

ARTRÓPODOS Y SALUD HUMANA

MONOGRAFÍA Nº 1: CIENCIAS APLICADAS

Fidel Fernández-Rubio

**ARTRÓPODOS Y
SALUD HUMANA**



Gobierno de Navarra
Departamento de Salud

Título: Artrópodos y salud humana
Edita: GOBIERNO DE NAVARRA
Departamento de Salud

© Gobierno de Navarra
Maquetación: Rebeca Arrarás
Impresión: XXXXXXXXXXXXXXXX
Diseño de cubierta: Alberto Navarro

ISBN: XX-XXX-XXXX-X
Dep. Legal: NA. XXXX/1999

Promociona y distribuye: Fondo de Publicaciones del Gobierno de Navarra
(Departamentos de Presidencia e Interior)
C/ Navas de Tolosa, 21
Teléfono y fax: 948 427 123
Correo electrónico: fpubli01@cfnavarra.es
31002 PAMPLONA - IRUÑA

A la memoria de mi padre, el Dr. Fidel Fernández, descubridor de la presencia en España de la amebiasis intestinal, Kala-azar infantil y Botón de Oriente, y mi amigo y compañero de andanzas penibéticas y naturalistas. Con mi más profundo cariño y admiración.

PRÓLOGO	13
INTRODUCCIÓN.....	15
ARTRÓPODOS PRODUCTORES DE PATOLOGÍAS SOMÁTICAS.....	19
Enfermedades causadas en forma pasiva	21
– Enfermedades transmitidas por moscas	21
– Enfermedades transmitidas por cucarachas	23
– Enfermedades transmitidas por mariposas.....	26
– Enfermedades transmitidas por hormigas	29
Enfermedades causadas en forma directa	30
– Piojos.....	30
– Pulgas penetrantes	35
– Larvas de moscas	36
– Arador de la sarna.....	41
– Comezones de la piel	44
– Ácaros trombicúlidos.....	45
– Garrapatas.....	46
– Arañas	48
– Alacranes.....	59
– Ciempiés.....	62
ARTRÓPODOS PRODUCTORES DE REACCIONES HIPERÉRGICAS ..	65
Por picadura	67
Por picadura defensiva (aguijón).....	67
– Abejas	68
– Avispas y avispones	70
– Hormigas.....	71
– Mutílidos.....	72
Picadura alimentaria (hematófagos)	72
– Mosquitos y moscas.....	73
– Pulgas	79
– Chinchés.....	81
– Otros artrópodos	84

Productores de reacciones hiperérgicas por contacto	87
– Orugas	87
– Escarabajos	92
– Milpiés	94
Por inhalación	96
– Ácaros	96
– Otros artrópodos	97
ARTRÓPODOS TRANSMISORES BIOLÓGICOS DE ENFERMEDADES	99
Enfermedades por virus	111
Síndromes febriles	113
– Dengue	113
– Fiebre del Nilo occidental	115
– Fiebre Pappataci	116
– Fiebre del Valle del Rift	117
– Otras fiebres por virus transmitidas por mosquitos	118
– Fiebre del Colorado	119
Síndromes encefalíticos	121
– Encefalitis equina del oeste.....	123
– Encefalitis equina del este	124
– Encefalitis equina venezolana	125
– Encefalitis de San Luis	126
– Encefalitis de California	127
– Encefalitis japonesa	128
– Encefalitis del valle de Murray	129
– Encefalitis de Rocio	130
– Encefalitis transmitidas por garrapatas	131
Síndromes hemorrágicos	133
– Fiebre amarilla	133
– Fiebre hemorrágica de Crimea	135
– Fiebre hemorrágica de Omsk	136
– Fiebre del bosque Kyasanur	137
Enfermedades por bacterias convencionales	139
– Peste	139
– Tularemia	142
– Bartolenosis	143
– Fiebre de las trincheras	144

Enfermedades por espiroquetas	147
– Fiebre recurrente epidémica	148
– Fiebre recurrente endémica	150
– Enfermedad de Lyme	152
Enfermedades por rickettsias	155
– Tifus exantemático epidémico	156
– Tifus murino	158
– Tifus de los matorrales	159
– Fiebre botonosa mediterránea	161
– Fiebre manchada de las Montañas Rocosas	162
– Tifus de Queensland	163
– Fiebre siberiana	163
– Rickettsiosis pustulosa	164
– Fiebre Q.....	165
Enfermedades por protozoos	167
– Paludismos	167
– Babesiasis (Piroplasmosis)	173
– Enfermedades por tripanosomas	175
- Tripanosomiasis africanas	176
- Tripanosomiasis americana	182
– Enfermedades por leishmanias	185
- Leishmaniosis visceral	186
- Leishmaniosis cutánea	188
- Leishmaniosis americanas	189
Enfermedades por filarias	193
– Filariasis linfáticas	194
– Filariasis por <i>Mansonella</i>	197
– Loiasis	199
– Dirofilariasis	200
– Oncocercosis	201
– Dracontiasis	204
ARTRÓPODOS Y PSIQUIS.....	207
– Artrópodos y mitología	209
– Artrópodos y alimentación	215
– Artrópodos como inductores de fobias	217
– Delirios de infestación parasitoide	219

- *Delirium tremens* 221

ANEXOS

- **Lista alfabética de géneros y especies citados** **227**
- **Glosario** **235**
- **Etimología de algunos de los términos usados** **243**
- **Índice de temas, especies y afecciones citadas** **257**
- **Bibliografía** **267**

PRÓLOGO

Los artrópodos constituyen el grupo más numeroso de animales del planeta, un buen número de especies incide de forma especial sobre la salud humana. La humanidad ha padecido numerosas pandemias de una alta morbilidad y mortalidad, y todavía hoy la malaria o la filariasis suponen más sufrimiento y mortalidad que otros problemas de salud.

Las patologías producidas por los artrópodos son de diferente índole, según la conducta de insectos como la mosca doméstica, la conducta parasitaria de especies como el arador de la sarna, o según la reacción alérgica producida por ciertas orugas de mariposas como la procesionaria del pino, etc.

El libro Artrópodos y salud humana del Dr. Fidel Fernández-Rubio comprende un primer capítulo dedicado a los artrópodos como causantes de un conjunto de patologías somáticas producidas de forma pasiva, como las moscas y las cucarachas que transmiten virus como el de la poliomielitis, bacterias como las causantes del tifus o la salmonelosis, quistes de protozoos, u hongos del género *Aspergillus*. Otras especies producen patologías somáticas de forma activa, como la dermatitis ocasionada por los piojos, las miiasis producidas por las larvas de ciertas moscas, o la sarna producida por el ácaro *Sarcoptes scabiei*, etc. De cada una de las enfermedades se presenta la epidemiología, los aspectos clínicos más significativos, su diagnóstico, tratamiento y prevención.

Un segundo capítulo comprende los artrópodos como inductores de reacciones hiperérgicas por picadura como las avispas, las abejas, o los abejorros; o por su acción hematófaga como las moscas, los mosquitos, las pulgas, o los chinches. Otras como las orugas de las mariposas producen reacciones alérgicas por contacto.

El tercer capítulo atiende los artrópodos como transmisores de enfermedades, con un análisis de las virasis que cursan con diferentes síndromes febriles, encefalíticos o hemorrágicos, o también como transmisores de las bacterias productoras de enfermedades como la peste, la tularemia, o la fiebre de las trincheras. Los piojos, las pulgas, y las garrapatas actúan como vectores de las rickettsias causantes de diferentes tipos de tifus. Los mosquitos del género *Anopheles* participan del ciclo biológico del plasmodio causante de la malaria, etc. La última parte de este capítulo se dedica al estudio de las filariasis transmitidas por los mosquitos.

La relación de especies de interés en Artropodología médica que se incluye al final del libro, el glosario y la etimología de los términos entomológicos y médicos usados, el índice analítico de temas y enfermedades citadas en el texto, y la bibliografía especializada que se aporta, hacen de este libro una obra de especial interés para biólogos, médicos y especialistas en epidemiología y tratamiento de enfermedades causadas o transmitidas por este grupo de animales.

Luis Herrera Mesa

Profesor Ordinario de Zoología
de la Universidad de Navarra

INTRODUCCIÓN

Los artrópodos se dividen en dos grandes grupos: insectos, con seis patas en estado adulto y arácnidos, con ocho (o más patas) también en estado adulto. Muchos de ellos tienen una gran importancia para la humanidad: son causa de molestias o enfermedades, tema del que vamos a ocuparnos seguidamente, aunque conviene tener presente que también pueden tener efectos negativos indirectos (por ej., plagas agrícolas o forestales, destrucción de alimentos almacenados etc.) y por otra parte causan efectos favorables tales como el aumento de alimentos (por ej., polinización de frutos, producción de alimentos –miel– etc.), o de la calidad de vida (por ej., producción de seda natural, colorantes –cochinillas– etc.), materias estas tan amplias como importantes, pero que escapan a los límites que nos hemos trazado.

Los artrópodos son capaces de incidir sobre la salud humana de forma muy variable, pero en absoluto desdeñable, y pueden desde causar sensaciones placenteras (por su aspecto estético especialmente) a producir molestias e incluso transmitir enfermedades, más o menos graves, algunas de muy alta mortalidad. No se puede olvidar que muchas de las pandemias que han diezmando la población humana, en el pasado, están íntimamente ligadas a ellos y que en la actualidad algunos siguen transmitiendo muchas de las más importantes enfermedades de alta morbilidad y mortalidad, en amplias áreas del globo.

La forma en que los artrópodos alteran negativamente la salud de un individuo, o incluso de un grupo o de una población, es bien diferente. Unos solamente causan molestias por su aspecto o por su picadura. Otros provocan reacciones locales (por contacto) o generales (por inhalación de sus restos). Los hay que vehiculan enfermedades infecciosas en forma meramente pasiva, no específica, mientras que otros son agentes necesarios para la transmisión de afecciones de variados tipos. En este último grupo su importancia es primordial, de forma que en su ausencia no se transmiten determinadas enfermedades. En una síntesis, muy esquemática, la forma en que los artrópodos pueden incidir sobre la salud humana podría ser dividida de la manera siguiente:

- I. Por acción directa
 - Molestias
 - Daño accidental a órganos de los sentidos (ojos)
 - Envenenamiento
 - Dermatitis
 - Miasis

- Fobias
- II. Por acción indirecta
 - Transmisores pasivos de patógenos
 - Vectores obligados de patógenos
 - Portadores foréticos de artrópodos perjudiciales

El modo en que interfieren la salud humana es bien dispar de unos a otros: Los hay que producen patologías por sus mecanismos defensivos: por pelos urticantes (“procecionaria del pino” etc.), por sus venenos (arañas, avispas, etc.), por su conducta parasitaria (sarna, miiasis, etc.), por su necesidad de ingerir sangre para su desarrollo o/y fertilidad de su puesta (pulgas, ciertos mosquitos etc.), por su adaptación doméstica y hábitos de posarse sobre comidas contaminándolas (moscas, cucarachas etc.). Pero ciertos artrópodos tienen un papel mucho más complejo y de mayor transcendencia epidemiológica: transmiten determinadas enfermedades infecciosas o parasitarias desde un hombre (o animal) enfermo a otro, que sin ellos permanecería sano. Es decir, son vectores necesarios de una cadena epidemiológica sin los cuales no habría, en muchos casos, afectación humana. El animal del que toman el agente patógeno –reservorio– (por picadura generalmente) a veces sólo tiene infección larvada o inaparente que el artrópodo transmite a otro animal de la misma o de otra especie, incluida la humana. Ese agente patógeno puede producir alteraciones en el vector (por ejemplo, la peste bubónica en pulgas *Yersinia pestis*), no alterarlo o, incluso, la adaptación es tal que son huéspedes necesarios para completar su ciclo biológico (por ejemplo, plasmodio en el mosquito *Anopheles* etc.). Y en esta mutua adaptación puede llegarse a que una especie de parásito sólo pueda ser transmitida por una única especie de artrópodo y a una sola especie de vertebrado (por ejemplo, paludismo).

En esta revisión, necesariamente esquemática, los clasificaremos por su modo de acción patogénica y, en el grupo de los vectores, por el tipo de agente que transmiten y no según la taxonomía de los artrópodos, lo que obligaría a múltiples reiteraciones.

**ARTRÓPODOS PRODUCTORES
DE PATOLOGÍAS SOMÁTICAS**

Ciertos artrópodos producen variadas patologías tanto por vehicular, en forma meramente pasiva, determinados agentes infecciosos como al actuar, por sí mismos, sobre el organismo humano. Algunos tienen importancia significativa.

ENFERMEDADES CAUSADAS EN FORMA PASIVA

Cierto número de gérmenes pueden ser transportados pasivamente por artrópodos, sin que actúen mecanismos tales como picaduras. Su importancia varía fundamentalmente en razón del clima y de las condiciones ambientales. Se pueden agrupar en cuatro grandes grupos.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MOSCAS

Las moscas son dípteros que tienen una distribución prácticamente mundial. Su registro fósil se remonta al final del Triásico (250 millones de años) y al terciario (20/30 millones de años) los moscardones. Como todos los Diptera sólo tienen un par de alas funcionales. Presentan un par de grandes ojos compuestos, generalmente más separados en la hembra que en el macho. Las larvas son ápodas, más o menos cilíndricas, adelgazándose hacia el extremo cefálico y siendo truncado el posterior. Suelen pupar bajo tierra suelta. Muchas de ellas, en su fase adulta, tienden a situarse sobre sustancias y secreciones orgánicas y ello les confiere un papel no desdeñable como difusores de enfermedades, ya que pueden acarrear gérmenes patógenos muy diversos (especialmente en sus patas y trompa) y transmitirlos a alimentos o a las mucosas (conjuntival, bucal o nasal sobre todo) o a diversas heridas.

Gran parte de las moscas domésticas son sinántropas muy asociadas con el hombre y sus hábitos (ganado etc.), pero el grado de esta asociación depende, en gran medida, de la especie. Son muy prolíficas. Están equipadas con una suave y alargada proboscis o *labium*, que forma un tubo con el que pueden absorber líquidos. El *labium* dispone en su apex de dos pequeños lóbulos o *labella* que muestran en su superficie ventral numerosos canales muy finos y también unos diminutos dientes raspadores. La *labella* la aplican sobre el substrato del que se alimentan, inyectan saliva y absorben el líquido, desprendiéndolo con ayuda de los pequeños dientes raspadores.

Entre las especies más frecuentes se puede considerar: la mosca doméstica *Musca domestica* (**Fig. 1**) con tres subespecies y actividad diurna favorecida

por temperatura alta y baja humedad, su equivalente en áreas más cálidas *Musca sorbens*, que es un complejo de especies, aun más peligrosa por su tendencia a posarse persistentemente en zonas ulceradas o heridas y con marcada atracción por los ojos; la otoñal *Musca autumnalis*; la doméstica menor *Fannia canicularis*, la de los desvanes *Pollenia rudis*; la de los establos *Stomoxys calcitrans*, la amarillenta *Thaumatomya notata*; las moscardas (Fig. 2) y entre ellas la azul *Calliphora vicina*, la rojiza *Calliphora erythrocephala*, la tornasolada *Lucilia sericata* y de la carne *Sarcophaga carnaria* (Fig. 3) que tienen tendencia a posarse sobre heces



Fig.1- Mosca *Musca domestica*, sobre desperdicios de pescado. Ejemplar procedente de la Dehesa "El Cándalo". Vilches (Jaén) 15.05.99

y materias pútridas, así como sobre los alimentos y heridas y al absorber alimentos humanos, regurgitan y defecan sobre ellos, lo que contribuye a su contaminación bacteriana.

Está probada su importancia transmisora de bacterias de afecciones gastrointestinales infecciosas, especialmente del grupo de las shigelliosis y salmonelosis (tifus, paratífus



Fig. 2- Mosca *Calliphora vomitoria*. Ejemplar procedente de Navalcarnero (Madrid) 21.04.78



Fig.3- Moscarda *Sarcophaga carnaria* en còpula. Ejemplar procedente del Cerro Chullo (Granada) 06.06.95. Foto: J. Martin Cano

etc.), de frambesia (por *Treponema pertenue*) de amplia distribución tropical, de quistes de protozoos (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia* etc.), de huevos de helmintos y de virus (poliomielitis, tracoma etc.), conjuntivitis y úlcera corneal.

Su abundancia depende, en gran medida, de las condiciones higiénicas ambientales. La acumulación de desperdicios y basuras orgánicas en el entorno humano tiene gran influencia sobre la cantidad y éxito de sus puestas, así como las condiciones de temperatura y humedad.

Es necesario, pues, cuidar adecuadamente la eliminación de las excretas, canalizaciones de aguas negras y proteger los alimentos de su contacto, cubriéndolos, especialmente aquellos que han de ser consumidos en fresco sin un posterior proceso esterilizante por calor (cocción etc.). En determinadas zonas debe evitarse su contacto con mucosas, lo que es especialmente importante en áreas con baja higiene o con prevalencia de afecciones tales como tracoma o amebiasis intestinal. Está indicado el uso de insecticidas en viviendas, especialmente aerosoles. La eliminación de basuras orgánicas y su cobertura hasta su total eliminación es medida imprescindible para disminuir el número de puestas.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR CUCARACHAS

Las cucarachas domésticas pertenecen a un grupo filogenéticamente muy antiguo, que se remonta al Silúrico y que presenta pocos cambios desde el Devónico (320 millones de años). Se engloban en el orden Dictyoptera, suborden Blattodea. Son fácilmente distinguibles de los escarabajos por su cuerpo aplanado dorso-ventralmente y poseer antenas muy flexibles, con aspecto de hilos. Muestran claras preferencias nocturnas. Hay más de 3.500 especies, pero casi todas viven al aire libre y no penetran en las casas. Las sinantrópicas lo hacen y se acantonan en recovecos, especialmente los oscuros y cálidos (radiadores de neveras, por ej.) y conducciones de agua temporalmente secas (desagües de fregaderos, alcantarillas, etc.). Solamente una de las especies conserva hábitos voladores y es frecuente en zonas marítimas tropicales y semitropicales. Su dispersión está íntimamente ligada a la actividad humana.

Sus mandíbulas son estructuras macizas, tipo mordedor-masticador. Cada una de ellas tiene una serie distal de dientes orientados hacia la línea media y está provista de un área proximal con función molar trituradora. Las mandíbulas son activadas por poderosos músculos que las balancean transversalmente. Por detrás y por dentro de las mandíbulas hay un par de *maxillae*. Cada una de ellas tiene un palpo sensitivo de cinco segmentos y termina en dos piezas: una la *lacinia* provista de un agudo diente y otra, protectora, con aspecto de caperuza. El *labium* constituye la última depresión de la boca. Está constituido por un par de apéndices fusionados y orientados a un par de palpos cortos, trisegmentados, que muestran, distalmente, cuatro pequeños lóbulos, así como un par de *glossae* y otro par de *paraglossae*. Las mandíbulas, *maxillae*, *labium* y miembros de series homólogas derivan de ancestrales apéndices locomotrices. Tienen, además, otras dos estructuras muy relacionadas con las partes bucales: en la zona anterior existe un escudo formado por un esclerito rugoso rectangular y entre las *maxillae* se encuentra la hipofaringe media que es un órgano lingual que conduce a la apertura del conducto salivar común. Todas estas estructuras conforman un espacio preoral, detrás del cual, justo enfrente de la verdadera boca, en otra cavidad, está el cibario. Mientras la cucaracha come, la saliva es primero vertida sobre el alimento, que es entonces horadado por los dientes de las

lecinas y elevado a la superficie anterior de la hipofaringe. Esta entonces empuja el alimento entre los dientes y los procesos molares de mandíbulas lo trituran. Finalmente, la masa líquida resultante es succionada dentro del *cibarium* y pasa a la boca por acción de los músculos cibáricos y esofágicos.

Sus huevos se alinean de dos en dos en una ooteca, que es expulsada al exterior; aunque algunas especies pueden transportarla durante algunas semanas. En algunas especies puede haber partenogénesis. El número de huevos varía según especie. Pueden emitir feromonas de agrupación, en fases inmaduras. Son omnívoras.

Entre las especies de cucarachas más frecuentes se pueden considerar: la cucaracha rubia o alemana *Blattella germanica* (**Fig. 4**), que es la más usual en Europa, la negra *Blatta orientalis* (**Fig. 5**), algo menos frecuente en nuestros lares, la americana *Periplaneta americana* (**Fig. 6**) que fue introducida desde América con cargamentos diversos, la rayada marrón *Supella supellectilium* de origen tropical (probablemente África) pero que se ha introducido frecuentemente en varias áreas europeas, la lapona *Ectobius lapponicus*, que procede de la zona ártica. En otros lugares pueden encontrarse *Leucophaea maderae*, procedente de la isla de Madeira; *Periplaneta australasiae*, de origen africano; *Pycnoscelus suranimensis* de origen indico, que es partenogenética, y otras menos frecuentes. Está probado que algunas especies de cucarachas son huéspedes intermediarios de gusanos, por ejemplo, *Hymenolepis diminuta* (parásito de ratas), *Gonglyonema pulchrum* y *Linguatula serrata* (que excepcionalmente se han encontrado en el hombre).

Se han hecho muy resistentes a los insecticidas habituales y su densidad de población puede ser alta en determinados lugares (cocinas etc.) donde es muy difícil erradicarlas, especialmente por refugiarse en lugares poco accesibles (falsos techos, recovecos de muebles de cocina, alcantarillas etc.).

Al comer los alimentos humanos pueden contaminarlos con bacterias, especialmente salmonelas, con quistes de protozoos, con virus, especialmente



Fig.4- Cucaracha *Blattella germanica*. Ejemplar procedente de Madrid.



Fig.5- Cucaracha *Blatta orientalis*. Ejemplar procedente de Madrid.



Fig.6- Cucaracha *Periplaneta americana*. Ejemplar procedente de Almería.

Coxackie, y con hongos *Aspergillus* que transportan tras haber contactado con heces en las alcantarillas donde se refugian.

Para minimizar sus efectos es necesario proteger los alimentos de su contacto, especialmente aquellos que no han de sufrir una posterior esterilización por calor, en el proceso de cocinarlos.

La lucha contra ellas no es nada fácil por su posibilidad de acantonamiento en recovecos y desplazamiento por alcantarillas, su transporte en embalajes y su resistencia a los insecticidas. Por otro lado, las técnicas adecuadas de desinsectación que requieren no son simples y exigen desde proyectos de edificios sin rendijas ni recovecos, filtros en desagües, etc. al empleo de chorros de fuego, de productos muy tóxicos y difusibles (pero de necesaria acción

corta) y la eliminación de basuras de las que puedan alimentarse. En ciudades las campañas deberían ser sincrónicas por el fácil desplazamiento de estos insectos de un edificio a otro.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR MARIPOSAS

Aunque la principal importancia médica de las mariposas se debe a la acción irritante, (productora de reacciones dérmicas, oculares, broncopulmonares o de mucosas del tracto digestivo, por la acción de ciertos “pelos” de algunas orugas) algunas de ellas pueden vehicular gérmenes patógenos, especialmente a lesiones cutáneas o a mucosas oculares.



Fig.7- Trompa de la mariposa *Gonepteryx cleobule*. Ejemplar procedente de la Isla de Madeira (Portugal) 12.07.97

Los imagos de los lepidópteros se alimentan, casi exclusivamente, de néctar floral, pero algunos absorben también, por su larga proboscis o “trompa” (**Fig. 7**), jugos vegetales o fluidos orgánicos distintos. Es una observación frecuente la acumulación de especies sobre todo de Lycaenidae y Nymphalidae sobre barro (**Fig. 8**), heces de cabra (**Fig. 9**), sudor o ropas impregnadas por esta secreción (**Fig. 10**), etc. Una extensión de este hecho ha condicionado la existencia de las llamadas “nocturnas de los ojos”, que habitualmente se alimentan de fluidos lacrimales o secreciones oculares. Es decir, han evolucionado hacia ecto-

Fig.8- “Bebedero” de mariposas *Cupido minimus*, sobre barro húmedo. Ejemplares procedentes de Urno. Valle de Arán (Lérida) 29.06.92





Fig.9- Mariposas *Lycaeides idas nevadensis*, sobre excrementos de cabra. Ejemplares procedentes de Puerto Lobo -Aldeire- (Granada) --.07.70

Fig.10- Mariposa *Brintesia circe*, atraída a una bota por el olor del sudor. Ejemplar procedente de Bronchales (Teruel) 09.08.94

parásitos o, al menos, comensales especializados. Están bien estudiados los Noctuidae del género *Arcyophora* de África y sureste de Asia, y *Lobocraspis* de Tailandia y Camboya que se han encontrado aspirando en los ojos de gatos, búfalos domésticos, etc. y eventualmente al hombre. Por la intensidad con que aparece este fenómeno se los ha clasificado en tres categorías:



A) Visitadores sistemáticos de los ojos, aspirando lagrimeos, pus y a veces sangre conjuntival y/o corneal, entre los que se encuentran Noctuidae sobre todo *Arcyophora sylvatica*, en Camboya y Tailandia, *A. bothrofera* en Ceilán, *A. dentata* en Siria, Persia e India, *A. dives*, *A. elegantula* y *A. longivalvis* en África, *Lobocraspis griseifusa* en el SE. de Asia, Pyralidae tales como *Botyoides asialis* en India y Tailandia, *Filodes fulvidorsalis* en India y Tailandia, *Margaromia stolalis* y *Pagyda salvalis* en el SE asiático y Geometridae como *Hypochrosis flavifusata* en el SE. de Asia y *Somatina anthrophilata* en India,

B) Visitadores frecuentes de los ojos, que también pueden absorber otros fluidos circulantes, y entre ellos los Pyralidae *Pionea aureolalis* y el Geometridae *Semiothisa fasciata* en el SE asiático.

C) Visitadores ocasionales de los ojos, que sólo absorben lagrimación, entre ellos: los Noctuidae *Blasticorhinus rivulosa* en Java, *Nanaguna brevisutelata* en Borneo y Australia, *Hypena conscitalis* en África, Mozambique, Java, Ceilán, Australia, *Mocis undulata*, África, Formosa, China, India etc., Pyralidae *Bradina admixtalis* y *Tyspanodes linealis* en el SE de Asia, Geometridae *Peratophyga aerata* en Japón, *Pingasa crenaria* y *Scopula attentata* en el SE. de Asia. En Europa han sido citados como excepcionales visitadores el Lycaenidae *Lampides boeticus* (**Fig. 11**) y el Hesperiiidae *Pyrgus malvoides* (**Fig. 12**).

Todos estos visitantes oculares tienen mucha más importancia veterinaria que médica. Son capaces de transmitir afecciones oculares, virásicas o bacterianas, actuando como mero vehículo de los gérmenes. Su importancia como transmisores no es elevada en el caso de humanos, y ha disminuido al aumentar la higiene personal y mejora de las viviendas

Algunos pocos Noctuidae liban líquidos de frutos frescos y tienen una proboscis tan fuerte como para perforar la piel. Tal es el caso del Noctuidae *Calyptra eustrigata*, que aparentemente perfora la piel y se la ha observado mientras absorbía sangre sobre la piel de diversos animales, en el sur-este de Asia.



Fig.11- Mariposa *Lampides boeticus*, excepcionalmente citada como visitador de ojos. Ejemplar procedente de Sierra Elvira (Granada) --.05.70



Fig.12- Mariposa *Pyrgus malvoides*, excepcionalmente citada como visitador de ojos. Ejemplar procedente de Campo-Real (Madrid), 12.07.94

Un curioso caso extremo de ectoparasitismo de Lepidoptera lo constituyen dos especies del género *Bradypodicola*, especialmente *B. hahaneli*, que viven sobre los perezosos *Bradypus*, en América del Sur. Los imagos son foréticos y habitan sobre su denso pelo, pero mientras que el imago sólo absorbe secreciones cutáneas, las larvas pueden comer sus pelos, los cuales presentan diminutas depresiones donde crecen algas verdes, posible dieta de esas orugas, aunque algunos autores piensan que son coprófagos, alimentándose de las heces de estos animales.

ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR HORMIGAS

Algunas hormigas pueden causar problemas por transmisión pasiva de gérmenes patógenos. Destaca especialmente *Iridomyrmex humilis* u “hormiga argentina” de muy pequeño tamaño y que ha causado problemas de contaminación bacteriana en algunos hospitales. Se está expandiendo en España y se muestra ya bien asentada en determinadas regiones. Otras hormigas del género *Solenopsis* ha causado diseminación de bacterias intestinales, así como *Monomorium pharaonis* también en hospitales.

Su erradicación de edificios no es nada fácil. Se han usado cebos con un análogo de hormona juvenil, con resultados efectivos en algunas especies. También cebos envenenados que las obreras transportan a su hormiguero. Barreras físicas con aceites no volátiles en patas de mesas, armarios etc.

ENFERMEDADES CAUSADAS EN FORMA DIRECTA

Son afecciones causadas activamente por artrópodos, que son su único agente productor. Trataremos, más adelante, de las alteraciones que en algunos individuos produce su visión o, incluso, la simple suposición de su presencia y que les induce reacciones de miedo irracional, a veces difícilmente superable, lo que provoca cuadros conocidos como “fobias”, muy extendidas en algunos ambientes, en especial frente a arañas.

Entre las que tienen base orgánica consideramos las producidas por los siguientes artrópodos:

PIOJOS

El piojo humano *Pediculus humanus* (**Fig. 13**) causa una afección dérmica denominada pediculosis.

Los piojos son insectos ectoparásitos hematófagos permanentes que tienen sus piezas bucales adaptadas para perforar la piel y chupar sangre.

La sangre de los vertebrados es rica en nutrientes, pero pobre en ciertas vitaminas y esto ha creado una dificultad añadida a los insectos que sólo se alimentan de sangre (*Anoplura*, *Cimex*, algunos *Triatoma* y *Glossina*, así como al grupo de *Diptera* pupípara, que comprende *Hipoboscidae* (ectoparásitos de aves y mamíferos), *Nycteribiidae* y *Streblidae* (ectoparásitos únicamente de murciélagos). ¿De donde obtienen esos insectos las necesarias vitaminas esenciales, que faltan en su dieta?. La respuesta parece estar en que el cuerpo de estos insectos engloba racimos celulares denominados “micetomas”, con aspecto de levaduras, y estas células sintetizarían las necesarias vitaminas. Los micetomas se encuentran en el intestino de los *Hippoboscidae*, en la parte dorsal del abdomen –aislado del tubo digestivo– en *Nycteribiidae*, en los senos del intestino medio de

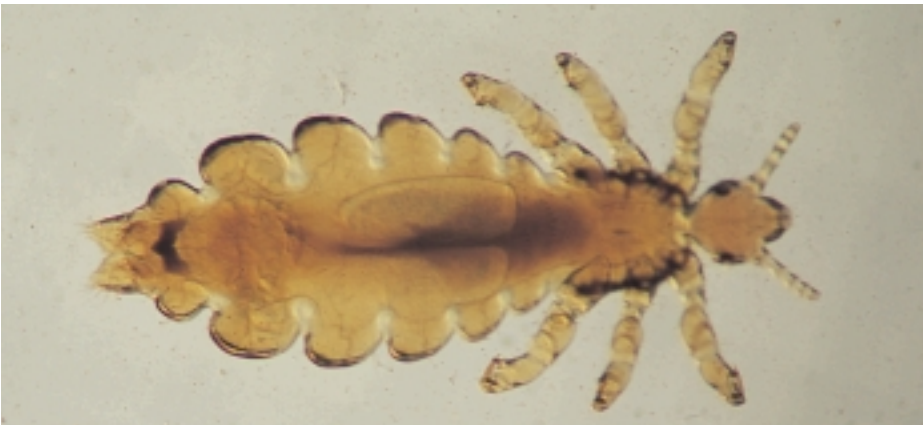


Fig.13- Piojo *Pediculus humanus*.

Glossina y en medio de tejidos grasos en Cimicidae. Estos microorganismos pasan de una a otra generación de forma distinta: en *Glossina* y Diptera pupípara por vía de la madre cuya larva le “ordeña” ciertas glándulas (son larvovivíparas), mientras que en Anoplura pasarían a los huevos a través del ovario. Los micetomas no se encuentran en mosquitos, *Stomoxys* o moscas que se alimentan de sangre cuando adultas, pero tienen otro alimento alternativo en la fase larval. En experiencias sobre *Pediculus* se ha comprobado que si se eliminan de su cuerpo los micetomas, su crecimiento queda muy inhibido.

Los piojos parásitos están adscritos a los órdenes Mallophaga y Anoplura. Todos ellos son muy parecidos y, probablemente, comparten un antecesor común con Psoptera, que son pequeños insectos de vida libre, a veces alados, que se encuentran en cortezas de árboles, en viejos nidos de aves, en medio de libros y papeles polvorientos, cereales almacenados y en otros lugares con detritus orgánicos, mohos o líquenes de los que se alimentan. No es difícil imaginar que el antecesor de vida libre del piojo parásito viviría en nidos o madrigueras de vertebrados y ayudado de su diminuto tamaño se adaptaría a vivir íntegramente sobre el cuerpo de animales mayores, donde encontró alimento y cobijo asegurados. La adaptación a esta vida ectoparasitaria determinó cambios morfológicos profundos, tales como la disminución de las alas (o su ausencia), reducción de los ojos, aplanamiento del cuerpo en sentido dorso-ventral, intergumen denso y, frecuentemente, un garfio tarsal único.

