BS y HBAI. Los resultados señalan que (i) en Chile la mayoría de los cardiópatas chagásicos se encuentran en grado I y II según la NYHA y que (ii) en ellos es posible encontrar más de una alteración en el ECG. *FONDECYT 1120382.*

P.C.8.
Tratamiento de la enfermedad de chagas con nifurtimox. Evolución electrocardiografica

VALENZUELA RENZO[1], VARGAS JULIO[1], GAMBI GIANCARLA[1], ARRIBADA ARTURO[2], CASTILLO JUAN PAUL[3], ZULANTAY INÉS[3], APT WERNER[3]

1 Escuela de Medicina, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.
2 Clínica INDISA, Cardiología.
3 Laboratorio Parasitología Básico Clínico, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

La enfermedad de Chagas es una parasitosis causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Es endémica desde la Patagonia hasta el sur de Estados Unidos. En Chile existen 150.000 personas infectadas, de las cuales un 30% desarrollarán a lo largo de su vida algún grado de cardiopatía, y de estas últimas, una tercera parte probablemente requiera un marcapasos para sobrevivir.

Objetivos: Evaluar la condición electrocardiográfica de 154 pacientes infectados con *Trypanosoma cruzi* antes y después de tratamiento con nifurtimox.

Descripción de casos: Los pacientes evaluados proceden de la IV Región, Chile. A todos se les realizó electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, en condiciones de pre y post-terapia con nifurtimox, clasificándolos en distintas categorías: **A:** mantiene el ECG normal sin patología, **B:** ECG con alteraciones menores pre-terapia que en algunos casos desaparecen post-terapia, **C:** ECG no mejora, con presencia de una o más alteraciones pre-terapia (QTc prolongado, bloqueos de rama, arritmias), **D:** ECG que progresa de normal en pre-terapia a patológico en post-terapia (aparecen bloqueos, QTc o arritmias). En un 57,8% (Grupo A) y en un 9,7% (Grupo B) con porcentaje global de 67,5%, el ECG inicial se mantuvo normal o tenía alteraciones menores que en algunos casos desaparecieron.

Conclusión o Comentario: Es posible inferir que nifurtimox tendría un efecto positivo sobre la evolución electrocardiográfica de los pacientes tratados. Más aún, existen pacientes con algunas alteraciones en el ECG que se mantienen pero no progresan (Grupo C). Este grupo, junto al Grupo D, son los que requieren atención especializada en el futuro inmediato. *FONDECYT 1100768-1120382.*

P.C.9.
Parasitosis facticia: una realidad vigente en nuestro medio

GIL LUIS CARLOS[1,2], ARCOS MARIO[2], CASTILLO DOUGLAS[3], ROSSET DANIELA[4]

[1,2] Centro de Gastroenterología Hospital Clínico Universidad de Chile.
[2] Unidad de Enfermedades Digestivas Clínica Dávila.
[3] Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico. Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
[4] Alumno de Medicina. Facultad de Medicina Universidad de Chile.

La parasitosis facticia puede ser un motivo de consulta en medicina humana, se caracteriza por que el paciente consulta por padecer una enfermedad parasitaria, sin que los exámenes clínicos y/o de laboratorio demuestren presencia de algún parásito. Los motivos de consulta en su mayoría son dermoparasitosis, describiéndose menos frecuentemente parásitos intestinales, muchos enfermos aportan muestras de lo que ellos consideran el parásito que los infesta o infecta, que analizadas por laboratorio clínico se informan como ausencia de parásitos. La mayoría de los pacientes presentan trastornos psiquiátricos, tales como esquizofrenia, trastornos obsesivos compulsivos, trastornos bipolares y depresión. Otras denominaciones con las que se conoce este trastorno, son el delirio parasitario, parasitosis delusoria, entomofobia, parasitofobia y enfermedad o síndrome de Ekbom. Además, de los casos dermatológicos también puede ser un motivo de consulta en pacientes con patologías orgánicas crónicas avanzadas como, neoplasias terminales, diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica entre otras, sobre todo si afectan la esfera psicológica.

Objetivo. Presentar dos casos de pacientes que acudieron a médicos generales, internistas y dermatólogos, donde consultaron por presencia de alguna parasitosis sin que los exámenes de laboratorio y clínicos demostraran la presencia de parásitos

Caso 1. Mujer de 54 años con dolor abdominal intermitente y flatulencia de 5 años de evolución, en el último año baja de peso más o menos 5 kilos, sin palidez. En los últimos seis meses presentó náuseas y vómitos más deposiciones sanguinolentas, su hija refiere que sería bulímica, auto induciéndose el vómito. En uno de ellos habría presentado hematemesis de escasa cuantía. La paciente refiere haber expulsado "gusanos" en las deposiciones, es remitida a parasitología, luego de consultar al médico general, internista y gastroenterólogo, pues la muestra del frasco que lleva la paciente a este último lo hace sospechar de una posible teniasis. En los exámenes de laboratorio no hay anemia, albumina 3,9, creatinina 0,9, escáner abdominal y pélvico normal, endoscopia digestiva, alta gastritis erosiva leve y sin evidencias de sangrado, colonoscopia hasta íleon sin lesiones. No refiere consumir carne cruda de cerdo, vacuno o salmón. El examen coproparasitológico y test de Graham seriados son negativos y el examen macroscópico de el "gusano" corresponde a "babosas de jardín" vivas.

Caso 2. Mujer de 45 años con antecedentes de cuadros depresivos, refiere prurito anal y generalizado más expulsión a través del ano de unos "bichitos" que le caminan por todo el cuerpo. Los "bichitos" los lleva en frascos a cada una de las múltiples consultas médicas sin que le expliquen que parásito estaría invadiendo su organismo. El examen coproparasitologico y test de Graham son negativos, acaro test negativo, examen de pelo y pubis no reporta pediculosis: Vive en una casa con piso de cemento, servicios higiénicos óptimos y las murallas y techos están en buen estado, no tiene mascotas por miedo a contagiarse con "bichos". El examen macroscópico de los "bichos" que la paciente lleva al laboratorio de parasitología en un frasco y envoltorio de papel higiénico, que según ella le caminan por la piel y en ocasiones expulsa por el ano, no muestran parásitos,

pero dejan en evidencia mezcla de pan rallado con arena. El examen físico de piel y región perineal es negativo para parásitos. Su esposo refiere que la paciente es muy escrupulosa con el aseo corporal y de su hábitat, tiene habitación propia y no mantiene vida íntima con ella desde hace 10 años ni con otra pareja, pues cree que le puedan contagiar alguna infección

Discusión: La parasitosis facticia o delirio parasitario sigue constituyendo un motivo de consulta en medicina humana, en nuestra casuística los pacientes, consultaron a diferentes médicos y especialistas, sin lograr obtener una explicación satisfactoria, posiblemente por un bajo conocimiento de las enfermedades parasitarias de los médicos consultados, o la imposibilidad de los pacientes de reconocer que se padece un trastorno psicológico tal como se describe en la literatura.

P.B-I.10.
Cardiopatía chagásica crónica: carga parasitaria de Trypanosoma cruzi, genotipos y evaluación clínica

SAAVEDRA MIGUEL[1], APT WERNER[1], ZULANTAY INÉS[1], ARRIBADA ARTURO[2], SOLARI ALDO[3], ORTIZ SYLVIA[3], RODRÍGUEZ JORGE[4]

1 Laboratorio de Parasitología Básico-Clínico, Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
2 Clínica INDISA, Santiago, Chile.
3 Laboratorio de Biología Molecular de Parásitosis, Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
4 Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

En la actualidad, no existen marcadores útiles para predecir si pacientes con enfermedad de Chagas en etapa indeterminada desarrollarán enfermedad cardíaca o, por el contrario, permanecerán en esta etapa el resto de su vida. En este estudio se formuló la hipótesis que la carga parasitaria y los genotipos de *Trypanosoma cruzi* (T. cruzi) se encuentran relacionados con la aparición de enfermedad cardíaca. Con este fin, se compararon ambas variables en individuos con enfermedad de Chagas crónica (EChc), en un grupo de cardiópatas (Grupo A) clasificados según la New York Heart Association (NYHA), versus un grupo control de individuos no cardiópatas (Grupo B). En este estudio caso-control, se evaluaron 100 individuos con EChc, a los cuales se realizó anamnesis, examen físico y electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones. En el Grupo A se realizó Eco-Doppler, siendo descartadas otras causas de cardiopatía (hipertensiva, valvular, congénita, ateroesclerótica, etc.). PCR cuantitativo para *T. cruzi* se aplicó en ambos grupos, mientras que la genotipificación fue realizada en 25 individuos del Grupo A y 20 del Grupo B. En el Grupo A (cardiópatas), la mayoría de los pacientes cursan Grado II, según el resultado de ECG y criterios de NYHA. La diferencia en el promedio de carga parasitaria en los pacientes de ambos grupos no fue significativa, siendo TcV el DTU de *T. cruzi* más frecuente en ambos grupos. Con estos resultados se concluye que el estudio de la carga parasitaria y genotipos circulantes en este grupo de estudio y con la metodología descrita, no son útiles como indicadores de progresión a la cardiopatía chagásica crónica. *FONDECYT 1120382*

P.B-I.11.
Trypanosoma cruzi induce expresión y activación de caspasa 8 en una línea celular de trofoblasto humano (BeWo)

CARRILLO ILEANA[1], CASTILLO CHRISTIAN[1], DROGUETT DANIEL[1,2], LIEMPI ANA[1], MUÑOZ LORENA[1], GÓMEZ FRESIA[1], NEGRETE MIGUEL[1], MAYA JUAN DIEGO[1], GALANTI NORBEL[1], KEMMERLING, ULRIKE[1]

1 Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile.

La enfermedad de Chagas congénita, causada por el protozoo hemoflagelado *Trypanosoma cruzi (T. cruzi)* es responsable de uno de cada tres nuevos casos. El trofoblasto constituye una barrera física contra los patógenos y su recambio epitelial se considera parte de la respuesta inmune innata. Estudios previos han demostrado que T. cruzi induce proliferación, diferenciación y muerte celular tipo apoptosis en el trofoblasto, sugiriendo un aumento en el recambio epitelial. La caspasa 8 es una molécula fundamental tanto en el proceso de diferenciación como en muerte celular en el trofoblasto.

Para determinar el efecto de *T. cruzi* sobre la expresión y activación de la Caspasa 8, se incubaron células de una línea celular de trofoblasto humano (BeWo) con tripomastigotes de *T. cruzi* de la cepa Yspilon (Y) en una relación célula:parásito de 1:1 y 1:0.1 y en presencia y ausencia de forskolina (50μM) por 48 horas. La expresión de caspasa 8 fue determinada mediante Western Blot e Inmunofluorescencia, la activación de las caspasa fue determinada mediante la detección de caspasa 8 clivada mediante western blot. Concentraciones altas de parásitos inducen tanto aumento en la expresión como activación de la caspasa 8. Interesantemente, células con parásitos intracelulares (amastigotes) muestran una clara inmunoreactividad para la enzima.

Se concluye que *T. cruzi* induce un incremento en la expresión y activación de la Caspasa 8, lo que confirma resultados previos que demuestran que la presencia del parásito induce diferenciación en el trofoblasto y un consiguiente aumento del recambio del trofoblasto. *FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM).*

P.B-I.12.
Sobreexpresión de la endonucleasa TCAP1 y un dominante negativo en la viabilidad de tripomastigotes de la cepa y de *Trypanosoma cruzi* sometido a daño oxidativo

VALENZUELA LUCÍA[1], SEPÚLVEDA SOFÍA[1], BAHAMONDES PAULA[1], PONCE IVÁN[1], GALANTI NORBEL[1], CABRERA GONZALO[1]

[1] Programa de Biología Celular y Molecular, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

Trypanosoma cruzi, el agente causal de la enfermedad de Chagas, sobrevive al daño oxidativo del DNA generado por especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (ROS/RNS) al interior del insecto vector y del hospedero triatomino. En eucariontes recientes, se ha visto que el daño al DNA es reparado principalmente a través de la vía de reparación por excisión de bases (BER), donde la actividad de la endonucleasa apurínica/apirimidínica (AP) APE1 (endonucleasa humana) juega un rol fundamental. La secuencia de TcAP1 de *T. cruzi* (ortólogo de APE1 humana) y los dominantes negativos de TcAP1 (TcAP1DN) y APE1 (APE1DN), ambos obtenidos por mutagénesis sitio dirigida, fueron amplificados e insertados en el vector de expresión pTREX-GFP y posteriormente se transfectaron cada una de las construcciones en epimastigotes de la cepa Y. La transformación in vitro de epimastigotes a tripomastigotes y amastigotes que sobreexpresan las diferentes endonucleasas (TcAP1, TcAP1DN y APE1DN) se realizó mediante metaciclogénesis en medio TAU 3AAG. La expresión de las proteínas tanto en epimastigotes como tripomastigotes, se verificó mediante microscopía de fluorescencia directa además de ensayos de inmunofluorescencia y western blot. TcAP1 y los dominantes negativos (TcAP1DN y APE1DN) se purificaron en condiciones nativas a partir de cultivos de epimastigotes recombinantes para determinar el nivel de actividad endonucleasa in vitro. La actividad AP endonucleasa de TcAP1 se determinó mediante el uso de un oligonucleótido marcado con P32 y que presenta un sitio AP en su secuencia. Tanto TcAP1DN como APE1DN muestran una menor actividad endonucleasa con respecto a TcAP1 y probablemente ambos actúan como dominate negativo para TcAP1. Por otra parte, epimastigotes que sobreexpresan TcAP1 presentan una viabilidad mayor cuando son tratados con concentraciones crecientes de H2O2 por 30 minutos, mientras que aquellos parásitos que sobreexpresan un dominante negativo, no presentan diferencias en su viabilidad con respecto a los controles. Sin embargo, tripomastigotes que sobreexpresan un dominante negativo, muestran una menor viabilidad frente al tratamiento de H2O2. Nuestros resultados confirman que la vía BER se encuentra involucrada en la resistencia de *T. cruzi* contra el daño oxidativo del DNA y sugiere su participación en la persistencia del parásito en sus hospederos. *FONDECYT 1130113 (NG), Chile.*

P.B-I.13.
Genotipificación de quistes de *Echinococcus granulosus* en humanos y animales de ganado

URRIOLA NICOLE[1], NILO YENNY[1,2], GONZÁLEZ DAGIANNA[1], COSTA DEL RÍO FERNANDO, CYNTHIA ASOREY[1], BERNAL GIULIANO[2]

1 Laboratorio de Microbiología y Parasitología, Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte.
2 CANCERLAB, Departamento de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica del Norte.

Las enfermedades zoonoticas parasitarias siguen siendo uno de los problemas más importantes y relevantes en el mundo, principalmente por su repercusión en la salud pública y animal, representando altos índices de morbilidad y mortalidad. La equinococosis o hidatidosis (CE), es una parasitosis causada por el estado quístico del parásito céstodo del género *Echinococcus*. En Chile esta parasitosis persiste en áreas endémicas del sur austral y en áreas focalizadas del resto de las regiones del país, en especial en la Región de Coquimbo. El objetivo del presente trabajo fue investigar la variabilidad genotípica de *Echinococcus granulosus* en quistes de humanos y animales de ganado utilizando el gen mitocondrial COX1. Se muestrearon quistes de extraídos de personas durante cirugías en el Hospital San Pablo de Coquimbo, de animales de ganado, bovinos de la Región de Coquimbo y de la Región de la Araucanía, tanto de hígado como pulmón. El análisis filogenético de las muestras mostró que el 100% de los quistes presentaron genotipo G1. Actualmente estamos realizando análisis genéticos de quistes hidatídicos provenientes de la Región de Magallanes y de la Región de Biobío, así como estudios epidemiológicos en la Región de Coquimbo, esto permitirá establecer detalles del ciclo de transmisión del parásito. Con estos datos podremos conocer la realidad de las provincias muestredas, para desarrollar nuevas estrategias educativas destinadas a la disminución de la transmisión y erradicación de la parasitosis. *VRIDT.10301390.*

P.B-I.14.

La infección con *Trypanosoma cruzi* aumenta la expresión de marcadores de proliferación celular en explantes de vellosidades coriónicas de placenta humana (HPCVE) y en una línea celular de trofoblasto humano (BeWo)

LIEMPI ANA[1], DROGUETT DANIEL[1,2], CASTILLO CHRISTIAN[1], GÓMEZ FRESIA[1], NEGRETE MIGUEL[1], CARRILLO ILEANA[1], GALANTI NORBEL[1], MAYA JUAN DIEGO[1], KEMMERLING ULRIKE[1]

1 Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile.

En la transmisión congénita de *Trypanosoma cruzi (T. cruzi)*, el parásito debe atravesar la barrera placentaria. El trofoblasto es el primer tejido en contacto con la sangre materna, este epitelio bi-estratificado está en un constante recambio celular, proceso que depende principalmente de la continua incorporación de células del citotrofoblasto (CT) que experimentan proliferación celular y diferenciación con el sinciciotrofoblasto (ST) junto con liberación de nodos apoptóticos sinciciales a circulación sanguínea materna. En trabajos previos realizados en nuestro laboratorio se ha demostrado que *T. cruzi* induce la diferenciación celular del trofoblasto, y se postula que el recambio del trofoblasto podría ser un mecanismo local antiparasitario de la placenta. Para determinar si la infección de *T. cruzi* induce un aumento de la proliferación celular se analizaron la expresión de la los marcadores de proliferación celular PCNA y Ki67 en HPCVE y células BeWo, las muestras fueron incubadas en presencia y ausencia de *T. cruzi* (cepa Y) más un control positivo (10% SFB) por 24 hrs. Los HPCVE fueron incubados con 105 parásitos/ml y las células BeWo fueron incubadas a una relación parásito:célula de 0,1:1. La expresión de PCNA y Ki67 fue determinada por inmunohistoquimica en HPCVE y por inmunofluorescencia en células BeWo. Adicionalmente la expresión de PCNA fue medida a través de Western Blot.

T. cruzi aumenta significativamente la expresión de los marcadores de proliferación PCNA y Ki67 en HPCVE y células BeWo.

Concluimos que *T. cruzi* induce la proliferación celular en el trofoblasto y este proceso podría formar parte de un mecanismo de defensa local antiparasitario de la placenta.*FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM), Chile.*

P.B-I.15.
Toxoplasma gondii modula la secreción de citoquinas pro- y anti-inflamatorias en explantes de vellosidades coriónicas placentarias humanas

MUÑOZ LORENA[1], CASTILLO CHRISTIAN[1], DROGUETT DANIEL[1,2], LIEMPI ANA[1], CARRILLO ILEANA[1], SALINAS ANDREA[1], GALANTI NORBEL[1], MAYA JUAN DIEGO[1], KEMMERLING ULRIKE[1]

1 Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile.

La toxoplasmosis congénita es una enfermedad infecciosa zoonótica causada por el parásito *Toxoplasma gondii (T. gondii)*. El parásito alcanza al feto vía sanguínea atravesando la barrera placentaria, en la cual el trofoblasto es el primer tejido en contacto con la sangre materna. El trofoblasto expresa todos receptores tipo Toll (TLRs) que se han descrito en humano y el parásito es reconocido por los TLRs 2, 4, 7 y 9. Los TLRs median la expresión de citoquinas pro- y anti-inflamatorias. Para estudiar parte de la respuesta inmune local de placenta frente *T. gondii*, hemos analizado la presencia de IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, INFγ y TNFα en el sobrenadante de cultivos de explantes de vellosidades coriónicas placentarias humanas (HPCVE) en respuesta al parásito.

Se obtuvieron taquizoítos de la cepa RH a partir de células Vero infectadas y placentas de término de madres sanas. Se incubaron trozos de tejido placentario (0,5 cm3) durante distintos tiempos 2 y 24 en presencia y ausencia de 104, 105 y 106 parásitos/ml ó LPS como control positivo. Las distintas citoquinas fueron analizados mediante ensayos ELISA utilizando distintos kits de LifeTechnologies®, según instrucciones del fabricante.