En Anoplura las piezas bucales están muy modificadas con el fin de penetrar en la piel del hospedador y absorber su sangre, que es su único alimento. La hipofaringe, las dos *maxillae* y el *labium* son de forma alargada, como delgados estiletes. Faltan los palpos, lo que hace difícil la interpretación de las partes bucales. En reposo los estiletes están retraídos en una bolsa dentro de la cabeza, con sus dos ápices protegidos, dorsal y lateralmente, por un *labrum* de aspecto hociquito. El *labrum* está provisto de dientes recurvados y cuando el piojo se alimenta esos dientes penetran rápidamente en la piel del hospedador, fijando al insecto mientras que el *labium*, que termina en tres lóbulos aserrados, se sitúa en un pequeño vaso sanguíneo. Su saliva pasa dentro de la herida a través del conducto hipofaríngeo y la sangre es aspirada al tubo digestivo a través de un canal alimentario formado por las dos *maxillae* enrolladas transversalmente y soldadas ventralmente. Las mandíbulas faltan en el adulto y sólo están representadas en el embrión, en forma rudimentaria. En adultos sólo están presentes en especies del género *Haematopinus*.

Los Anoplura se encuentran sólo en mamíferos y disponen de una única garra tarsal en cada pata.

Todos los piojos son exclusivamente parásitos y su biología está ligada a la del animal huésped (pájaro o mamífero). Sorprende que no parasiten los murciélagos y se piensa que esto se debe a su incapacidad de soportar las bajas temperaturas corporales que estos mamíferos alcanzan durante su hibernación, que sería incompatible con la vida de piojos, máxime al no disponer de abundante pelo que pudiese servir de aislante térmico. Los huevos de los piojos son pega-

dos, aislados o en grupos, sobre pelos o plumas del hospedador y requieren el calor de su cuerpo para desarrollarse. En todas las especies estudiadas hay tres estadios ninfales y la duración de este ciclo es de sólo un mes. Las condiciones ambientales casi constantes del huésped permiten una continuada alimentación durante todo el año, pero el crecimiento de la población en cada hospedador está limitado por el hecho de que cuando es muy densa los machos tienen muchas oportunidades para copular y esto disturba a las hembras, lo que frena su reproducción. El número de hembras es mucho mayor que el de machos.

Todo el ciclo biológico transcurre sobre el cuerpo del hospedador. Según la temperatura tardan 2-4 semanas desde la fase de huevo a la de adulto. Tanto adultos como ninfas se alimentan de sangre y fallecen si no lo hacen al menos una vez a la semana. Las condiciones prácticamente constantes del hospedador facilitan la puesta de huevos durante todo el año y la densidad de la población parasitaria puede ser muy alta. Los Anoplura se han especializado en parasitar determinadas partes del cuerpo, lo que hacen muy selectivamente.

De todos los insectos los piojos son los más fuertemente ligados al parasitismo de aves y mamíferos. Se han descrito más de 1000 especies que se agrupan en 15 familias y 47 géneros. En todos sus estadios, desde huevo a adulto, precisan un hospedador, siempre de una determinada especie, aunque el piojo del cerdo *Haematopinus suis* se ha encontrado, excepcionalmente, infestando al hombre, en infestación de corta duración. Otra excepción es el piojo humano que puede parasitar también al cerdo. Pese a estos hechos aislados puede afirmarse que las especies de piojos son específicas para cada especie de hospedador. Esta interdependencia indica una gran antigüedad en la relación parasitaria, lo que viene avalado por el hecho de que las especies poco evolucionadas son parasitadas por piojos primitivos y a la inversa. El desplazamiento de los piojos entre hospedadores está muy restringido y sólo ocurre en animales que cuidan sus crías, o durante la cópula, siendo excepcional, para la mayoría de las especies de piojos, prescindir del contacto físico con su hospedador, incluso momentáneamente. Realmente mueren rápidamente al separarlos de él.

El género *Pediculus* es común al hombre y al chimpancé (aunque con especies distintas), mientras que en los monos cercopitecos están parasitados por otro género próximo: *Pedicinus* lo que está en concordancia con la filogenia admitida. El género *Phthirius* tiene dos especies, una adaptada al hombre y otra al gorila.

El hombre es parasitado por dos especies muy próximas: *Pediculus humanus* y *Phthirius pubis* (**Fig. 14**), conocido con el nombre de "ladilla", que se distingue fácilmente por su tamaño (1,25 -2,00 mm.), su característico aspecto más redondeado y su uña tarsal más larga. Puede parasitar, además de los pelos pubianos, las cejas y pestañas. Esta parasitación se conoce con el nombre de fitiriasis. No es vector de enfermedades.

El *Pediculus humanus* se encuentra en la cabeza o en otras regiones cubiertas de vello. Está diferenciado en dos subespecies (quizá "especies en

estado naciente”): *P. humanus humanus* (= *corporis, vestimentí*) que vive únicamente sobre el cuerpo y vestidos en contacto con el cuerpo y *P. humanus capitis* que parasita el cuero cabelludo. El contagio es por contacto directo con personas o, más generalmente, por uso de peines o vestidos que contengan huevos. El piojo humano prefiere temperaturas ambientales entre 29 y 30°C. y no demasiada humedad. Tienen también preferencia por las superficies rugosas y por el olor de las telas, de otros piojos o sus excretas. Acompañan al hombre desde tiempos inmemoriales: Aristóteles ya los menciona, denominado φθειρες (pttheides) a los imagos y πονιδες (povides) a las liendres.

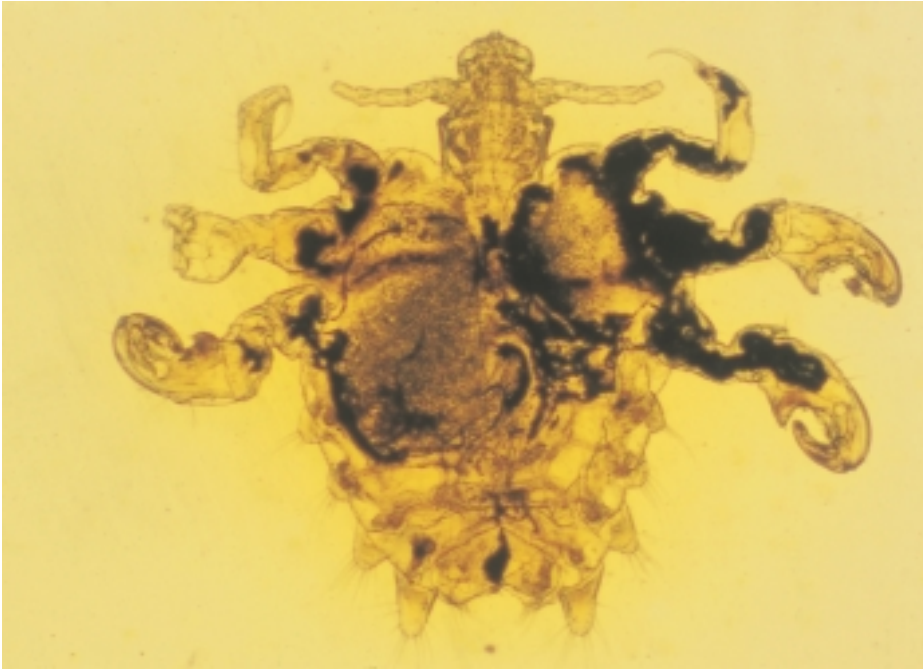


Fig.14- Ladilla *Phthirus pubis*

P. humanus humanus presenta un cuerpo aplanado en sentido dorso-ventral, forma alargada y segmentos antenales relativamente cortos. Hembra de 3 a 4 mm y macho algo menor. Deposita sus huevos en los vestidos. *P. humanus capitis* es más oscuro, con un tegumen más resistente y coloca sus huevos (liendres) en los cabellos del hospedador concentrándose en la nuca y tras las orejas. Ninguna de estas subespecies está totalmente restringida a su principal región hospedadora, aunque esas diferencias se mantienen a pesar del débil flujo genético que puede acaecer entre ellas y que produce híbridos ligeramente infértiles. Las ninfas son similares a los adultos, pero más pequeñas. Su color varía entre grisáceo y amarronado.

Tienen tendencia a abandonar al huésped en caso de fiebre alta o de hipotermia, lo que contribuye a potenciar su papel como vectores de enfermedades. Aunque se conocen infestaciones por cientos de piojos, esto no es lo normal y en formas crónicas no suelen encontrarse más de una docena, aunque se han comprobado hasta 10.428 piojos en una camisa humana. La resistencia del hospedador frente a la infestación se acrecienta con la edad. Las personas con pediculosis crónica habitualmente presentan una piel áspera y pigmentada, conocida como “piel de vagabundo”.

Se ha comprobado el transporte pasivo de piojos humanos por moscas (*Musca domestica*), fenómeno al que se le denomina “foresis” y que consiste en una relación especial entre dos especies diferentes, de las cuales una transporta a la otra, sin ninguna otra clase de interacción. Este hecho, frecuente en ciertas clases de piojos, es raro en Anoplura, por su carencia de mandíbulas, lo que dificulta su fijación a la especie transportadora

El piojo del cuerpo puede transmitir enfermedades (por ej., tifus exantemático epidémico, fiebre de las trincheras y fiebre recurrente epidémica).

Epidemiología

Distribución mundial, especialmente en épocas de guerras y hacinamientos. Tiene alta importancia en su difusión la falta de higiene y el uso, en común, de ropas, cepillos, peines contaminados etc. En el caso del piojo del pubis su transmisión es por vía sexual.

Clínica

Actúan por contacto y picadura. Producen característica dermatitis irritativa de tipo rosado y papuloso con prurito continuo que induce al rascado, lo que puede conducir a la aparición secundaria de impétigo, especialmente en niños. Es un frecuente problema actual, especialmente el de la cabeza.

Diagnóstico

Es posible verlos a ojo desnudo y mejor con lupa.

Tratamiento

Empleo de insecticidas (permetrina –piretroide sintético–, piretrinas sinergizadas con butóxido de piperonilo, o lindano) en lociones o cremas, repitiendo el tratamiento a los diez días. Aumentar las medidas de higiene individual y colectiva. Las ropas de vestir y cama deben desinsectarse con malatión, permetrina, temefós, lindano, o lavarlas en lavadora automática con ciclo caliente, o someterse a intensa congelación.

Prevención

Incrementar las normas de higiene personal. Uso de insecticidas líquidos o sólidos o en loción o colonia. Ropa siempre individual, despiojada por calor (hervido prolongado, autoclave o calor seco) o congelación prolongada por bajo de 20°C, pues no es bastante el simple lavado, en caso de aparición de piojos. Peines y cepillos individuales, tratados por congelación. Evitar promiscuidad sexual en el caso del piojo pubiano.

PULGAS PENETRANTES

Algunas pulgas tropicales no se limitan al picar al hombre, sino que penetran en su piel originando una lesión local denominada tungiasis.

Epidemiología

La relativa inmovilidad de las hembras de las pulgas ha culminado en una especie americana, que ha colonizado también las zonas tropicales de África: *Tunga penetrans* (**Fig. 15**), denominada "nigua" en Méjico y Paraguay, "chica" en Colombia, "suti" en Bolivia, "pico" en Perú, "bicho dos pes", "bicho dos porco", "bicho do areira" y "bicho do pé" en Brasil, "chique" en Guayana, y "chiger" o "jigger" en zonas caribeñas anglófonas. Se cree que originariamente era un parásito de cerdos silvestres americanos y llegó a África en la primera mitad del siglo 19, con la trata de negros.

La primera descripción que se conoce de la afección fue hecha por Valdés Oviedo, en 1526, quien refiere los casos ocurridos en la nao Santa María, tras desembarcar en Haití en 1492. Más tarde Gabriel Soares de Souza, en 1587 realizó un muy completo estudio de la enfermedad. En 1538, en la conquista de Bogotá, los hombres de Gonzalo Jiménez de Quesada fueron muy afectados por



Fig.15- Pulga *Tunga penetrans*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

esta pulga. Se sabe que el barco de Thomas Mitchel, en 1872, llevó la enfermedad a la costa occidental tropical de África, donde se difundió ampliamente. En el siglo XIX las tropas coloniales ingresas procedente de África la transportaron a la India y Pakistán. Se la encuentra también en las Seychelles y Madagascar. Con el actual auge de los viajes han sido descritos casos importados a Europa, habiéndose descrito, hasta la fecha, quince casos en España, contagiados en las áreas afectadas, especialmente africanas.

La cabeza de esta pulga es trianguloide y proporcionalmente mayor que las de otras pulgas. Su cuerpo es color café rojizo. Ambos sexos son hematófagos, pero mientras que, después de la picadura, el macho abandona la piel, la hembra fecundada penetra en ella, generalmente en pliegues ungueales o interdigitales de los pies o en los tobillos, formando un túnel en la capa córnea de la epidermis y originando intenso prurito. Allí degenerarán sus patas y permanecerá el resto de su vida. Antes de introducirse en la piel mide 1 mm. Cuando el extremo posterior de su cuerpo está a nivel de la superficie cutánea, la pulga deja de horadar y en esta posición permanece hasta que se desarrollan los huevecitos, alcanzando su abdomen un tamaño de 6 ó más mm. Sus segmentos 2 y 3 son grandes, pero entonces comienza la hipertrofia del abdomen, que adquiere un aspecto piriforme o redondeado. En este momento comienza la puesta de huevos, que salen al exterior, y que dura una semana (150-200 huevos). Entonces se contrae y muere, lo que puede inducir infecciones graves, incluyendo gangrena y tétanos. Para poner los huevos la hembra ha de succionar sangre previamente.

Diagnóstico

La lesión es muy significativa y reconocible al explorar los pies.

Tratamiento

Extraer la hembra con la punta de un alfiler antes de que ponga los huevos y administrar antibióticos para controlar la infección secundaria que suele producirse. Curetaje de la lesión. Profilaxis antitetánica.

Prevención

Calzado adecuado (cerrado) y observación diaria de los pies en zonas tropicales con pulgas penetrantes.

LARVAS DE MOSCAS

La infestación de un animal por larvas de moscas se denomina miiasis. El nombre procede del griego $\mu\upsilon\tilde{\iota}\alpha$ (myia) que significa mosca.

Algunos Díptera, en su fase larval, son los únicos insectos que pueden parasitar el interior de vertebrados. Penetran, como huevo o como larva, en el cuerpo y se alimentan de tejidos necrosados o enfermos del hospedador e, incluso, de tejidos vivos. En casi todos los casos prosiguen su desarrollo, al menos por algún tiempo, dentro del huésped. No todos los casos de miiasis son ejemplo de parasitismo, pues las larvas que se alimentan de heces y materia orgánica descompuesta en el recto no pueden considerarse como parásitos, sino más bien como comensales.

En los autores griegos clásicos a las larvas de estos dípteros las denomi-

naban *σκολες* (skoles) y, más tarde, los latinos las llamaron *vermiculus* (diminutivo de *vermes* = gusano).

Las larvas de ciertas moscas son ingeridas frecuentemente por el hombre y como tienen una cutícula muy resistente a la penetración de toxinas y agentes químicos pueden ser acarreados pasivamente a través de todo el tubo digestivo y emerger vivas por el ano. Por ejemplo, el “gusano del queso” o larva de la mosca *Piophilha casei*, que es una frecuente plaga de quesos y algunas comidas, se ha citado con frecuencia como capaz de atravesar viva el tubo digestivo. A las infestaciones de este tipo se las ha denominado pseudomiiasis. En la práctica es difícil discernir entre pseudomiiasis y casos de miiasis facultativa.

Las miiasis pueden ser facultativas u obligadas. Entre las primeras están las moscas cuyas larvas son comedoras de materias orgánicas en descomposición y que pueden, ocasionalmente, acceder al cuerpo de los vertebrados y desarrollarse allí, en heces o úlceras supurantes. Algunas especies de Calliphoridae y Muscidae se engloban en ese grupo. Miiasis obligadas son cuando sus larvas sólo se desarrollan sobre vertebrados y no pueden realizarlo de otra forma, ya sea externamente como *Auchmeromyia* y *Neottiophilus* o internamente como Oestridae (géneros *Oestrus* y *Rhinoestrus*) (**Fig. 16**) y Gasterophilidae (género *Gasterophilus*). Las moscas que se alimentan, cuando son adultas, sobre el cuerpo de los vertebrados (por ej., Hippoboscidae) no se engloban en miiasis.

Sólo en el Viejo Mundo se han reseñado 63 especies que pueden producir miiasis facultativas o pseudomiiasis y 106 causantes de miiasis obligadas, aunque el número de las reseñadas como productoras de miiasis en humanos es más reducido.

Estas moscas tienen tres estadios larvales, siendo de larga duración el tercero. Su cuerpo, de aspecto agusanado, muestra siete destacados segmentos y se considera que el primero y el último están formados por la fusión de dos de ellos. El cuerpo no está esclerotiza-



Fig. 16- Larva de mosca *Rhinoestrus*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

do y es blanquecino, con áreas de espinas pequeñas de apariencia rugosa, no siempre fáciles de ver. Típicamente hay una zona de espinas anterior y posterior en cada segmento, pero suele ser incompleta dorsalmente o incluso faltar. El extremo anterior de la larva es puntiagudo y truncado el posterior. Suele haber un huésped específico para cada especie de mosca productora de miiasis.

Se han considerado dos vías diferentes en la adaptación de las moscas a estos tipos de parasitismo: La ruta de los saprófagos y la de los hematófagos. La primera se originó cuando larvas de hábitos alimentarios diversos se adaptaron a vivir en diferentes materias orgánicas e incluyeron en su dieta tejidos muertos asociados a úlceras sépticas de vertebrados. Una de ellas es la larva de la moscarda verde *Lucilia sericata* (**Fig. 17**), que muy a menudo se encuentra en los animales muertos, pero también en llagas purulentas. Se alimenta sólo de tejidos muertos e incluso pueden tener efectos benéficos en la limpieza de la región afectada, ya que sus secreciones alcalinas estimulan a los fagocitos y tienen efecto antibacteriano (de hecho, hasta 1930, tuvo un limitado uso médico). La larva de *Protophormia terranova* produce una secreción que inhibe el crecimiento de las bacterias, lo que es una ventaja para la larva que vive en un medio que puede ser destruido por acción bacteriana. *Lucilia cuprina* también puede alimentarse en lesiones supurantes. Es una especie muy cercana a la anterior y parece que su dieta no se limita a tejidos muertos, sino que puede expandirse más allá del área



Fig.17- Moscarda *Lucilia* sp. Ejemplar procedente del Escorial (Madrid). 15.04.99.

necrosada. El final de esta línea evolutiva está ocupado por moscas cuyas larvas no pueden ya alimentarse de cadáveres de animales y materias orgánicas en descomposición y para su desarrollo necesitan llagas de vertebrados donde completar su desarrollo. *Chrysomya bezziana*, *Callitroga* (= *Cochliomyia*) *hominivorax* y la vivípara *Wohlfahrtia magnifica* son tres parásitos obligados. *C. bezziana* y *W. magnifica*, pertenecen a géneros cuyas demás especies sólo son comedoras, en fase larval, de animales muertos o, facultati-

vamente, de heces. *C. bezziana* pone sus muy pequeños huevos en heriditas tales como picaduras de jejenes o garrapatas y allí la larva del primer estadio se alimenta de sangre y linfa; en el segundo estadio come tejidos dañados y en el tercero esta casi embebida en tejidos vivos antes de que sean totalmente comidos y caiga al suelo para pupar. Esta especie se encuentra en África y en la Región

Oriental, originando casos en animales y humanos y con frecuencia transforma pequeñas heridas en graves úlceras. *C. hominivorax* adquirió renombre pues contra ellas se ha usado lucha biológica por suelta de machos esterilizados, ya que la hembra sólo copula una vez. Una pequeña rama divergente en esta vía evolutiva consiste en que algunas moscas ponen sus huevos o larvas en las proximidades del ano de vertebrados y por ello pueden causar miiasis rectales, al pasar la larva al recto, desarrollándose allí. *Musca domestica* y *Gasterophilus haemorrhoidalis* se incluyen en este apartado. Igualmente larvas de *Psychoda*, *Musca*, *Fannia* y *Calliphora* pueden penetrar por uretra y llegar hasta la vejiga. No se conocen especies que sean obligatoriamente causantes de miiasis rectal o urogenital.

La ruta de los hematófagos, al igual que la anterior, comienza con unos relativamente no especializados comedores de materia orgánica en descomposición. Algunas especies, por ej.: *Muscina stabulans* se alimentan saprofiticamente, durante sus primeros estadios larvales, pero luego desarrollan una tendencia depredatoria atacando y comiéndose a otras larvas que encuentran en su hábitat. Se piensa que una larva con piezas bucales capaces de devorar a otra puede –si viven en el nido o madriguera de un vertebrado– picarlo y alimentarse con su sangre. Este acto de parasitismo facultativo puede desarrollar subsecuentemente una relación obligatoria, como es el caso de las especies de *Neottiophilus* y *Protocapophora* en aves y *Auchmeromyia* en mamíferos. *Auchmeromyia luteola* del Congo incluye en su dieta larval sangre humana. La hembra pone sus huevos en el suelo, incluido el de las cabañas de los nativos. En todos los estadios larvales son hematófagos y su presencia como parásitos humanos dependerá de que alguien se acueste sobre el suelo infestado. Las larvas parásitas que forman diviosos en el hombre se encuentran en especies del género *Cordylobia*. *Cordylobia anthropophaga* o “gusano de Cayor” es la mejor conocida: Los huevos son colocados sobre suelo arenoso, generalmente en la vecindad de orinas o heces y la larva vive primeramente sobre la superficie. Cuando contacta con un hombre, generalmente con sus pies, efectúa una rápida penetración, formando un absceso. En ocho días la larva es grande y pupa sobre el suelo. En Gasterophilidae *Gasterophilus haemorrhoidalis* ovoposita sobre los pies o espalda de un mamífero y penetra en él por el lamido, pasando por estómago y duodeno al recto, donde ocurre su tercer estadio. Sale con heces y pupa en el suelo. En el hombre irrita, por ataque, la mucosa gástrica. En Cuterebridae *Cuterebra latifrons* forma quistes subdérmicos, comunicados por un poro con el exterior. Pupa en el suelo. *Dermatobia hominis* y *D. cyaniventris* (**Fig. 18**) de América Central y Tropical, conocidos como “gusano macaco” y “mayacuil”, depositan sus huevos sobre el abdomen de moscas picadoras del género *Psorophora* que los transportan al huésped donde la larva recién nacida penetra por un folículo piloso, formando abscesos subcutáneos. En Oestridae, en la subfamilia Oestrinae, se engloba *Oestrus ovis*, cosmopolita pero de posible origen paleártico, que se desarrolla en los senos nasales y frontales de ovejas y que puede también hacerlo en el hombre, y en este caso, especialmente en ojos, donde su desarrollo no suele pasar del

primer estadio. De la subfamilia Hypoderminae las más frecuentes son las especies del género *Hypoderma*. *H. bovis* coloca los huevos sobre el pelo de mamíferos. La larva penetra la piel y efectúa amplias migraciones, que pueden durar hasta cuatro meses. Pupa en el suelo. La larva segrega sustancias antibióticas. *H. lineatum* difiere de la anterior en que en su primer estadio puede ocurrir en la submucosa del esófago, desde donde puede migrar a los nervios espinales. En



Fig.18- Larva de mosca *Dermatobia cyaniventris* (gusano macaco) según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

los casos humanos descritos puede producir ceguera por destrucción ocular, aunque en estos casos parece que la larva no es capaz de completar su ciclo en el hombre.

No se han encontrado miasis producidas por larvas de otros ordenes de insectos. Lo más afín es la oruga de un lepidóptero del género *Tinea*, que puede encontrarse en los cuernos de ungulados africanos, afección que se denomina "escholechiasis", así como Coleoptera del género *Onthophagus*, de India y Ceilán, que invade el recto, con casos humanos, especialmente de niños, lo que se conoce como "cantariasis".

Las miasis pueden clasificarse taxonómicamente, según géneros o clínicamente, según el órgano o sistema que afecten.

Epidemiología

Más frecuentes en áreas tropicales y subtropicales. Sólo son patógenos en forma de larva.

Clinica

Pueden afectar distintos sistemas: Gastrointestinal por huevos de varias especies, ingeridos de forma accidental y que se desarrollan en él, como es el caso de *Muscinia stabulans* y *Helophilus*. Provoca náuseas, dolor agudo, diarrea y a veces hemorragia anal. Rectal por *Musca domestica* y *Gasterophilus haemorrhoidalis*. Genitourinario por dípteros de menor tamaño. Puede ser la resultante de su migración desde el aparato digestivo o debida al depósito de sus huevos cerca del aparato genitourinario. *Fannia canicularis* produce albuminuria, hematuria,

disuria y piuria. Cutáneo en especial por larvas de la mosca *Gasterophilus intestinalis* que parasita los caballos y puede afectar al hombre. La forma serpentina se caracteriza por líneas rojizas serpenteantes bajo la piel. En heridas supurantes pueden vivir larvas de *Lucilia*, por ej.: *L. sericata*, *L. cuprina* y *Protophormia terra-novae*. *Hypoderma lineatum* afecta al ganado vacuno y a veces al hombre, formando líneas rojizas o masas inflamadas y dolorosas, puede causar graves lesiones oculares. *Cuterebra latifrons*, en el Nuevo Mundo, puede inducir miasis dérmicas en el hombre. Conjuntival por *Oestrus ovis*, de corderos y cabras, no infrecuente en pastores de ovejas en los que produce un inconfundible hedor a queso. Todas ellas pueden afectar a la cámara anterior del ojo. *Rhinoestrus purpureus* es una especie asiática con marcada preferencia ocular. Nasofaríngea y ótica: Las larvas son atraídas por exudados purulentos, especialmente en lactantes desatendidos, vagabundos y semi-inválidos que viven solos. Especialmente peligrosa, ya que puede alcanzar el cerebro, es la larva de *Cochliomyia hominivorax* (gusano del tornillo).

Diagnóstico

Por el cuadro clínico y presencia de larvas.

Tratamiento

Eliminación mecánica de las larvas.

Prevención

Sacrificio de los animales enfermos. Repelentes de contacto. Se ha usado lucha biológica por suelta de machos esterilizados por radiación frente a algunas moscas americanas frecuentes productoras de miasis en ganado.

ARADOR DE LA SARNA

La sarna, escabiosis o "sarpullido portugués" es una enfermedad de la piel causada por el "arador de la sarna", el ácaro *Sarcoptes scabiei* (**Fig. 19**). Los Sarcoptidae son ectoparásitos de animales de sangre caliente, que pasan su vida en su piel. El hombre puede sufrir la infestación por *Sarcoptes scabiei*, que infesta diversos mamíferos sin que se hayan encontrado diferencias morfológicas entre ellos, aunque sí fisiológicas; pe., la infestación procedente de razas caninas, caballares etc. cura espontáneamente, lo que no sucede cuando el origen es una raza adaptada al hombre. Parece que su adaptación a los distintos huéspedes ha conducido a la aparición de "razas biológicas". Los adultos son de aspecto globular y su dorso tiene una cutícula finamente estriada. Sus quelíceros están adaptados para perforar y cortar la piel. En fase adulta presentan cuatro pares de patas y en las inmaduras tres. La hembra mide 350 μm de largo por 250 μm de ancho. El macho es más pequeño. El hombre se infesta probablemente de una hembra

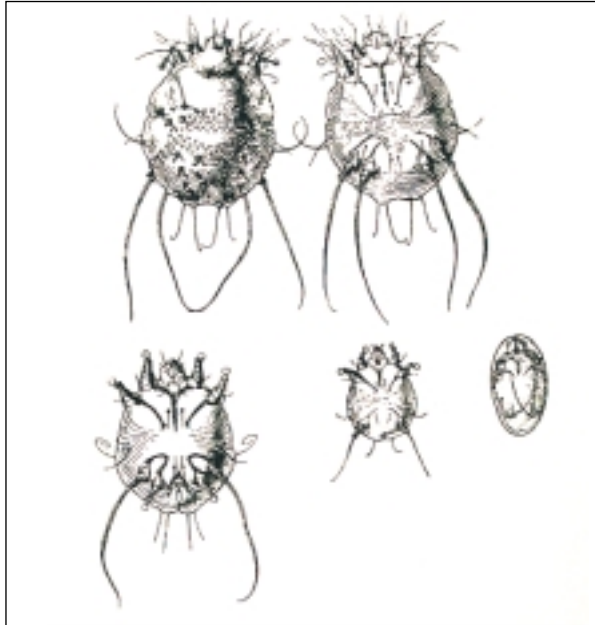


Fig.19- Arador de la sarna *Sarcoptes scabiei*, según un dibujo antiguo. Reproducido del Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa, nº 20 (1997).

fértil. Las áreas más favorables son las manos y muñecas y también los pies, brazos y zona escrotal. El ácaro vive en la capa córnea superficial de la piel formando túneles. Los machos son relativamente escasos y sus túneles muy cortos. La fecundación probablemente acaece en la superficie dérmica. La hembra adulta permanece subepidérmica en una bolsa de incubación y después la amplía, formando un túnel que mide desde 2-3 mm. a varios cm., y comienza la puesta pocas horas después. Pone 2-3 huevos por día durante dos meses. La velocidad de perforación varía entre 0,5 y 5 mm. por día. En ese túnel se encuentran heces y huevos aislados. Su ciclo vital es de 10-14 días, desde huevo a huevo. El adulto vive alrededor de un mes. Las larvas salen del túnel y pasan a la superficie de la piel, que horadan para construir la bolsa de muda, casi invisible. Hay dos periodos ninfales. La larva se alimenta de la piel y posiblemente de los folículos pilosos. En la mayoría de los casos el número de ácaros por enfermo es muy escaso.

Algunos otros ácaros pueden producir afecciones que recuerdan la sarna: *Tyrophagus castellani* origina la dermatosis denominada “sarna de la copra” en los manipuladores de pulpa de coco desecada y el *Glycyphagus domesticus* o “garrapatilla de comestibles” puede provocar la “sarna de los especieros”. Todos estos ácaros se suelen alojar bajo la capa córnea de la piel, o en sus grietas, pero no excavan túneles en la piel humana.

Epidemiología

Muy común en grupos con mala higiene corporal. Muy contagiosa. También puede diseminarse por ropas de cama o vestidos. Frecuentes brotes en escuelas y grupos familiares. Frecuente en guerras, crisis sociales y pobreza. Los parásitos son más activos de noche y al aumentar la temperatura. El hombre puede infestarse por razas de animales domésticos, pero el proceso suele ser de corta duración, con pocos túneles y estos sólo en la zona que contactó con el animal infestado. En tiempos clásicos los escritos daban mayor importancia a sarnas de animales, especialmente a los de transporte y a los usados con fines bélicos. 160 años a.C. Polybe habla de la epidemia que invadió a hombres y animales del ejército de Aníbal a su paso por la Galia Cisalpina, denominando λιπφορον (lipphoron) a esta enfermedad.

Clínica

Intenso prurito, especialmente por la noche. La piel presenta un aspecto típico. Existen zonas eritematosas y pápulas enrojecidas. Se pueden observar finos túneles dérmicos con aspecto de pimienta en polvo. Las zonas más frecuentemente afectadas son las superficies externas de la piel interdigital, la cara anterior de las muñecas y pies, las superficies externas de los codos y axilas, la línea del cinturón (si se lleva), los muslos y bajo las mamas. Estas lesiones dérmicas se deben tanto a la acción del parásito como al rascado subsiguiente, que puede provocar una infección secundaria. En casos prolongados surge una cierta sensibilización, con zonas eritematosas alrededor de los túneles e intenso picor. Es rara la forma clínica conocida como "sarna noruega" con amplias zonas cubiertas de costras y con un alto número de ácaros. Se piensa que se debe a baja higiene individual o a una forma especial del parásito (f. *crustosae*) o a la baja producción de anticuerpos específicos. La sensibilización puede producir erupción folicular y papular fuera de la zona afectada con túneles.

Diagnóstico

Observación de los túneles, pápulas y vesículas. Demostración del ácaro.

Tratamiento

El tratamiento clásico es el empleo de una suspensión de flor de azufre al 5% en lanolina. El tratamiento preferido en niños es la permetrina al 5%. Se han empleado también cremas o lociones con benzoato de bencilo, lindano, crota-mitón, difenildisulfuro o monosulfuro de tetraetiluramio o crotonil-etil-toluidina seguido de baño jabonoso al día siguiente. El empleo de cremas con gamma-hexano al 5% se ha preconizado mucho pues no produce dermatitis ni sensibilización y clínicamente cura el 100% de los casos. Repetir el tratamiento a los 10 días. Tratamiento simultáneo de todo el grupo.

Prevención

Extremar medidas de higiene, en especial baños.

COMEZONES DE LA PIEL

Otros ácaros que pueden encontrarse en la piel pertenecen al género *Demodex*, son muy pequeños (0,1 a 0,4 mm), con cuerpo muy alargado, coniforme, de aspecto agusanado y de color gris perla, algo más rosado en el macho, con pliegues paralelos y con cuatro pares de patas cortas y regordetas, agrupadas en la parte anterior de su cuerpo. *Demodex folliculorum* (Fig. 20), que encuentra en los folículos pilosos y *D. brevis* en la piel presentan interés médico, pero no tienen nada que ver con el antes citado productor de la sarna. Ambos destruyen células epiteliales y sebáceas y *D. brevis* puede, incluso, penetrar la piel. Parasitan al hombre, pero también pueden hacerlo a animales domésticos, murciélagos, insectívoros, carnívoros, roedores y ruminantes. Forman un grupo de especies muy próximas, pero especializadas en cada uno de los distintos huéspedes.