T. gondii induce un aumento significativo de la secreción de IL-6, IL-8, IL-10, INFγ y TNFα y una disminución de IL-4 a las dos horas de incubación. A las 24 horas de incubación, se observa un aumento de IL-8, IL-10 y TNFα, por otra parte IL-4 e INFγ no cambian sus niveles de secreción.

Se concluye, que *T. gondii* modula la secreción de citoquinas pro- y anti-inflamatorias, lo que se podría relacionar con su capacidad de infección. *FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM).*

P.B-I.16.
La proliferación del patógeno humano *Trichomonas vaginalis* depende de la síntesis y expresión de factores de crecimiento

MUÑOZ CHRISTIAN[1], SAN FRANCISCO JUAN[1], ASTUDILLO CONSTANZA[1], GUTIÉRREZ BESSY[1], BENCHIMOL MARLENE[2], SAGUA HERNÁN[1], GONZÁLEZ JORGE[1]

1 Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Chile.
2 Universidad de Santa Ursula, RJ, Brazil.

Trichomonas vaginalis causa la tricomoniasis urogenital, una infección de transmisión sexual de amplia prevalencia mundial. La proliferación es un paso crítico en la colonización del epitelio urogenital. No obstante, los mecanismos implicados en la proliferación de *T. vaginalis* no son conocidos.

Tres factores de crecimiento de *T. vaginalis* se clonaron y expresaron en *E. coli* (TvFC1, TvFC2 y TvFC3). Los ensayos de proliferación se realizaron en presencia o ausencia de factores de crecimiento recombinantes de *T. vaginalis* (TvFCr). La localización celular se determinó por inmunofluorescencia e inmunoelectromicroscopía, mientras que la marcación metabólica con metionina S35 e inmunoprecipitación fueron utilizadas para identificar los factores de crecimiento secretados. Oligonucleótidos antisentido contra TvFC3, fueron utilizados para bloquear la proliferación y la inhibición de la expresión fue cuantificada mediante qPCR.

Se observó un aumento en el número de parásitos (40-60%) en cultivos de *T. vaginalis* incubados con los TvFCr. La microscopía confocal mostró que TvFCr estaban presentes principalmente en las primeras horas de cultivo. La microscopia electrónica mostró que TvFC1 y TvFC3 estaban localizados en vesículas secretoras o endocíticas, mientras que TvFC2 se observó en estructuras semejantes a lisosomas. El secretoma de *T. vaginalis*, mostró que los factores de crecimiento de *T. vaginalis* eran secretados por el parásito. Finalmente, ensayos con oligonucleótidos antisentido, mostraron un 65% de inhibición en la proliferación y un 61% de inhibición de la traducción del ARNm del gen TVAG_218120.

Éstas observaciones sugieren que in vitro, la proliferación de *T. vaginalis* es inducida por factores de crecimiento secretados por el protozoo. *FONDECYT 1131007(J.G).*

P.B-I.15.
Toxoplasma gondii modula la secreción de citoquinas pro- y anti-inflamatorias en explantes de vellosidades coriónicas placentarias humanas

MUÑOZ LORENA[1], CASTILLO CHRISTIAN[1], DROGUETT DANIEL[1,2], LIEMPI ANA[1], CARRILLO ILEANA[1], SALINAS ANDREA[1], GALANTI NORBEL[1], MAYA JUAN DIEGO[1], KEMMERLING ULRIKE[1]

1 Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile.

La toxoplasmosis congénita es una enfermedad infecciosa zoonótica causada por el parásito *Toxoplasma gondii (T. gondii)*. El parásito alcanza al feto vía sanguínea atravesando la barrera placentaria, en la cual el trofoblasto es el primer tejido en contacto con la sangre materna. El trofoblasto expresa todos receptores tipo Toll (TLRs) que se han descrito en humano y el parásito es reconocido por los TLRs 2, 4, 7 y 9. Los TLRs median la expresión de citoquinas pro- y anti-inflamatorias. Para estudiar parte de la respuesta inmune local de placenta frente *T. gondii*, hemos analizado la presencia de IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, INFγ y TNFα en el sobrenadante de cultivos de explantes de vellosidades coriónicas placentarias humanas (HPCVE) en respuesta al parásito.

Se obtuvieron taquizoítos de la cepa RH a partir de células Vero infectadas y placentas de término de madres sanas. Se incubaron trozos de tejido placentario (0,5 cm3) durante distintos tiempos 2 y 24 en presencia y ausencia de 104, 105 y 106 parásitos/ml ó LPS como control positivo. Las distintas citoquinas fueron analizados mediante ensayos ELISA utilizando distintos kits de LifeTechnologies®, según instrucciones del fabricante.

T. gondii induce un aumento significativo de la secreción de IL-6, IL-8, IL-10, INFγ y TNFα y una disminución de IL-4 a las dos horas de incubación. A las 24 horas de incubación, se observa un aumento de IL-8, IL-10 y TNFα, por otra parte IL-4 e INFγ no cambian sus niveles de secreción.

Se concluye, que *T. gondii* modula la secreción de citoquinas pro- y anti-inflamatorias, lo que se podría relacionar con su capacidad de infección. *FONDECYT 1120230 (UK), 1130113 (NG), 1130189 (JM).*

P.B-I.16.
La proliferación del patógeno humano *Trichomonas vaginalis* depende de la síntesis y expresión de factores de crecimiento

MUÑOZ CHRISTIAN[1], SAN FRANCISCO JUAN[1], ASTUDILLO CONSTANZA[1], GUTIÉRREZ BESSY[1], BENCHIMOL MARLENE[2], SAGUA HERNÁN[1], GONZÁLEZ JORGE[1]

1 Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Chile.
2 Universidad de Santa Ursula, RJ, Brazil.

Trichomonas vaginalis causa la tricomoniasis urogenital, una infección de transmisión sexual de amplia prevalencia mundial. La proliferación es un paso crítico en la colonización del epitelio urogenital. No obstante, los mecanismos implicados en la proliferación de *T. vaginalis* no son conocidos.

Tres factores de crecimiento de *T. vaginalis* se clonaron y expresaron en *E. coli* (TvFC1, TvFC2 y TvFC3). Los ensayos de proliferación se realizaron en presencia o ausencia de factores de crecimiento recombinantes de *T. vaginalis* (TvFCr). La localización celular se determinó por inmunofluorescencia e inmunoelectromicroscopía, mientras que la marcación metabólica con metionina S35 e inmunoprecipitación fueron utilizadas para identificar los factores de crecimiento secretados. Oligonucleótidos antisentido contra TvFC3, fueron utilizados para bloquear la proliferación y la inhibición de la expresión fue cuantificada mediante qPCR.

Se observó un aumento en el número de parásitos (40-60%) en cultivos de *T. vaginalis* incubados con los TvFCr. La microscopía confocal mostró que TvFCr estaban presentes principalmente en las primeras horas de cultivo. La microscopia electrónica mostró que TvFC1 y TvFC3 estaban localizados en vesículas secretoras o endocíticas, mientras que TvFC2 se observó en estructuras semejantes a lisosomas. El secretoma de *T. vaginalis*, mostró que los factores de crecimiento de *T. vaginalis* eran secretados por el parásito. Finalmente, ensayos con oligonucleótidos antisentido, mostraron un 65% de inhibición en la proliferación y un 61% de inhibición de la traducción del ARNm del gen TVAG_218120.

Éstas observaciones sugieren que in vitro, la proliferación de *T. vaginalis* es inducida por factores de crecimiento secretados por el protozoo. *FONDECYT 1131007(J.G).*

P.B-I.17.
Expresión de proteasas lisosomales y citosólicas y su relación con la virulencia de *Trypanosoma cruzi*

SAN FRANCISCO JUAN, MUÑOZ CHRISTIAN, ASTUDILLO CONSTANZA, GUTIÉRREZ BESSY, NEIRA IVÁN, SAGUA HERNÁN, ARAYA JORGE, GONZÁLEZ JORGE

Unidad de Parasitología Molecular, Departamento de Tecnología Médica, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Antofagasta, Antofagasta, CHILE

Trypanosoma cruzi es el agente causal de la enfermedad de Chagas. La virulencia del parásito depende entre otras cosas de la cepa o clon del parásito y de la expresión de diferentes factores de virulencia. Proteasas lisosomales (cruzipaína) y citosólicas (calpaína y proteasomas) han sido descritas como factores de virulencia involucradas en invasión, diferenciación celular y proliferación.

Para demostrar el papel de estas proteasas en virulencia, utilizamos el clon H510 de *T.cruzi.* Una alicuota del clon H510 ha sido cultivada en ratón durante 25 años, seleccionando una variante virulenta denominada H510vir. Otra alícuota, ha sido cultivada por 25 años en medio axénico seleccionándose una variante avirulenta (H510avir). Entonces, hemos evaluado *in vitro* la invasión de H510**vir** y H510**avir** en presencia o ausencia de anticuerpos anti-cruzipaína o del inhibidor E 64d. Del mismo modo la expresión de cruzipaína, calpaína y proteasomas en ambas variantes fue evaluada mediante western blot. Finalmente el secretoma de H510vir y H510avir fue evaluado por immunoblot.

H510**vir** fue cinco veces más infectiva para células Vero que H510**avir**. Sin embargo, la invasion de H510**vir** fue reducida en 60% cuando parásitos fueron incubados en presencia de anticuerpos anti cruzipaína o del inhibidor E64d. Estudios mediante western blots revelaron que cruzipaína, calpaína y proteasomas se encuentran más expresadas en H510**vir** que en H510**avir**. Del mismo modo, cruzipaína fue secretada en mayor cantidad por trypomastigotes del clon H510**vir**.