Clínica

No suelen producir molestias, aunque se los ha asociado con el acné rosado y con la blefaritis. Suelen ser más abundantes en las “pieles grasas”. Presentan una cierta preferencia por las regiones cercanas a la nariz, pómulos y entrecejo, donde se manifiestan como un “punto negrozco” en un poro sebáceo.



Diagnóstico

Por la presencia de puntos negros en los folículos sebáceos.

Tratamiento

Suelen extraerse por presión con los bordes ungueales de los pulgares. Pueden tratarse con sulfurus.

Prevención

No suele ser necesaria. En casos de “pieles muy grasas” podrían emplearse “mascarillas faciales” antigrasa.

Fig.20- Comezón *Demodex folliculorum*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

ÁCAROS TROMBICÚLIDOS

Los ácaros trombicúlidos, también denominados “piques” o “ácaros rojos”, parasitan roedores, aves, anfibios y reptiles. (En algunas regiones de América del Sur se les denomina “niguas” nombre impropio, ya que corresponde a *Tunga penetrans*, lo que puede inducir a confusión). Como todos los ácaros tienen 8 patas en fase de adultos y sólo 6 en estadios inmaduros. Su cuerpo es bastante redondeado, y se torna ovalado en fase adulta, alcanzando un tamaño de 1 mm. de largo. Pueden transmitir enfermedades (fiebres hemorrágicas, tipo tifus de los matorrales). No son chupadores de sangre sino de hemolinfa. Sus picaduras son indoloras y pueden pasar inadvertidas. Sólo pican en fases larvales, ya que en estado adulto son depredadores de vida libre. Suele ser más fácil recolectarlos como ninfas que como adultos y, de hecho, algunas especies sólo se conocen en fase ninfal. Se han descrito más de 700 especies, de las cuales 20 tienen importancia en salud humana por ser productoras de dermatitis o ser vectoras de enfermedades. Los huevos, esféricos, son puestos sobre suelo húmedo pero bien drenado y la larva, de 250 µm longitud, asciende por la vegetación (60-80 cm.) esperando encontrar un huésped adecuado. Tienen preferencia por picar en zonas con piel más delgada (tobillos, sobacos, ingles), así como en regiones comprimidas por el cinturón, donde se adhieren. Su forma de alimentarse ha sido bien estudiada: insertan sus quelíceros en las capas superficiales de la piel, inyectan saliva, que tiene acción histolítica, y succionan hemolinfa y el contenido de células licuadas, sin absorber sangre. Su alimentación puede durar horas o días. Después la larva cae al suelo.

Epidemiología

Distribución geográfica: prácticamente mundial, variando las especies. Predominan en Asia e islas del Pacífico y en zonas cálidas. Afecta a personas que se adentran en medio rural. Los adultos pueden medir 1 mm. y suelen ser de color rojo vivo. Tienden a agruparse en sitios con sombra (matorrales). Suele haber reacción alérgica a su saliva, especialmente a las especies de los géneros *Trombicula*, *Eutrombicula* y *Schoengastia*. En América tropical es abundante *Eutrombicula batatas*. En Europa se encuentra *Neotrombicula autumnalis* (**Fig. 21**), en América *Eutrombicula alfreddugesi*. En Japón, sudeste de Asia y parte de Australia *Leptotrombidium akamushi* y *L. deliense*

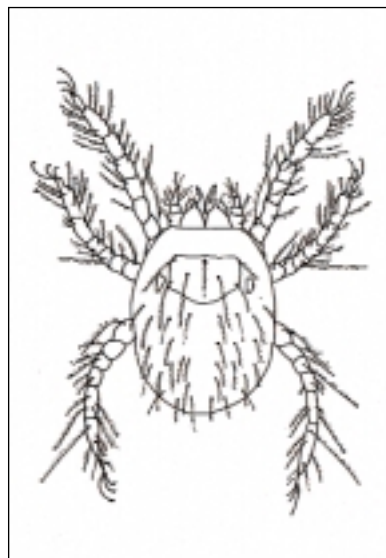


Fig.21- Ácaro trombicúlido *Neotrombicula autumnalis*.

(que son vectores de la fiebre de los matorrales). En América del Norte *Trombicula irritans*, ampliamente distribuido, es un depredador de larvas de insectos perjudiciales de los cereales almacenados, y causa la “sarna de los pajares” en personas que duermen en ellos.

Clínica

Dermatitis con intenso prurito, especialmente localizado en zonas de contacto con ropa estrecha (cinturón, tubo de las botas). Pápulas y ronchas. La “sarna de los pajares”, por *Pyemotes ventricosus*, cursa como dermatitis vesiculopapular o erupciones muy pruriginosas, más o menos generalizadas, ocasionada por la picadura del ácaro. *Neotrombicula autumnalis* produce serias dermatitis, de carácter otoñal, en el medio rural especialmente.

Diagnóstico

Por clínica, área geográfica y hallazgo del parásito.

Tratamiento

Aplicación local de antihistamínicos o corticoides. Lociones con benzoína, salicilato de metilo, ácido salicílico y etanol.

Prevención

Se ha intentado controlarlos con acaricidas residuales. Es muy útil el empleo, en ropa, de repelentes tipo dietiltoluamida, dimetilfalato, dibutilfalato o benzoato de bencilo.

GARRAPATAS

Las garrapatas pueden producir parálisis en forma progresiva y ascendente, en hombres y animales, que es tipo flácido, y está causada por una toxina segregada por algunas especies de garrapatas, tras haberse fijado a la piel y succionado dos o tres días.

Las garrapatas son ácaros relativamente grandes, con 8 pares de patas en estado adulto y 6 en fases inmaduras. Con raras excepciones, todas las especies son parásitas de vertebrados terrestres y en todos los estadios post-huevo chupan sangre. Su cuerpo es aplastado dorso-ventralmente, con aspecto de bolsa. En sus piezas bucales existe un largo *hipostoma*, provisto de un diente recurvado. Hay dos familias con especial interés médico: Ixodidae y Argasidae. En Ixodidae (también denominadas “garrapatas duras” por tener un escudo dorsal) hay dimorfismo sexual y sólo un estadio ninfal. Los géneros de mayor interés médico son: *Ixodes* (**Fig. 22**) con más de 200 especies, *Haemophysalis* con 155 especies,

Boophilus, *Rhipicephalus* con 70 especies, *Dermacentor* con 30 especies, *Hyalomma* con 29 especies y *Amblyomma*, con 102 especies. Sus huevos son globulares. Las ninfas necesitan ingerir sangre. Suelen ascender por la vegetación y allí esperan el paso de un huésped adecuado, cuya presencia detectan por el olor. En Argasidae (garrapatas blandas, sin escudo dorsal) ocurren 8 o más fases ninfales. Salvo escasas excepciones son de hábitos nocturnos. Los géneros de mayor importancia médica son: *Argas* y *Ornithodoros*. Sus huevos son pequeños y rojizos. La ninfa, hexápoda, es de 0,5 mm de largo y llega a los 4 mm. tras picar y evolucionar. Los adultos pueden resistir dos años sin toma de alimento. Su saliva contiene sustancias anticoagulantes. La fecundidad de la hembra depende de que pueda ingerir sangre y está en relación con la idoneidad del animal del que la toman.

Las garrapatas pueden tener un solo hospedador, pero algunos *Rhipicephalus* requieren dos o tres para completar su ciclo. La picadura no es dolorosa. La mayoría son parásitos de animales silvestres. Pueden ser vectores de enfermedades, en cuyo caso hay transmisión transovárica del patógeno.

Epidemiología

Pueden encontrarse en casi todo el mundo. Se han señalado 46 especies capaces de causar parálisis ascendente. En América del Norte las que con más frecuencia engendran parálisis son: *Dermacentor andersoni* y *D. variabilis*. En Australia *Ixodes holocyclus* y *Argas arboreus*. En África del Sur *Ixodes rubicundus*. En Europa *Ixodes ricinus* y *Haemophysalis punctata*.

Clínica

Los casos más graves son producidos por garrapatas hembras, mientras que los machos sólo ocasionalmente provocan parálisis regionales limitadas. La afección está producida por una toxina segregada con su saliva, durante el periodo de formación de los huevos. El comienzo de la afección se caracteriza por inquietud, fiebre y diasestésias en extremidades, con parálisis flácida ascendente por afectación de las sinapsis mioneuronales y alteración de la velocidad de conducción de estímulos en las



Fig.22- Garrapata *Ixodes vespertilionis*. Ejemplar procedente de Sierra Morena (Jaén). 08.08.70

fibras nerviosas terminales. Puede haber dificultad para caminar y depresión del sistema nervioso central. En dos o tres días suele surgir afectación del bulbo raquídeo, con disfagia, trastornos de la visión y del habla. Si se elimina la garrapata la recuperación puede ser rápida. En caso contrario, podría causar la muerte por neumonía de aspiración. Es más frecuente en niños menores de dos años. Responsable del cuadro es una holociclotoxina de naturaleza proteica, segregada e inoculada con la saliva. Afecta, en forma reversible, a las uniones neuromusculares, inhibiendo la liberación de acetilcolina. El poder tóxico de la garrapata es cíclico: mayor cuando el artrópodo está en ayunas, disminuye al comenzar su alimentación y presenta una nueva elevación alrededor del quinto día, que desaparece rápidamente, poco antes de que aquella se desprenda espontáneamente. Puede presentarse reacción alérgica con intensidad variable, desde leves reacciones locales a graves reacciones sistémicas, incluso de choque.

En África e India se ha descrito el cuadro clínico denominado dishidrosis tropical, originado por la acción de la saliva de la hembra de garrapatas del género *Hyalomma*, que aparece a los 3-7 días tras la fijación de la garrapata y consiste en una dermatosis necrotizante, con hipertermia, hipoestesis de piel y mucosas, sialorrea y depilación local.

Diagnóstico

Por la clínica y hallazgo de la garrapata, a menudo escondida en cuero cabelludo.

Tratamiento

Eliminación de la garrapata. En la forma australiana, hay suero específico endovenoso.

Prevención

Ropa adecuada. En sitios con garrapatas, inspección y búsqueda diaria. Repelentes en piel y ropa. Cuidado al quitarla (no romperla).

ARAÑAS

En las arañas cefalotórax (prosoma) está unido al abdomen (opistoma) por un delgado pedículo. Los quelíceros están provistos de una uña móvil a la cual abocan los conductos de las glándulas venenosas. Casi todas las arañas tienen tres pares de hileras. Las glándulas productoras de seda (sericíferas) se encuentran en el interior del abdomen y conectan con las hileras por su interior, alcanzando la superficie exterior a través de fúsculas situadas al final de las hileras. Ello ocurre con los tres pares (aunque este número puede variar en algunas especies). Todos los pares abocan al exterior en el mismo lugar (ventral o poste-

roventral del abdomen). Todas las arañas tienen glándulas productoras de veneno (excepto la familia Uloboridae, que carece de él y engloba unas 200 especies en el mundo y 6-7 en la Península Ibérica) con el que matan a sus presas pero la mayor parte son inofensivas para el hombre (ya porque sus quelíceros son demasiado débiles para perforar la piel humana o por su mínimo tamaño o porque su veneno carece de potencia suficiente para producirle daños significativos). Como depredadores las arañas usan su veneno para incapacitar o matar a sus víctimas. Este es un muy complejo conglomerado de sustancias que pueden contener muy diversos componentes. En algunos aspectos el veneno es similar al de las avispas y abejas, conteniendo gran número de los mismos compuestos orgánicos, pero, por otra parte, es mucho más complejo.

Casi todas las arañas que pueden picar al hombre sólo le producen una pápula dolorosa sin mayores consecuencias, aunque algunas especies pueden provocarle reacciones graves, con aparición de serios cuadros clínicos. Entre las especies más tóxicas se encuentra *Latrodectus mactans*, cuyo veneno es una neurotoxina tan tóxica que fue usada por ciertas tribus de indios americanos para envenenar sus flechas.

El término “tarántula” fue aplicado primeramente a la especie europea *Lycosa tarentula*, (**Fig. 23**) del suborden Mygalomorpha. Algunas de esas arañas miden hasta 15-17 cm desde los extremos de sus patas, y erróneamente se les ha atribuido una prodigiosa capacidad de saltar, lo que aumenta el miedo que engendran.



Fig.23- Tarántula *Lycosa tarentula*. Ejemplar procedente de La Moraleja (Madrid) --.05.70

Algunas tarántulas tropicales como la sureña especie mejicana *Euathulus emilia* que dispone de un veneno parecido al del escorpión *Centruroides* en sus propiedades biológicas y electroforéticas, pueden ser dañinas para el hombre, pero la poca cantidad de veneno de que dispone la hace poco peligrosa y lo mismo ocurre con la gran tarántula de Panamá *Sericopelma commune* que se considera venenosa para el hombre, si bien los efectos de su picadura, aunque intensos, son locales y no generales.

En Australia *Atrax robustus* y *Hadronycha formidabilis* son claramente peligrosas. La primera de ellas presenta la particularidad de que el macho es más peligroso que la hembra, especialmente en la época reproductora de verano, lo que es excepcional entre las arañas, cuya hembra suele ser más peligrosa.

En América del Sur el género *Trechoma*, de la familia Dipluridae, tiene especies peligrosas.

Las arañas pueden afectar al hombre con sus picaduras. Se sabe que unas 50 especies son capaces de picarle. Algunas arañas rara vez le pican, pero cuando lo hacen inyectan veneno que se puede clasificar en dos tipos: neurotóxico y citotóxico.

La picadura de las arañas se distingue de la de los demás artrópodos por la presencia de dos pequeños puntos de picadura muy próximos entre sí (también los Miriapoda, en concreto *Scolopendra* sp. y otros géneros afines –ciempiés– producen dos puntos o incisiones, muy juntos entre sí, causados por sus forcípulas). Pero cuando el lugar de la picadura se inflama o se ulcera o se forma ampolla es imposible discernir si hay uno o dos puntos de picadura. Cuando se sospeche la picadura de una araña debe tratarse de capturarla para que pueda ser identificada adecuadamente. Debe tenerse en cuenta que aunque pueda parecer responsable de una picadura también puede no serlo. Esto no significa que no puedan picar sino que la picadura a humanos es un hecho relativamente poco común. Los resultados de una revisión efectuada en 1988 señalan que el 80% de las picaduras atribuidas a arañas fueron causadas por otros artrópodos o eran síntomas de diversas enfermedades.

Ya los autores clásicos griegos hablan de su veneno, denominado a las arañas venenosas para el hombre φαλαγγησ (falanges) y λύκος (lykos).

Epidemiología

Los casos graves de aracnismo son debidos, sobre todo, a especies de los géneros *Latrodectus*, *Loxosceles* y *Cheiracanthium*. También es seria la picadura de *Harpactirella* en África sub-sahariana así como *Hadronyche formidabilis* y *Atrax robustus* en Australia.

La tarántula americana *Aphonopelma* (= *Rhechostica*) *hentzi* de Arkansas, pueden producir picaduras dolorosas, con lesión local, por su veneno histiolítico.

En Japón *Araneus ventricosus*, *Tegenaria domestica* y *Nephila clavipes* han causado conjuntivitis, queratitis y hemorragias en la conjuntiva ocular. La inflamación puede ser causada por esas arañas o sus telarañas.

En la Península Ibérica sólo dos especies pueden causar problemas, en general no demasiados serios: *Steatoda paykulliana* y *Latrodectus tredecimgulatus*.

Algunas especies de América del Sur pueden causar daños, más que por su picadura, por la nube de espículas irritantes que proyectan al ser molestadas (antiguo género *Mygale*, hoy dividido en múltiples géneros en el suborden Mygalomorpha).

La pequeña cantidad de veneno de que dispone la araña obliga a métodos microquímicos para su estudio. En ellas se encuentran dos tipos bien distin-

tos de veneno: A) neurotóxico y B) citotóxico.

A) Arañas con veneno neurotóxico (latroductismo)

En el veneno neurotóxico, de acción presináptica, se encuentran proteínas que no responden a ningún esquema estructural y tienen pesos moleculares entre 4 y 139 kDa, con muy variada composición aminoacídica. El latroductismo o envenenamiento por picadura con veneno neurotóxico está causado por especies del género *Latrodectus*, de la familia Theridiidae. Este tipo de veneno causa síntomas sistémicos sin lesión local o con esta muy pequeña y sin necrosis.

Arañas peligrosas pertenecientes al género *Latrodectus* se encuentran en todo el mundo. Su división en especies es objeto de discusión taxonómica ya que algunas especies sólo son consideradas como subespecies por otros autores. Todas ellas disponen de veneno neurotóxico. Algunos aracnólogos sólo reconocen seis especies en el mundo: *Latrodectus mactans*, ampliamente difundida en el sur de EEUU, gran parte de América tropical y regiones cálidas de todos los continentes; *L. curacaviensis* ampliamente distribuida desde el sur de Canadá y norte de EEUU a las Antillas y América del Sur hasta Chile y Argentina; *L. geometricus* frecuente en los trópicos, especialmente en África pero también en Florida; *L. pallidus*, desde Turquía, Rusia, Irán y Asia Menor hasta Libia y Tripolitania en el norte de África; *L. hystris* conocida sólo en el Yemen y *L. dahli* desde Irán a la isla de Sokotra. Si se acepta esta clasificación, *L. mactans* es el miembro más venoso en el Viejo y Nuevo Mundo. Aracnólogos que no aceptan esta clasificación piensan que especies venenosas importantes son, además, *L. bishopi* en Florida; *L. tredecimgulatus* (**Fig. 24**) en las regiones mediterránea, Europa y estepas asiáticas; *L. cinctus* (= *L. indistintus*) en Sudáfrica; *L. hasselti* en Australia y Nueva Zelanda y norte de India; *L. menavodi* en Madagascar.



Fig.24- Araña *Latrodectus tredecimgulatus*. Ejemplar procedente de Leciñena (Zaragoza) 21.06.95. En colección. A. Melic. Foto: F.J. Monzón.

Por la trascendencia de la picadura de las especies de este género señalamos algunos aspectos de *Latrodectus mactans* conocida como “viuda negra”. La hembra adulta es de color negro a sepia brillante y densamente provista de pelos pequeños, a veces microscópicos, lo que le da un aspecto nacarado. Generalmente es negra dorsalmente aunque presenta una línea o dibujo rojo (o blanco). La característica marca carmesí en forma de reloj de arena en el reverso del abdomen varía según los ejemplares desde la típica mancha de reloj de arena a dos o más triángulos o manchas o a veces sólo un área irregular longitudinal. El abdomen es globuloso de unos 6 mm. y la longitud total del ejemplar, con patas extendidas, es de unos 40 mm. El abdomen de las hembras grávidas es

de unos 9 a 13 mm. El patrón de dibujo de los machos adultos semeja al de las hembras inmaduras y presenta ligero dimorfismo sexual. Su abdomen mide alrededor de 3 mm. de diámetro y el tamaño total es de 30 mm. *Latrodectus mactans* (incluyendo *L. curacaviensis*) ocupa casi toda América del Norte, con excepción de Alasca y parte del Canadá. Se la ha encontrado hasta altitudes de 2.500 m. en Colorado. En su hábitat natural prefiere los sitios protegidos tales como madrigueras abandonadas de roedores, bajo piedras, grandes hierbas, tocones huecos y en pilas de broza. También se la ha encontrado en rincones oscuros de pajares, establos, gasolineras, garajes, silos, montones de cajas, de maderas y sitios por el estilo. La hembra no es agresiva si no se la inquieta o molesta. Cuando vigila su saco de huevos es particularmente propensa a picar, aunque generalmente es tímida y tiende a huir. Sólo pica para defender sus huevos y cuando está acorralada. La mayoría de las picaduras ocurren en retretes, corresponden a ejemplares hembras y puede ser la repuesta a vibraciones en su telaraña. Ambos sexos tienen glándulas venenosas (como en todas las arañas, salvo el ya citado caso de las especies de Uloboridae, en que ambos sexos carecen de ellas), pero en las hembras son de mayor tamaño, con quelíceros mayores y con más cantidad de veneno, por lo que son más peligrosas sus picaduras que las de los machos (excepto en el citado caso de la araña australiana *Atrax robustus*). Las glándulas de veneno de la hembra adulta alcanzan 0,4 mm. de diámetro y 2,70 mm de largo mientras que en el macho maduro son de 0,16 de diámetro y 0,66 de largo. En su veneno se han encontrado sustancias hemolíticas y proteolíticas pero el principal tóxico es una neurotoxina compuesta por siete fracciones proteicas y tres no proteicas. La muerte es el resultado de la parálisis respiratoria. El veneno de la viuda negra es bastante más potente que el de la víbora (unas 15 veces más potente) pero la cantidad que puede inyectar la araña es muy pequeña.

Latrodectus geometricus o “viuda marrón” es más pequeña que *L. mactans* y su color varía desde pardo a marrón ligero casi blanco. El dibujo abdominal dorsal es más intrincado y variable con el dibujo ventral en reloj de arena más pardo amarillento. Esta araña se encuentra en las áreas tropicales de todo el mundo especialmente en África de donde se supone es endémica. En EEUU sólo se la encuentra en Florida. La viuda marrón es mucho menos agresiva que la viuda negra y las citas de sus picaduras son más raras. Experiencias demuestran que es más reacia a picar, pero cuando finalmente lo hace produce un síndrome similar.

B) Arañas con veneno citotóxico (loxoscelismo)

En el veneno histolítico predominan los enzimas necrosantes: proteasas, hidrolasas, esterases etc. potenciados por factores de difusión tipo hialuronidasa. Ejemplo típico son algunas especies del género *Loxosceles* donde, al menos, dos especies tienen importancia médica, una en EEUU y otra en América Central y del Sur. Este género, de la familia Sicaridae, engloba arañas de tamaño medio con cuerpo de 10-15 mm. y de color amarillo a castaño. El caparazón es aplanado, con seis ojos (generalmente las arañas tienen ocho) en una hilera muy curvada. Las patas son largas.

Loxosceles reclusa o “araña violín” ha sido responsable de muchos casos de lesiones necróticas en EEUU. Dentro de las casas es más frecuente en cajas. En el exterior se la encuentra en rocas. A diferencia de la picadura de la viuda negra produce reacciones localizadas, con considerable necrosis local, que puede dejar cicatrices. Ha habido numerosos casos en Perú y Chile así como en Argentina y Uruguay atribuidos a *Loxosceles laeta*, aunque algunos han sido referidos erróneamente a *L. rufipes*. En América del Sur se conoce a *L. laeta* como “araña de los rincones” y “araña de los cuadros” y es similar en apariencia a *L. reclusa*. Se la encuentra en los muros, especialmente en los rincones, detrás de los cuadros. La mayoría de los casos han ocurrido en casas, en durmientes, con



Fig.25- Araña *Loxosceles rufescens*, Ejemplar procedente de Baliovar (Huesca) 11.09.94. En colección. A. Melic. Foto: F.J. Monzón.

mayor incidencia en mujeres que en hombres. *L. rufescens* (Fig. 25) ha sido introducida en EEUU en los estados del Golfo y de la Costa Este. Su veneno es fundamentalmente histolísico y causa daños tisulares (necrosis), que pueden conducir a amplias ulceraciones y requerir varios meses para cicatrizar. Generalmente los efectos del veneno se localizan en el sitio de la picadura, pero a veces pueden ocasionar reacciones sistémicas, especialmente en niños.

Las arañas de cuerpo amarillo suelen ser responsables de picar a personas tanto o más que otras arañas. Son las únicas verdaderas arañas cazadoras que tienen una picadura dolorosa y su merodear nocturno y su búsqueda de presas pueden ponerlas en contacto con la piel de personas. Del género *Cheiracanthium* destaca *C. inclusum* en EEUU y *C. mordax* (= *C. diversum*) en Hawaii. También la araña de cuerpo rojo y amarillo *Trachelas tranquillus* se ha relacionado con picaduras humanas.

El veneno de la araña doméstica agresiva *Tegenaria agrestis* es de naturaleza citotóxica y produce síntomas similares o equiparables a los de las pica-

duras de *Loxosceles*. Generalmente los efectos de su veneno son localizados y a veces de igual gravedad.

Las arañas dañinas para el hombre se resumen en el cuadro siguiente:

Familia Theridiidae	<i>Latrodectus mactans</i> ; <i>L. hesperus</i> ; <i>L. geometricus</i> ; <i>L. bishopi</i> ; <i>L. cinctus</i> ; <i>L. tredecingulatus</i> ; <i>L. curacaviensis</i> ; <i>L. pallidus</i> ; <i>L. hystris</i> ; <i>L. dahl</i> ; <i>L. hasselti</i> ; <i>L. menavodi</i> ; <i>Steatoda borealis</i> ; <i>S. americana</i> ; <i>S. triangulosa</i> ; <i>S. paykulliana</i> .
Familia Ctenidae	<i>Phoneutria fera</i>
Familia Sicariidae	<i>Loxosceles reclusa</i> ; <i>L. deserta</i> ; <i>L. devia</i> ; <i>L. laeta</i> ; <i>L. arizonica</i> ; <i>L. rufescens</i> .
Familia Clubionidae	<i>Cheiracanthium inclusum</i> ; <i>C. mildei</i> ; <i>Trachelas tranquillus</i> .
Familia Mygalomorpha	<i>Atrax robustus</i> ; <i>Hadronyche formidabilis</i> ; <i>Hexura fulva</i> ; <i>Trechoma sp.</i> ; <i>Aphopnopelma eutylenum</i> ; <i>A. chalcodes</i> .
Familia Gnaphosidae	<i>Herpyllus blackwalli</i> , <i>H. ecclesiasticus</i> , <i>Haplodrassus signifer</i> .
Familia Agelenidae	<i>Tegenaria agrestis</i> ; <i>Agelena labyrinthica</i> .
Familia Scytodidae	<i>Scytodes thoracica</i> ; <i>S. fusca</i> .
Familia Araneidae	<i>Araneus diadematus</i> (Fig. 26); <i>A. sexpunctatus</i> ; <i>A. ventricosus</i> ; <i>Argiope lobata</i> (Fig. 27); <i>A. aurantia</i> ; <i>A. bruennichi</i> (Fig. 28) <i>Tegenaria domestica</i> ; <i>Nephila clavipes</i> ; <i>N. clavata</i> .
Familia Dysderidae	<i>Dysdera crocota</i>
Familia Lycosidae	<i>Lycosa miami</i> ; <i>L. carolinensis</i> ; <i>L. frondicola</i> ; <i>L. lenta</i> ; <i>L. gulosa</i> , <i>Euathulus emilia</i> ; <i>Rhechostica hentzi</i> .
Familia Salticidae	<i>Phidippus johnsoni</i> .
Familia Thomisidae	<i>Misumenoides aleatorius</i> (= <i>M. formosipes</i>).

Clínica

Hay que distinguir dos grandes grupos: A) Síndrome por veneno neurotóxico y B) Síndrome por veneno citotóxico.

A) Síndrome por veneno neurotóxico

Este veneno induce en los nervios la liberación de un neurotransmisor que produce una contracción y espasmo en los músculos. La picadura de la “viuda negra” *Latrodectus mactans* puede ser indolora al principio y los síntomas generales predominan sobre los locales. A veces produce un triángulo eritematoso que llega a abarcar una amplia zona. En minutos u horas aparecen intensos dolores musculares con fuertes espasmos tónicos de los músculos largos, especialmente de los abdominales, que suelen acompañarse de opresión torácica y rigidez abdominal. Pueden aparecer espasmos de los músculos lisos que afectan



Fig.26- Araña *Araneus diadematus* (araña de jardín). Ejemplar procedente de Mora de Rubielos (Teruel) ---.09.90. Foto: F.J. Monzón.



Fig.27- Araña *Argiope lobata*, devorando el licénido *Tarucus theophrastus*. Ejemplar procedente de El Alquíán (Almería) --.07.73



Fig.28- Araña *Argiope bruennichi* (araña tigre). Ejemplar procedente de Mora de Rubielos (Teruel) --.09.93. Foto: F.J. Monzón.

al tracto digestivo, bronquios, vejiga y pene (priapismo). Frecuentemente se acompaña de sudoración profusa. Puede haber síntomas de choque, febrícula, náuseas, leucocitosis, irregularidades cardiacas e incluso la muerte, aunque los síntomas pueden desaparecer en 2-3 días.

Las especies australianas *Atrax robustus* y *Hadronyche formidabilis* son arañas de telaraña con túnel de hasta 5 cm. de largo. La parte anterior del cuerpo es de color negro ébano brillante y el abdomen negro está cubierto por pilosidad y el anverso presenta mechones de pelos rojos. El cuadro clínico que inducen es similar, aunque la picadura suele ser dolorosa (e incluso ser el único síntoma en caso de tratarse de un ejemplar hembra), pero a las pocas aparece un cuadro de tipo muscarínico, con sudoración profusa, sialorrea, lagrimeo, dolor abdominal, vómitos, náuseas, diarrea y disnea, seguido de contracciones musculares, primero fasciculares y luego en forma de sacudidas musculares. Aparece estado confusional, que suele preceder a la muerte en los casos fatales, pero cuando esta no surge en esta fase puede presentarse colapso cardiovascular que puede abocar al óbito.

Del género *Phoneutria* destaca *P. fera* del Brasil con veneno neurotóxico de acción central y periférica que produce dolor, vértigo, temblores, convulsiones, hipotermia y taquicardia. Algunos cientos de accidentes ocurren en el este de São Paulo que, ocasionalmente, causan la muerte de niños.

B) Síndrome por veneno citotóxico

Hay dos formas de loxoscelismo: A) la forma cutánea, localizada y benigna, con necrosis local o “mancha gangrenosa” y B) la forma cutaneovisceral, poco frecuente, generalizada y a veces fatal, con alteraciones hepáticas y renales y con un considerable paso de hemoglobina y albúmina a la orina. Puede haber anemia por hemolisis. En los casos fatales la muerte ocurre en pocos días como consecuencia de hemorragias internas y bloqueo renal debido a la acumulación de hemoglobina en los túbulos renales. Si los síntomas generales (fiebre, ictericia, hematuria) no aparecen en las primeras 24 horas el pronóstico es bueno. La picadura de *Loxosceles* forma una necrosis en el sitio de la punción de los quelíceros. El área necrótica se vuelve violácea, luego negra y seca. Tras pocos días se forma una úlcera con área granulosa. La zona afectada, frecuentemente bastante amplia, puede persistir semanas antes de cicatrizar. En pocos pacientes hay alteraciones sistémicas con una erupción cutánea similar a la de la escarlatina. La picadura no suele causar dolor inicial, aunque algunas personas pueden sentir un pequeño dolor similar al de la mordedura de una hormiga. Suele aparecer una sensación local de quemadura al cabo de 30-60 minutos. Durante las siguientes 1-8 horas aumenta el área enrojecida y se forman vesículas. Puede aparecer, en el lugar de la picadura, una úlcera de hasta 6 cm. Aunque raramente, durante las siguientes 12-24 horas puede surgir una reacción sistémica que se caracteriza por fiebre, malestar, dolor gástrico, náuseas y vómitos. El veneno puede inducir coagulación en los pequeños vasos sanguíneos en la piel que rodea el área de la picadura. La ausencia de flujo sanguíneo en esa área conduce a la muerte de los tejidos afectados. La ulceración se desarrolla bajo el influjo de un encima proteolítico y engendra una bien definida área ulcerada que puede tardar una semana en desarrollarse. La infección bacteriana es un peligro potencial y puede acelerar la necrosis tisular. Aunque no son infrecuentes lesiones de varios centímetros, lo usual es que sean de 1,5 a 2,5 cm. de diámetro. Personas especialmente sensibles al veneno desarrollan las más intensas reacciones. Generalmente cicatriza por sí misma en 6-8 semanas. En casos severos o muy avanzados pueden aparecer síntomas adicionales que incluyen ictericia, esplenomegalia, hemolisis, fallo renal e incluso muerte. La picadura de *Loxosceles* puede ser también grave en algunas personas por la aparición de amplias escaras. En algunos individuos susceptibles las úlceras no cicatrizan bien y puede ser necesario intervención quirúrgica correctora.

Normalmente las picaduras de las especies domésticas agresivas no son dolorosas y no se notan. A veces tras un corto periodo de tiempo –de 15 minutos a 1 hora– se desarrolla un área enrojecida en el lugar de la picadura. En algún caso persiste esta rubicundez algunos días pero no se afectan los tejidos locales. No se sabe si ello es debido a la mínima cantidad de veneno inyectado o a que

algunos individuos presenten cierto nivel de resistencia. A veces la picadura de las arañas domésticas agresivas puede causar serios problemas: En 15-36 horas el sitio de la picadura puede ulcerarse y ser purulento. La piel se rompe en 24 horas dejando abierta una ulceración que puede durar desde 10 días a varios meses en curar. El veneno puede necrosar los tejidos afectados. Esta reacción a la picadura de las arañas domésticas agresivas fue atribuida durante mucho tiempo a *Loxosceles* por la similitud de los síntomas producidos por las picaduras de ambas arañas, pero posteriores investigaciones mostraron que eran las arañas domésticas agresivas las causantes de esos casos. También pueden ocurrir reacciones sistémicas en personas picadas por arañas domésticas agresivas, presentando debilidad muscular, vértigos, desorientación, confusión general, alteraciones visuales, sudación, náuseas, dolores de cabeza y dolores articulares.