La mayor expresión de cruzipaína, calpaína y proteasomas en la variante H510**vir** sugiere fuertemente su asociación con la virulencia de *T.cruzi*. *FONDECYT 1131007 (J.G)*

P.B-I.18.
Detección de las unidades discretas de tipificación TcI de *Trypanosoma cruzi* mediante un ensayo alternativo de tipificación en individuos con cardiomiopatía chagásica crónica

MUÑOZ CATALINA[1], ZULANTAY INÉS[1], APT WERNER[1]

[1] Laboratorio Parasitología Básico-Clínico, ICBM, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

El protozoario *Trypanosoma cruzi*, agente causal de la enfermedad de Chagas (ECh), posee una estructura de población compleja, con seis grandes linajes evolutivos (Unidades Discretas de Tipificación o DTUs). Debido a que existen diferencias biológicas importantes entre estos linajes, los métodos de caracterización de cepas son esenciales para estudiar la especie *T. cruzi.* Por otra parte, la cardiomiopatía chagásica crónica (CCC) es una enfermedad altamente debilitante, sin embargo, no sabemos por qué algunos individuos se mantienen en período indeterminado toda la vida y otros pasan a la forma determinada cardíaca. Algunos autores de Colombia y Venezuela han evidenciado una mayor asociación de TcI con las manifestaciones de la CCC. Esto nos ha permitido plantear que el conocimiento de los genotipos infectantes podría constituir un marcador de la CCC, manifestación más frecuente y grave de la ECh crónica.

Este estudio se centró en la detección de TcI en sangre a través de un ensayo alternativo de genotipificación con PCR tiempo real (qPCR) y su posible relación con la presentación de la enfermedad cardíaca en individuos chilenos. Para esto se diseñaron novedosos oligonucleótidos dirigidos al gen que codifica una desaturasa de esteroles C-5 putativa (TcSC5D). Para estandarizar y validar la técnica se utilizaron cepas y clones de referencia. Los individuos chagásicos crónicos fueron clasificados por la presencia o ausencia de CCC a través de trazado electrocardiográfico y Eco-Doppler. El ADN de las muestras de sangre fue extraído a través de un protocolo modificado a partir de un kit comercial y se evaluó su cantidad total a través de fluorometría. Como control interno positivo de qPCR se utilizó la amplificación de una región del cromosoma humano 12 y para determinar la cantidad total de parásitos en las muestras se utilizó la amplificación a través de qPCR de una región conservada del ADN satelital de *T. cruzi*. La técnica permitió detectar la presencia de hasta 10 parásitos TcI por ml, sin embargo no se detectó la presencia de esta DTU en las muestras analizadas, concluyendo que la técnica permite la detección de TcI en muestras con baja cantidad de parásitos, sin embargo no se encuentra evidencia que la presencia de TcI en individuos con ECh chilenos tenga relación con la presentación de la CCC.
FONDECYT 1120382 y 1100768

P.B-I.19.
Reconocimiento de antígenos de genotipos g1 y g3 de E*chinococcus granulosus* por isotipos y subclases de inmunoglobulinas en sueros de pacientes chilenos con hidatidosis

VARGAS ALEX[1], BUGEÑO MARCOS[1], DIAZ ERIC[2], LOPEZ MERCEDES[3], SANCHEZ GITTITH[4], VENEGAS JUAN[1]

1 Programa de Biología Celular y Molecular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Santiago Chile.
2 Laboratorio de Parasitología, Hospital Barros Lucos, Santiago, Chile.
3 Programa de Inmunología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Santiago, Chile.
4 Programa de Genética Humana, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Santiago, Chile.

La equinococosis quística humana, cuyo agente etiológico es el parásito *Echinococcus granulosus*, es una zoonosis parasitaria presente en Chile y ampliamente distribuida en el mundo. La enfermedad tiene un ingente impacto en salud pública y en producción animal. En humanos, *E. granulosus* induce una fuerte respuesta inmune humoral, caracterizada por abundantes niveles de IgG, IgM e IgE. Las subclases de IgG varían durante el desarrollo de la enfermedad y son una herramienta útil en el seguimiento de la misma. La detección de anticuerpos específicos, en combinación con el ultrasonido, constituye el test diagnóstico confirmatorio. Actualmente, el diagnóstico serológico de la hidatidosis se basa en la detección de IgG específica para antígenos derivados del fluido de quistes hidatídicos o mediante subunidades recombinantes del antígeno B (específico del parásito) tanto por ELISA como por Western blot.

El objetivo principal de esta investigación, fue caracterizar cualitativa y cuantitativamente la especificidad de la respuesta inmune humoral de sueros de pacientes humanos frente a antígenos de *E. granulosus* procedentes de quistes hidatídicos de dos genotipos distintos (G1 y G3). Los objetivos específicos de este estudio fueron: 1) Identificar, por peso molecular, los antígenos de *E. granulosus* reconocidos por sueros de pacientes infectados con dicho parásito mediante western-blot; 2) Identificar las subclases de inmunoglobulinas que se unen a los antígenos de quistes hidatídicos de *E. granulosus* mediante western blot y ELISA; 3) Determinar, mediante ELISA, las razones de concentración entre las inmunoglobulinas IgG, IgM e IgE y las subclases IgG1, IgG2, IgG3, IgG4.

Los resultados mostraron que: existen diferencias entre los perfiles antigénicos reconocidos por un mismo suero, dependiendo del genotipo del quiste hidatídico utilizado como antígeno. En relación al objetivo especifico 2, se observó claras diferencias en los perfiles antigénicos detectados por distintas subclases de inmunoglobulinas. Así por ejemplo, con IgG3 se detectaron antígenos de alto peso molecular (75-180 kDa), en cambio con IgG4, se detectaron antígenos de menor masa (10-15 kDa). Con respecto al tercer objetivo, pudimos detectar que existen diferencias en la concentración de isotipos y subclases de un mismo suero frente a antígeno de quistes de distinto genotipo.

P.B-I.20.

Estudio transcriptómico de la respuesta de explantes placentarios de vellosidades coriónicas humanas ante la infección por *Trypanosoma cruzi*

CASTILLO CHRISTIAN[1], LIBISCH GABRIELA[2], LIEMPI ANA[1], CARRILLO ILEANA[1], DROGUETT DANIEL[1,2], GALANTI NORBEL[1], ROBELLO CARLOS[2], KEMMERLING ULRIKE[1]

1 Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
2 Facultad Ciencias de la Salud, Universidad de Talca, Talca, Chile.

La transmisión congénita de la enfermedad de Chagas es responsable de uno de cada tres nuevos casos de la infección, la probabilidad de su ocurrencia está determinada por la compleja interacción de factores parasitarios, la inmunidad materno/fetal y la placenta, este último componente es el menos estudiado.

Para analizar el perfil de la respuesta transcriptómica de los explantes ante la infección, se incubaron explantes de vellosidades coriónicas en presencia de 105 o 106 tripomastigotes(cepa Ypsilon)/ml durante 2 y 24 horas. El RNA total de los explantes fue purificado mediante el sistema Purelink RNA Isolation kit (Life Technologies) según instrucciones del fabricante. La integridad el RNA fue analizada mediante un sistema de microelectroforesis nanocapilar (Bioanalyzer 2000, Agilent Technologies) y cuantificado mediante espectofotometría (Nanodrop, ThermoScientific). Usando el kit Low Input Quick Amp Labeling (Agilent Technologies) ,100 ng de RNA total fueron retro-transcritos a cDNA, luego transcritos a cRNA y marcados con el fluoróforo Cy3. La hibridación, lavado, ensamblaje y escaneo de los chips SurePrintG3 8x60K fue realizado de acuerdo a las instrucciones del fabricante. Se analizaron 3 replicados de cada condición, y los datos obtenidos a partir de los microarrays fueron procesados mediante el software GeneSpring GX 13.0. Genes que mostraron cambios de expresión de al menos 2 veces con un $p \leq 0,05$ fueron considerados diferencialmente expresados.

Los principales cambios de expresión fueron observados en procesos celulares relacionados a activación de vías de transducción de señales, respuesta inflamatoria y remodelación de la matriz extracelular. Bajas concentraciones (105) de parásitos 2 y 24 horas inducen post-infección la regulación positiva de 469 y 210 genes, y la regulación negativa de 1474 y 431 genes respectivamente. Altas concentraciones de parásitos (106) indicen a 2 y 24 horas post-infección la regulación positiva de 454 y 342 genes, y la regulación negativa de 722 y 157 genes, respectivamente.

La modificación del transcriptoma de los explantes placentarios infectados *ex vivo* con *T. cruzi* involucran un amplio rango de proceso biológicos, los cuales son parte tanto de los procesos de infección e invasión del parasito, así como de las defensas locales de la placenta. *FONDECYT Nº1120230 (UK), Nº1130113 (NG) y REDES130118 (UK)*

P.B-I.21.
Frecuencia de infección por *Toxoplasma gondii* en mujeres embarazadas de cabildo. Evaluación de un test comercial de IgG/ AVIDEZ IgG

REYES ISABEL[1], CAMPOS-ESTRADA, CAROLINA[1], CORTÉS MAGDALENA[2], VILLALON LITZI[1]

[1] Laboratorio de Parasitología, Hospital Gustavo Fricke, Viña del Mar, Chile.
[2] Facultad de Farmacia, Universidad de Valparaíso, Valparaíso, Chile.