La picadura de las arañas de cuerpo amarillo o rojo puede ser poco dolorosa aunque algunas personas han notado fuerte dolor agudo en el momento de la picadura. Una sensación localizada de quemadura aparece generalmente y dura 30-60 minutos. Durante las siguientes 1-8 horas el área enrojecida puede aumentar y se torna purulenta. Ocasionalmente hay reacciones sistémicas, caracterizadas por fiebre, malestar general, dolor estomacal, náusea y necrosis o destrucción de la piel picada. Se puede desarrollar una ulceración en un área bien definida, que llega a tardar una semana en desarrollarse. Generalmente, en tales casos extremos, la picadura cura por sí misma al cabo de varias semanas. Deberá ser destacado que las arañas de cuerpo amarillo raramente causan más que una rubicundez localizada y una sensación de quemadura en el lugar de la picadura. Aunque pueden producirse ampollas o hinchazones rara vez evoluciona hacia lesión cutánea abierta y ulcerada.

La picadura de estas arañas es de naturaleza citotóxica y como tal es de efectos localizados en el sitio de la picadura, aunque puedan ocurrir reacciones sistémicas. La cronología de los síntomas es similar a la de *Loxosceles*, a veces con úlceras más amplias e importante necrosis de la piel, poco frecuentes en *Loxosceles*.

Diagnóstico

Por clínica y antecedentes de picadura.

Tratamiento

En cualquier picadura de araña los primeros auxilios se reducen a: reducir el edema por aplicación local de hielo o alcohol, usar agua oxigenada o iodo orgánico para evitar la infección, no perder la calma, requerir inmediata atención médica y tratar de capturar la araña para poder identificarla después.

El tratamiento posterior dependerá del tipo de veneno inoculado, para lo cual es importante conocer la especie (o al menos el género) a que pertenece la araña causante de la picadura.

A) En caso de veneno neurotóxico

Cuando el veneno es neurotóxico sus efectos distan de ser instantáneos por lo que los primeros auxilios tienen un valor limitado. Si los síntomas son mínimos generalmente no es necesario tratamiento específico. En ciertos casos el gluconato cálcico o un miorrelajante tal como metocarbamol (robaxin) puede administrarse para reducir el espasmo muscular y el dolor y son de efectos rápidos. En algunos casos puede usarse diacepam. Un simple baño caliente puede ser muy útil. Aunque hay disponible un suero antipicadura, su empleo se restringe a las personas muy afectadas por el veneno o que no respondan a las medidas antes indicadas o cuando la víctima es una gestante, pues no todos los individuos reaccionan favorablemente a su uso. Administrado a personas especialmente sensibles puede producirles intensas reacciones que conducen a un serio peligro. En África del Sur el suero antiveneno de *L. cinctus* (= *L. indistinctus*) se ha mostrado también efectivo frente al veneno de *L. geometricus*. Experimentalmente este suero se ha mostrado poco activo frente a la picadura de *L. mactans* y es menos espectacular que el empleo de sales cálcicas.

B) En caso de veneno citotóxico

La administración de corticoides ha dado buenos resultados en lesiones en proceso de curación. Dexametasona, colchicina y dapsona han sido usadas con éxito cuando aparecen síntomas sistémicos. También se usan comúnmente antibióticos para prevenir infecciones en el lugar de la picadura. Los antihistamínicos también han sido preconizados, aunque es cuestionable su eficacia. Para *Phoenutria fera* de América del Sur hay disponible un suero específico empleado, incluso en adultos, en casos de fallo cardíaco, de visión o de respiración.

El tratamiento de las picaduras de las arañas agresivas domésticas es similar al del caso de *Loxosceles*. Se han recomendado esteroides intravenosos. Sistemáticamente, antibióticos. Regitine (pentolamide) en el lugar de la picadura para reducir la necrosis. Los pacientes con síntomas menos acusados responden a los analgésicos y antihistamínicos, aunque cuando los síntomas son severos se requiere hospitalización. En personas con intensas reacciones cicatriciales puede ser necesaria la cirugía reparadora.

Afortunadamente no suele ser necesario ningún otro tratamiento en el caso de picaduras por arañas de cuerpo amarillo. Si hay certeza de que se trata de una picadura por araña de esta clase suele ser suficiente lavar la zona con agua oxigenada o alcohol y aplicar yodo orgánico. En algún caso la picadura puede requerir traslado de emergencia o producir síntomas más severos que exijan intervención médica. Las reacciones intensas por picaduras de arañas de cuerpo amarillo han sido tratadas con corticoides que han tenido éxito en lesiones en proceso de curación. La dexametasona, colchicina y dapsona se han usado con algún éxito cuando aparecen síntomas sistémicos. También se han usado antihistamínicos, aun cuando es discutible su valor en las picaduras de

arañas. En *Lycosa* también hay síntomas de necrosis local y su tratamiento es idéntico al señalado.

En el caso de lesión ocular por proyección e impacto de las nubéculas de pelos, lavado a fondo y aplicación de corticoides locales. Si ha habido aspiración o reacción alérgica pulmonar, antihistamínicos, broncodilatadores y mucolíticos.

Prevención

No es fácil en áreas semirrurales. Evitar provocar a las arañas y especial cuidado con los lugares donde suelen residir.

ALACRANES

También denominados escorpiones, son fácilmente reconocibles por su aspecto más o menos parecido a cangrejos fluviales y, especialmente, por sus cinco segmentos terminales del abdomen terminados en un saco bulboso y agudo aguijón. Poseen pedipalpos muy alargados cuyos dos últimos segmentos forman fuertes pinzas y cuatro pares de patas ambulacrales. Las verdaderas mandíbulas, quelíceros, son pequeñas y parcialmente escondidas por debajo del borde del caparazón. El cefalotorax o prosoma está cubierto por cutícula o caparazón esclerotizado y presenta un par de destacados ojos cerca de la línea medio dorsal y algunos pequeños *ocelli* en grupos de dos a cinco en los márgenes laterales. Respiran por pulmones, sacos globulosos con láminas membranosas cuyo aspecto recuerda las hojas de un libro. El abdomen u opistosoma está dividido en dos partes: la anterior, mesosoma o pre-abdomen de siete segmentos anchos y la posterior, cola, metasoma o post-abdomen de cinco segmentos más estrechos, el último de ellos, bulboso, termina en una uña o aguijón final delgado provisto de dos micro-orificios laterales terminales. Ese segmento contiene un par de glándulas venenosas separadas por un septum muscular, que las recubre dorsalmente. Desde las glándulas salen dos finos conductos, independientes, hasta el final del aguijón. Cuando el alacrán se prepara para el ataque o defensa la totalidad de esa "cola" se curva dorsalmente sobre el cuerpo y el aguijón con ella, en una típica postura. Se alimentan de insectos, arañas, milpiés e incluso pequeños roedores. Capturan sus presas con sus pinzas y las pican con su fuerte aguijón, situándolas sobre su cuerpo. Son ovovivíparos y las crías son transportadas situándolas con sus pinzas sobre el dorso de su madre. Aunque ambos sexos son de similar apariencia los machos tienen la cola más larga y los quelíceros más anchos. Los escorpiones son más frecuentes en los climas cálidos. De hábitos nocturnos, permanecen durante el día debajo de piedras, cortezas o ramas de árboles. No atacan al hombre si no son molestados. Habitan las zonas cálidas de todo el mundo aunque no se han observado en Nueva Zelanda. Pueden constituir serios problemas en determinadas áreas geográficas. Su registro fósil se remonta al Silúrico.

Algunas especies, por ej., *Opisthocanthus lepturus* tiene muy reducido el sistema venenoso y aparentemente nunca usa su aguijón.

Se suelen dividir en seis familias: Scorpionidae, Buthidae, Vejovidae, Chactidae, Bothriuridae y Dioplocentridae.

Epidemiología

Distribución mundial con cerca de cincuenta especies venenosas dañinas para el hombre. El tamaño no prejuzga toxicidad. Su veneno es de dos tipos: a) productor únicamente de una reacción local, sin reacción sistémica (o sólo muy débil –excepto casos de hipersensibilidad–) y b) con una neurotoxina, que puede resultar mortal (que se encuentra sobre todo en la familia Buthidae, aunque algunos de sus miembros sean casi inocuos). El veneno tiene un pH ácido, es termorresistente e hidrosoluble. Las neurotoxinas contienen múltiples proteínas de bajo peso molecular y mucinas. Puede haber múltiples neurotoxinas en cada especie venenosa. Generalmente no poseen enzimas, aunque en algunas especies se ha podido confirmar la presencia de hialuronidasa. Su efecto es similar al del veneno de la cobra y tiene acción antidespolarizante en la placa final de las neuronas. Según especies, disponen de uno de estos dos venenos o de ambos conjuntamente. Hay que hacer notar que especies muy próximas difieren marcadamente en los efectos de su veneno. Algún autor asevera que, a pesar de las diferencias de toxicidad, la acción de los venenos de escorpión es similar y las diferencias de toxicidad pueden ser debidas a la presencia de ciertos componentes químicos. La toxicidad del veneno de *Centruroides sculpturatus* depende de la presencia de grupos sulfidrílicos.

Destacan por su toxicidad *Androctonus australis* en el Atlas y norte del Sahara cuyo veneno, a igualdad de peso, es tan tóxico como el de la cobra y es capaz de matar a un perro en siete minutos; *Buthus quinquestriatus*, también el norte de África; *Centruroides vittatus* y *C. sculpturatus* en EEUU. En la región mediterránea *Buthus occitanicus* (**Fig. 29**), *Androctonus* y *Leiurus quinquestriatus*. *Parabuthus* en el sur de África. *Tityus serrulatus* y *T. bahiensis* en Brasil. *Prionurus crassicauda* en el Cercano Oriente. *Heterometrus* en India y *Androctonus* en Persia e India. En la Península Ibérica el más peligroso de especies existentes es *Buthus occitanicus*, aunque se encuentran, además, *Euscorpius flavicaudis* en casi toda la Península; *Belisaurius xambeui* en Pirineos; *Euscorpius carpathicus balearis* en Baleares; *Isometrus maculatus* en Huelva y *Centruroides gracilis* en la zona costera de Santa Cruz de Tenerife (estas dos últimas especies proceden del Neotropicum, y han sido introducidas accidentalmente por el tráfico marítimo).

Clínica

Son especialmente graves las picaduras de especies peligrosas en los niños de menos de cinco años. La clínica de las picaduras de alacrán está en íntima dependencia con la especie y la existencia o no de neurotoxinas, que actú-



Fig.29- Escorpión *Buthus occitanicus*. Ejemplar procedente de la dehesa "El Cándalo" Vilches (Jaén) --.03.82.

an sobre los canales del sodio y del potasio alterando las estructuras transmembrana de las células excitables, tanto neuronas como uniones neuromusculares. La picadura produce dolor intenso e inmediato, que puede durar desde minutos a un día o más y que suele ir seguida de espasmos zonales, prurito, eritema, edema y parestesias locales. Náuseas y vómitos. En especies muy tóxicas, agitación, contracciones tetánicas, especialmente en mandíbula inferior, con síntomas recuerdan la intoxicación por estricnina. Hay sialorrea, hipo o hipertensión. Edema pulmonar. Hipertonía muscular. Taquicardia. Convulsiones. Miocarditis. Trastornos respiratorios. Puede haber un agravamiento sintomático después de una mejoría aparente y transitoria.

Diagnóstico

Por el antecedente de la picadura de alacrán.

Tratamiento

En caso de picadura de alacranes, según especie, xilocaína local (la morfina esta contraindicada por sinergia con la neurotoxina). Gluconato cálcico endovenoso y en casos de especies muy venenosas, sueroterapia específica. Atropina.

Prevención

Destrucción de alacranes con planguicidas. Barreras mecánicas en edificios. No levantar piedras, maderas etc. con mano desnuda.

CIEMPIÉS

Los ciempiés (Chilopoda) (**Fig. 30**) son de cuerpo alargado, aplanado dorso-ventralmente, con cabeza bien diferenciada y provista de mandíbulas y dos pares de maxilas. En su cuerpo no se distinguen regiones y todo él está segmentado en 15 a cerca de 100 segmentos, cada uno de ellos con un par de patas, una a cada costado. El primer par de apéndices está truncado (maxillipedos o toxognathos) y provisto de fuerte uña terminal, en cuyo extremo se abre el final de un conducto que lo comunica con las glándulas productoras de veneno, que es una compleja mezcla que varía según la especie, pero donde se encuentra un componente proteico, con enzimas y otro no proteico, con aminos biológicas (serotonina, histamina, polisacáridos) mostrando sus extractos acuosos capacidad de activación de la fibrinólisis. Se han descrito más de 3.000 especies. Su tamaño puede llegar a los 25 cm. Son depredadores de hábitos nocturnos y durante el día se refugian en lugares oscuros, bajo piedras u hojarasca, por ejemplo. Se alimentan de insectos y otros pequeños artrópodos que capturan y matan con sus uñas venenosas, pero las grandes escolopendras pueden cazar pequeños pájaros, anfibios y reptiles. Algunas pocas especies son marinas.

En autores clásicos griegos hay mención de su acción tóxica, nombrado a los ciempiés como $\omega\lambda\sigma$ (iulos).

Epidemiología

Distribución mundial, aunque varían las especies. En la Península Ibérica *Scolopendra cingulatta* y *S. canidens* pueden producir picaduras dolorosas.



Fig.30- Ciempiés *Scolopendra* sp. Ejemplar procedente de la dehesa "El Cándalo" Vilches (Jaén) --.03.98.

Clínica

En la picadura de ciempiés, intenso dolor local, pero generalmente con efectos sólo pasajeros, aunque algunas grandes escolopendras: *Scolopendra subspinipes*, *S. viridicornis* y *S. morsitans* pueden, incluso, determinar la muerte de niños o personas debilitadas. Con algunas especies el dolor puede ser muy duradero. Generalmente los síntomas locales se reducen a dolor, sensación de quemazón y hemorragias subcutáneas, con necrosis superficial. Las raras alteraciones generales consisten en ansiedad, cefalea, vómitos, náuseas, disritmias cardíacas y respiratorias y linfangitis.

Diagnóstico

Por el antecedente de la picadura o contacto.

Tratamiento

No suele ser necesario en nuestros lares. En otras áreas, xilocaina local y tratamiento sintomático.

Prevención

No levantar piedras, cortezas etc. a mano desnuda. En el campo proteger puertas y ventanas con finas redes o uso de mosquiteros al dormir, por sus costumbres nocturnas.

ARTRÓPODOS PRODUCTORES DE REACCIONES HIPERÉRGICAS

Los artrópodos pueden producir reacciones hiperérgicas por tres mecanismos: 1 por picadura, 2 por contacto y 3 por inhalación.

POR PICADURA

Aparte de los citados en el grupo anterior y que conllevaban reacciones dérmicas específicas, la picadura de algunos artrópodos produce reacciones dolorosas, inflamatorias, generalmente locales, pero que pueden también inducir reacciones hiperérgicas generalizadas. El término "picadura" se refiere a la introducción de un aparato agresor en el interior de la piel. Es un término vago, pues puede ser debido a órganos situados en el polo oral o en el polo anal (aguijón). La química de los respectivos venenos y su repercusión clínica son bien diferentes en estos dos grupos.

Desde el punto de vista que nos ocupa, podrían considerarse dos grandes grupos: a) los insectos provistos de aguijón defensivo y b) los hematófagos (chupadores de sangre).

POR PICADURA DEFENSIVA (AGUIJÓN)

A este primer grupo pertenecen diversos insectos, por ej., avispas, avispones, abejas, abejorros, hormigas.

Epidemiología

Los insectos provistos de aguijón que sale desde la parte posterior del abdomen pertenecen al orden Hymenoptera donde, en ciertas especies, las hembras pueden poseer un órgano ovopositor, que en algunas es capaz de perforar la piel de vertebrados y tiene una clara función defensiva. Este aguijón les sirve como medio de ataque o defensa: en el primer caso le es imprescindible para proporcionar alimento a su puesta. Algunas especies, incluso, han desarrollado la posibilidad de inocular venenos, cuya acción puede verse reforzada por la

inducción de fuertes reacciones alérgicas (no todos los portadores de aguijón lo son de veneno). Su distribución es prácticamente mundial.

Las picaduras de artrópodos depredadores suele ser con fines alimentarios y, en general, emplean venenos procedentes del polo oral, con fines agresivos, para lograr la muerte o paralización de la presa (arañas, etc.) mientras que tienen finalidad defensiva las picaduras efectuadas con el polo anal (avispas, abejas etc.). Hay que destacar que algunos Hymenoptera provistos de larga “cola” son totalmente inocuos y sólo la usan como órgano ovopositor para colocar sus huevos en lugares que serían inaccesibles sin él (**Fig. 31**).



Fig.31- Órgano ovopositor de *Hymenoptera* (Ichneumonidae, Gellinae). Ejemplar procedente de Oukaïmeden. Alto Atlas (Marruecos) 11.07.93.

Las abejas productoras de miel tienen aguijón más áspero, por lo que quedan clavados después de la picadura, mientras que las avispas lo tienen liso y no permanecen clavados en la piel.

Aunque algunas especies llevan vida solitaria en este grupo se encuentran especies sociales que forman típicas colonias.

Abejas

Las abejas y abejorros tienen el cuerpo peludo. Los abejorros forman colonias temporales con una sola hembra (**Fig. 32 y 33**). Algunos se agrupan en forma subsocial que consiste en que una sola hembra desarrolla su puesta individual y la provee, con ayuda de una casta de obreras. Forman colonias temporales donde sólo sobrevive al invierno una joven reina fertilizada que en la siguiente primavera buscará un lugar donde forma su colonia. Son abejorros frecuentes *Bombus lapidarius* y *B. hypnorum*.



Fig.32- Abejorro *Bombus terrestris*. Ejemplar procedente de Los Cerezos (Teruel) 12.08.98

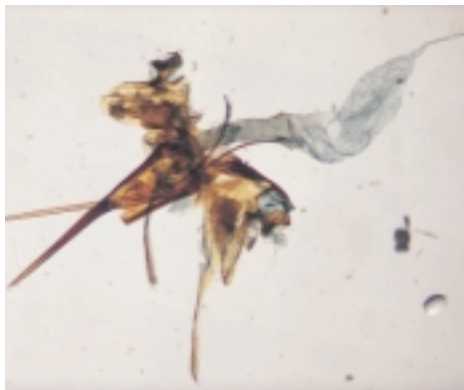


Fig.33- Aguijón de *Bombus terrestris*.

Las abejas forman colonias permanentes que sobreviven un número indefinido de años. En Asia se encuentra la abeja gigante *Apis dorsalis* de dolorosa picadura. En la India *Apis indica* más pequeña y apacible que la europea y con aguijón menos dañino y la diminuta *Apis florea* con picadura comparable al simple pinchazo de un alfiler. En Japón y China *Apis cerana* generalmente menos agresiva que la abeja común. También pueden picar al hombre: la abeja albañil *Osmia bicornis*. La abeja común *Apis mellifera* (**Fig. 34 y 35**) se separa en una docena de

razas europeas, asiáticas y africanas de diferente agresividad. Las cuatro razas más empleadas para obtener miel son: *Apis mellifera mellifera*, de Europa occidental, generalmente nerviosa y a veces agresiva; la itálica *Apis mellifera ligustica* de variable agresividad; la siciliana *Apis mellifera sicula*, que es la única con tergitos amarillos, poco agresiva; la carniólica *Apis mellifera carnica* del este de Europa que es más apacible y la caucásica *Apis mellifera remipes* considerada como la menos agresiva. En España existe la *Apis mellifera iberica* muy parecida a *Apis mellifera intermissa* del norte de África, agresiva y con alta tendencia formación de enjambres. La introducción de una raza africana de las mesetas *Apis mellifera adansonii* en América del Sur ha conducido a una peligrosa hibridación con poca producción de miel y con conductas muy agresivas, atacando en masa a la menor provocación, aunque en su zona de origen su conducta es muy variable. Enjambra con gran facilidad, pudiendo incluso introducirse en colmenas de abejas europeas, a las que africaniza en poco tiempo.



Fig.34- Abeja *Apis mellifera*. Ejemplar procedente del Puerto de la Morcuera (Madrid) 02-08.98



Fig.35- Aguijón de la abeja *Apis mellifera*.

La causa del ataque de una colmena se debe a que en las glándulas del aguijón se produce un “olor de alarma”, que se cree debido al iso-amil o iso-pentil acetato y a otros componentes no identificados, y que incita a picar a otros miembros después de una primera picadura. El veneno de la abeja es un líquido acuoso de acusado sabor amargo, con peso específico de 1,1313, hidrosoluble y generalmente insoluble en alcohol que puede contener sustancias neurotóxicas, anticoagulantes y citolísicas y donde se ha encontrado, al menos, ocho componentes biológicamente activos. La mellitina de peso molecular 33.000-35.000 se considera responsable de la toxicidad local y regional y puede inducir hemólisis. Es una hialuronidasa (factor de difusión) con una fosfolipasa A. La histamina está presente, pero no es el principal componente del veneno. Otros componentes identificados son la apamina y el polipéptido MCD (la primera es neurotóxica, de acción medular y el segundo libera histamina en las células cebadas) y la procamina (un polipéptido con histamina terminal)

Las abejas de ciertas áreas de África y Asia pueden hacer miel tóxica por las plantas que visitan.

Avispas y avispones

Entre las avispas con cuerpo liso, negro y con bandas amarillas más o menos marcadas destaca por la frecuencia de la picaduras: la común *Vespula vulgaris* (**Fig. 36 y 37**), la alemana *V. germanica*, la solitaria *Colletes daviesanus*, el avispon *Vespa crabro*. En América del Norte *Vespula maculata* y *Vespula pensylvanica*. Todas ellas crean nidos con una especie de pasta de papel formada por pulpa hecha por masticación de fibras vegetales. En ellos hibernan jóvenes reinas fertilizadas. Las personas son raramente atacadas por otras especies de Vespoidea aunque se han citado casos de picaduras por *Pepsis formosa* y otras especies (**Fig. 38**). Tanto el veneno de las avispas sociales y como el de los avispones no posee mellitina, apamina ni polipéptido MCD, pero se ha encontrado serotonina, acetilcolina y sustancias activas que afectan a la musculatura lisa, y otras con efecto hemolítico y anticoagulante. Otros himenópteros picadores son:



Fig.36- Avispa *Vespula vulgaris*. Ejemplar procedente de Las Zorreras (Madrid) 03.06.98.

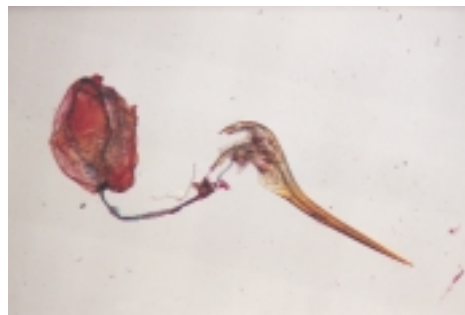


Fig.37- Aguijón de la avispa *Vespula vulgaris*.



Fig.38- Vespoidea *Megascolia flavitrons*. Ejemplar procedente de Las Zorreras (Madrid) 05.08.97.

la abeja la cortadora de hojas *Megachile centaurea* y algunas especies tropicales de los géneros *Melipona* y *Trigona* etc. que son muy agresivas siendo, además, las de *Trigona* atraídas por el sudor humano (**Fig. 39**). Las avispas solitarias parásitas de larvas de Hymenoptera, Lepidoptera y Coleoptera de los géneros *Cephalonomia*, *Scleroderma* y *Epyris* pueden picar excepcionalmente al hombre.

El porcentaje de las personas sensibilizadas a la picadura de estos dos grupos de himenópteros se calcula en el 0,8% de la población pero puede ser más elevado. Las reacciones severas por picadura se estiman debidas no al propio veneno sino a la reacción alérgica a una proteína, especialmente a la denominada alérgeno 5. Tras la picadura, en esas personas, se desencadena una liberación de mediadores de anafilaxia. Aunque en la mayoría de los casos estas picaduras sólo producen dolor con reacción local o regional más o menos acentuada, en sujetos sensibles puede aparecer urticaria y angioedema. El inicio de los síntomas es muy rápido. Las picaduras en labios inducen la máxima gravedad.

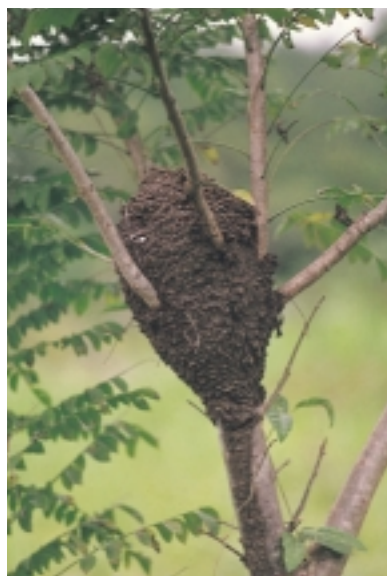


Fig.39- Nido de avispas tropicales. Ejemplar procedente de Guápiles (Costa Rica) 03.10.76.

Hormigas

Las hormigas pertenecen a la familia Formicidae. Algunas no tienen aguijón activo, que persiste atrofiado o no funcional, y como mecanismo de defensa poseen poderosas mandíbulas, pero las familias más primitivas muestran afinidades con otros himenópteros y poseen un aguijón con veneno que está conectado a glándulas venenosas y de acción feromónica, y pican con él. Determinadas especies pueden hacer proyección activa de su veneno, generalmente rico en ácido fórmico. La subfamilia Myrmicinae incluye algunos formi-

dables grupos picadores, que en determinadas áreas tropicales son causa de lesiones dérmicas, agravadas por el posible gran número de individuos que constituyen la masa atacante. En esta acción mordedora no hay inoculación de veneno. En España *Formica fusca* puede producir fuertes irritaciones dérmicas, especialmente cuando se concentra cerca de sus típicos hormigueros, al proyectar una fina nebulización rica en ácido fórmico. Las hormigas forman colonias, y están fuertemente estructuradas en castas: hembras y machos fértiles, obreras y soldados, estos últimos con fuertes mandíbulas. Algunas de las más peligrosas especies pertenecen a los grupos siguientes:

a) Las denominadas “hormigas de fuego”, *Solenopsis geminata* y *S. xyloni* están circunscrita al Caribe y alrededores, habiéndose introducido en EEUU en 1940. Poseen poderosas mandíbulas y aguijón penetrante. Su veneno denominado “solenanina” es fuertemente alcalino, insoluble en agua pero soluble en disolventes orgánicos. Tiene propiedades necrotóxicas e hemolíticas y posee efectos neurotóxicos. En primer lugar clava sus mandíbulas y luego introduce su aguijón a la víctima. La reacción dolorosa es inmediata con sensación de quemadura y va seguida de la formación de una pústula umbilicada rodeada de un halo rojo y edematoso, que puede devenir en necrosis local. Pueden aparecer síntomas febriles o de reacción alérgica. Su veneno contiene dos componentes muy emparentados: 2-metil 3 hexadecil pirrolidina y 2-metil 3 hexadecil 3 pirrolidina.

b) Las hormigas americanas del género *Pogonomyrmex* tienen un peligroso aguijón con el que realmente atacan a hombres y animales. Entre ellas, en América del Norte, se encuentran *Pogonomyrmex barbatus*, *P. californicus*, y *P. badius*.

Mutílidos

Los mutílidos, formícidos de hembras ápteras, no suelen causar problemas, por el escaso o nulo veneno de su aguijón, pero hay descritos raros casos de anafilaxia. *Dasymutilla occidentalis* produce picadura dolorosa.

PICADURA ALIMENTARIA (HEMATÓFAGOS)

Otro grupo de artrópodos carece de aguijón pero necesitan picar para ingerir sangre, para alimentarse o para que sus puestas sean fértiles, y su picadura forma parte del simple hecho de obtenerla. Debemos considerar aquí a los Diptera (moscas, mosquitos, tábanos, etc.) y a otros grupos (chinchas, pulgas, etc.), algunos de ellos con posibilidad de ser transmisores biológicos de enfermedades

Sus piezas bucales han sufrido profundas modificaciones para poder absorber sangre. Pican por una trompa (proboscis) constituida por dos tubos unidos, uno de mayor tamaño por el que absorben sangre y otro más delgado con el que inoculan su saliva, generalmente provista de sustancias anestésicas para disminuir la sensación de picadura. Su forma es muy diversa según géneros y

especies. La picadura es nocturna, diurna o crepuscular dependiendo de hábitos fijamente establecidos en cada género o especie. El dolor causado por la picadura puede exceder en mucho el que debería producir la introducción de piezas tan delgadas y ello se debe a que al picar introduce, con su saliva, sustancias irritantes que difieren según las especies, como lo demuestra las reacciones producidas, tanto a nivel local como general, y que están muy condicionadas por la inducción de alergias. Es curioso que los insectos de muy dolorosa picadura, como la de la mosca de los establos o del mosquito *Aedes dorsalis* no son vectores de enfermedades, mientras que los transmisores pican en forma mucho más indolora, por ej. el mosquito *Anopheles maculipennis*. Esto puede ser consecuencia de una larga adaptación en la cadena epidemiológica: reservorio → insecto vector → hombre y permitiría la conservación del agente patógeno al ser más fácil su introducción a nuevos huéspedes.

Las molestias directas causadas por la picadura de artrópodos no pueden ser infravaloradas, aun en el caso de que no sean vectoras de enfermedades. El efecto irritativo de las picaduras es incalculable en términos de pérdida de confort humano (e incluso de animales en ciertas zonas) y puede llegar, incluso, a resentir la economía de un país. Los *Simulium* o “moscas negras”, por ejemplo, han hecho casi inhabitables ciertas regiones. Wellman, en 1908 escribía “es uno de los más potentes destructores de la paciencia y el mayor engendrador de blasfemias en Angola. Los nativos cercanos a campos húmedos son a veces impulsados a refugiarse a sus aldeas y permanecer en ellas”. No es desconocido que la presencia de mosquitos en ciertas áreas ha hecho disminuir muy sensiblemente la industria turística (por ej., *Culicoides* en Escocia).

Los artrópodos hematófagos, picadores, causantes de reacciones alérgicas, casi siempre locales, se pueden englobar en los grupos siguientes: 1) Mosquitos y moscas; 2) Pulgas; 3) Chinchas; 4) Otros artrópodos, que seguidamente revisamos:

Mosquitos y moscas

La mayor parte de los artrópodos hematófagos pertenecen al orden Diptera (moscas, mosquitos), y se pueden clasificar en la forma siguiente:

Suborden Nematocera

Culicidae (mosquitos)

Ceratopogonidae (jejenes)

Simuliidae (moscas negras)

Psychodidae (moscas de la arena)

Suborden Brachycera

Tabanidae (tábanos)

Rhagionidae

Suborden Cyclorrhapha

- Muscidae (moscas)
- Glossinidae (moscas tse-tse)
- Hippoboscidae (moscas piojo)
- Nycteribiidae (moscas de murciélago)
- Streblidae (moscas de murciélago)

Los Diptera sólo tienen un par de alas ya que el par posterior está representado, en la mayoría de las especies, por un par de órganos prominentes conocidos como halterios. Su metamorfosis es completa: huevo, larva, pupa e imago. Casi todas las especies son ponedoras de huevos, pero algunas moscas paren larvas muy desarrolladas. Hay toda clase de transiciones entre ovíparos y pupíparos, los cuales pueden depositar la larva poco desarrollada o retenerla hasta que haya completado toda su evolución larval. En las especies hematófagas, sus piezas bucales han adoptado las modificaciones necesarias para extraer sangre a través de la piel y la forma en que lo hacen depende de la estructura de su proboscis (**Fig. 40**).

Algunas tienen, además, gran importancia epidemiológica como vectores de patógenos. Los Diptera tienen una amplia serie de hábitos alimentarios, y hay pocos ambientes que no puedan habitar, habiéndose adaptado a medios tan extraños como al petróleo: *Halaeomyia* (= *Psilopa*) *petrolei* y a los lechos salinos del Gran Lago Salado especies de *Ephydriidae*. Su comportamiento y ciclo vital, así como su atracción hacia el hombre son muy diversos. Para la clasificación de los Diptera es importante estudiar la venación alar.



Fig.40- Trompa de mosquito.

En Nematocera (mosquitos) sólo las hembras son hematófagas, mientras que los machos se alimentan de néctar floral, y en ellos faltan las mandíbulas. Su *labium* funciona casi como una envoltura (como ocurre en Hemiptera) y soporta unos alargados estiletos, que consisten en un par de mandíbulas, la hipofaringe y el *labrum* (o labrum-epifaringe). Este último está ranurado ventralmente, formando un tubo por el cual la sangre puede ser absorbida, función a la que ayudan las mandíbulas. *Maxillae* y mandíbulas son muy finas con ápices en forma de sierra, y constituyen verdaderos órganos de corte. La hipofaringe es también alargada y transporta saliva, que contiene un anticoagulante, al interior de la herida.

Dentro de la familia Culicidae, con larvas acuáticas de cápsula cefálica completa y ausencia de patas y con un par de espináculos funcionales situados

dorsalmente en el octavo segmento abdominal, hay que destacar dos grandes subfamilias con interés médico: A) Culicinae, con más de 1.500 especies y 20 géneros y B) Anophelinae. Se las distingue bien por la posición de flotación de sus larvas: las de *Culex* flotan diagonalmente en ángulo con la superficie, las de *Anopheles* horizontalmente y las de *Aedes* casi verticalmente (con alguna excepción en especies de la India). Todas ellas tienen metamorfosis completa. Los machos se alimentan de néctar floral, pero las hembras son hematófagas obligadas. Culicinae tiene los palpos menores que la mitad de la proboscis mientras que en Anophelinae son de casi igual tamaño. En Culicinae destacan los géneros *Psorophora*, *Culex*, *Aedes*, *Culiseta* (= *Theobaldia*), *Mansonia*, *Coquilletidia*, *Haemagogus* y *Sabethes*. Por ejemplo, *Culex pipiens* (que es un complejo de especies), *Culex tarsalis*, *Culex tritaeniorhynchus*; *Aedes aegypti* de difusión cosmopolita, *A. dorsalis* en el holoártico, *A. sollicitans* en el Neoártico, *A. taeniorhynchus* en las costas americanas, *A. vexans* en la región oriental y Sudáfrica, *A. triseriatus* en América del Norte, *A. nigripes* en el ártico y *A. punctor* en Alaska; *Culiseta inornata*, *C. melanura*; *Coquilletidia perturbans* etc. Algunas especies son vectores de enfermedades. Sus hábitos de puesta y preferencias de lugar de ovoposición tienen una gran importancia en la lucha contra las enfermedades que transmiten, entre las que se encuentran virasis y filariasis. A este grupo pertenece también *Psorophora confinnis*, de Méjico, Cuba, este de EEUU y América del Sur, muy picador, así como *Mansonia perturbans* de EEUU, Canadá y Méjico, de picadura muy dolorosa. Dentro de Anophelinae destaca el género *Anopheles*, con más de 300 especies y que engloba algunas que son vectoras de enfermedades tan expandidas y frecuentes como los paludismos, por ej., *Anopheles maculipennis*, etc. Las diferencias en la forma de los huevos, andropigio etc. así como los hábitos de puesta (siempre en aguas sin oleaje y protegidas del viento) son imprescindibles para clasificarlos y en epidemiología. Sólo las hembras son hematófagas y hay razas zoófilas y andrófilas. Pican especialmente en el crepúsculo vespertino. Sus hábitos picadores difieren según géneros e incluso especies. Por ej., los *Aedes* son picadores diurnos, mientras que *Anopheles* son crepusculares, especialmente vespertinos.

Dentro de familia Ceratopogonidae los *Culicoides* son fuertes picadores diurnos que causan grandes problemas a ciertas poblaciones humanas, por su abundancia estacional. Son pequeños, de 0,5-5 mm. de largo, delgados, con alas estrechas. Las larvas pueden ser acuáticas o subacuáticas de aguas dulces o saladas y pueden desarrollarse en suelo húmedo. Entre ellos debemos destacar *Culicoides furens* de amplia difusión geográfica; *Forcipomyia (Lasiohelea) velox* en Europa, *F. (L.) fairfaxensis* en América del Norte, *F. (L.) taiwana* en Japón y Taiwan; *Leptoconops torrens* en América y *L. kerteszi* en el área mediterránea. Algunos pueden ser vectores de enfermedades (por ej., filariasis, encefalitis equinas, etc.).

En Simulidae casi todos sus miembros son hematófagos y la toma de sangre es necesaria para el desarrollo de los huevos en un gran número de sus especies. Se han descrito unas 1.200 especies. Son de 1-5 mm. de largo, con las piezas

bucales picadoras bien desarrolladas en la hembra y rudimentarias en el macho. Las mandíbulas de las hembras realizan movimientos de tijera, realizando la primera incisión de la piel, donde las *maxillae* fuerzan la herida lo suficiente para que pueda ser insertado el labrum-epifaringe. Consecuentemente, el daño físico infligido por su picadura es mayor que el que causan los mosquitos, aunque al principio la picadura puede ser indolora, por las propiedades anestésicas de su saliva, pero algún tiempo después aparece una papula con escozor característico, que puede durar horas o días. Generalmente los Simuliidae son negruzcos, pero los hay grises y amarillentos. Su tórax muestra un fuerte desarrollo del *scutum* con reducción del *pre-escutum*, lo que les confiere una silueta lateral jorobada. Las alas son anchas e iridiscentes, con fuerte desarrollo de las venas anteriores. Forman grandes enjambres al final de primavera y comienzo del verano. Las larvas sólo se crían en aguas rápidas, bien oxigenadas, fijadas a objetos sumergidos. Pueden dispersarse mucho. Los machos nunca pican pues se alimentan de néctar floral,



Fig.41- Tábano *Tabanus* sp. Ejemplar procedente de Loeches (Madrid) 24.07.92. Foto: J. Martín Cano.

mientras que las hembras necesitan sangre para el desarrollo ovárico. Las especies son univoltinas, con diapausa en fase de huevo. Tanto la larva como la pupa, de aspecto cilíndrico, tienen filamentos cefálicos con los que crean corrientes en el agua para alimentarse de partículas orgánicas, protozoos etc. y permanecen total o parcialmente sumergidos. Tienen 4-7 mudas. Son picadores diurnos, raros en el interior de las casas. Su picadura es muy molesta y puede originar sensibilización. Su saliva contiene una sustancia anticoagulante y cuando sus picaduras son muy abundantes

pueden producir un síndrome hemorrágico, como ocurrió en Amazonas, en la construcción de la carretera panamericana. Algunas especies son vectoras de enfermedades (por ej., oncocercosis). Las especies más frecuentes y molestas por sus picaduras son, en Europa *Prosimulium hirtipes*, *P. mixtum* y *P. fuscum* en América del Norte, *Simulium colombaschense*, *S. erythrocephala*, en Rusia y *S. vitatum*, *S. meridionale*, *S. arcticum* en otras zonas.

Dentro de Psychodidae, el género *Phlebotomus* tiene hábitos picadores nocturnos. Las larvas de todos estos Nematocera son más o menos acuáticas, pero las de este género puede desarrollarse en charcas muy pequeñas e incluso

en tierra húmeda. Son de 1,6-4 mm. de largo. Sólo son activos durante la noche. Necesitan oscuridad, humedad y soporte de materia orgánica para sus larvas, que son frecuentes en madrigueras y suelos de floresta. Ponen los huevos en pequeñas series. La larva es diminuta y blanquecina, con largas espinas anales y fuertes mandíbulas y se alimenta de detritus orgánicos. Tienen cuatro periodos larvales. Diapausia en el 4º estadio. La venación alar es característica. Pueden ser vectores de enfermedades (por ej., fiebre pappataci, Kala-azar etc.). Son frecuentes picadores *Phlebotomus papatasi* en la región mediterránea y *Ph. perniciosus* en otras áreas.

A Brachycera pertenece Tabanidae. Los tábanos (**Fig. 41 y 42**) son moscas robustas de grandes ojos y sólo las hembras son hematófagas. Se las suele denominar “moscas de caballo”. Su registro fósil se remonta al jurásico (180 millones de años). Sus estiletes bucales son estructuras aplanadas con aspecto de cuchillos. Las mandíbulas trabajan como tijeras, cortando con sus extremos aserrados en su borde interno y las *maxillae* realizan movimientos de arriba a abajo, como limas, agrandando la lesión hasta que la sangre fluye libremente. El



Fig.42- Tabano *Haematopota* sp. Ejemplar procedente de Mataelpino (Madrid) 03.04.98. Foto: J. Martín Cano.

labrum-epifaringe y la hipofaringe son también en forma de estiletes, bastante más robustos que los de los mosquitos. Mucho menos rígido que estas partes bucales es el *labium*, que de nuevo sirve como de envoltura, y está provisto de un par de lóbulos distales denominados *labellum*. Durante la picadura el *labium* se dobla hacia arriba, pero más tarde hace de esponja de la sangre vertida. Cada *labellum* está provisto de numerosos y finos canales soportados

por una casi completa esponja de quitina. El alimento líquido pasa por estos ductus, por capilaridad, hacia el canal alimentario. Los machos carecen de mandíbulas y por tanto no pican. Los tábanos depositan sus huevos en la vegetación cercana al agua y sus larvas son carnívoras. Entre los frecuentes picadores de humanos podemos citar a los tábanos *Chrysops caecutiens*, *Ch. relictus*, *Hybomitra bimaculata*, *Hypoderma bovis* y *Haetopota pluvialis* y las moscas de los establos *Stomoxys calcitrans*, y de los bosques *Crataerina pallida*.

En Cyclorrhapha se incluyen, el grupo de las moscas domésticas, de los establos, tse-tse y moscas ectoparásitas.

La familia Glossinidae contiene moscas de gran interés epidemiológico (moscas tse-tse), por ser vectoras de importantes afecciones. Son moscas próximas a Muscidae, pero difieren de ellas en que no ponen huevos. Las hembras son

ovovivíparas, produciendo sólo 20 larvas en su vida (que es una muy baja fecundidad para un insecto). Los huevos se desarrollan en el útero de la hembra y se alimentan de una secreción que allí se produce. Su periodo larval es muy breve. Ambos sexos son picadores y cada hembra necesita, al menos, tres tomas de sangre para que se desarrolle su larva, que nace con un peso casi igual al de la madre. Algunas de sus especies pueden volar distancias bastante largas. Son picadores diurnos.

Los Hipoboscidae (**Fig. 43**) son ectoparásitos de aves y de una amplia serie de mamíferos. Junto con Nycteribidae y Streblidae (ectoparásitos de murciélagos, pero sin interés médico) constituyen el grupo de Diptera pupípara, que paren larvas, no huevos. Las relaciones entre estas tres familias son muy estrechas, y parece que son de origen común, compartiendo características tales



Fig.43- Mosca *Hypobosca equina*. Ejemplar procedente de Cantoblanco (Madrid) 14.05.79.

como la presencia de una hendidura característica en la superficie dorsal del segundo segmento antenal, coincidencias en genitalia y estructura de su proboscis. Su relación con el hospedador puede ser muy estrecha, no abandonando nunca su cuerpo (por ej., en *Melophagus ovinus*). Se alimentan únicamente de sangre de vertebrados. No ponen huevos, sino que los retienen en su útero, alimentan la larva con una secreción especial (como en *Glossina*) y cuando está totalmente desarrollada la expulsan. Por tanto son larvivíparas y con baja cifra

reproductiva. Paren larvas en el último periodo evolutivo, incluso pupas en algunas especies. Por tanto, la sangre es el único alimento que toman durante toda su vida, habiendo suprimido el estado libre larval, que es donde casi todos los insectos obtienen gran parte –si no toda– su alimentación individual. Como la sangre de los vertebrados es muy pobre en determinados factores tipo vitaminas, estas moscas han incorporado microorganismos tipo levaduras en sus micetomas (como antes se dijo) que sintetizan las sustancias que les son necesarias y de las que la sangre es carente o escasa. Como consecuencia de su vida ectoparásita han adoptado el inequívoco aspecto de los ectoparásitos: cuerpo aplanado (dorso-ventralmente) y provisto de densa cutícula, patas con fuertes garfios terminales y piezas bucales capaces de perforar la piel del hospedador y succionar su sangre. Algunas están tan adaptadas a la vida parasitaria que han perdido sus alas, aunque otras pueden volar. Tienen una gran importancia veterinaria,

pero menos médica, aunque aparte de la molestia de su picadura, algunas pueden ser transmisoras de enfermedades (por ej., *Lypoptena cervi*, frecuente en equinos, sobre cuyo pelo deposita la larva, capaz de volar distancias bastante apreciables, y que puede transmitir enfermedades al hombre, como la tularemia.)

Pulgas

Otro grupo de insectos hematófagos son las pulgas (**Fig. 44**), que pertenecen a Siphonaptera, ápteros, ectoparásitos temporales de distribución prácticamente mundial que parasitan mamíferos y aves y que pasan gran parte de su vida sobre el huésped. Como otros ectoparásitos han disminuido la sensación de su picadura, a fin de que el huésped no note su presencia.

Se estima que existen 1790 especies, de las cuales el 93% parasitan mamíferos y sólo el 7% aves. Originariamente parece ser que fueron parásitos de mamíferos (conviviendo con ellos en madrigueras y cuevas) pero algunas especies se han adaptado a las aves. Su registro fósil se remonta al mesozoico. Se agrupan en 15 ó 17 familias (según autores). Su clasificación es muy compleja y nada fácil. Pueden parasitar varias especies, lo que aumenta su importancia médica ya que pueden ser transmisores de enfermedades desde animales (especialmente ratas) al hombre. Los adultos son de color oscuro y se reconocen fácilmente por su hábito de saltar cuando se les molesta. Las hembras son algo mayores que los machos. El adulto ha sufrido profundas modificaciones determinadas por su conducta parasitaria. No disponen de ojos compuestos, sino de un simple par de *ocelli*. Carecen de alas, aunque en las pupas se pueden vislumbrar esbozos de venas alares. Sus segmentos e intertegumentos son muy fuertes. Tamaño pequeño (de 1 a 6 mm. de largo). Su cuerpo está aplastado lateralmente, lo que obliga a las patas posteriores a estar en posición vertical lo que facilita una de sus destaca-



Fig.44- Pulga de perro *Ctenophthalmus canis*.

das posibilidades: su habilidad para el salto a lo que coadyuvan otras profundas modificaciones morfohistológicas e incluso bioquímicas en esas patas. Disponen de fuertes cerdas, sobre todo en cabeza, que son *setae* muy modificadas, cuyo tamaño y forma se ha adaptado a los pelos o plumas del hospedador habitual. Al convivir con él no tiene ciclo estacional aunque sean más abundantes en los meses cálidos. Los adultos pueden sobrevivir mucho tiempo, semanas o incluso meses, alejados del hospedador pero sus huevos necesitan unas condiciones ambientales precisas para desarrollarse. Las pulgas son muy sensibles a las vibraciones y corrientes de aire a las que reaccionan con el salto, que es su mejor sistema defensivo. Sus piezas bucales son peculiares y la homología de sus componentes es objeto de discusión. Faltan las mandíbulas y causan la microherida con un par de estructuras parecidas a cuchillos, que generalmente se interpretan como *laciniae* maxilares, que incluyen, ventralmente, un pequeño canal salivar. Entre las *laciniae* existe una larga y delgada epifaringe. El *labrum* está reducido a un pequeño lóbulo, situado frontalmente en la base de la epifaringe, y está acañalado ventralmente formando el canal alimentario. La epifaringe y los *laciniae* están protegidos y dirigidos por el *labrum* y los palpos. La hipofaringe es rudimentaria. Los palpos maxilares son bastantes largos y disponen de un lóbulo basal que es, probablemente, el *stipes*.

Los huevos, de tamaño relativamente grande (0,3-0,5 mm), son blanquecinos y ovales y son puestos sobre el hospedador, pero pueden quedar libremente sobre el suelo. Para la puesta es necesario que la hembra ingiera sangre previamente. Diversas observaciones confirman que, al menos ciertas especies, requieran ingerir hormonas presentes en la sangre del hospedador para poder ovular. El mismo nombre de “pulga” (del latín *puella* = muchacha) indica la preferencia de las pulgas por sangre abundante en foliculina y estrógenos. El ciclo de los corticosteroides y estrógenos del hospedador condiciona la maduración del ovario de la pulga, aunque varía según especie: en *Spilopsyllus cuniculi*, la maduración está totalmente regida por el ciclo hormonal de hospedador, mientras que en otras, como *Xenopsylla cheopis* el ovario madura aunque se alimenten de ratas castradas y adrenalectomizadas. Las larvas tienen un aspecto corporal muy diferente al del adulto (**Fig. 45**). Son blanquecinas sin patas ni ojos y semejan larvas de dípteros, con cuerpo provisto de robustos pelos y piezas bucales picadoras. En este periodo se alimentan de detritus orgánicos aunque para algunas especies es necesaria la ingestión de sangre que consiguen a través de las deyecciones de las pulgas adultas que la contienen en abundancia, ya que suelen ingerirla en demasía y expulsan una parte por el ano, casi sin modificar. *Pulex irritans* y *Xenopsylla cheopis* son una excepción, ya que sus larvas pueden desarrollarse en ausencia de sangre y sólo alimentándose de diversas sustancias orgánicas. Su velocidad de desarrollo está en dependencia de la humedad y temperatura. Tanto huevos como larvas requieren unas condiciones muy precisas de temperatura y humedad para desarrollarse y esas condiciones son distintas según las especies. Tras dos mudas larvares forman un capullo sedoso, con una secreción de sus glándulas salivales. El capullo es oval y externamente suele estar

cubierto con pequeños fragmentos orgánicos que toman del medio donde se encuentran.

Cada especie de pulga está adaptada a una especie de hospedador (ave o mamífero) pero esta preferencia no es absoluta y algunas son bastante poli-hematófagas y cuando su huésped habitual falta acuden a otro de otra especie. Los machos son más activos que las hembras. Pueden sobrevivir semanas e, incluso, meses sin picar y su vida es bastante larga. Observaciones de laboratorio

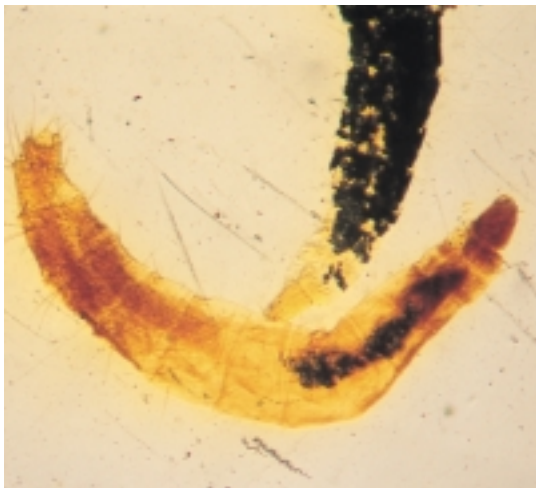


Fig.45- Larva de pulga de gato *Ctenophthalmus felis*.

han confirmado que *Pulex irritans* llega a subsistir cerca de tres años. Parecen ser incompatibles con ciertos olores fuertes y parece confirmado que no pican a los caballos ni son habituales en poblados donde estos abundan.

La pulga típica del hombre es *Pulex irritans*. Es un parásito usual en el cerdo y su actual distribución es mundial. También es frecuente la picadura al hombre por pulgas típicas de otros animales, por ej., la pulga del perro *Ctenocephalides canis*, del gato *C. felis*, la de las aves *Ceratophyllus gallinae* y, en ciertas condiciones, la de la rata *Xenopsylla cheopis* (que puede transmitir enfermedades tales como la peste bubónica).

Chinches

Se incluyen en este grupo de hematófagos a las chinches domésticas. Son insectos Hemiptera, uno de los grupos más amplios de parásitos. La familia Cimicidae engloba 64 especies distribuidas en 22 géneros, que tienen una relación muy estrecha con su hospedador. Sólo el género *Cimex* parasita al hombre y animales domésticos y se lo encuentra en casi todo el mundo, aunque es más abundante en el trópico y subtrópico. Su cuerpo es oval y aplanado dorso-ventralmente. Su color marrón es uniforme. Carecen de alas. Su proboscis es muy larga, con un delgado estilete. El *labrum* está poco desarrollado y funciona mas bien como vaina del estilete, que se sitúa ventralmente. El *labrum* es relativamente blando y no perfora la piel durante la alimentación, sino que actúa como soporte y guía del estilete, flexionándose por sus segmentos mientras que el estilete permanece rígido. El extremo proximal del estilete son las mandíbulas, que se cierran por sus bordes laterales originando dos tubos: el canal dorsal, más ancho, es el canal alimentario, por el que absorbe la sangre y su diámetro es justo

el necesario para que puedan pasar dos eritrocitos simultáneamente. El canal más delgado, situado ventralmente, es el canal salivar. Cuando la chinche se alimenta la punta del estilete es introducida dentro de un vaso sanguíneo. La saliva de *Cimex* tiene efectos anticoagulantes. Como son ectoparásitos temporales no se han adaptado a permanecer sobre el hospedador y por ello la ausencia de tarsos modificados con los característicos garfios de los ectoparásitos permanentes. Por esa razón son tan infrecuentes las citas de hallazgos sobre el hospedador, mientras abundan las capturas tras rodapiés, papel de pared, etc.



Fig.46- Chinche *Cimex lectularius*.

La metamorfosis de estas chinches es incompleta con ninfa muy similar al adulto. Hay tres especies de interés humano: *Cimex lectularius* (**Fig. 46**), *C. hemipterus* y *Leptocimex boueti*. La primera es la denominada "chinche de las camas", que parasita al hombre, murciélagos, ratas, gallinas y ocasionalmente a otros animales domésticos. *C. hemipterus* es una especie muy próxima que pica al hombre, gallinas y raramente a murciélagos en zonas tropicales y subtropicales

del Nuevo y Viejo Mundo. *L. boueti* se conoce sólo del África occidental donde parasita murciélagos y a veces pica al hombre. Suele picar al hombre mientras duerme, chupando sangre. Las cavernas parece ser que fueron el primitivo hogar de estos cimicidos y muchas especies siguen presentando características de sus antecesores troglobios. *C. lectularius* procede de las regiones paleárticas templadas y se ha expandido mundialmente, acompañando al hombre. Antes del descubrimiento del DDT su densidad era muy alta, pero el uso de ese y otros insecticidas y la elevación de las normas higiénicas ha hecho disminuir acusadamente su población. Pasa el día escondida en rodapiés, tras papeles murales, grietas de suelos y paredes, etc. y allí coloca sus huevos. La temperatura ambiente es importante factor limitante para las chinches domésticas. En los trópicos las generaciones suelen ser ininterrumpidas, pero en ambientes fríos pasan a ser univoltinas. La puesta comienza 5-6 días después de que la hembra adulta fecundada efectúe una toma de sangre y puede durar una semana. Las ninfas jóvenes, para salir, rompen la parte superior del huevo por presión y rascado. Necesitan al menos una toma de sangre en cada estadio ninfal y después de su ingesta se esconden varios días para digerirla, lo que hacen con la ayuda de bacterias simbióticas. En el transcurso de diez minutos puede aspirar sangre hasta siete veces su peso. Las chinches sobreviven mucho tiempo sin tomar alimento (más de cien días). Mudan cinco veces y cada vez necesitan una toma de

sangre. Parece que localizan su presa por la presencia de anhídrido carbónico, el olor corporal y los cambios de temperatura. La chinche de las palomas *Cimex columbarius*, de los murciélagos *Cimex pipistrelli*, de los aviones *Cimex hirundinis* y de los desechos *Cimex campestris* pueden picar eventualmente al hombre en ciertos lugares. Estas chinches no transmiten enfermedades humanas.

Hay citas históricas en el mundo clásico: Aristófanes las denominan κορίς (koris) y Plinio *cimex*.

En zonas cálidas, sobre todo en los trópicos se encuentra otra familia de chinches: Reduviidae (**Fig. 47**), que engloba más de 4.000 especies. Son de mucho mayor tamaño (20-28 mm. de largo y 8-10 mm de ancho). Sienten atracción lumínica y suelen ser depredadores de otros insectos, aunque las especies del Neotropicum con frecuencia pican a vertebrados. La picadura puede ser muy dolorosa, especialmente en las especies asiáticas, por los componentes de su saliva, provista de anticoagulantes, aunque las especies americanas (más adaptadas al parasitismo de vertebrados) no producen tanto dolor. En el Paleártico, especialmente en el sur, es frecuente la presencia de *Reduvius personatus* con marcada atracción lumínica, y que, como autodefensa, puede picar al hombre.

Los reduvidos disponen de antenas con cuatro segmentos delgados. Sus ojos, bastante grandes, están dispuestos lateralmente. Las alas anteriores tienen su base esclerotizada y membranosa la final. Las alas posteriores son enteramente membranosas. Los huevos resisten relativamente la desecación pero necesitan humedad para desarrollarse. En América destaca el género *Triatoma*, hematófago estricto. El estadio de huevo es relativamente largo. La ninfa semeja una miniatura del adulto aunque carece de alas. Sus costumbres son nocturnas. Son atraídos por el calor, sudor y olor humano. Su saliva contiene un anticoagulante. Después de la aspiración de sangre capilar defecan, lo que tiene importancia epi-



Fig.47- Chinche reduviidae. Ejemplar procedente de Las Zorreras (Madrid) --.07.75

demiológica. Son insectos que pueden estridular ya que disponen de una serie de crestas en la superficie ventral de su tórax que frotan con una rígida prolongación de su *rostrum*, lo que les sirve para ahuyentar depredadores. Tres especies tienen interés humano: *Triatoma sanguisuga*, parásito de roedores, pero que puede picar al hombre, como lo hace *Panstrongylus (=Triatoma) megistus*, *T. infestans* y *Rhodnius prolixus* cuya importancia va más allá de la molestia de su picadura, pues pueden ser vectoras de patógenos (enfermedad de Chagas). Un reduvido depredador del género *Platymeris* del este de Asia y Zanzibar puede proyectar su saliva hasta 30 cm. de distancia, y es capaz de disparar varios chorros consecutivos. Si esta saliva contacta con los ojos puede inducir queratitis y conjuntivitis, pero también pica como mecanismo defensivo. Su saliva contiene seis proteínas activas, posee actividad tripsínica y, además, una poderosa hialuronidasa (factor de difusión) y presenta actividad fosfolipásica, causando intenso dolor, vasodilatación local y edema, especialmente en las mucosas.

Otros artrópodos

También pueden ser frecuentes las picaduras de otros artrópodos en zonas rurales: por ej. el ácaro de las gallinas *Dermanyssus gallinae*, la garrapata de las palomas *Argas reflexus*, etc. Ciertas tijeretas (Dermaptera) pueden tomar sangre con sus pinzas, pero no es frecuente lo hagan al hombre. Alguno de los diminutos Thysanoptera, en su mayoría succionadores de savia, pueden picar al hombre. Especialmente lo hacen los de la cebolla *Thrips tabaci* y *T. imaginis*, y los de los pastos y cereales *Chirothrips aculeatus*, *Limothrips cerealicum*, etc.

Clínica

En la mayoría de los casos estas picaduras sólo producen dolor localizado, con inflamación local o regional más o menos acusada y no requieren tratamiento.

Los efectos dolorosos causados por las picaduras de abejas y avispas no son debidos al simple pinchazo sino a la introducción de su veneno. En personas no sensibilizadas solamente producen dolor local, hinchazón y rubicundez que desaparece en pocas horas. Esta reacción se incrementa cuando acaecen picaduras múltiples. Pero en el caso de personas sensibilizadas el cuadro clínico es diferente y se puede agrupar en cuatro grupos: 1) Personas con débil reacción general de urticaria, malestar y ansiedad que se desarrolla en 35 minutos tras la picadura. 2) Personas que, además, presentan alguno de estos síntomas: edema generalizado, constricción torácica, jadeo, dolor abdominal, náuseas, vómitos, vértigos. 3) Pacientes con dos o más de los síntomas siguientes: disnea, disfagia, ronquera y alteraciones del tono de voz, estado confusional. 4) Pacientes en estado de choque, con alguno de estos síntomas: cianosis, caída tensional, colapso, incontinencia de esfínteres y pérdida de conocimiento. La rapidez en la aparición de estos cuadros implica gravedad en el proceso.

La “hormiga de fuego” provoca una fuerte sensación de quemadura, que cede, y aparece una roncha que se torna vesícula con líquido claro, después purulento. Pueden surgir reacciones tardías con induración.

Diagnóstico

Por clínica y antecedentes de picadura. La sensibilidad se puede comprobar por pruebas cutáneas.

Tratamiento

En picaduras sin reacción alérgica aplicar frío o amoníaco diluido. En caso de reacción anafiláctica, adrenalina subcutánea y posible tratamiento posterior con simpatomiméticos y corticoides.

Prevención

Evitar picaduras. En caso de sujetos sensibles a picaduras se puede hacer desensibilización, que puede ser específica o polivalente, y que está especialmente indicada en el caso de sensibilización a picaduras de abejas y avispas.

PRODUCTORES DE REACCIONES HIPERÉRGICAS POR CONTACTO

Los artrópodos que producen reacciones hiperérgicas por contacto pueden tener fuerte incidencia local y, dentro de ella, estacional. Cabe distinguir tres grandes grupos:

ORUGAS

Algunas orugas de lepidópteros, especialmente de las familias Arctiidae, Lymantriidae, Saturnidae y Nymphalidae poseen “pelos” urticantes, que pueden producir dermatitis de contacto, dolor local y manifestaciones sistémicas de intensidad variable, afección a la que se denomina erucismo. La estructura de los pelos y espinas irritantes varía según especie: unas actúan por simple acción mecánica, de contacto y pinchazo, mientras que otras son mucho más complejas, con su interior hueco repleto de sustancia irritante y funcionan como una especie de jeringa hipodérmica, inyectando su contenido, provisto de sustancias liberadoras de histamina. Los pelos están generalmente conectados a una glándula productora de sustancias urticantes, que son inyectadas en la piel, por



Fig.48- Microfotografía de los “pelos” de la oruga *Thaumatopeoa pityocampa* (“procesionaria”). Ejemplar procedente de Guadarrama (Madrid) 09.10.98.



Fig.49- Microfotografía de los “pelos” de la oruga de *Nymphalis polichloros*. Ejemplar procedente de la dehesa “El Cándalo”. Vilches (Jaén). 12.04.98.

punción, al contactar con ellos. Estos pelos pueden ser finos y quebradizos, gruesos y rígidos o gráciles y pueden adornar toda la superficie corporal o concentrarse en tubérculos (**Fig. 48 y 49**). La reacción a su contacto está, por otra parte, condicionada por la sensibilidad individual y por la zona dérmica con la que contactan. Especialmente sensibles son los ojos y mucosas. Su ingestión o inhalación determina la aparición de síndromes digestivos o bronco-pulmonares.

Los pelos pueden ser arrastrados por el aire, permanecer en los capullos de las orugas o en sus nidos invernales, lo que crea la posibilidad de causar dermatitis en épocas en las cuales el insecto no está presente en fase de oruga. En algunas especies los pelos urticantes de la oruga se pegan al imago (al salir del capullo y contactar con el exuvio de la oruga) y le transfieren sus propiedades irritativas.



Fig.50- Oruga de *Danaus chrysippus*. Ejemplar procedente de Orihuela (Murcia). 05.09.90.



Fig.51- Oruga de *Zygæna osterodensis*. Ejemplar procedente de Peña Oroel (Huesca) 20.06.98.

La larva del lepidóptero de Venezuela *Lonomia achelous* posee un poderoso anticoagulante, que puede inducir graves alteraciones hemáticas.

Las orugas perforadoras de madera de especies de la familia Cossidae producen un líquido alrededor de la mandíbula que causa fuerte sensación de ardor en la piel humana.

Algunas orugas son tóxicas, bien por alimentarse de determinadas plantas, por ej., Danaidae (**Fig. 50**) o por producir ellas mismas determinados metabolitos defensivos, por ej., Zygaenidae (**Fig. 51**), lo que puede tener importancia veterinaria, pero no médica.

Hay datos clásicos sobre la acción vitanda de la procesionaria: Dioscórides la denominaba *καρραι* (karpai), Galeo *eruceae* y en Roma se promulgaron leyes para combatir esta plaga del pino.

Epidemiología

Las especies con orugas productoras de reacciones hiperérgicas se encuentran en todo el mundo, excepto en climas polares. Las especies varían según el área geográfica, Por ejemplo, en América del Norte y Tropical son las muy peludas orugas de *Megalopyge opercularis*, *M. lanata* y *Sibine stimulea*, de color amarillento, de hasta 5 cm. de largo y 1,5 de diámetro; en Méjico *Hemileuca oliviae*, etc.; en América del Sur *Morpho hercules*; en Europa *Eilema caniola* y *Arctia caja*, así como *Thaumatopeoa*. En España la más importante es la *Thaumatopeoa pityocampa* (procesionaria del pino) (**Fig. 52**) que debe su nombre popular a la forma en sus orugas marchan en fila india para pupar (**Fig. 53**).



Fig.52- Oruga de *Thaumatopeoa pityocampa*. Ejemplar procedente de Puerto Morcuera (Madrid) 30.10.97.



Fig.53- "Procesión" de orugas de *Thaumatopeoa pityocampa*. Ejemplares procedentes de Selva de Oza (Huesca) 03.07.78.

Forma “nidos” o “bolsones” de invierno donde las orugas se acantonan para invernar (**Fig. 54**). Algunas orugas pueden irritar la piel por segregar ácido fórmico, pe., *Cerura vinula*.



Fig.54- Bolsón invernal de *Thaumatopeoa pityocampa*. Ejemplar procedente de Peguerinos (Avila) 10.11.89.



Otras orugas de ropalóceros con pelos urticantes son: de Arctiidae: *Eilema griseola* en Europa y *Euchaetias egle* y *Halisidota caryae* en América del Norte. De Lymantridae, *Leucoma salicis* y *Lymantria dispar* (**Fig. 55**) en Europa y EEUU; *Lymantria monacha*, *Euproctis similis*, *Dasychira pudibunda* en Europa; *Orgyia leucostigma* en América del Norte. De Taumatopoeidae: *Thaumatopeoa processionaria*, *T. pinivora* en Europa. De Lasiocampidae: *Macrothylacia rubi*, *Dendrolimnus pini*, *Lasiocampa quercus* y *Gastropacha quercifolia* en Europa. De Noctuidae: *Acronicta lepusculina*, *A. oblinita*, *Catocala* ssp. en EEUU y *Catocala* ssp. en Europa. De Nymphalidae: *Nymphalis antiopa*, en Europa y América del Norte, *Nymphalis io* (**Fig. 56 y 57**) en Europa. De Saturnidae: *Automeris io*, *Hemileuca maia*, *H. nevadensis*, *H. lucina*, *Pseudohazis eglaneria* *P. hera* en EEUU. De Megalopygidae: *Lagoa crispata*, en EEUU. De Limacodidae: *Adoneta spinuloides*, *Parasa chloris* y *Phobetron pitheciun* en EEUU.