La toxoplasmosis es la zoonosis más frecuente en los humanos, estimándose que la población infectada es cerca del 40% a nivel mundial. Generalmente, es asintomática en el individuo inmunocompetente, pero adquiere importancia clínica en el paciente inmunocomprometido y en embarazadas. La infección producida en el embarazo, puede provocar una transmisión transplacentaria del parásito produciendo una infección congénita que causa abortos y malformaciones, cuando la infección ocurre en el primer trimestre; y de graves secuelas en el desarrollo psicomotor, sordera y ceguera, si ocurre entre el segundo y tercer trimestre gestacional. Por consiguiente, el diagnóstico precoz es clave ya que permite intervenir en la prevención y/o tratamiento de la enfermedad y así, disminuir el riesgo de transmisión congénita. En Chile no se realiza el diagnóstico de toxoplasmosis en embarazadas como examen de rutina y no existen datos actualizados de prevalencia. Nuestro laboratorio, dispone de la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI), la cual es operador dependiente. En la actualidad, existen técnicas automatizadas que permiten un tamizaje rápido y confiable. El objetivo del estudio fue determinar la frecuencia de infección por *T. gondii* en embarazadas del Hospital de Cabildo, entre Abril 2013 y Julio 2014. Previa aprobación del comité de ética y consentimiento informado, se registraron datos demográficos de 81 embarazadas; se identificaron los factores de riesgo de trasmisión en las embarazadas a partir de encuestas. Se determinaron los niveles de anticuerpos IgG contra *T. gondii* durante el primer, segundo y tercer trimestre del embarazo, y en aquéllas con resultado positivo se determinó la avidez IgG para discriminar entre una infección aguda y crónica. Para ello, se utilizó la técnica inmunoenzimática fluorescente (ELFA) en un equipo automatizado MiniVidas (bioMèrieux). Paralelamente, se evaluó la técnica ELFA calculando su especificidad, sensibilidad y correlación con la técnica IFI, demostrando ser 100% sensible y específica para la detección de estos anticuerpos con una correlación positiva comparada con los títulos de IFI. La frecuencia encontrada fue de un 16% y no se observó seroconversión en el transcurso del embarazo, por lo que la incidencia de toxoplasmosis fue cero en este grupo. Por otra parte, se encontró que entre los factores de riesgo evaluados, sólo la tenencia de gatos tuvo una asociación estadísticamente significativa con la serología positiva para toxoplasmosis. La frecuencia de infección por *T. gondii* en mujeres embarazadas del hospital de Cabildo es menor que la descrita en un hospital de Santiago (35%), Vicuña (29%) y Ovalle (26%) en el año 1985. Por último, quisiéramos enfatizar que es necesario contar con un diagnóstico rápido que permita diferenciar la infección aguda y que sea de rutina para las embarazadas, así también ampliar este estudio para obtener una prevalencia e incidencia representativa y actualizada de la población Chilena.

Agradecimientos: Laboratorio bioMérieux. Hospital de Cabildo del Servicio de Salud Viña del Mar-Quillota.

E.P.22.
Del nicho térmico a la distribución potencial de la araña del rincón *Loxosceles laeta*

MAURICIO CANALS[1], MAURICIO J. CANALS[2], TAUCARE ANDRES[3]

1 Programa de Salud Ambiental, Instituto de Salud Poblacional, Escuela de Salud Pública Salvador Allende G. and Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. E-mail: mcanals@uchile.cl.
2 Instituto de filosofía y Ciencias de la Complejidad (IFICC).
3 Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de ciencias, Universidad de Chile.

A pesar que la araña del rincón *Loxosceles laeta* es una araña muy común y conocida, existen sólo datos aislados en relación a su distribución en Chile. Trabajos previos han dado a conocer sus temperaturas y microambientes preferentes a micro escala. En este trabajo estudiamos preliminarmente la distribución potencial de esta especie y de la araña tigre *S. globula* a partir de la distribución de frecuencias de temperaturas preferidas en el laboratorio. Integramos esta información con las temperaturas mínimas, medias y máximas georeferenciadas a lo largo de Chile. Las frecuencias de elección de temperaturas (T) fueron traducidas a probabilidad de elección (p), obteniendo así la relación p = f(T). Y luego, de acuerdo a la temperatura presente (Tpr y Tmax) en cada lugar se obtuvieron tres mapas de distribución potencial. Se estandarizaron e integraron en uno sólo. Se estudio la bondad de ajuste de los modelos con curvas ROC. La distribución potencial obtenida de *L. laeta* en términos generales es consistente con la distribución señalada en la literatura, lo que en este caso sugiere que es posible inferir desde la micro a la macro-escala (AUC = 0.883). Sin embargo, especialmente en la zona sur la presencia de *L. laeta* en lugares de probabilidad media o baja sugiere una habilidad para encontrar microambientes preferentes probablemente asociados a la vivienda humana. Para la araña tigre en cambio la temperatura preferida a nivel de laboratorio es un mal predictor de la distribución (AUC = 0.633).
FONDECYT 1110054 Y 1150514.

E.P.23.
Avistamiento de vectores de la enfermedad de chagas realizado por la población rural de la región de coquimbo

PEÑA ALEJANDRA[1], BACIGALUPO ANTONELLA[1], CORREA JUANA[2], CATTAN PEDRO[1]

[1] Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
[2] Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas, causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*, es transmitida principalmente por insectos hematófagos de la subfamilia Triatominae. En Chile, actualmente los hallazgos de triatominos dentro de las viviendas están constituidos en su mayoría por intrusiones de los vectores que provienen del ambiente silvestre o peridoméstico. Sin embargo, estas intrusiones podrían constituir un riesgo de transmisión vectorial de *T. cruzi* a las personas que viven en esas casas. En este estudio se investigó el avistamiento de triatominos realizado por los habitantes en ocho localidades rurales de una región hiperendémica, para tener una medida del riesgo de contacto entre vectores y personas.

Para determinar el avistamiento de triatominos se realizaron 254 encuestas en la Región de Coquimbo - con apoyo de imágenes de los vectores - a los pobladores de las localidades de: Gualliguaica, Peralillo y Cochiguaz (Provincia de Elqui); Tulahuén, Valle Hermoso y La Rinconada (Provincia de Limarí); y Matancilla y Tranquilla (Provincia de Choapa).

Un 78,7% de los encuestados mencionó haber observado triatominos; de éstos, el 37,5% los vio al interior de sus viviendas. El 34,85% de quienes indicaron haber visto los triatominos de las imágenes presentadas identificó a *Triatoma infestans* y el 94,44% al género *Mepraia*. Hubo diferencias significativas en la proporción de avistamientos entre localidades (test exacto de Fisher $p<0,001$). La localidad que reportó más avistamientos en promedio fue Valle Hermoso (30/31), y Peralillo fue la que reportó menos (18/39). Al analizar el avistamiento según provincias, también hubo diferencias significativas (Fisher $p=0,011$). El orden de mayor a menor tasa de avistamientos según provincia fue: Limarí (0,88); Choapa (0,80); y Elqui (0,70).

Preliminarmente se concluye que a pesar de que la transmisión vectorial se considera interrumpida en el país, existe un riesgo para los habitantes de zonas rurales en áreas endémicas de tener contacto con triatominos provenientes del exterior de sus viviendas. Estos vectores pueden estar infectados, y por tanto el riesgo de transmisión vectorial no habría desaparecido. *FONDECYT 1140650 (AP, AB, JPC, PEC) y 3140543 (JPC)*

E.P.24.
Detección de focos de vectores de la enfermedad de Chagas en la región de Coquimbo

BACIGALUPO ANTONELLA[1], ROJAS ANDRÉS[1], CORREA JUANA[2], CATTAN PEDRO[1]

1 Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
2 Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

La enfermedad de Chagas es causada por el protozoo *Trypanosoma cruzi* y es transmitida a mamíferos por insectos triatominos. Chile, a pesar de haber sido declarado como libre de transmisión vectorial, sigue manteniendo esta enfermedad de forma endémica por la mantención del ciclo silvestre del parásito, que involucra la transmisión entre triatominos y mamíferos. Esto implica que en ciertas áreas existe riesgo de transmisión del parásito a las personas por la presencia de vectores silvestres. En este estudio trabajamos en ocho localidades rurales de la región hiperendémica de Coquimbo, con el objetivo de detectar focos silvestres de vectores y determinar su relación espacial con los sectores poblados cercanos.Para capturar triatominos, se utilizaron 2.578 trampas georreferenciadas cebadas con levadura en fermentación durante el verano de 2014-2015, en las localidades de: Gualliguaica, Peralillo y Cochiguaz (Provincia de Elqui); Tulahuén, Valle Hermoso y La Rinconada (Provincia de Limarí); y Matancilla y Tranquilla (Provincia de Choapa). Utilizando Sistemas de Información Geográfica (SIG), se mapearon las estructuras techadas visibles en la periferia para identificar y delimitar las áreas pobladas. Se calculó la distancia a la cual se detectaron los triatominos respecto a los bordes de las áreas pobladas, asignándose una distancia igual a cero a focos ubicados al interior del área poblada.

Se capturaron un total de 1.613 triatominos de la especie *Mepraia spinolai* en 372 trampas. Los vectores fueron encontrados tanto en ecotopos de piedras - como pircas y rodados -, como en vegetación nativa – bromeliáceas terrestres -. La mayoría correspondieron a ninfas (96,4%), y sólo un 3,6% fueron adultos. Además, se capturaron 4 ninfas de primer estadio de *Triatoma infestans* en un corral de cabras de Valle Hermoso (Combarbalá), y un adulto mediante captura manual en Tranquilla (Salamanca). Sesenta y nueve trampas con 177 vinchucas - el 10,9% de los triatominos capturados - estuvieron localizadas dentro de las áreas pobladas. La distancia promedio de los focos de triatominos a los poblados fue de 146±143,3 metros; la menor distancia promedio se obtuvo en Tulahuén (5,1±16,0 metros) y la mayor distancia en Gualliguaica (340,8±197,3 metros).

Estos resultados permiten suponer que en las zonas estudiadas hay riesgo de contacto entre personas y vectores cuando ellas realizan actividades en las cercanías a los sitios con presencia de triatominos. En sectores como Tulahuén, el riesgo de que ocurra una transmisión vectorial accidental de *T. cruzi* aumenta por el uso de pircas como cerco de las viviendas, lo que permite la cercanía de los triatominos con los humanos. *FONDECYT 1140650 (AB, AR, JPC, PEC) y 3140543 (JPC)*

E.P.25.
Ser mujer y tener Chagas, cuando el Chagas vertical pesa más. La experiencia de las mujeres bolivianas con *Trypanosoma cruzi* positivo, el fantasma de la transmisión, en barcelona.

AVARIA ANDREA[1]

[1] Doctora en Estudios avanzados en Antropología Social, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad Santo Tomás, Prosevicha, Programa de Sensibilización y Visibilización de la enfermedad de Chagas.