Fig.55- Oruga de *Lymantria dispar*. Ejemplar procedente de Campo Real (Madrid) 05.03.78.



Fig.56- Oruga de *Nymphalis io*. Ejemplar procedente de El Escorial (Madrid) 11.04.75.



Fig.57- Imago de *Nymphalis io*. Ejemplar procedente de Abejar (Soria) 17.07.88.

Clinica

Producen dermatitis de contacto y conjuntivitis intensa. Las especies del género *Hemileuca* son especialmente peligrosas. Los síntomas varían desde prurito local a erupciones papuliformes y manifestaciones generales (náuseas, vómitos, choque). La intensidad de los síntomas varía según la especie, pero también depende de la sensibilidad individual. La reacción es mucho más intensa si contactan con mucosas, especialmente la ocular, donde pueden inducir conjuntivitis nodulares. En casos de inhalación puede acaecer cianosis y en ingesta estomatitis aguda. En muchos casos no es necesaria la presencia de la oruga, sino el contacto con sus persistentes “pelos” irritantes (en ramas, restos de bolsones, etc.).

Además, como tantos otros artrópodos, los lepidópteros puede causar sensibilización individual, en ausencia de pelos irritantes, en individuos sensibles. Por ejemplo, en Bulgaria se señalaron casos de eczema de contacto por *Plodia interpunctella*.

Diagnóstico

Por antecedentes del contacto y frecuencia estacional.

Tratamiento

Normalmente basta con el sintomático (lavado de la zona, a veces corticoides locales). Frío local. En casos graves, gluconato cálcico endovenoso, adrenalina. Poco útiles los antihistamínicos.

Prevención

Evitar el contacto con las orugas o sus restos (bolsones etc.).

ESCARABAJOS

Son relativamente frecuentes los casos de lesiones dérmicas producidos por coleópteros o sus larvas, de propiedades vesicantes. El simple contacto con la piel puede producir lesiones dérmicas. La familia Meloidae engloba las más importantes especies, en este sentido. Son escarabajos de mediano tamaño, con cabeza ancha y protorax cubierto por alas flexibles, patas largas y delgadas. En España el más conocido es la cantárida *Lytta vesicatoria* (**Fig. 58**), de color verde metalizado y de 1,25 a 1,9 cm. de largo. Inducen formación de vesículas dérmicas por contacto con el animal o sus restos, incluso desecados. En algunos países y épocas se usaron como afrodisiaco, lo que producía graves lesiones en el sistema urinario. Estos insectos son atraídos por la luz. El principio vesicante, denominado cantaridina, penetra fácilmente la piel, produciendo vesicación en pocas horas. También tienen propiedades vesicatorias *Zonabris nubica*, *Epicauta tomentosa*, *E. sapphirina*, *E. funebris* (= *E. pestifera*), *E. vittata* y *E. fabrici* (estas tres últimas, frecuentes en EEUU). Especies de Meloidae tales como *Mylabris cichorii*, *Meloe proscarabeus* y *Berberomeloe majalis* (**Fig. 59**) tuvieron, incluso, un uso veterinario, como vesicantes, especialmente en caballos, en el suroeste de Europa y noroeste de África.



Fig.58- Coleóptero vesicante *Lytta vesicatoria* (cantárida). Ejemplar procedente de Las Zorreras (Madrid) 14.05.89.



Fig.59- Coleóptero vesicante *Berberomeloe majalis*. Ejemplar procedente de Loeches (Madrid) 01.04.74.

causan lesiones intensas en islas del Pacífico. En Puerto Rico es frecuente *Oxicopsis vittata*. De la familia Staphylinidae especies del género *Paederus* son vesicantes: *P. fuscipes* en Tailandia y *P. sabaeus* en África (su lesión se conoce como “dermatitis de latigazo”) poseen un tóxico parecido a la cantaridina, pero no exactamente igual a este, que se denomina pederina.

Algunos Scarabaeidae *Onthophagus bifaciatus*, *O. unifaciatus* y *Caccobius*

vulcanus causan frecuentemente dermatitis por contacto en niños de Ceilán y Bengala.

Las larvas del tenebrionido *Blaps judaeorum*, frecuente en ciertas áreas de Palestina tiene efectos cáusticos, así como *B. nitens* y *B. mortisaga*.

Las larvas de ciertos Dermastidae poseen pelos urticantes capaces de atravesar la piel, induciendo la liberación de histamina, lo que produce dermatitis agudas o cianosis y disnea en caso de aspiración o estomatitis cuando son ingeridos.

Desde la más remota antigüedad se conocían los efectos dañinos de la ingestión de determinados coleópteros. Dioscórides, Heráclito, etc. los denominaron, por sus efectos sobre animales domésticos, βουπρεστες (bouprestes), de βούσ (bous) = buey y πρετηειν (preteen) = inflar. En Roma se los consideraba tan capaces de producir graves lesiones humanas que la Ley Cornelia castigaba con la muerte a quien los mezclase con alimentos o bebidas. En el Nuevo Mundo los Incas denominaban “ichuccaspa” (quemador) al Meloidae *Pseudomeloe andensis*.

Algunas larvas de coleópteros son muy tóxicas, hasta el punto de que las de los crisomélidos *Diamphidia nigroornata* y *Polyclada flexuosa* son usadas por los bosquimanos para envenenar sus flechas. Aun hoy en día son ampliamente empleadas por estas tribus, que incluso llegan a adoptar medidas para proteger al árbol “marula”, donde son muy abundantes estos coleópteros, haciendo cortafuegos alrededor de ellos en la época seca. Las larvas (a las que los indígenas denominan “!oan/aqro”) antes de pupar tienen una larga latencia y forman un capullo de barro a unos 50-100 cm. de profundidad bajo tierra, en las cercanías del árbol. Los bosquimanos recolectan estas larvas y con ellas embadurnan el astil de las flechas, comenzando por su punta, y las secan acercándolas a un fuego abierto. Su actividad, por parálisis, es mortal incluso para animales del tamaño de un antilope y las flechas conservan su acción tóxica durante unos tres meses.

Epidemiología

Distribución geográfica: Prácticamente en todo el cinturón tropical y subtropical, hasta latitudes y altitudes elevadas. Las especies varían según área geográfica. Actúan por contacto, y a veces por inhalación o ingesta del insecto o sus restos.

Clínica

La cantaridina es vesicante dérmico e irritante digestivo y renal. Todos los citados inducen la formación de vesículas dérmicas, en pocos minutos, en zonas que han contactado con el insecto o sus restos. Reacciones oculares, especialmente importantes, en los trópicos. Posibles graves lesiones en tracto digestivo y renal, en caso de ingestión.

Diagnóstico

Por antecedentes del contacto y clínica.

Tratamiento

Sintomático. Lavado a fondo de la piel. Esteroides locales, a veces generales.

Prevención

Evitar contactos. En trópicos uso de mosquiteros.

MILPIÉS

Los Diplopoda o milpiés (**Fig. 60**) tienen aspecto alargado, agusanado, similar a los ciempiés, pero en cada segmento (con excepción de los cuatro primeros) hay dos pares de patas. Son vegetarianos, fundamentalmente saprófagos, y carecen de uñas venenosas. En su mayoría disponen de dos glándulas por segmento que segregan una sustancia repugnante para sus depredadores, que es cáustica, a veces en alto grado. Algunas especies americanas del género *Rhinocricus* pueden proyectarla hasta 40 cm. (*R. latespargos*) o, incluso, a 80 cm. (*R. lethifer*) y si alcanza el ojo puede causar dolor muy intenso, con conjuntivitis aguda con sensación de quemazón y efecto equivalente a una quemadura química.



Fig.60- Milpiés. Ejemplar procedente de la Dehesa "El Cándalo". Vilches (Jaén). 23.03.98.

En piel los efectos cáusticos determinan lesión local, con oscurecimiento dérmico posterior, que puede ser muy persistente (por ej., con las especies mejicanas del género *Orthoporus*). En contacto con milpiés (que no pican) su secreción irritante provoca dermatitis de contacto, a veces muy intensa.

Otros Arachnida con aspecto de escorpiones, pero sin aguijón venoso, son los "escorpiones látigo" Pedipalpida (=Thelyphonida), que habitan en los trópicos y subtropicos. Aunque con aspecto parecido a los alacranes, difieren en la forma de sus pedipalpos, su primer par de patas con aspecto de antenas y abdomen terminado en un filamento. Producen una secreción rica en ácido acético y caprílico, por unas glándulas situadas en el extremo del abdomen, y pueden lanzarla (con fines defensivos) a bastante distancia. El contacto con la secreción de Pedipalpida produce irritación local, que puede provocar

fuerte conjuntivitis química, si incide sobre ojos. En España se han encontrado *Eukoenemia hispanica* citada sólo de cavidades de Huesca, donde parece ser endémica y *E. mirabilis*, con amplia distribución en la región mediterránea. Por su importancia médica destacan *Mastigoproctus giganteus* en el sur de EEUU, que puede proyectar dicha secreción hasta 80 cm. y *Ginosigna (=Thelyphonus) schimkewitshi* de Tailandia.

Entre los Solpugida los solífugos (**Fig. 61**), que tienen un aspecto que recuerda a las arañas y se encuentran especialmente en desiertos y áreas tropicales y subtropicales, tienen unos fuertes quelíceros. No se han encontrado glándulas venenosas asociadas a estos quelíceros, pero sí secreciones tóxicas provenientes de los poros de sus setas. En España se encuentra *Gluvia dorsalis*, poco tóxico, común en zonas cálidas mediterráneas. En EEUU tiene importancia médica *Eremobates pallipes*.



Fig.61- Solifugo. Ejemplar procedente de Midelt. Medio Atlas (Marruecos) 09.07.86.

Epidemiología

Distribución prácticamente mundial, con especies diferentes según las áreas consideradas.

Clínica

Las secreciones irritantes que poseen inducen lesiones dérmicas locales, en los puntos de contacto, cuya importancia depende de la especie productora. Especial transcendencia tienen las lesiones oculares, donde la conjuntivitis química inducida puede revestir seriedad, dependiente de la especie.

Tratamiento

En nuestra área suele ser suficiente el lavado abundante de la zona afectada. El contacto con la secreción de algunas especies foráneas puede requerir el uso de corticoides locales, especialmente en caso de contacto con mucosa ocular.

Prevención

No levantar piedras, cortezas, etc. con mano desnuda.

POR INHALACIÓN

Ciertos artrópodos pueden producir reacciones de tipo alérgico, tales como crisis asmáticas, especialmente por sus productos de desecho (restos de mudas, etc.).

ÁCAROS

Los principales ácaros alergizantes pertenecen a los géneros *Dermatophagoides* (que se alimentan de harina, escamas dérmicas, etc.) y *Tyroglyphos* (que lo hacen de lana, etc.) y producen, en sujetos sensibles, crisis asmáticas (**Fig. 62**).



Fig.62- Ácaro alergénico. Ejemplar procedente de Granada 08.12.76.

Epidemiología

Se han descrito más de 15 especies alergizantes para el hombre, de desigual importancia. Distribución mundial. Desde la fase de huevo hasta la de adulto transcurren unos 15 días. Artrópodos poco o nada visibles por su tamaño (500 μm) y color blanquecino. Muy dependientes del calor y humedad.

En casi todos los locales domésticos o de almacenamiento se encuentran algunos de los dos grupos de ácaros alergizantes: a) ácaros del polvo doméstico y b) ácaros del polvo de almacenes. En el polvo doméstico se suele encontrar *Dermatophagoides pteronyssinus*, *D. farinae* y *Euroglyphus maynei* que producen alérgenos similares. En el polvo de almacenes de alimentos los ácaros suelen ser distintos y con alérgenos también diferentes: *Acarus siro*, *Tyrophagus putrescentiae*, *Glycyphagus domesticus*, *G. destructor* etc. Excepcionalmente se ha encontrado, en caso de tumores en el aparato urogenital femenino humano, el ácaro *Tarsonemus hominis*.

Clínica

Inducen reacciones anafilácticas y crisis de asma, por broncoespasmos fundamentalmente.

Diagnóstico

Por historia clínica (aparición de las crisis en determinados ambientes) y pruebas cutáneas de sensibilidad.

Tratamiento

Broncodilatadores. Antihistamínicos.

Prevención

En sujetos sensibles, alejamiento de sitios con polvo domestico y alfombras. Aspiración (no barrido) de habitaciones etc. Los insecticidas residuales han dado poco resultado. Desensibilización progresiva, teniendo en cuenta el alérgeno responsable (con pruebas previas de sensibilidad dérmica).

OTROS ARTRÓPODOS

Algunos otros artrópodos pueden también causar problemas alérgicos en personas sensibilizadas.

Epidemiología

Tienen particular importancia aquellos cuyos restos (pelos, mudas etc.) son muy ligeros y se fraccionan fácilmente, por lo que son arrastrados por el viento. Deben encontrarse en cantidad suficiente para inducir las reacciones. Entre los que más frecuentemente los producen se encuentran las efímeras (**Fig. 63**) y frigáneos, que pasan la mayor parte de su vida en el agua y al salir de ella, mudan y se tornan adultos alados. También los restos de áfidos, cucarachas, moscas domésticas y polillas pueden causar problemas similares, por idéntico mecanismo. Puede haber antígenos comunes a diferentes especies. Su distribución, como grupo, es prácticamente mundial, aunque muchas especies son sólo locales.



Fig.63- Efímera. Ejemplar procedente de Río Escobas (Teruel) 06.08.90.

Clínica

En personas sensibilizadas su aspiración puede inducir crisis anafilácticas, rinitis, sibilancias respiratorias, disnea, opresión torácica e incluso disnea y cianosis.

Diagnóstico

Por antecedentes de sensibilización y el carácter estacional y local de las crisis. Confirmación del diagnóstico por pruebas dérmicas de sensibilidad. Determinación de anticuerpos IgE.

Tratamiento

Desensibilización específica. Broncodilatadores. En caso de disnea o cianosis, adrenalina.

**ARTRÓPODOS TRANSMISORES BIOLÓGICOS
DE ENFERMEDADES**

Puede padecer sorprendente que hasta el último siglo no se haya asociado la picadura de insectos con la transmisión de enfermedades y eso a pesar del gran número que pueden transmitir y su enorme importancia clínica y económica. Sin embargo, hubo algunos atisbos, que no se deben omitir:

En 1577 el médico italiano Mercuriale señaló el papel de las moscas como transmisores pasivos de enfermedades.

En 1587 el médico brasileño Gabriel Soares de Sousa defendió que ciertas “moscas” transmitían la frambesia al chupar sangre de úlceras y tocar luego la piel de individuos sanos.

En 1764 el médico español Cosme Bueno describió brevemente, pero acertadamente, la enfermedad de Carrión y la leishmaniosis cutánea del Perú, atribuyéndolas “a la picadura de un pequeño insecto llamado “uta”, nombre con el que aun se emplea en el alto Perú para designar tanto a la leishmaniosis cutánea como al mosquito vector. Es sorprendente que esa época, sin conocimiento de microorganismos patógenos, ya se atribuyera la enfermedad a la picadura de un mosquito, aparentemente inocuo.

En 1848 Josiath Nott defendió que los mosquitos “daban origen” al paludismo y a la fiebre amarilla.

En 1854 un médico francés de Las Antillas expresó su idea de que la fiebre amarilla era acarreada por un mosquito e introducida en el cuerpo de sujetos sanos.

En 1869 Raimbert demostró que el carbunco podía ser diseminado mediante la inoculación de alas, proboscis, etc. de moscas no picadoras en cobayos.

También en este año Fedschenko señala que la larva de la pulga de agua *Clycops coronatus* alberga larvas de la filaria *Dracunculus medinensis*.

La primera confirmación de la transmisión de enfermedades humanas por insectos no se produjo hasta 1877, cuando Manson, trabajando en China, encontró que los estadios evolutivos del gusano nematodo *Wuchereria bancrofti* (agente de filariosis) ocurrían en el mosquito *Culex fatigans*.

El primer caso de la asociación garrapatas (*Boophilus*) y enfermedad se debió al médico norteamericano Theobald Smith quien, entre 1884 y 1889, demostró que la fiebre de Texas era transmitida únicamente por la picadura de las larvas de garrapatas.

El primer caso de la asociación mosquitos (*Anopheles*) y plasmidios se debió, a finales del 1800, a dos médicos: al inglés Ronald Ros (inspirado por Manson) en la India, quien experimentalmente descubrió plasmidios en aves y humanos transmitidos por mosquitos, y al italiano Giovanni Battista Grassi quien exploró, en Italia, los puntos palúdicos de esa península, encontrando que el mosquito denominado “zanzarone” (*Anopheles*) era el transmisor del paludismo humano, confirmando experimentalmente su papel transmisor, imprescindible, para la propagación de la enfermedad.

El primer caso de asociación de moscas (*Glossina*) y tripanosomas de debió al médico inglés David Bruce, quien, a partir de 1885, demostró la transmisión de la nagana por moscas tse-tse.

El primer caso de asociación mosquitos (*Aedes*) y virus se demostró en la terrible epidemia de fiebre amarilla (vómito negro) que asoló Cuba a principios de este siglo. Este descubrimiento es una historia apasionante: Desde 1881 el médico cubano Carlos Finlay defendía su transmisión por mosquitos, pero esta gran intuición no era aceptada por sus coetáneos, quienes seguían pensando que el contagio era por contacto directo con excretas de enfermos, vestidos y camas contaminadas, etc. En esa época, en Cuba, la fiebre amarilla había causado más muertes entre los soldados norteamericanos que las balas de los españoles. Y no sólo de soldados, pues había eliminado a la tercera parte de la oficialidad norteamericana. Acordé con las ideas vigentes, el general Wood ordenó la limpieza general de la Habana, donde “no había quedado una piedra sin levantar” y la ciudad y sus habitantes quedaron más limpios, pero siguieron muriendo igual!. El 25 junio 1900 llegaron a Quemados (Cuba) los médicos Walter Red y James Carroll. No encontraron ningún microbio responsable de la mortandad entre los enfermos, de distinta gravedad, que examinaron. Y este primer fracaso los puso en la pista verdadera. Hablaron con Finlay quien les señaló que los casos no estaban en relación de contigüidad, sino que la enfermedad saltaba de una casa a otra y que en una misma casa, durante una o dos semanas no ocurrían nuevos casos, que volvían a aparecer dos o tres semanas después, lo que atribuía a que el agente patógeno necesitaba tiempo para desarrollarse en el mosquito. Les mostró los huevos de los que, a su juicio, eran los mosquitos transmisores. Para investigar el mecanismo de transmisión, los citados norteamericanos recurrieron a la experimentación y, como no se conocía entonces animal susceptible, esta se realizó con voluntarios humanos. Se les hizo que fuesen picados por mosquitos que, previamente, se habían alimentado en enfermos, y enfermaron. La contraprueba sobre la posible transmisión por contacto se efectuó haciendo permanecer a voluntarios en habitaciones donde estaban enfermos graves y dormir en camas sucias donde habían fallecido enfermos de fiebre amarilla, pero sin mosquitos: no hubo ningún nuevo contagio. Después obtuvieron sangre de enfermos, la filtraron por porcelana (para que no pudiesen pasar bacterias) y la inocularon a voluntarios, que enfermaron, demostrando así que el agente era un virus. Posteriormente, en 1927 Stokes, Bauer y Hudson consiguieron inocularlo al macaco, que se mostró susceptible. En 1932 Samyer, Kitchen y Lloyd iniciaron la

vacunación, con virus atenuado, proceder que ha eliminado el grave problema de la fiebre amarilla.

El conocimiento de que bacterias productoras de enfermedades (tales como la peste bubónica) eran transmitidas por artrópodos sólo tuvo lugar en el siglo actual.

Los artrópodos chupadores de sangre pueden ser transmisores necesarios en la génesis de una compleja serie de enfermedades, sin los cuales estas no afectarían, o lo harían en forma mínima, al hombre. Han tenido una gran importancia sobre la raza humana y han sido tales sus efectos que es imposible valorarlos. Por ejemplo, la peste bubónica transmitida por pulgas, en la Edad Media, determinó la muerte de, al menos, la cuarta parte de la población de Europa Occidental. En tiempos modernos se ha estimado que a comienzos de siglo la cuarta parte de la población mundial estaba sufriendo, o había padecido, paludismo. En la última Gran Guerra al menos medio millón de soldados norteamericanos contrajeron malaria, etc.

Los artrópodos que actúan como transmisores más o menos necesarios (incluso imprescindibles) se denominan vectores. Transmiten el patógeno desde un animal u hombre enfermo, incluso asintomático (reservorio), a otro individuo sano.

Cuando el vector actúa solamente como vehiculador del patógeno (que es lo usual en el caso de los virus) no suele sufrir ninguna alteración. Si transporta una enfermedad que causa muchas muertes humanas, está contribuyendo a disminuir sus fuentes de alimento. En general, la selección natural tiende a reducir la mortalidad en los tres estamentos involucrados (reservorio-vector-huésped). Cuando la mortalidad es alta se piensa que esta relación es de origen reciente y si es baja se atribuye a que es cronológicamente mucho más arcaica y que el tiempo ha inducido una cierta tolerancia mutua (por ej. *Plasmodium vivax*-*Anopheles*-hombre). A veces, para que la transmisión tenga lugar, es necesaria la muerte del vector, por el hombre, como una vía especial (por ej., en la fiebre recurrente epidémica, por espiroquetas, vehiculada por piojos). Para algunos patógenos es muy importante que la muerte del huésped definitivo ocurra cuando ya hayan pasado los estadios de reproducción sexual, aunque muertes tempranas de huéspedes intermedios no sean un problema serio para él.

En el ciclo del *Plasmodium* el hombre es sólo un huésped intermedio y el mosquito el definitivo, donde tiene lugar su ciclo sexuado. Por el contrario en *Wuchereria bancrofti* el mosquito, que sólo porta larvas (y muere frecuentemente como resultado de la infección), es el huésped intermedio, mientras que el hombre (donde los gusanos viven años y en él acaece su fase sexuada) es el definitivo.

En este tipo de enfermedades existe una cadena epidemiológica: reservorio (animal u hombre enfermo) → artrópodo transmisor → hombre o animal sano. Si falta alguno de estos tres eslabones la difusión de la enfermedad no acaece. Por eso puede haber lugares con vectores y sin enfermedad (por ausencia

de reservorio), aunque entonces pueda temerse la aparición de una epidemia, por la llegada de un número suficiente de reservorios.

La transmisión biológica de patógenos es la forma más frecuente de transmisión de enfermedades transmisibles de vertebrados. Esto sugiere una asociación evolutiva de muy largo tiempo entre artrópodos que se hicieron parásitos de vertebrados y patógenos que explotaron esa circunstancia para transferirse a vertebrados. Considerando la variedad de parásitos y patógenos involucrados en esta relación y la cantidad de tipos de artrópodos que utilizan tejidos o fluidos orgánicos o secreciones de vertebrados como fuente alimentaria, no es sorprendente que las estrategias de los patógenos hayan evolucionado hasta tipos de desarrollo muy complicados, tanto en los huéspedes vertebrados como en los artrópodos vectores. Estas estrategias pueden agruparse en tres tipos:

1) Transmisión ciclopropagativa, donde los patógenos sufren cambios cíclicos y se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso del paludismo, donde acaece una fuerte multiplicación en el cuerpo del mosquito y hay netas fases intermedias, en las cuales no es capaz de infestar al vertebrado, y sólo durante un lapso de tiempo es infestante.

2) Transmisión cicloevolutiva, donde los patógenos sufren cambios cíclicos, pero no se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso de la filariosis por *Wucheria bancrofti*. Este desarrollo es típico de los helmintos que utilizan artrópodos como agentes de transferencia.

3) Transmisión propagativa, donde los patógenos no sufren cambios cíclicos, pero sí se multiplican en el cuerpo del artrópodo, como es el caso de la peste bubónica en su paso por pulgas.

En la mayoría de los casos los patógenos presentan una cierta adaptación al artrópodo vector, aunque hay excepciones: por ej. *Rickettsia prowazekii* (tifus exantemático epidémico) es patógena para su vector (piojo corporal); *Yersinia pestis* (peste bubónica) necesita bloquear el tracto digestivo de la pulga vectora para poder ser transmitida por picadura, etc.

Se ha comprobado la existencia de casos de reacción de los artrópodos frente a los parásitos patógenos, aunque en general en los vectores no se activa ningún mecanismo de defensa frente al parásito, lo que viene a confirmar la idea de una relación muy arcaica, y reafianza la hipótesis de que esos patógenos fueron inicialmente sólo parásitos de artrópodos.

Una de las formas de romper la cadena epidemiológica es la lucha contra el artrópodo transmisor. Los vectores son muy difíciles de erradicar, salvo en islas o lugares que presenten aislamiento geográfico. Casi el 80% de las enfermedades de este grupo son tropicales.

La susceptibilidad del vertebrado determina su condición de reservorio y/o de futuro posible transmisor. Puede haber distintos grados:

a) Huésped inmune o resistente, donde el patógeno inoculado no puede desarrollarse.

b) Huésped parcialmente inmune o resistente, que puede albergar cierto tiempo al patógeno, antes de eliminarlo.

c) Huésped susceptible, que contrae la enfermedad tras su inoculación por el vector. En este grupo hay gradaciones:

c1) Huésped terminal, vertebrado que, aunque sea severamente afectado, el nivel de patógenos en su sangre es tan bajo que no puede constituir reservorio al no poder infestar al vector.

c2) Huésped amplificador, cuyo nivel de patógenos en sangre es tan alto que fácilmente puede infectar a cualquier vector adecuado.

c3) Huésped portador sano, que no muestra signos de enfermedad, pero que puede infestar a cualquier vector adecuado (lo que, a veces, constituye un alto problema epidemiológico).

El vector adquiere el patógeno por ingestión de sangre o tejidos de un huésped infestado y, dentro de él, esos patógenos pueden ser inactivados o digeridos –cuantitativa o cualitativamente– en su tubo digestivo o pueden multiplicarse allí (por ej. leishmanias, borrelias). Puede acaecer paso directo del patógeno a través de la pared intestinal (por ej. filarias, borrelias) o multiplicarse en ella (por ej. rickettsias, arbovirus) o formar allí quistes (por ej. paludismo). Después los patógenos suelen ser difundidos por la hemolinfa (hay evidencias de que los arbovirus se multiplican en los hematocitos) y suele haber una concentración posterior en tejidos: glándulas salivales (por ej. paludismos, arbovirus); sistema reproductor, con transmisión vertical a su descendencia (por ej. garrapatas vectoras de espiroquetas y virus; mosquitos en algunas virasis).

El vertebrado puede adquirir el patógeno vector por diversas vías:

a) Por picadura con introducción de saliva infestante al alimentarse (por ej. paludismos) o por presión de la parte posterior de su tracto digestivo (por ej. peste bubónica) o por escape del parásito a través de su pared corporal (por ej. ciertas filarias) o por contaminación de algunas piezas bucales (por ej., tularemia).

b) Por sus heces infestantes defecadas sobre la piel durante su picadura y penetración subsiguiente (por ej. tripanosomiasis americanas, tifus exantemático epidémico).

c) Por fluidos infectantes que pueden ser excretados por las glándulas coxales (por ej. virus y espiroquetas de las glándulas coxales de las garrapatas argásidas).

d) Por aplastamiento del artrópodo infestado sobre la piel (por ej. borrelias al ser aplastado el piojo).

Una relación de géneros de los más importantes artrópodos vectores, de los patógenos que transmiten y de las enfermedades producidas en el hombre puede esquematizarse en la siguiente lista:

VECTOR INSECTA	PATÓGENO	ENFERMEDAD
Phthiraptera (Piojos)		
<i>Pediculus</i>	<i>Borrelia recurrentis</i>	Fiebre recurrente epidémica
<i>Pediculus</i>	<i>Rickettsia prowazekii</i>	Tifus exantemático epidémico
<i>Pediculus</i>	<i>Bartonella quintana</i>	Fiebre de las trincheras
<i>Pediculus</i>	<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
Hemiptera (Chinches)		
<i>Panstrongylus</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Tripanosomiasis americana
<i>Triatoma</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Tripanosomiasis americana
<i>Rhodnius</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Tripanosomiasis americana
Siphonaptera (Pulgas)		
<i>Nosopsyllus</i>	<i>Rickettsia mooseri</i>	Tifus murino
<i>Nosopsyllus</i>	<i>Yersinia pestis</i>	Peste bubónica
<i>Xenopsylla</i>	<i>Rickettsia mooseri</i>	Tifus murino
<i>Xenopsylla</i>	<i>Yersinia pestis</i>	Peste bubónica
Diptera (Mosquitos y moscas)		
<i>Aedes</i>	alphavirus	Encefalitis del Río Ross
<i>Aedes</i>	alphavirus	Encefalitis equina del este
<i>Aedes</i>	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
<i>Aedes</i>	alphavirus	Fiebre Chikunyunga
<i>Aedes</i>	<i>Brugia malayi</i>	Filariasis
<i>Aedes</i>	bunyavirus	Encefalitis de California
<i>Aedes</i>	bunyavirus	Fiebre del valle del Rift
<i>Aedes</i>	bunyavirus	Fiebre Inkoo
<i>Aedes</i>	bunyavirus	Fiebre Tahyna
<i>Aedes</i>	flavivirus	Dengue
<i>Aedes</i>	flavivirus	Fiebre amarilla
<i>Aedes</i>	flavivirus	Fiebre Spondweni
<i>Aedes</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariasis
<i>Anopheles</i>	alphavirus	Fiebre O'nyong-nyong
<i>Anopheles</i>	flavivirus	Fiebre del Nilo Occidental
<i>Anopheles</i>	bunyavirus	Fiebre Calovo
<i>Anopheles</i>	bunyavirus	Fiebre Guaroa
<i>Anopheles</i>	bunyavirus	Fiebre del Rift

<i>Anopheles</i>	bunyavirus	Fiebre llesha
<i>Anopheles</i>	<i>Plasmodium</i>	Paludismos
<i>Anopheles</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariasis
<i>Anopheles</i>	<i>Brugia timori</i>	Filariasis
<i>Lutzomyia</i>	bunyavirus	Fiebre pappataci
<i>Lutzomyia</i>	<i>Leishmania braziliensis</i>	Espundia
<i>Lutzomyia</i>	<i>Leishmania donovani</i>	Kala-azar
<i>Lutzomyia</i>	<i>Leishmania mexicana</i>	Leishmaniosis americana
<i>Lutzomyia</i>	<i>Leishmania peruviana</i>	Úta
<i>Lutzomyia</i>	<i>Bartonella bacilliformis</i>	Fiebre de Oroya
<i>Coquilletidia</i>	alphavirus	Encefalitis equina del este
<i>Culex</i>	alphavirus	Encefalitis del río Ross
<i>Culex</i>	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
<i>Culex</i>	alphavirus	Fiebre de los Everglades
<i>Culex</i>	alphavirus	Fiebre Mucambo
<i>Culex</i>	alphavirus	Fiebre Sindbis
<i>Culex</i>	alphavirus	Fiebre Chikungunya
<i>Culex</i>	alphavirus	Encefalitis equina del este
<i>Culex</i>	alphavirus	Encefalitis equina del oeste
<i>Culex</i>	bunyavirus	Fiebre del Valle del Rift
<i>Culex</i>	flavivirus	Dengue
<i>Culex</i>	flavivirus	Encefalitis de Rocio
<i>Culex</i>	flavivirus	Encefalitis japonesa
<i>Culex</i>	flavivirus	Fiebre Spondweni
<i>Culex</i>	flavivirus	Encefalitis de San Luis
<i>Culex</i>	flavivirus	Encefalitis del valle de Murray
<i>Culex</i>	flavivirus	Fiebre Banzi
<i>Culex</i>	flavivirus	Fiebre Bussquara
<i>Culex</i>	flavivirus	Fiebre del Nilo occidental
<i>Culex</i>	<i>Brugia malayi</i>	Filariasis
<i>Culex</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariasis
<i>Culicoides</i>	<i>Masonella perstans</i>	Filariasis
<i>Culicoides</i>	<i>Mansonella streptocerca</i>	Filariasis
<i>Culicoides</i>	<i>Mansonella ozzardi</i>	Filariasis
<i>Culiseta</i>	alphavirus	Encefalitis equina del este
<i>Culiseta</i>	alphavirus	Encefalitis equina del oeste
<i>Chrysops</i>	<i>Franciscella tularensis</i>	Tularemia
<i>Chrysops</i>	<i>Loa loa</i>	Loiasis
<i>Ficobia</i>	flavivirus	Fiebre Sepik
<i>Forcipomyia</i>	<i>Leishmania braziliensis</i>	Leishmaniosis americana
<i>Forcipomyia</i>	<i>Leishmania donovani</i>	Kala-azar
<i>Glossina</i>	<i>Trypanosoma brucei</i>	Enfermedad del sueño
<i>Haemagogus</i>	alphavirus	Fiebre Mayaro

<i>Haemagogus</i>	flavivirus	Fiebre amarilla selvática
<i>Lypoptena</i>	<i>Francisella tularensis</i>	Tularemia
<i>Mansonia</i>	alphavirus	Encefalitis equina del este
<i>Mansonia</i>	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
<i>Mansonia</i>	alphavirus	Fiebre Chikungunya
<i>Mansonia</i>	alphavirus	Fiebre Mayaro
<i>Mansonia</i>	flavivirus	Fiebre Sepik
<i>Mansonia</i>	flavivirus	Fiebre Sponweni
<i>Mansonia</i>	<i>Brugia malayi</i>	Filariasis
<i>Mansonia</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Filariasis
<i>Phlebotomus</i>	<i>Bartonella bacilliformis</i>	Bartonelosis
<i>Phlebotomus</i>	bunyavirus	Fiebre pappataci
<i>Phlebotomus</i>	flavivirus	Fiebre Calovo
<i>Phlebotomus</i>	flavivirus	Fiebre Ilesha
<i>Phlebotomus</i>	<i>Leishmania donovani</i>	Kala-azar
<i>Phlebotomus</i>	<i>Leishmania mexicana</i>	Leishmaniosis americana
<i>Phlebotomus</i>	<i>Leishmania tropica</i>	Botón de Oriente
<i>Phlebotomus</i>	<i>Leishmania aethiopia</i>	Leishmaniosis africana oriental
<i>Phlebotomus</i>	<i>Leishmania braziliensis</i>	Espundia
<i>Psorophora</i>	alphavirus	Encefalitis equina venezolana
<i>Psorophora</i>	flavivirus	Fiebre Ilheus
<i>Lutzomyia</i>	<i>Leishmania braziliensis</i>	Espundia
<i>Luizomyia</i>	<i>Leishmania panamensis</i>	Leishmaniosis americana
<i>Sabethes</i>	flavivirus	Fiebre amarilla selvática
<i>Sergentomyia</i>	bunyavirus	Fiebre pappataci
<i>Simulium</i>	<i>Mansonella ozzardi</i>	Filariasis
<i>Simulium</i>	<i>Onchocerca volvulus</i>	Oncocercosis
ARACHNIDA		
Dermanyssidae (Ácaros)		
<i>Allodermanyssus</i>	<i>Rickettsia akari</i>	Rickettsiosis pustulosa
<i>Leptotrombidium</i>	<i>Rickettsia tsutsugamushi</i>	Fiebre de los matorrales
Ixodidae (Garrapatas)		
<i>Amblyomma</i>	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
<i>Amblyomma</i>	<i>Rickettsia rickettsii</i>	Fiebre de las Montañas Rocosas
<i>Boophilus</i>	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
<i>Dermacentor</i>	orbivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
<i>Dermacentor</i>	arbovirus	Fiebre del Colorado
<i>Dermacentor</i>	<i>Rickettsia rickettsii</i>	Fiebre de las Montañas Rocosas
<i>Haemophysalis</i>	flavivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
<i>Haemophysalis</i>	flavivirus	Fiebre de Kyasanur
<i>Hyalomma</i>	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
<i>Ixodes</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Enfermedad de Lyme

<i>Ixodes</i>	flavivirus	Enfermedad de Powasan
<i>Ixodes</i>	flavivirus	Mal del Brinco
<i>Ixodes</i>	flavivirus	Encefalitis centroeuropea
<i>Ixodes</i>	flavivirus	Encefalitis rusa de primavera
<i>Ixodes</i>	flavivirus	Encefalitis rusa de verano
<i>Ixodes</i>	flavivirus	Fiebre hemorrágica de Omsk
<i>Ixodes</i>	<i>Babesia</i>	Babesiasis (Piroplasmosis)
<i>Ixodes</i>	<i>Coxiella burnetii</i>	Fiebre Q
<i>Ixodes</i>	<i>Rickettsia australis</i>	Tifus de Queensland
<i>Ixodes</i>	<i>Rickettsia conori</i>	Fiebre botonosa mediterránea
<i>Ixodes</i>	<i>Franciscella tularensis</i>	Tularemia
<i>Leptotrombidium</i>	<i>Rickettsia tsutsugamushi</i>	Tifus de los matorrales
<i>Ornithodoros</i>	<i>Borrelia sp.</i>	Fiebre recurrente endémica
<i>Rhipicephalus</i>	nairovirus	Fiebre hemorrágica de Crimea
<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rickettsia conori</i>	Fiebre exantemática mediterránea
<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rickettsia rickettsii</i>	Fiebre de las Montañas Rocosas
Cyclopsydae		
<i>Cyclops</i>	<i>Dracunculus medinensis</i>	Dracontiasis

Para evitar la propagación de estas afecciones caben varios métodos, que pueden resumirse así:

A) Medidas individuales

- Barreras biológicas: vacunas (no siempre posibles, pero muy útiles en muchos casos).
- Barreras mecánicas: mosquiteros, ropa adecuada.
- Barreras químicas: repelentes, insecticidas.