La enfermedad de Chagas es una preocupación para quienes la padecen y para quienes saben que pueden ser portadoras del parásito. En el contexto de la migración las experiencias vitales son transformadas por la experiencia migratoria, por tanto la enfermedad de Chagas, no solo constituye una preocupación, sino que en el contexto de la migración, esta puede ser tratada dado el contexto sanitario de la sociedad de llegada, en este caso Barcelona, España. Para las mujeres que sabiendo su diagnóstico previo, se embarazan en el contexto migratorio, la preocupación de la transmisión vertical se acrecienta. En este marco se buscan alternativas de tratamiento de manera de palear o disminuir los efectos de la transmisión vertical.

A través del siguiente artículo, se presentarán resultados de la investigación etnográfica llevada a cabo entre el 2006 y el 2007. Durante este período se realizó un trabajo etnográfico, a través de la observación participante en la Unidad de Medicina Tropical y Salud Internacional de Drassanes, Barcelona. A través de este proceso fue posible realizar el registro sistemático de la observación de las atenciones, consultas, salas de espera y de los espacios relacionales fuera del establecimiento de salud. También se realizaron entrevistas y conversaciones con personas consultantes, personas afectadas, personas y redes familiares y sociales de estas, así como también al personal sanitario. Parte de estas entrevistas fueron grabadas y transcritas, sin embargo en su totalidad, las notas de campo y las transcripciones fueron utilizados para el análisis de la información. Este trabajo de carácter socio antropológico se realizó en el marco del desarrollo de mi tesis doctoral, este trabajo se ha extendido a lo largo del tiempo y en diversas acciones e intervenciones que han permitido mejorar y enriquecer el proceso de atención sanitaria.

El objetivo de la investigación, ha sido orientado a analizar los procesos de migración y sus formas de ser experimentados y representados a través del cuerpo, este apartado, se referirá a una parte muy específica, que dice relación con el trabajo de conocimiento de la experiencia de la enfermedad de Chagas de aquellas mujeres que han migrado y que en este contexto han tenido uno o más hijos o se han embarazado, o simplemente desean tenerlo. El apartado que se presenta se enmarca en uno de los objetivos específicos, que se relaciona con la comprender la cuestión de la enfermedad del marco migratorio, en especial de la enfermedad de Chagas.

Los resultados de la investigación, permiten subrayar y destacar varios aspectos, entre ellos subrayo los siguientes: a pesar de que existe una naturalización de la enfermedad en el contexto de origen, las mujeres bolivianas, en su mayoría, las mujeres bolivianas que conocen un diagnóstico de *Trypanosoma cruzi* positivo para ellas, producto de un embarazo anterior o por contagio por transfusión, se muestran activamente preocupadas por resolver la cuestión de ser portadoras, por un lado quienes desean embarazarse observan el tratamiento como una oportunidad para anular o al menos disminuir el riesgo de transmisión a los y las hijas; por otro lado, quienes se encuentran embarazadas, buscan activamente confirmar el diagnóstico positivo para *Trypanosoma cruzi*, especialmente en la intención de identificar estrategias que permitan disminuir el que sus hijos/as nazcan con la enfermedad. Por otro lado, las mujeres que no sabían de la enfermedad o de que eran portadoras se cuestionan la maternidad, en el entendido que esta les hace responsables de transmitir a sus posibles hijos/as una enfermedad tan compleja como el Chagas.

Por otro lado, los hombres que se encuentran interesados en ser padres, se manifiestan preocupados por las formas de transmisión de la enfermedad, sin embargo no se sienten culpables, ni responsables, en el entendido de que ellos no serían quienes transmiten la enfermedad, sin embargo, en el marco de las relaciones de pareja se muestran interesados en resolver y participar activamente en la decisión de la paternidad en el marco de la enfermedad de Chagas.

Esta investigación aporta la perspectiva particularmente de mujeres y también de hombres en el contexto de la migración y el ser portadores del *Trypanosoma cruzi*. Esta investigación de carácter etnográfica nos entrega elementos cualitativos para comprender de mejor forma la expresión de la enfermedad de Chagas, su transmisión vertical, en el particular contexto de la migración. Esta presentación viene a reforzar la necesidad de abordar la cuestión de la enfermedad de Chagas desde las perspectivas de los sujetos, pues de este modo podemos comprender la complejidad de le enfermedad. *Beca Presidente de la República; Unidad de Medicina Tropical y Salud Internacional de Drassanes*

P.A.26.
Cryptosporidium parvum en pingüinos de Magallanes y Papúa identificado mediante secuenciación de genes 18s rDNA, Hsp90 y CowP

DOUGNAC CATHERINE[1], ARREDONDO CRISTÓBAL[1], BRICEÑO CRISTÓBAL[1], ÁBALOS, PEDRO[1,2], RETAMAL PATRICIO[1,2], DÍAZ-LEE ANGELA[1], FREDES FERNANDO[1,2]

1 Departamento de Medicina Preventiva Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Universidad de Chile, Av. Santa Rosa 11735, La Pintana, Santiago-Chile.
2 Red de Zoonosis ffredes@u.uchile.cl

Con el interés de caracterizar molecularmente a *Cryptosporidium parvum* obtenidos desde sphenisciformes se utilizaron los genes 18s rDNA, Hsp90 y CowP, para determinar una posible trasmisión interespecie. Considerando que las aves no se describen como hospederos habituales de *Cryptosporidium parvum*, dos muestras de heces de sphenisciformes, una de *Pygoscelis papua* (Antártica) y otra de *Spheniscus magellanicus* (Isla Magdalena, Estrecho de Magallanes), previamente positivas a este por amplificación de 18s rDNA (~520pb), fueron confirmadas y analizadas mediante la amplificación y secuenciación de segmentos de los genes Hsp90 (~676pb) y CowP (~553pb). Mediante estos tres genes se confirmó la presencia de *C. parvum*, en ambos sphenisciformes. El análisis comparativo con aislados chilenos permitió determinar, principalmente mediante Hsp90, que la muestra de *S.magellanicus* poseía mayor similitud genotípica con un aislado de terneros, mientras que el recuperado de *P. papua* presentaba mayor similitud con una muestra humana. Considerando estos resultados preliminares y el rol de los pingüinos como centinelas oceánicos, creemos que la presencia de C. parvum en estas colonias es un indicador de efecto antrópico en ambos ecosistemas, que para el caso de *S. magellanicus* se podría explicar por la ganadería y para *P. papua* debido a la presencia del ser humano. Esta es una alerta temprana de transmisión interespecie, que deja en evidencia la necesidad de mayor control en el manejo de residuos humanos. Estos resultados corresponden a la primera descripción de *Cryptosporidium parvum* en pingüinos confirmando su rol como indicador de efecto antrópico. *CONAF, TurisOtway, Dres. Daniel González, Claudia Godoy y Olivia Blank, y al Sr. Patricio Toro. FONDECYT 1110255*

P.A.27.
Cryptosporidium parvum. Multiples subgenotipos determinados mediante secuenciamiento masivo (NGS) en una única muestra de un ternero con síntomas digestivos

MERCADO RUBÉN[1], PEÑA SEBASTIÁN[2]

[1] Unidad Docente de Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.
[2] Programa de Magister en Ciencias Veterinarias y Pecuarias, FAVET, Universidad de Chile.

La epidemiología molecular de la cryptosporidosis considera subgenotipificar aislados del parásito, lo que permitiría conocer el origen de las infecciones. El gen gp60 de *Cryptosporidium* es ampliamente usado con fines de caracterización molecular. Next Generation Sequencing (NGS) es una herramienta molecular que determina masivamente secuencias por separado a partir de un amplicon generado mediante PCR.

Objetivo: Establecer subgenotipos de *C.parvum* mediante NGS de un único aislado del parásito obtenido de una muestra de heces de una ternera de lechería (Región Metropolitana) de menos de un mes de vida que presentaba un cuadro diarreico,

Material y Método. Se efectuó PCR para ampificar un fragmento de 1000 pb del gen gp60 de *Cryptosporidium* en una muestra positiva para ooquistes teñida mediante Ziehl-Neelsen. Usando secuenciamiento Sanger se determinó que el amplicon correspondia al subgenotipo IIaA17G4R1. El amplicon generado se sometió a NGS mediante Ion-Torrent (OMICS, Santiago, Chile).

Resultado: Un análisis bioinformatico (Sequencher 5.0) preliminar de las secuencias generadas mediante NGS permitió determinar adicionalmente los siguientes subgenotipos: IIaA15G4R1, IIaA15G5R1, IIaA16G3R1, IIaA16G4R1, IIaA17G1R1 y IIaA17G4R1.

Discusión: Mediante NGS se muestra la existencia de una población de subgenotipos de *C. parvum* co-existiendo durante un cuadro infeccioso sintomático concordando por lo descrito por Grinberg, A. *et.al.* (2013). Nuevos estudios darian significado biológico, epidemiologíco y clínico de este hallazgo. *FONDECYT 1121035 (RM)*

P.A.28.
Aislamiento de huevos de parásitos gastrointestinales de caninos hospitalizados en un hospital veterinario

WEINBORN ROMY[1,2], RAMÍREZ CLAUDIA[1], TRONCOSO IGNACIO[1,2], CABEZAS PAZ[1]

1 Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás-Talca. C. Schorr 255 Talca. rweinborn@ust.cl
2 RedZoonosis, Red de Investigación de Zoonosis Emergentes y Re-emergentes.