B) Medidas colectivas

- Aumento de las resistencias (mejora de la alimentación; inmunizaciones masivas, etc.)
- Disminución de la población de reservorios (sacrificio de animales enfermos; tratamiento de enfermos -hombre o animales-).
- Disminución de la población de vectores por:
 - a) alteración del medio en que viven (deseccación, desforestación etc.).
 - b) medios químicos (herbicidas, insecticidas etc.).
 - c) medios físicos (aceites sobre agua quieta que tenga larvas de mosquitos, etc.).
 - d) medios biológicos:

- Incremento de sus competidores y depredadores –Por ej. gambusias.–
- Ídem de sus parasitoides –Por ej. himenópteros.–
- Atracción por feromonas.
- Suelta de machos esterilizados por radiación ionizante.
- Pulverización de bacilos específicos.
- Inhibidores o reductores de su fertilidad.
- Hormonas de muda, más o menos modificadas.

En la elección del método a seguir –especialmente en campañas a larga escala– influirá: la morbilidad y mortalidad de la enfermedad; la relación costo/beneficio de las medidas; las características del ambiente y del vector; las disponibilidades locales, etc.

Habida cuenta de que ciertas enfermedades pueden ser vehiculadas al hombre por distintos artrópodos y asimismo que los cuadros clínicos de muchas de ellas son parecidos, nos parece más lógico considerarlas según el tipo de patógeno transmitido (y dentro de él agruparlas por su cuadro clínico) que no revisarlas según su vector, lo que obligaría a una compleja serie de reiteraciones y disrupciones.

Según el patógeno transmitido, las enfermedades producidas pueden dividirse en los siguientes grandes grupos:

- Por virus
- Por bacterias convencionales
- Por espiroquetas
- Por rickettsias
- Por protozoos
- Por filarias

ENFERMEDADES POR VIRUS

En la transmisión de enfermedades virásicas al hombre por medio de los artrópodos éstos suelen actuar como simples vehiculadores, sin que ningún ciclo del patógeno ocurra en ellos.

Las enfermedades virásicas transmitidas por artrópodos se deben, fundamentalmente, a arbovirus (de Arthropod Borne Viruses). Se han encontrado más de 400, de los cuales cerca de 100 producen afecciones humanas. Sobre la base de sus características se agrupan en grandes familias: Togaviridae, Bunyaviridae, Flaviridae, Rhabdoviridae y Reoviridae. Dentro de ellas se han agrupado por sus características inmunológicas. Todos estos virus tienen ARN y todos, excepto los reovirus, poseen cubiertas que contienen lípidos. Sin embargo, no todos los virus transmitidos al hombre por artrópodos son arbovirus. El mayor número de virus, transmitidos por artrópodos, pertenece a Bunyaviridae, pero los de mayor importancia económica son Flaviridae y Togaviridae.

Los cuadros clínicos inducidos por muchos virus son muy similares, por lo que a veces su exacta diagnosis sólo puede intuirse por la situación geográfica del caso clínico, pudiéndose quizá confirmarse, más tarde, por pruebas inmunológicas o aislamiento del virus. Muchos virus están adaptados a una sola especie de reservorio y, por ende, su distribución geográfica es muy limitada.

El papel de los artrópodos como difusores de virasis es aun discutido en algunas enfermedades, donde serían transmisores pasivos, no necesariamente biológicos, pero de importancia sanitaria. Por ejemplo, en el caso de la hepatitis B, el antígeno HBsAg puede encontrarse largo tiempo en mosquitos, aunque no se ha aislado en sus glándulas salivales. La detección de este antígeno en múltiples puntos del globo donde los niveles de hepatitis B son altos, ha hecho pensar a muchos autores que estos pudiesen estar involucrados en su transmisión. Estudios recientes en poblaciones indígenas de la cuenca amazónica parecen confirmarlo. También las chinches de cama *Cimex hemipterus* parecen involucrados en la transmisión de esta enfermedad, al menos en Senegal, donde diversos trabajos recientes sugieren que puede ser, incluso, un reservorio, eliminando virus por sus heces, al menos durante seis meses y contagiando por rascado posterior a la picadura, y siendo responsables de la difusión de la enfermedad en niños. Papel similar puede atribuirse a la chinche de cama de las regiones templadas *Cimex lectularius*. También la garrapata *Ornithodoros moubata* juega un papel similar en Namibia.

Las virasis donde los artrópodos son transmisores biológicos pueden agruparse en tres grandes apartados, según la sintomatología dominante en el cuadro clínico producido (lo que quizá sea la manera más práctica de clasificarlas, a los fines que nos ocupan):

- Síndromes febriles.
- Síndromes encefalíticos.
- Síndromes hemorrágicos.

Realmente los cuadros clínicos producidos no son tan esquemáticos y puede haber, en cada enfermedad, casos sólo febriles, encefalíticos o hemorrágicos.

La mayor parte de los virus transmitidos por artrópodos se han asociado con afecciones leves, que tienen su máxima incidencia en países tropicales y semitropicales. Describirlos todos escapa a los límites que nos hemos trazado. Algunos han producido epidemias o endemias de importancia significativa, con morbilidad y/o mortalidad elevada. Muchos de ellos son agentes de zoonosis, ocasionalmente transmitidos al hombre. Sólo trataremos de los de mayor importancia clínica o epidemiológica.

SÍNDROMES FEBRILES

Enfermedades virásicas con un cuadro clínico superponible cuya sintomatología predominante es un cuadro febril. Engloba afecciones de muy diverso ámbito geográfico, que han causado desde pandemias (en zonas tropicales y subtropicales) a endemias localizadas en concretos lugares geográficos. Su gravedad es también muy dispar. En el cuadro siguiente se señalan las principales, con sus características etiológicas y epidemiológicas:

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Dengue	flavivirus	<i>Aedes</i>	Trópico y subtropico
Del Nilo Occidental	flavivirus	<i>Culex</i>	África, Mediterráneo, Asia Central
Por flebotomos	phlebovirus	<i>Phlebotomus, Lutzomyia</i>	Sur de Europa, África, Asia Central
Del valle del Rift	phlebovirus	<i>Aedes, Culex</i>	África, Asia Central, América tropical
Chikungunya	alphavirus	<i>Aedes</i>	África, Sur de Asia, Filipinas
O'nyong-nyong	alphavirus	<i>Anopheles</i>	Este de África
Mayaro	alphavirus	<i>Haemagogus</i>	América del Sur tropical
Del río Ross	alphavirus	<i>Aedes, Culex</i>	Australia, Oceanía
Del Colorado	orbivirus	Garrapatas	América del Norte
De los Everglades	alphavirus	<i>Culex</i>	Florida
Mucambo	alphavirus	<i>Culex</i>	América del Sur
Banzi	flavivirus	<i>Culex</i>	África
Busquara	flavivirus	<i>Culex</i>	América del Sur
Ilheus	flavivirus	<i>Psorophora</i>	Panamá
Spondweni	flavivirus	<i>Aedes, Culex, Mansonia</i>	África
Calovo	bunyavirus	<i>Phlebotomus</i>	Repúblicas Checa y Eslovaca
Guaroa	bunyavirus	<i>Phlebotomus</i>	Colombia, Brasil
Ilesha	bunyavirus	<i>Phlebotomus</i>	África

Dengue

Enfermedad aguda por flavivirus que suele desaparecer de forma espontánea, denominada también fiebre hemorrágica epidémica y fiebre rompehuesos. Muchos autores sitúan esta enfermedad en el grupo de las virasis hemorrágicas. Se han aislado cuatro subtipos del virus. Ha producido amplias epidemias. Puede presentarse como endemias larvadas y como epidemias estacionarias en ciudades, con preferencia en época de lluvias. Causa inmunidad duradera frente al virus homólogo y parcial y transitoria frente a los restantes subtipos heterólogos.

Epidemiología

Distribución geográfica: Regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo, especialmente entre los paralelos 40° N. a 40° S. Frecuente en el sur de Asia y Caribe.

Reservorio: Humano. En Malasia y África occidental, quizá monos.

Transmisor: Mosquitos *Aedes*, especialmente *A. aegypti*, de actividad diurna con predominio desde dos horas después de amanecer a varias horas antes de atardecer. Algunos datos sugieren la posible participación de *Culex*. Cuando un mosquito pica a un hombre susceptible le inyecta su saliva infestada y el virus se multiplica en él. A los 5-7 días aparece viremia, que dura unos siete días. Durante ese lapso el hombre es infestante para el mosquito, que adquiere el virus por picadura a un enfermo. El virus se multiplica en el mosquito, requiriéndose diez días para que alcance las glándulas salivales, y permanece infestante toda su vida.

Clínica

Cuadro clínico muy polimorfo, desde casi asintomático a choque hemorrágico. Periodo de incubación de 3 a 14 días, generalmente 5 a 7. El comienzo suele ser brusco con fiebre y, frecuentemente, con náuseas y vómitos. Garganta enrojecida, con tos seca. Al segundo o tercer día punteado de piel con manchas tenues. Fiebre alta, cefaleas, mialgias. Debilidad y postración. Molestias articulares. Aumento de los ganglios linfáticos. Al final de la enfermedad cúmulos de petequias, en especial en extremidades inferiores. Recuperación lenta en 4-6 semanas. Mortalidad escasa. No suele dejar secuelas. En ciertos casos, alrededor del cuarto día de evolución, puede producirse el “choque del dengue”, con baja de temperatura, caída tensional marcada, extremidades frías con aspecto moteado, purpúreo o de color café, sudoración profusa, hemoconcentración e hipoproteïnemia. Pueden también presentarse manifestaciones hemorrágicas, por trombocitopenia y aumento del tiempo de protombina, con permeabilidad vascular anormal. El cuadro suele ser bifásico.

Diagnóstico

Sólo fácil en epidemias. Antecedentes de estancias recientes en lugares endémicos. Serología.

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Controlar las cifras tensionales. Corregir hipovolemia si existe. En caso de choque, oxígeno y rehidratación (plasma o soluciones coloidales), evitando hidratación excesiva.

Prevención

No se dispone de vacuna eficaz. Tratamiento de zonas con *Aedes*. Proteger los pacientes de picaduras para evitar difusión de la enfermedad.

Fiebre del Nilo occidental

Enfermedad aguda por flavivirus transmitida por mosquitos, que suele curar espontáneamente, pero puede causar muertes, por encefalitis, en ancianos debilitados. El virus guarda estrecha relación antigénica con el de la encefalitis japonesa, la del Valle de Murray, San Luis y Rocio, así como con los del dengue y fiebre amarilla.

Epidemiología

Distribución geográfica: Múltiples zonas rurales de África, Oriente Medio, Sudeste asiático y sur de Europa. En zonas de alta endemia la infección suele ser infantil y la población adulta es inmune. En áreas no endémicas se presentan epidemias estacionales.

Reservorio: Aves.

Transmisor: Mosquitos *Culex univittatus* como principal vector. *Anopheles antennatus*. Posiblemente también garrapatas.

Clínica

Comienzo repentino tras un periodo de incubación de 3-6 días. La clínica depende mucho de la edad. En lactantes y niños pequeños es muy leve. En adultos produce un cuadro tipo dengue, con exantema máculo-papuloso (sin prurito y que desaparece sin descamación cutánea), fiebre, cefalea frontal, mialgias, linfadenopatía y leucopenia. Puede haber signos de afectación meníngea (rigidez de nuca) y neurológica, especialmente en ancianos, con meningoencefalitis (somnia, temblores involuntarios y coma). Inmunidad duradera. El exantema no produce prurito. Suele desaparecer en 3-6 días, pero persiste debilidad general y fatiga dos semanas más.

Diagnóstico

Son esenciales las pruebas serológicas o, mejor, el aislamiento del virus.

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Las complicaciones son poco frecuentes.

Prevención

No se dispone de vacuna. Evitar picaduras. Redes y repelentes para las personas que visiten zonas endémicas.

Fiebre Pappataci

También se la denomina fiebre por flebotomos. Enfermedad estacional aguda por bunyavirus, que cura espontáneamente. Se han reconocido, al menos, siete tipos inmunológicos afines (Nápoles, Siciliano, Candiru, Chagres, Alenquer, Toscana y Punta Toro), con claro predominio geográfico. Quizá este aislamiento geográfico no sea tan rígido como se pensaba: por ej., en España se han aislado recientemente casos de encefalitis por la cepa Toscana, que se creía circunscrita al centro de Italia. Las poblaciones nativas suelen tener alta inmunidad, quizá por infecciones adquiridas en la infancia por lo cual las infecciones más graves ocurren en viajeros ocasionales o recién llegados a la zona.

Epidemiología

Distribución geográfica: Regiones tropicales y subtropicales con largos periodos de tiempo seco y caluroso en Europa, Asia y África. Selvas lluviosas de América.

Reservorio: Hombre y diversos vertebrados, especialmente jerbos.

Transmisor: *Phlebotomus papatasi*, *Ph. perniciosus* y *Ph. perfiliewi* dípteros de pequeño tamaño, generalmente peridomésticos, con poca dispersión y activos de noche. Tienen aspecto peludo y, en reposo, sitúan sus alas en posición casi vertical. En América, en ámbito selvático, especies de los géneros *Lutzomyia* y *Sergentomyia*, por lo que los casos son esporádicos. Se ha comprobado la transmisión transovárica del virus en *Phlebotomus*.

Clínica

Periodo de incubación de 3-6 días. Comienzo repentino. Fiebre alta, cefaleas, mialgias, fotofobia, plétora conjuntival y dolor retrobulbar al mover los ojos. Rubor eritematoso en cara. Faringitis. Leucopenia notable con linfopenia inicial seguida de neutropenia más duradera. Curación en 4-6 días. Periodo de convalecencia de una semana o más, por astenia y a veces depresión psíquica prolongada. Induce inmunidad duradera homóloga. Los casos por virus Toscana y Chandipura pueden producir encefalitis, con mayor frecuencia.

Diagnóstico

Antecedentes epidemiológicos o de viaje a zonas endémicas. El aislamiento del virus no es fácil. Pruebas serológicas.

Tratamiento

Sintomático.

Prevención

Repelentes. Mosquiteros muy finos. Insecticidas peridomésticos.

Fiebre del Valle del Rift

Enfermedad viral aguda por bunyavirus, de breve duración. Importante zoonosis de rumiantes domésticos. Un pequeño porcentaje de pacientes sufre complicaciones hemorrágicas y encefalitis, que a veces son mortales. Transmisión al hombre por picadura y frecuentemente por contacto directo con sangre o tejidos de animales infectados. Virus muy contagioso y de peligroso manejo.

Epidemiología

Distribución geográfica: Gran parte de la mitad oriental de África. Muy relacionada con el contacto con ganado enfermo.

Reservorio: Mamíferos, especialmente rumiantes domésticos.

Transmisor: Mosquitos *Aedes*, *Anopheles antennatus* y *Culex*. Suele haber frecuente transmisión por aerosol o contacto directo con sangre o tejidos de animales infectados.

Clínica

Virus muy infeccioso. Periodo de incubación 3-5 días. Comienzo repentino con fiebre alta, escalofríos, cefalea importante, dolor retroorbitario, fotofobia, mialgia generalizada, postración con gran afectación del estado general. La fiebre puede tener una curva bifásica. Cara ruborizada y fuerte plétora conjuntival. Leucopenia. Puede haber pérdida de agudeza visual, reversible o no, por exudados maculares en fondo de ojo. Posible aparición de manifestaciones hemorrágicas, ictericia, somnolencia, petequias, púrpura, hematemesis o melena. Frecuentes lesiones hepáticas por necrosis y hemorragias centrales difusas. También puede presentarse meningoencefalitis.

Diagnóstico

Antecedentes de estancias en zonas endémicas y cuadro clínico. Serología. Aislamiento del virus (peligroso).

Tratamiento

Sintomático.

Prevención

Existe vacuna con virus debilitados o muertos, para grupos de alto riesgo. Medidas antimosquitos. Eliminación de animales enfermos y evitar su contacto, con ellos o sus restos. Vacunación del ganado.

Otras fiebres por virus transmitidas por mosquitos

Otros muchos virus pueden producir fiebres en distinta localización geográfica, pero de cuadro clínico similar: periodo de incubación de tres a cinco días, comienzo repentino con fiebre alta, cefalea, mialgia y debilidad. Entre ellas pueden destacarse:

Producidas por alphavirus: Chikungunya, O'Nyong-Nyong, Mayaro y Fiebre del Río Ross, antigénicamente muy afines y transmitidas por mosquitos. Tras un periodo de incubación de 3-11 días, surge un cuadro de dolor articular agudo localizado en las pequeñas articulaciones de las extremidades, seguido de erupción maculo-papular con descamación fina terminal. Por la clínica no pueden diferenciarse y su epidemiología es similar, aunque no su ámbito geográfico.

La fiebre Chikungunya, con fuerte hipertermia, a veces bifásica, es la más expandida, ocurriendo en África sub-sahariana, India, Sudeste de Asia y Filipinas. Tiene como reservorio monos. Sus vectores son *Aedes*, *Mansonia* y *Culex*. En epidemias urbanas puede haber un ciclo hombre → *Aedes aegypti* → hombre.

La fiebre O'nyong-nyong, más leve que la anterior, se ha encontrado en Uganda, Kenia, Tanzania, Malawi y Senegal, con una importante epidemia entre 1959 y 1962. Sus vectores son *Anopheles*.

La fiebre Mayaro con temperaturas que alcanzan los 40° C. se encuentra en Trinidad, Surinam, Brasil, Colombia y Bolivia, con casos aislados en personas que se internan o trabajan en la selva. Sus vectores son mosquitos *Haemagogus* y *Mansonia*.

La fiebre del Río Ross, también conocida como "poliartritis epidémica", existe en Australia, Nueva Guinea, islas Salomón, Fiji y Samoa. Sus vectores son *Culex* (donde se ha demostrado transmisión transovárica) y *Aedes* y el reservorio son roedores. Produce un cuadro de artritis epidémica bilateral que afecta especialmente a las extremidades, con articulaciones hipersensibles, a veces inflamadas, acompañada de fiebre poco elevada, pero con exantema maculopapular que desaparece sin descamación.

Afines a ellas, en cuadro clínico, son: Everglades del sur de Florida, transmitida por *Culex nigripalpus*. Mucambo, en Brasil, Trinidad y Guayana francesa, transmitida por *Culex*. Sindbis, en África, Filipinas, Malasia, Australia y Europa Oriental, también por *Culex*. El tratamiento de todas ellas es sintomático y su prevención la usual frente a mosquitos.

Producidas por flavivirus tenemos, entre otras: Banzi, en el este y sur de

África, transmitida por *Culex rubinotus* y *Mansonia*. Bussquara, en Panamá, Colombia y Brasil, transmitida por *Culex* y con reservorio en roedores. Spondweni, en el sur y oeste de África, transmitida por *Aedes*, *Culex* y *Mansonia*.

Por bunyavirus se conocen también, entre otras: Calovo, en las repúblicas Checa y Eslovaca y en Austria. Guaroa, en Colombia y Brasil e Ilesha en África ecuatorial, todas ellas transmitidas por *Phlebotomus*.

La clínica de todas estas virasis es muy similar, con cuadros más leves en niños. Periodo de incubación de 3-5 días. Iniciación repentina con fiebre, cefalea, mialgia y debilidad general. Con mucha frecuencia puede haber artralgias bilaterales de intensidad variable. Exantema máculopapular, que desaparece en cuatro o cinco días, sin descamación. Frecuentes linfadenopatías. Leucopenia con linfocitosis relativa. Se han referido, sobre todo en la fiebre Chikungunya, manifestaciones hemorrágicas (epístaxis, hematemesis, melenas, púrpuras).

El tratamiento es sintomático y el pronóstico excelente, aunque las artralgias pueden tardar en desaparecer.

La prevención es la usual frente a enfermedades transmitidas por mosquitos (erradicación de vectores, mosquiteros, repelentes, etc.).

Fiebre del Colorado

La fiebre del Colorado es una infección febril leve, por arbovirus, con RNA de filamento doble, al parecer no relacionado con otros tipos de arbovirus. Está transmitida por garrapatas y es exclusiva de ciertas áreas de EEUU donde muestra un predominio estacional (primavera y verano), y está clínicamente caracterizada por dolor dorsal, cefalea y curso febril bifásico.

Epidemiología

Distribución geográfica: Montañas Rocosas de América del Norte, en altitudes superiores a 1500 m.

Reservorio: Ardillas terrestres de pelo dorado y rayadas, donde su viremia suele ser muy prolongada.

Transmisor: Garrapata *Dermacentor andersoni*. No se sabe si el artrópodo infectado lo transmite a su descendencia. Las garrapatas se infectan de pequeños roedores, en especial de ardillas, durante su fase de ninfa. Los adultos la transmiten a otros animales pequeños y el hombre es huésped accidental.

Clínica

Periodo de incubación de 4-5 días. Comienzo repentino con escalofríos y fiebre alta. Mialgias, sobre todo en espalda y piernas. Fotofobia y dolor retroorbitario. Malestar y náuseas, pero el vómito es poco frecuente. Rubor y eritema conjuntival y faríngeo. Linfadenopatía no intensa, aunque puede haber leve

esplenomegalia. Pocas veces aparece un exantema macular o máculopapular, que en muy pocos casos es petequial. La fiebre suele cursar en dos ondas de dos ó tres días cada una separadas por un valle de uno a dos días. En niños se pueden presentar signos de meningitis aséptica o de encefalitis. Leucopenia a partir del tercer día, más acusada en la serie granulocítica, lo que crea una linfocitosis relativa. El pronóstico es bueno.

Diagnóstico

Antecedentes de exposición a garrapatas en el área endémica. Inmunofluorescencia. Serología. Aislamiento del virus.

Tratamiento

Sintomático, de sostén.

Prevención

Se usan poco las vacunas, por lo aislado de los casos. Ropa protectora y repelentes en viajes a zonas endémicas.

SÍNDROMES ENCEFALÍTICOS

De los más de 400 arbovirus aislados hay 12 que son causa importante de cuadros encefalíticos y 17 que ocasionalmente los producen, pero con desigual importancia clínica y epidemiológica. Son un problema sanitario importante en Europa, especialmente en Rusia y países de la antigua URSS y en parte de Asia, pero adquieren una importancia especial en América, mientras que África se ve menos afectada por estas infecciones arbovirales con trascendencia epidemiológica. Estos virus se transmiten entre animales salvajes y/o domésticos, por medio de mosquitos o garrapatas que se alimenten de sangre. Después de la picadura es necesario un periodo de tiempo variable (de una semana o más) para que el virus se multiplique en las glándulas salivales del artrópodo y se vuelva infectante en nueva picadura, donde el hombre puede ser un huésped ocasional. Esta situación infectante del artrópodo se mantiene toda su vida.

El hombre no es el huésped esencial en estas enfermedades, que son preferentemente de los animales reservorios donde la viremia es lo suficientemente alta como para hacer infestante al vector. Muchas veces en el hombre sólo acaecen cuadros subclínicos o leves y las manifestaciones de afección del sistema nervioso central sólo ocurren en un porcentaje de los casos, dependiendo de múltiples circunstancias y frecuentemente sólo presenta cuadros subclínicos donde las afectaciones neurológicas graves únicamente ocurren en un bajo porcentaje de casos, dependientes no sólo del tipo de virus sino también –y primordialmente– de la edad, condiciones inmunitarias etc., aunque no puede olvidarse que pueden aparecer cuadros graves, incluso mortales.

Después de la inoculación del virus por la picadura del artrópodo ocurre su multiplicación primaria en los tejidos y ganglios regionales. El virus es transportado por los vasos linfáticos hacia el conducto torácico y sistema sanguíneo. La viremia está modulada por la multiplicación viral extraneuronal y la depuración por el sistema retículo-endotelial. Si la viremia es prolongada e intensa acaece la invasión del sistema nervioso central. La afectación parenquimatosa del encéfalo origina síntomas locales o difusos de disfunción cerebral y el cuadro encefalítico suele aparecer tras un periodo febril, tipo “gripe”. Las características clínicas y su evolución son bastante variables. Es muy frecuente la existencia de un cierto grado confusional. Pueden presentarse convulsiones, más de tipo generalizado que de origen focal. Puede haber participación extrapiramidal, con temblor y rigidez muscular. Estos síntomas suelen asociarse a meningismos, que a veces se pueden presentar sin componente neurológico. Suele encontrarse leucocitosis moderada así como hipertensión en el líquido céfalo-raquídeo. El proceso se debe a una multiplicación viral en las células del sistema nervioso central y a la respuesta inflamatoria de las células inmunológicas activas (linfocitos, microglía etc.).

El cerebro inmaduro aparenta ser más susceptible, lo que explica el aumento de porcentaje de cuadros encefalíticos en lactantes y niños pequeños (lo que es especialmente notable en las encefalitis equina occidental, de

California y venezolana) pero a veces ocurre un proceso inverso, con lesiones neurológicas más acusadas en los grupos de más edad (encefalitis de San Luis).

En las zonas endémicas la inmunidad acumulada con la edad reduce la gravedad en los ancianos. Se comprende mal que algunas de estas afecciones afecten más severamente a las personas añosas, lo que puede explicarse por que en la neuroinvasión juegan cierto papel los padecimientos subyacentes hipertensivos y arterioescleróticos.

No debemos olvidar, a la hora del diagnóstico, que hay meningoencefalitis víricas producidas por otros virus no asociados con artrópodos.

Estas virasis pueden dividirse en tres grandes grupos de infecciones: A) asociados sobre todo con síndromes encefalíticos; B) asociados con otros síntomas, pero que en ocasiones causan encefalitis y C) infecciones raras esporádicamente asociadas con encefalitis. Las principales pueden condensarse en los cuadros siguientes:

A) Virus que se asocian, sobre todo, con síndrome encefalítico			
Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Encefalitis equina occidental	alphavirus	Mosquito	Oeste de América del Norte América del Sur
Encefalitis equina oriental	alphavirus	Mosquito	Este de América del Norte y Sur. Caribe
Encefalitis equina venezolana	alphavirus	Mosquito	Florida, América Central y del Sur
Encefalitis de San Luis	flavivirus	Mosquito	América del Norte, Central y del Sur
Encefalitis de California	bunyavirus	Mosquito	América del Norte
Encefalitis japonesa	flavivirus	Mosquito	Este y Sudeste de Asia. India
Encefalitis del valle de Murray	flavivirus	Mosquito	Australia
Encefalitis de Rocio	flavivirus	Mosquito	Brasil
Encefalitis rusa primaveral	flavivirus	Garrapata	Rusia y países de la CEI
Encefalitis rusa de verano	flavivirus	Garrapata	Rusia y países de la CEI
Encefalitis centroeuropea	flavivirus	Garrapata	Europa
Mal de Brinco	flavivirus	Garrapata	Islas británicas, Europa occidental
Enfermedad de Powassan	flavivirus	Garrapata	Este de América del Norte

B) Virus asociados con otros síndromes pero que pueden causar encefalitis			
Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Fiebre Sinbdis	alphavirus	Mosquito	África, Europa
Fiebre del Nilo Occidental	flavivirus	Mosquito	África, Medio Oriente
Fiebre amarilla	flavivirus	Mosquito	África y América tropicales
Fiebre del valle del Rift	bunyavirus	Mosquito	África
Fiebre del Colorado	orbivirus	Garrapata	Oeste de América del Norte
Fiebre hemorrágica de Omsk	flavivirus	Garrapata	Asia Central
Fiebre hemorrágica de Crimea	nairovirus	Garrapata	Europa Oriental. Rusia. África

C) Virus raros y esporádicos asociados con encefalitis			
Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Fiebre de Semliki	alphavirus	Mosquito	África, Sudeste de Asia
Ilheus	flavivirus	Mosquito	América del Sur
Negishi	flavivirus	Garrapata	Japón
Langart	flavivirus	Garrapata	Asia
Thogoto	bunyavirus	Garrapata	África
Sepik	flavivirus	Mosquito	Nueva Guinea

Encefalitis equina del oeste

Virus prototipo de alphavirus, frecuente en caballos americanos y transmisible a muchos animales de laboratorio, embrión de huevos de gallináceas y cultivos celulares. Los casos humanos son más frecuentes en verano. Se aisló por primera vez en un caballo de California en 1930.

Epidemiología

Distribución geográfica: Oeste y centro de EEUU y Canadá. Casos en Europa. En Argentina y Uruguay hay casos en equinos, pero no se han señalado en el hombre. Mayor incidencia al comienzo del verano.

Reservorio: Pájaros en nido (verano), posiblemente reptiles y anfibios (invierno).

Transmisor: Mosquitos *Culex tarsalis* y *Culiseta melanura*.

Clínica

Comienzo con síntomas generalizados, no específicos, de fiebre, cefalea y malestar general. Leucocitosis moderada, con desplazamiento a la izquierda. En casos graves se puede ver, con rapidez, somnolencia y letargo, lo que indica afectación del sistema nervioso y estos síntomas progresan con rapidez a estupor y coma. Parestesias y convulsiones en lactantes. En el líquido cefalorraquídeo se suele encontrar aumento de la concentración proteica y leucocitosis (al inicio polimorfonucleares y luego mononucleares). Casos mortales, especialmente en niños de corta edad, donde la enfermedad es más grave y suele dejar secuelas neurológicas permanentes. En adultos la enfermedad puede acabar bruscamente.