Durante los últimos años se ha incrementado la emergencia y reemergencia de algunas enfermedades de carácter zoonótico, bajo este contexto, los parásitos gastrointestinales constituyen un riesgo biológico debido a la contaminación ambiental y mantención del ciclo parasitario. El objetivo de este estudio fue evidenciar la presencia de huevos o larvas de helmintos parásitos que pudiesen representar un riesgo para la Salud Pública. La recolección de muestras se realizó en el Hospital Veterinario Docente (HCVD) de la Universidad Santo Tomás (UST) sede Talca, durante 2 meses, en donde se muestrearon 15 caninos. Como criterios de inclusión se consideraron que las heces fueran 5 gramos, se obtuvieron inmediatamente posteriores a la generación de ellas y los caninos no fuesen casos hospitalizados en infecciosos ni ambulatorios. A las muestras se les realizó el método de sedimentación y flotación en sulfato de zinc al 70%. De las 15 muestras, solo 1 de ellas resultó positiva a la presencia de parásitos gastrointestinales, lo que representa el 6,67%, identificándose huevos de *Toxocara canis*. Estos datos difieren con los resultados esperados, puesto que se suponía encontrar un porcentaje mayor de parasitismo en los pacientes hospitalizados, ya que independiente de su enfermedad, se ve afectada su inmunidad ya sea por tratamientos farmacológicos, por enfermedades inmunosupresoras o por stress, por lo que el paciente sería más suceptible, tanto a enfermedades nocosomiales, como también a infecciones por parásitos, lo cual se debe a que el propio organismo ha perdido la capacidad de responder eficientemente, al parásito u otras enfermedades oportunistas (Mercado y col, 2001). Al analizar los resultados, solo se encontraron helmintos en un 6,67% de las muestras, valor inferior al mencionado por López y col en el 2006, en Santiago, quien encontró este parásito en un 24% de sus muestras, al igual que lo publicado por Ramírez en el 2011, en San Javier, quien encontró un 13%, explicándose las diferencias con el primer estudio debido a que se efectuó en pacientes que tenían diarrea y con el segundo estudio las diferencias estarían dadas por la metodología aplicada, ya que las heces fueron recolectadas desde el suelo, sin conocer cuánto tiempo estaban en el ambiente. Por otra parte, la conducta de los propietarios de caninos del HCVD, participan del proceso de Tenencia Responsable, por ende mantienen un status sanitario adecuado (Lara, 2014), preocupándose de las desparasitaciones internas y/o externas y en específico la muestra positiva de heces corresponde a un cachorro de 3 meses, siendo adquirido por el dueño hace poco tiempo, por lo que aún no realizaba los tratamientos con antiparasitarios. Si bien la cantidad de pacientes muestreados fueron pocos y a pesar de las diferencias porcentuales con los resultados de Ramirez y López y col, el hallazgo de parásitos puede ser un factor de riesgo en la presentación de infecciones potencialmente zoonóticas para el personal y en caninos que ingresen al Hospital Clínico Veterinario.

P.A.29.
Seroprevalencia de *Ehrlichia canis* en perros vagos de la comuna de San Carlos, provincia de ñuble, región del Biobío mediante la técnica de ELISA INMMUNOCOMB®

TRONCOSO IGNACIO[1,2], WEINBORN ROMY[1,2], ARRUÉ RAMÓN[3], ARRUÉ KAREN[3]

1 Facultad de Recursos Naturales y Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás - Concepción Avda. Pratt #855 - Concepción. ignaciotroncoso@santotomas.cl.
2 RedZoonosis, Red para la Investigación de Enfermedades Emergentes y Re-emergentes.
3 Clínica Veterinaria Animal Lover, San Carlos.

La Ehrlichiosis es una enfermedad infecciosa de carácter zoonótica, producida por el agente *Ehrlichia sp*., específicamente por *Ehrlichia canis*, bacteria gram negativa, intracelular obligada, con tropismo por células sanguíneas (leucocitos y plaquetas) de animales y humanos. Considerada una de las enfermedades más importantes y emergentes de los cánidos domésticos a nivel mundial. El objetivo del estudio fue determinar la seroprevalencia para *Ehrlichia canis* mediante la técnica de ELISA Inmunocomb® en caninos vagos de la comuna de San Carlos, técnica que detecta anticuerpos tipo IgG contra *E. canis*, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 94,1%.

El estudio se realizó en la comuna de San Carlos, provincia de Ñuble, Región del Biobío, donde se muestrearon 36 caninos de forma aleatoria, siendo el único criterio de inclusión que fueran perros vagos. Se clasificaron los individuos según dos variables: sexo (hembra y macho) y edad (de cuatro meses a 5 años y mayor a 5 años). Se obtuvo un total de 15 muestras positivas a *Ehrlichia canis*, equivalente al 42% de seroprevalencia, de los cuales 5/12 (41,6%) eran hembras y 10/24 (41,6%) eran machos, de estos 11/26 (42,3%) pertenecientes al grupo de 4 meses a 5 años resultaron positivos y del grupo mayor a 5 años resultaron positivos 4/10 (40%), sin obtener diferencia estadísticamente significativa entre los diferentes grupos.

Los resultados obtenidos en este estudio se encuentran sobre los valores esperados para este agente en relación con la seroprevalencia a nivel nacional en población de perros vagos según los estudios de Ortiz (2012) y Vidal y Uribe (2012) Ortiz en el 2012, el primero realizado en dos sectores de la ciudad, de Talca donde se analizaron 25 muestras obteniendo una seroprevalencia del 4%, ese mismo año Uribe y Vidal realizaron un estudio en la ciudad de Concepción, donde se muestrearon un total de 400 caninos, los cuales fueron divididos en cinco grupos de ochenta perros cada uno, que provenían de 5 comunas de la provincia de Concepción, en donde solo el 0,25% fue positivo a *E. canis*.

Conclusiones: El presente trabajo corresponde al segundo estudio donde se asocie serología positiva para Ehrlichia canis en caninos vagos y el primero realizado en la comuna de San Carlos, región del Biobío, por lo que, se deben realizar más investigaciones sobre esta enfermedad de potencial riesgo zoonótico.

P.A.30.
Cleptohematofagia: comportamiento alimentario y transmisión horizontal de *Trypanosoma cruzi* presente en el vector silvestre de la enfermedad de Chagas *Mepraia spinolai* (Hemiptera, Reduviidae)

GARRIDO RUBÉN, BOTTO MAHAN CAREZZA

Programa de Ecología y Biología Evolutiva, Universidad de Chile, Santiago, Chile, Departamento de Ciencias Ecológicas, Facultad de Ciencias, Universidad de Chile, Santiago, Chile

Canibalismo o cleptohematofagia son términos utilizados para un comportamiento particular de alimentación observado en Triatominos. Este consiste en el "robo de sangre", y ocurre cuando un individuo perfora el abdomen de un conespecífico extrayendo todo o parte del contenido intestinal. Este comportamiento ha sido observado bajo condiciones de laboratorio en insectos del género *Triatoma y Rhodnius*. El canibalismo produce transmisión del protozoo *Trypanosoma cruzi,* debido a que al robar sangre a un con-específico infectado se transmitiría el protozoo de forma directa al insecto robador (transmisión horizontal). *Mepraia spinolai*, vector endémico responsable de la transmisión silvestre de *T. cruzi* en Chile, es un insecto de hábitos diurnos y generalista en su dieta, mostrando hasta un 46,2% de infección por *T. cruzi*. Se puede encontrar en las zonas semi-áridas de Chile. Evidencia previa indica que *Mepraia spinolai* no mostraría un comportamiento caníbal bajo condiciones de laboratorio. En este estudio se examinó la ocurrencia de cleptohematofagia en *M. spinolai* cuantificada durante la alimentación de estos insectos con roedores de laboratorio. Para esto, se dispusieron nueve bandejas con roedores anestesiados, cada una con seis ninfas estadíos IV-V en condiciones de ayuno. Se realizaron observaciones directas durante las alimentaciones registrando intentos de perforación y robo efectivo de sangre, evidenciado mediante el aumento del volumen abdominal de los insectos robadores. Los resultados mostraron que en una de las bandejas de alimentación dos ninfas aún en ayuno robaron sangre de un individuo mientras se alimentaba del roedor. Este hallazgo muestra que esta conducta estaría presente en *M. spinolai*, lo cual sugiere que ciertas condiciones se deben cumplir para que ésta se gatille (ayuno extremo, alta densidad, señal térmica por parte del insecto robado). Este mecanismo de transmisión sería relevante si ocurre bajo condiciones naturales, aumentando la prevalencia de *T. cruzi* en colonias silvestres del vector.
FONDECYT 1140521

P.A.31.
Prevalencia de *Giardia lamblia* en caninos domésticos del sector rural de la cuesta de la dormida, V Región, Chile

URRUTIA KAREN[1], FERNÁNDEZ ÍTALO [2], MONTIEL PAULO[3], OPAZO ALVARO[1]

1 Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Santo Tomás, Concepción, Chile.
2 Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
3 Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

La giardasis es una enfermedad que afecta a varias especies animales incluyendo al hombre, causada por un protozoo flagelado, *Giardia lamblia*. La sintomatología de la enfermedad es inespecífica al ser su signo principal la diarrea intermitente, lo que dificulta su diagnóstico al no ser considerado dentro de los prediagnósticos de manera rutinaria en medicina veterinaria. El perro juega un papel importante como reservorio y en la transmisión de esta enfermedad, considerada como una zoonosis. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de *Giardia lamblia* en perros procedentes de una zona rural al interior de la Cuesta de La Dormida en la V región, Chile. Este estudio fue de tipo descriptivo y transversal. Se utilizaron 30 caninos *(Canis lupus familiaris)* que cumplían con criterios de inclusión. Las muestras fecales fueron obtenidas por palpación rectal, asegurando la procedencia y descartando contaminación ambiental de éstas. Fueron almacenadas en un frasco con solución PAF y en un frasco sin conservante para cada individuo. Las heces fueron analizadas mediante dos técnicas: el Snap® Giardia de IDEXX y la técnica directa de Burrows, y se realizó un análisis de concordancia de *Kappa* para determinar el nivel de concordancia entre las dos técnicas.

Mediante el Snap® *Giardia* se determinó una positividad a *Giardia lamblia* en el 27% de las muestras estudiadas y con la técnica coproparasitaria de Burrows, el 17% de las muestras fueron positivas, identificándose con ésta última, quistes y trofozoítos. El análisis estadístico de *Kappa* determinó una concordancia de "Bueno" (K=0,7097).

Con este estudio se comprueba la existencia de Giardia lamblia en la población canina muestreada, sugiriendo que la giardiasis canina constituiría un riesgo para la población humana (Salud Pública) del sector, así como un reservorio y foco de infección para otros mamíferos y contaminantes del ambiente.

P.A.32.
Prevalencia de endoparásitos, de pulgas y garrapatas en perros del sector de la cuesta de la dormida, V región, Chile

SANHUEZA ANA MARÍA[1], FERNÁNDEZ ÍTALO[2], MONTIEL PAULO[3], OPAZO ALVARO[1]

1 Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Santo Tomás, Concepción, Chile.
2 Facultad de Ciencias Biológicas, Universidad de Cconcepción, Concepción, Chile.
3 Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad San Sebastián, Concepción, Chile.

Las parasitosis externas e internas son una amenaza para la población animal y humana, y en especial para los caninos, por su estrecha vinculación con el ser humano, al ser una fuente de transmisión de enfermedades zoonóticas. El perro puede ser un hospedador definitivo como intermediario de diversos parásitos. El objetivo de este estudio fue determinar la presencia de pulgas y garrapatas, y de endoparásitos a través de examen coproparasitario en una población canina ubicada en un ambiente rural al interior de la Cuesta De La Dormida, en la V región de Chile. Se estudiaron 30 caninos *(Canis lupus familiaris)* que cumplían con criterios de inclusión. De cada perro se obtuvo una muestra fecal mediante palpación rectal, para ser analizadas mediante la técnica coproparasitaria de Burrows, y se recogieron las pulgas y garrapatas que presentaban al momento del muestreo, para su identificacion morfológica vía macroscópia. Los resultados fueron: el 57% (n=17) de los perros presentaron helmintos: *Toxocara canis* 40%, *Strongyloides stercoralis* 17%, *Diphilydium caninum* 17%, *Uncinaria stenocephala* 13%, *Ancylostoma caninum* 7% y *Trichuris vulpis* 3%. Un 37% (n=11) presentó protozoos: *Giardia spp* 17%, *Isospora spp* 13%, *Sarcocystis spp* 3%, *Entamoeba coli* 3% y *Blastocystis spp*. 3%. Un 83% (n=25) de los perros resultó positivo a garrapatas, representadas por dos especies: *Rhipicephalus sanguineus* en 83 individuos y *Amblioma tigrinum* en 10 individuos. Un 33% (n=10) de los perros resultaron positivos a pulgas, identificándose *Ctenocephalides felis* (n=10), *Ctenocephalides canis* (n=9) y *Pulex irritans* (n=4). Podemos concluir que existe una variada y elevada presencia de parasitos en los perros muestreados, con dos especies de garrapatas conocidas como vectores de enfermedades emergentes y potencialmente zoonóticas, y tres especies de pulgas, incluida la pulga denominada del hombre. Estos hallazgos conllevan un real riesgo de zoonosis para la población humana así como reservorio para infectar otros mamiferos, al ser una zona rural donde habitan tanto animales de producción como silvestres. Se deberían implementar manejos zoosanitarios preventivos de desparasitación así como desarrollar planes de educación a la población para disminuir los riesgos de zoonosis.

P.A.33.
Toxoplasmosis con signos de polimiositis en un gato doméstico

SAEZ DARLING[1], DUASO JUAN[1,2], RIQUELME CARLOS[1]

1 Hospital Clínico Veterinario, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Concepción, Chillán, Chile.
2 Programa Doctorado Ciencias Silvoagropecuarias y Veterinarias, Campus Sur, Universidad de Chile, Santiago Chile.

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica producida por el protozoo intracelular obligado *Toxoplasma gondii (T. gondii)*. Los gatos domésticos y otros felinos son los hospederos definitivos. Se pueden distinguir tres estados infecciosos: esporozoitos (almacenados en ooquistes) los cuales son eliminados por las heces, taquizoitos y bradizoitos (contenidos en quistes tisulares) los cuales se encuentran en tejidos y pueden eliminarse por la leche.

Se presenta a consulta una gata adoptada recientemente, doméstico pelo corto, 8 meses de edad y 2,8 kilos de peso. En el examen clínico se observa una paraparesia no ambulatoria, dolor abdominal y rigidez muscular de las cuatro extremidades. La paciente es hospitalizada y se realizan exámenes complementarios en los cuales se evidenció una hiperproteinemia/hiperglobulinemia e hiperfosfatemia leves, indicadores de inflamación aguda y sugerentes de daño muscular el cual fue confirmado mediante la determinación el incremento de la Creatina Quinasa (CK) 7 veces sobre los rangos de referencia y finalmente la determinación por PCR de toxoplasma el cual resultó positivo. Por lo tanto se instaura un tratamiento con clindamicina, tramadol y vitaminas.

Luego de 48 horas de tratamiento, se evidencia una clara disminución de la signología clínica, adicionalmente al cuarto día los niveles de CK se encontraron en los rangos de referencia y la paciente en óptimas condiciones. Debido a la negativa del propietario no fue posible confirmar la polimiositis mediante biopsia muscular

El tratamiento de la toxoplasmosis en felinos es generalmente en base a antibióticos como la clindamicina, ya que los felinos son intolerantes al uso de sulfamidas, por lo que el uso de clindamicina es el medicamento de primera elección, con menos efectos adversos y mejores resultados al ser administrado por un periodo mayor a 20 días. En el paso de esta paciente la respuesta al tratamiento fue la ideal

Los reportes de toxoplasmosis con signos de polimiositis en gatos son escasos, por lo cual su divulgación para el conocimiento de la comunidad médica y científica nacional e internacional es fundamental, de esta forma se contribuye al conocimiento de esta patología y a el establecimiento y consenso de un adecuado tratamiento, ya que una toxoplasmosis con polimiositis avanzada puede generar alteraciones irreversibles con la consiguiente disminución de la calidad de vida y bienestar del individuo afectado.

Instrucciones a los autores
Alcance y política editorial

Parasitología Latinoamericana (PLA) sólo acepta contribuciones originales e inéditas en las siguientes secciones:

a) Parasitología médica (reporte de casos, series de casos, revisiones, investigación original).
b) Parasitología veterinaria (reporte de casos, series de casos, revisiones, investigación original).
c) Biología y ecología de parásitos (taxonomía, revisiones, investigación original).
d) Zoonosis y Entomología médica (notas taxonómicas, revisiones, investigación original).
e) Artículos especiales: (Notas Prácticas, Noticias, Crónicas, etc.)

Forma y preparación de manuscritos:

Los trabajos deben ser escritos en WORD, a doble espacio, tamaño de letra 12, hoja tamaño carta (21 x 27 cm) dejando márgenes no inferiores a 3 cm. a ambos lados. Se deben enviar versión electrónica a la dirección del Comité Editorial indicada abajo*.

Los artículos podrán ser enviados en Inglés, Castellano o Portugués. Si es en inglés se podrá enviar además como archivo suplementario (recomendado) el artículo completo o un resumen extendido en el idioma original (Castellano o Portugués) el cual quedará disponible en la página web de la revista. Esto permitirá la difusión mundial de su trabajo y preservará la difusión en el país de origen, donde el problema de salud es relevante.

Los artículos deben constar de las siguientes partes:

Título, Summary (sólo en inglés), Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Agradecimientos y Referencias. Eventualmente Resultados y Discusión podrán presentarse en conjunto y según sea la sección, algunas de sus partes podrán ser omitidas.

Las Tablas, Figuras, Leyendas de las Figuras y Referencias deben agregarse en páginas aparte. Se deben enviar las figuras en archivos separados con formato TIFF o JEPG con resolución mínima de 600 dpi. Las Fotografías deben ser nítidas y bien contrastadas en blanco y negro, numeradas convenientemente.

Las Referencias deben ser consignadas en el texto mediante **(nombre año)**. Ejemplo: (Cattan 1815, Apt & Reyes 1990, Perez et al. 2006). En el listado de referencias, estas deberán ser **ordenadas por orden alfabético** siguiendo el estilo Vancouver: http://library.vcc.ca/downloads/VCC_VancouverStyleGuide.pdf

Ejemplos:

Libros

1. Mason J. Concepts in dental public health. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
2. Ireland R, editor. Clinical textbook of dental hygiene and therapy. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2006.

Dos a 6 Autores/Editores

3. Miles DA, Van Dis ML, Williamson GF, Jensen CW. Radiographic imaging for the dental team. 4th ed. St. Louis: Saunders Elsevier; 2009.
4. Dionne RA, Phero JC, Becker DE, editors. Management of pain and anxiety in the dental office. Philadelphia: WB Saunders; 2002.

Más de 6 Autores/editores: agregar et al., después del sexto.

Capítulo de libro

5. Alexander RG. Considerations in creating a beautiful smile. In: Romano R, editor. The art of the smile. London: Quintessence Publishing; 2005. p. 187-210.

E-book

6. Irfan A. Protocols for predictable aesthetic dental restorations [Internet]. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2006 [cited 2009 May 21]. Available from Netlibrary: http://cclsw2.vcc.ca:2048/login?url=http://www.netLibrary.com/urlapi.asp?action=summary&v=1&bookid=181691

Journals

Abreviaciones según PubMed Journals Database

7. Haas AN, de Castro GD, Moreno T, Susin C, Albandar JM, Oppermann RV, et al. Azithromycin as a adjunctive treatment of aggressive periodontitis: 12-months randomized clinical trial. J Clin Periodontol. 2008; 35(8):696-704.

8. Tasdemir T, Yesilyurt C, Ceyhanli KT, Celik D, Er K. Evaluation of apical filling after root canal filling by 2 different techniques. J Can Dent Assoc [Internet]. 2009 Apr [cited 2009 Jun 14];75(3): [about 5pp.]. Available from: http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-75/issue-3/201.html

El Comité de Redacción se reserva el derecho de hacer algunas correcciones de forma cuando lo estime conveniente.

Envio de manuscritos

Envío de trabajos debe dirigirse a:

Comité Editor

Parasitología Latinoamericana

e-mail: parasitologialatinoamericana@gmail.com

Próximos eventos

Reunión integrada de la enfermedad de Chagas
Santiago, 13 al 15 de Julio del 2015 - Auditorio Lorenzo Sazie
Facultad de Medicina - Universidad de Chile

XXIII Congreso de la Federación Latinoamericana de Parasitología y
XXIV Congresso Brasileiro de Parasitologia,
Salvador BA Brasil, 27 al 31 de Octubre del 2015

REVISTA

PARASITOLOGÍA LATINOAMERICANA

Órgano Oficial de la Federación
Latinoamericana de Parasitólogos