Diagnóstico

Por clínica y ámbito geográfico. Aislamiento del virus en sangre o líquido cefalorraquídeo, aunque no suele ser positivo, a diferencia del diagnóstico *post-mortem* por cultivo a partir de tejido encefálico. Serología (aumento de los títulos

de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación, fluorescencia, fijación de complemento).

Tratamiento

No hay tratamiento específico. Cuidados de sostén. Anticonvulsivos (tipo diazepam) en cuadros con agitación.

Prevención

Se ha usado vacuna para proteger a los trabajadores de laboratorio. La hay comercial para équidos, pero es poco útil por los niveles de anticuerpos existentes en zonas endémicas y no constituir reservorios los animales domésticos. Repelentes para evitar picaduras de mosquitos, más activos en la mañana temprana y al atardecer, en zonas irrigadas o pastizales inundados.

Encefalitis equina del este

Enfermedad por alphavirus, aislado en 1933, con dos subtipos antigénicos (Norte y Sudamericano). Relativamente rara en el hombre. Alto índice de mortalidad.

Epidemiología

Distribución geográfica: Costa oriental de toda América, desde Canadá a Argentina. Casos aislados en Europa y Filipinas.

Reservorio: Aves.

Transmisor: Mosquitos *Culiseta melanura*, en medios pantanosos de agua dulce. *Aedes sollicitans*, *Coquilletidia perturbans* y *Culex* en otras áreas.

Clínica

Es la más aguda de las encefalitis por arbovirus, con 60-70% de mortalidad, que se ceba en los menores de 15 años o mayores de 55. Comienzo repentino y progresión rápida de la sintomatología. Sialorrea, dificultad respiratoria. Vómitos. Cianosis. Edema facial generalizado en niños. En casos no mortales puede acaecer, con frecuencia, déficit cerebral residual, retraso mental, parálisis espástica y atrofia del parénquima cerebral.

Diagnóstico

Difícil el aislamiento del virus. Serología. En líquido cefalorraquídeo, al comienzo, muy elevado número de células, sin alteración de la cifra de glucosa.

Tratamiento

No lo hay específico, sólo de sostén.

Prevención

Hay vacuna experimental para los trabajadores de laboratorio y campo, que también es preventiva en equinos (lo que no interrumpe la transmisión de la enfermedad, por no ser estos su reservorio). Reducción de poblaciones de mosquitos, por uso apropiado de insecticidas. Repelentes. Mosquiteros.

Encefalitis equina venezolana

Enfermedad producida por alphavirus, aislado por primera vez en 1938, de un caballo enfermo de Venezuela. Enfermedad generalmente epidémica, pero con razas endémicas. El virus tiene 4 tipos divididos en múltiples subtipos de diversa patogeneidad. En algunas áreas sudamericanas se la denomina “peste loca”. Ocurren grandes epizootias equinas en Venezuela, Colombia, Ecuador y Perú con intervalos de 5-10 años.

Epidemiología

Distribución geográfica: En América, desde Perú hasta Texas. Los anticuerpos indican una distribución más amplia. Se piensa que el virus procede de las cuencas húmedas del Orinoco y Amazonas.

Reservorios: Probablemente sólo roedores, aunque hay datos que hacen pensar en la importancia de los perezosos *Bradyna*. Los équidos son huéspedes importantes y padecen graves zoonosis con intervalos de cinco a diez años. La transmisión hombre → mosquito → hombre tiene poca importancia epidemiológica.

Transmisor: Mosquitos *Aedes*, *Culex*, *Mansonia*, *Psorophora ferox*, etc.

Clínica

Periodo de incubación de 2-5 días. Suele producir un cuadro febril similar al de la gripe, con comienzo repentino, fuertes dolores de cabeza, fiebre y prostración, seguido de mialgias, especialmente lumbares. Sólo el 4% de los humanos afectados sufre cuadro encefalítico. Fotofobia, somnolencia, estado confusional. Al inicio de la enfermedad leucocitopenia con disminución relativa de linfocitos y neutrófilos. En líquido cefalorraquídeo se encuentran linfocitos, hasta 500 por milímetro cúbico. En niños, encefalitis grave, incluso mortal, con signos de meningismo, convulsiones, temblor y estado estuporoso.

Diagnóstico

Por antecedentes de permanencia en zona endémica. Serología. El virus puede aislarse en sangre en los cuatro primeros días y también en lavados faríngeos.

Tratamiento

Sintomático, de sostén.

Prevención

Medidas para evitar las picaduras de mosquito. Hay vacuna para personal de laboratorio que produce inmunidad sólida frente al subtipo inmunizante, pero débil frente a otras cepas. En epidemias, vacunar a los équidos, que son entonces los principales reservorios, especialmente en las zonas marginales, para evitar la diseminación de la enfermedad.

Encefalitis de San Luis

Enfermedad por flavivirus, muy emparentado con los de la encefalitis japonesa, del valle de Murray y del Nilo Occidental. Las epidemias ocurren en verano. Se reconocen múltiples cepas, con diferencia en su patogeneidad (las cepas epidémicas transmitidas por *Culex pipiens* son distintas a las endémicas cuyo vector es *Culex tarsalis*).

Epidemiología

Distribución geográfica: El virus existe en toda América, pero sólo ha causado epidemias en EEUU, Canadá y Caribe, aunque el nivel de anticuerpos es muy alto en poblaciones de la América tropical.

Reservorio: Aves. Hay hallazgo del parásito en perezosos, que pueden ser portadores asintomáticos. Posiblemente inverna en las hembras de mosquito infestadas.

Transmisor: Mosquitos del género *Culex* (*pipiens*, *nigripalpus* y *tarsalis*).

Clínica

Preferencia estacional de julio a septiembre. Los sujetos que han tenido previamente una infección por dengue presentan un cierto grado de inmunidad cruzada. Se reconocen bien los tres tipos de síndromes asociados: cefalea febril, meningismo y encefalitis. Comienzo brusco, tras un periodo de incubación de 4-21 días. Al principio síntomas no específicos (fiebre, malestar generalizado, somnolencia, mialgias, faringitis) luego signos meníngeos y/o encefalíticos.

Hipertensión en líquido cefalorraquídeo. Las temperaturas altas mantenidas indican mal pronóstico. Las anomalías neurológicas son alteración del sensorio, afectación del sistema extrapiramidal, con temblor y rigidez muscular. Alteración de los pares craneales. Las anomalías motoras son infrecuentes. Posibles convulsiones, que indican un mal pronóstico. Leucocitosis neutrófila moderada, con desplazamiento a la izquierda. En el electroencefalograma es característica la actividad delta amorfa y lentitud generalizada y difusa, aunque más notable en zonas temporal y frontal. En la convalecencia, prolongada fatiga, insomnio y cefaleas.

Diagnóstico

Inmunofluorescencia. Serología. El aislamiento del virus no es frecuente.

Tratamiento

De sostén.

Prevención

No se dispone de vacuna. Control del vector. Medidas personales anti-mosquito (repelentes, mosquiteros, etc.).

Encefalitis de California

Producida por un bunyavirus, con dos serotipos muy emparentados: California y La Crosse, este último de más amplia distribución geográfica y de mayor poder patógeno.

Epidemiología

Distribución geográfica: EEUU y Canadá, en zonas rurales y suburbanas, con preferencia veraniega, especialmente agosto. Afecta especialmente a menores de quince años. No causa epizootias en équidos. Virus muy emparentado, al menos, con el Tahyna de Europa Central, con reservorio en lebratos y con el Inkoo, de Finlandia, con reservorio en renos.

Reservorio: Roedores, mofetas, zarigüeya, mapaches, coyotes, ardillas etc.

Transmisor: Mosquitos *Aedes*. Durante los meses invernales el virus puede permanecer en huevos infestados de *Aedes triseriatus*.

Clínica

Periodo de incubación de 5-15 días. Cuadro de inicio febril, con cefaleas, faringitis y síntomas gastrointestinales. Aunque la enfermedad suele desapa-

recer en forma espontanea, puede causar encefalitis grave, que aparece al segundo o tercer día. Leucocitosis moderada con predominio de granulocitos y formas en banda. Mortalidad muy baja.

Diagnóstico

Por clínica, localización geográfica y aumento de anticuerpos en sangre. Contraelectroforesis. No se ha aislado el virus en sangre, pero sí en cerebro, en casos mortales.

Tratamiento

Tratamiento de sostén.

Prevención

No existe vacuna. Medidas individuales para evitar la picadura de mosquitos. La lucha contra el mosquito es poco eficaz, por su patrón multifocal.

Encefalitis japonesa

Producida por flavivirus, aislado por primera vez en 1924 en el encéfalo de casos humanos mortales acaecidos en el Japón. Causa epizootias en équidos y cerdos, donde induce también abortos.

Epidemiología

Distribución geográfica: Japón, este de Siberia, Asia oriental, India, Filipinas, Indonesia.

Reservorio: Aves (en especial la garza de corona negra), cerdos, murciélagos.

Transmisor: Mosquitos, *Culex tritaeniorhynchus* que vive en los arrozales, con transmisión del virus a la descendencia del mosquito y *Forcipomyia (Lasiohelea) taiwana*.

Clínica

Cefalea febril de comienzo repentino. Síntomas gastrointestinales. Irritación meníngea temprana, con irritabilidad, alteración del estado de conciencia, convulsiones. Rigidez muscular y ataxia, por afectación del sistema extrapiramidal. Aparece irritación meníngea en el transcurso de 24 horas, que puede ir seguida, al segundo o tercer día, de convulsiones, ataxia y reflejos patológicos. Frecuentes complicaciones cardio-respiratorias. Puede haber casos leves y graves, incluso mortales. En niños es frecuente la aparición de secuelas tales

como retraso mental, coreoatetosis y parálisis motora. Se ha encontrado infección transplacentaria, con aborto. Leucocitosis moderada al inicio, con neutrofilia. En casos de curación, recuperación muy lenta, a menudo con secuelas permanentes. La mortalidad en ciertos brotes ha alcanzado el 50%. En zonas endémicas se ha observado un alto porcentaje de anticuerpos en sujetos sanos.

Diagnóstico

Aislamiento del virus, raro en sangre y líquido cefalorraquídeo. Inmunofluorescencia. Serología. La reactividad serológica cruzada con otros flavivirus puede provocar confusión en pruebas diagnósticas.

Tratamiento

De sostén.

Prevención

Hay vacuna, pero el nivel de anticuerpos inducido es tardío y se requieren varias dosis antes de lograr inmunidad suficiente, por lo que es poco útil para viajeros accidentales, aunque se ha demostrado su eficacia en poblaciones nativas de Japón y Corea (preparada con virus inactivados tras cultivo en cerebro de ratón) y en China (con virus atenuados e inactivados por formol, cultivados en riñón de criceto). Medidas individuales (mosquiteros, repelentes de mosquito, etc). Insecticidas residuales en arrozales.

Encefalitis del valle de Murray

Enfermedad por flavivirus, similar a la japonesa en virus, patogenia y clínica. Muy parecida a Sepik, de Nueva Guinea (transmitida por mosquitos *Ficalbia* y *Mansonia*)

Epidemiología

Distribución geográfica: Nueva Gales del Sur y Australia, donde ha originado pequeñas epidemias.

Reservorio: Aves, especialmente acuáticas.

Transmisor: Mosquito *Culex annulirostris*.

Clínica

Similar a la de la encefalitis japonesa.

Diagnóstico

Serología. Aislamiento del virus.

Tratamiento

De sostén.

Prevención

Medidas individuales antipicadura de mosquito. No se dispone de vacuna eficaz.

Encefalitis de Rocio

Producida por un flavivirus muy emparentado con el de la enfermedad anterior; aislado en 1975 del encéfalo de casos mortales de Saõ Paulo (Brasil).

Epidemiología

Distribución geográfica: Brasil.

Reservorio: Aves.

Transmisor: Mosquitos *Culex*.

Clínica

Similar a la anterior.

Diagnóstico

Serología. Aislamiento del virus.

Tratamiento

De sostén.

Prevención

Hay una vacuna con virus muertos procedente de cultivos en ratón lactante, de la que hay poca experiencia. Medidas individuales antipicadura de mosquitos.

Encefalitis transmitidas por garrapatas

Forman una serie de enfermedades con clínica superponible, producidas por seis flavivirus emparentados, que se transmiten por picadura de garrapatas. Serológicamente se diferencian de los virus transmitidos por mosquitos. Por ello las revisamos conjunta y someramente:

En la encefalitis centroeuropea y encefalitis rusa de primavera y verano hay dos subtipos del flavivirus, con antígenos del grupo B. Se encuentra en Europa, Escandinavia y lejano Este de Rusia. En Europa la afección es relativamente leve pero en el lejano Este es grave, con cuadros convulsivos y parálisis flácida. El reservorio son pequeños roedores, picados por la larva de garrapata *Ixodes ricinus* en Europa, *I. persulcatus* en el Lejano Este, e *I. cookei* en EEUU y Canadá las cuales, una vez infestadas, transmiten el virus a su descendencia y sus adultos la transmiten al hombre (y otros grandes vertebrados) por picadura. Puede haber brotes familiares por ingesta de leche y de queso infestado. Algunas otras garrapatas pueden estar involucradas. La enfermedad tiene un comienzo repentino, con cefaleas violentas, fiebre en aumento, náusea y vómitos, tras un periodo de incubación de 8-14 días. Puede haber delirio y coma. Puede aparecer afectación del bulbo raquídeo y parálisis ascendente. Pueden quedar parálisis residuales. En los nativos de la taiga se ha comprobado la presencia de anticuerpos específicos, en ausencia de historia anterior de la enfermedad.

El Mal de Brinco, por flavivirus, se halla limitado a las islas Británicas, tiene como reservorio a una serie de pequeños roedores y aves terrestres (chachalacas). Se transmite por la garrapata *Ixodes ricinus*. Afecta a ovejas y bovinos y, eventualmente, al hombre. Comienza por un periodo variable de fiebre y síntomas no específicos, seguido de signos encefalíticos. Puede dejar parálisis residual.

La enfermedad de Powassan, por flavivirus, es similar a la anterior. Ocurre en América del Norte, pero hay citas de Rusia y países de la CEI. Es transmitida por las garrapatas *Ixodes cookei* e *I. marxi*. Su reservorio son roedores y carnívoros. Puede dejar parálisis residual.

La fiebre Negishi, por flavivirus, transmitida por garrapatas, en Japón,

La fiebre Langart, por flavivirus, transmitida por garrapatas, ocurre en Asia.

La fiebre Thogoto, por bunyavirus, transmitida por garrapatas, en África.

El virus de la coriomeningitis linfocítica se ha aislado en Etiopía en sangre de humanos enfermos y garrapatas *Ambliomma variegatum* y *Rhipicephalus* así como en Canadá en hombres afectados y en la garrapata *Dermacestor andersoni*.

Con cuadro clínico muy similar al de las anteriores, pero transmitidas por mosquitos, tenemos:

La fiebre Semliki, por alphavirus, ocurre en África y Sudeste de Asia, causando epizootias en equinos.

La fiebre Ilheus por flavivirus, con reservorio en pájaros y transmitida por mosquitos del género *Psorophora*, en Panamá y costa este de América del Sur.

Los cuadros clínicos de todas ellas son bastante parecidos, con curso bifásico: 7-14 días después de la picadura aparece un síndrome gripal que dura una semana, seguido de una remisión febril de varios días y nuevo episodio térmico con síntomas encefalíticos o meníngeos. El tratamiento es de sostén. Como prevención, evitar las picaduras de mosquitos o garrapatas (repelentes etc.). En las de posible transmisión láctea, hervido adecuado de la leche y evitar quesos con leche no previamente pasteurizada o hervida. En el este de Europa y Rusia se han usado vacunas en grupos militares y de riesgo, que se han mostrado eficaces e inocuas.

SÍNDROMES HEMORRÁGICOS

Forman un grupo de virasis transmitidas por artrópodos, donde el cuadro clínico predominante son las hemorragias. Sus vectores son mosquitos o garrapatas y pueden ser transmitidas al hombre por picadura y alguna también por contacto con excretas de roedores infestados. En todas ellas, después de un periodo variable, de pocos días a una o dos semanas, durante el cual el virus se multiplica en las células linfoides y produce viremia, los pacientes experimentan síntomas inespecíficos (fiebre, mialgia, etc.) y al final del periodo febril surgen hemorragias, que aunque no son causa directa de muerte, por su cuantía inducen un choque hipovolémico, por lesión vascular diseminada que provoca pérdida de proteínas plasmáticas más que de eritrocitos. Suele haber trombocitopenia y déficit en diversos factores de coagulación. Puede haber lesión hepatocelular diseminada y alteración de la función inmunitaria. Es notable que no exista reacción inflamatoria a la lesión tisular en la mayor parte de ellas.

Las principales se esquematizan en el siguiente cuadro:

Enfermedad	Virus	Vector	Distribución geográfica
Fiebre amarilla urbana	flavivirus	<i>Aedes aegypti</i> (Mosquito)	Ciudades tropicales de África y América
Fiebre amarilla selvática	flavivirus	<i>Aedes</i> y <i>Haemagogus</i> (Mosquitos)	Selvas tropicales de África y América
Fiebre hemorrágica de Crimea	nairovirus	Garrapatas	Ucrania, Bulgaria, África Occidental
Fiebre hemorrágica de Omsk	flavivirus	<i>Dermacentor</i> (Garrapata)	Rusia, norte de Rumania
Fiebre de Kyasanur	flavivirus	<i>Haemophysalys</i> (Garrapata)	India

Todas ellas tienen en común un cuadro clínico con alto componente hemorrágico, aunque pueden presentar, en algunos o muchos casos, síntomas de meningoencefalitis. Alguna de las antes citadas (por ej. dengue) son englobadas en este grupo por muchos autores.

La fiebre hemorrágica de Corea (presente en todo el norte de Eurasia y con reservorio en roedores) suele también incluirse aquí pero, al no ser segura su transmisión por artrópodos la excluimos.

Fiebre amarilla

Infección aguda por flavivirus transmitida por mosquitos que, en su forma grave, se caracteriza por fiebre, ictericia, hemorragias y albuminuria. Endémica (y a veces epidémica) en África y América pero no se encuentra en Asia.

Su virus es el prototipo de los flavivirus. Es un virus esférico, cubierto, que contiene RNA, con un tamaño de 38 mμ. Muy sensible al calor y la desecación. Se multiplica por gemación a partir de membranas intracitoplasmáticas de célu-

las infestadas. Las cepas de África y América del Sur pueden diferenciarse por pruebas serológicas específicas, aunque no hay diferencias en clínica. Comparte factores antigénicos con otros virus, por lo que las reacciones serológicas pueden ser inespecíficas o difíciles de interpretar.

Epidemiología

Se conocen tres formas de la enfermedad: A) selvática, B) rural y C) urbana. El virus es el mismo e idéntica su clínica, pero la transmisión varía: En A) mono → mosquito → mono; en B) mono → mosquito → hombre y en C) hombre → mosquito → hombre.

Distribución geográfica (**Fig. 64**): Cinturón tropical y subtropical de América y África. Falta en Asia, quizá porque sus monos no actúan como reservorios.

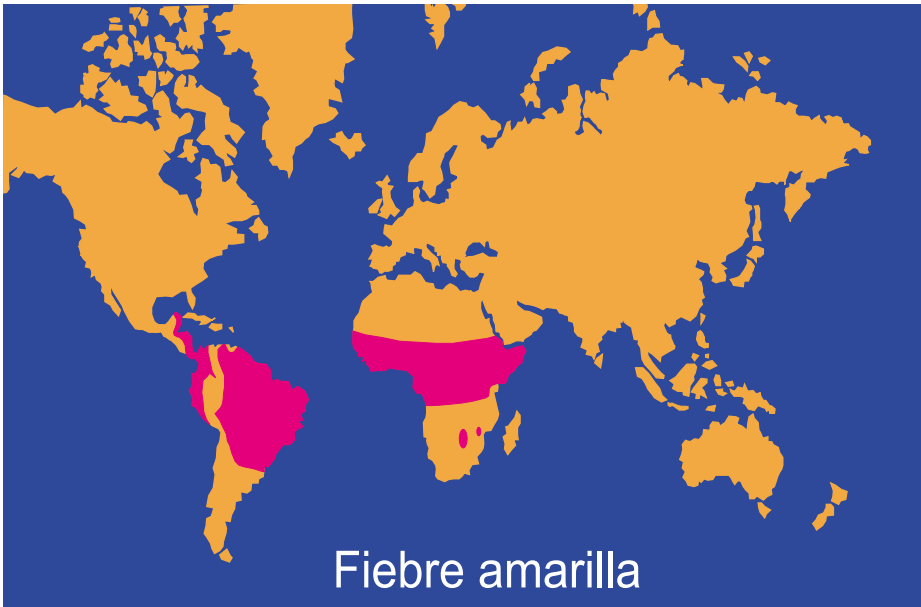


Fig.64- Distribución geográfica de la fiebre amarilla.

Reservorio: En la forma urbana es el hombre. En la selvática, monos y de ellos puede pasar a la rural y urbana, a través de un mosquito selvático que vuela a casas rurales o por infección del hombre que se adentra en selva.

Transmisor: En la forma urbana *Aedes aegypti*. En la forma selvática, en América, mosquitos *Haemagogus* y *Sabethes*. Las especies de este género representan un importante papel en las épocas secas, por su resistencia a la sequía. La situación en África es más compleja, ya que actúan *Aedes* no domésticos y

Stegomyia (subgénero de *Aedes*). Durante la época seca el virus permanece en los huevos de los mosquitos (transmisión transovárica). Se ha comprobado en África que la garrapata *Amblyomma variegatum* porta el virus y tiene transmisión transovárica.

Clinica

Periodo de incubación de 3-6 días. Cuadro febril que varía desde sintomatología leve y no específica a casos graves y mortales. En cuadros graves, aparición repentina de fiebre alta, escalofríos, cefalea intensa y mialgia generalizada, más intensa en la parte inferior de la espalda. La fiebre se acompaña de bradicardia relativa. Conjuntivas enrojecidas y aliento maloliente. Vómitos, estreñimiento. Leucopenia. Notable prolongación del tiempo de coagulación. Este cuadro persiste 2-3 días y puede ir seguido de un periodo de remisión, tras el cual reaparece la fiebre y se empeora el estado general. También pueden acaecer hematemesis (vómito negro) e ictericia así como melenas, afectación hepática o renal, finalizando con la muerte o con una lenta recuperación. Puede encontrarse lesiones renales. En zonas endémicas se ha comprobado la existencia de infecciones en niños, con cuadro clínico subfebril y de escasa gravedad.

Diagnóstico

Debido al periodo de incubación hay que tenerla en cuenta en personas que viajen a áreas endémicas sin vacunación previa. Aislamiento del virus. Reacción de fijación del complemento. La serología, no siempre fácil por la existencia de reacciones cruzadas.

Tratamiento

Sintomático.

Prevención

La vacunación es efectiva y produce inmunidad duradera durante 10-30 años. Insecticidas. Medidas personales antimosquito. Aislar al enfermo, por el fácil contacto con mosquitos.

Fiebre hemorrágica de Crimea

Enfermedad febril aguda caracterizada por hemorragias graves y alta mortalidad, causada por un nairovirus del que existen dos focos: en Rusia y en el Congo, indistinguibles en pruebas de fijación de complemento y neutralización, por lo que se los considera un solo agente viral. Es, fundamentalmente, una enfermedad de adultos que se ocupan de animales domésticos. Máxima incidencia en primavera. Se han descrito pocos casos humanos en África.

Epidemiología

Distribución geográfica: Existen focos activos en las estepas de Crimea occidental, entre los ríos Don y Volga así como en Albania, Bulgaria, Kazakjstán, Uzbequistán, Irán, Irak, Dubai, noreste de Paquistán y occidente de China. Casos en África tropical y Sudáfrica.

Reservorio: Bovinos, cabras, liebres, roedores, pájaros y puercoespines.

Transmisor: Garrapatas de los géneros *Hyalomma*, *Rhipicephalus*, *Amblyomma* y *Boophilus* con transmisión transovárica.

Clínica

Periodo de incubación de una semana. Iniciación brusca con fiebre alta no remitente, escalofríos, cefalalgia y mialgias. Puede haber hiperemia en la parte superior del tronco y cuello. Suele presentarse derrame conjuntival, vómitos y diarrea. Hepatomegalia en la mitad de los casos. Esplenomegalia infrecuente. Leucopenia acentuada con trombocitopenia. Al cuarto día, muy frecuentemente, hemorragias, especialmente en nariz, encías e intestinos, que pueden poner en peligro la vida. Petequias en mucosa bucal y piel que conducen a púrpura hemorrágica franca. Puede haber rigidez de nuca e hiperexcitabilidad, con un líquido cefalorraquídeo sin leucocitos ni aumento de proteínas. Tanto la fiebre como las hemorragias acaban por lisis en las formas no mortales.

Diagnóstico

Por clínica y antecedentes de estancias en lugares de endemia. Aislamiento del virus. Serología en fases tardías.

Tratamiento

Sintomático.

Prevención

Medidas anti picaduras de garrapatas. En Rusia y países de la CEI así como en Europa Oriental se ha usado vacuna de virus inactivo cultivado en cerebro de ratón.

Fiebre hemorrágica de Omsk

Proceso febril agudo, con posibles síntomas hemorrágicos y encefalíticos, producido por un flavivirus transmitido por garrapatas.

Epidemiología

Distribución geográfica: Sudoeste de Siberia. Puede incluirse en ella la fiebre hemorrágica de Bucovina (norte de Rumania) y un síndrome similar de Ucrania.

Reservorio: Roedores, con epizootias importantes, pero subclínicas.

Transmisor: Garrapatas de los géneros *Ixodes*, *Haemophysalis* y *Dermacentor*, especialmente *D. pictus*. Hay transmisión del virus a los huevos de la garrapata desde una madre infectada. Hay datos sobre transmisión por aerosol en tramperos y desolladores.

Clínica

Periodo de incubación de 3-12 días. Comienzo repentino con fiebre, cefalea, náuseas, trastornos gastrointestinales y leve hemorragia intestinal, generalmente asociados a situación de postración grave. A veces epístaxis. Erupción maculopapular en paladar blando. Puede haber signos meníngeos. Fuerte leucopenia y trombocitopenia. A veces choque. La mortalidad no alcanza el 5% de los casos diagnosticados. No quedan secuelas tras la curación. Frecuente en tramperos y curtidores de pieles.

Diagnóstico

Serología. Inoculación al ratón.

Tratamiento

De sostén.

Prevención

Evitar picaduras de garrapatas. Se dispone de vacuna de virus inactivados, procedentes de cultivos en cerebro de ratón.

Fiebre del bosque de Kyasanur

Enfermedad febril aguda causada por un flavivirus serológicamente emparentado con el anterior, que puede cursar con manifestaciones hemorrágicas y encefalíticas.

Epidemiología

Distribución geográfica: Restringido a la India, al distrito de Shimoga, estado de Mysore, especialmente.

Reservorio: Monos (especialmente *Macaca radiata*), roedores (con frecuencia el lemur *Presbytis entellus*), aves, musarañas, murciélagos, cabras y bóvidos.

Transmisor: Garrapatas del género *Haemophysalis* sobre todo *H. spinigera*. Hay transmisión transovárica a los huevos de garrapata infestada.

Clinica

Similar a la de la enfermedad Omsk, antes citada, pero con mayor porcentaje de presentación de cuadros meníngeos o encefalíticos. Inicio repentino con cefaleas e intensos dolores musculares. Suele presentar un cuadro bifásico, con meningoencefalitis en la segunda fase, tras un periodo afebril de 1-2 semanas.

Diagnóstico

Serología.

Tratamiento

Sintomático.

Prevención

Evitar picaduras de garrapatas. Existe una vacuna en fase experimental, que se ha empleado en zonas endémicas de la India.

ENFERMEDADES POR BACTERIAS CONVENCIONALES

Las enfermedades humanas producidas por bacterias y transmitidas por artrópodos son, fundamentalmente, cuatro. En ellas el artrópodo chupador de sangre actúa como simple portador, sin que ocurra en él ningún ciclo del patógeno.

Peste

También se la denominó Muerte Negra. Enfermedad infecto contagiosa causada por la bacteria *Yersinia pestis*, que es un cocobacilo gram-negativo, inmóvil y aerobio, que se tiñe (en las preparaciones) con aspecto bipolar (**Fig. 65**) y que es capaz de permanecer viable varias semanas en el esputo humano

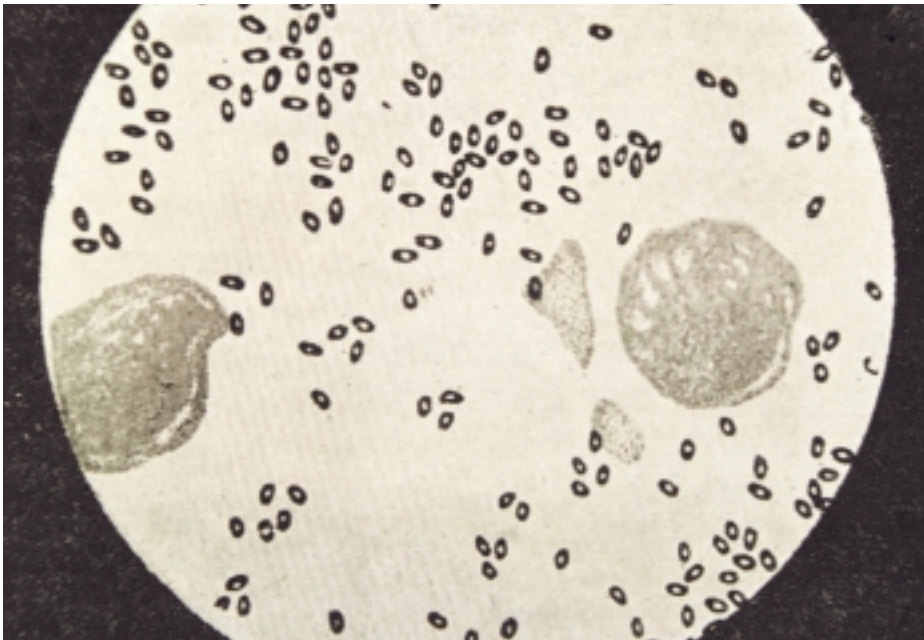


Fig. 65- *Yersinia pestis*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

y en heces de pulgas secas a temperatura ambiente. Puede entrar en el cuerpo humano por sangre, piel, conjuntivas o mucosas respiratorias y digestivas. En el hombre presenta dos formas clínicas: linfadenitis aguda (peste bubónica) y neumonía aguda grave (peste neumónica).

La peste es una infección de roedores que se transmite por sus pulgas vectoras. El hombre la adquiere por picadura de pulga de roedores infestados (peste bubónica) o por aspiración de material contaminado –restos de roedores, esputos, microgotas de Pflügge, núcleos goticulares de Wells, etc.– (peste neumónica).

Alta mortalidad en el pasado. Actualmente casos aislados en diversas partes del mundo. El óbito se produce por cianosis grave y coagulación intravascular diseminada.

Simond demostró como el paso de la enfermedad de los roedores al hombre se producía por las pulgas. Agata confirmó el papel de estas inoculando pulgas infestadas machacadas a ratas y Liston, Lamb, Rowland y Petri aclararon totalmente la cadena epidemiológica.

Epidemiología

Distribución geográfica : Indochina, China, Mongolia, India, Java, sur de África Central, Mozambique. Focos también en Brasil y región andina (Perú y Bolivia) así como en la costa occidental de EEUU.

Reservorios: Roedores salvajes en los cuales hay una baja incidencia y los casos suelen ser subclínicos. En épocas de epidemia cobran importancia los roedores domésticos, especialmente las ratas en zonas urbanas, cuando ha pasado a ellos la bacteria por picadura de un vector que picó a un reservorio, o por contacto o aspiración de sus restos.

Transmisor: Destaca como más importante la pulga de la rata oriental *Xenopsylla cheopis* y *Nosopsyllus fasciatus* que, aberrantemente, pueden picar al hombre. Posibilidad de contagio por aspiración del material desecado pulvurulento (heces de rata, restos de roedores, etc.) o microgotas de Pflügge (se han visto portadores humanos poco sintomáticos en Vietnam). La pulga *X. cheopis* se alimenta de sangre de ratas, donde los niveles de *Y. pestis* pueden llegar a 10 millones por milímetro cúbico. En la pulga los bacilos se multiplican y bloquean el proventrículo, en un tiempo promedio de dos semanas. La sangre ingerida se coagula en el estómago de la pulga por efecto de una coagulasa del germen, lo que incrusta al bacilo en fibrina, que sirve para retenerlo en el protoventrículo hasta que queda ocupado por una masa de bacilos. La pulga así bloqueada sufre deshidratación progresiva e intenta alimentarse. En cada intento la pulga, incapaz de hacer pasar la sangre más allá del protoventrículo, regurgita e inyecta 100.000 bacilos por picadura, lo que conlleva un muy alto riesgo de infección humana.

En épocas no epidémicas el ciclo es roedor salvaje enfermo → pulga →

roedor salvaje sano. Puede pasar a rata, con ciclo rata → pulga → rata y al hombre → pulga → hombre, o por aspiración de material infestante (peste neumónica). En momentos pre-epidémicos se observa una manifiesta mortandad en ratas, muy abundantes en ciudades. La pulga humana (*Pulex irritans*) parece estar involucrada en la región andina de América del Sur en transmisiones hombre a hombre.

Clinica

La forma bubónica es la más frecuente. Tras la picadura de la pulga, periodo de incubación de horas a 12 días y posible formación local de vesícula o pústula. Invasión ganglionar posterior. Comienzo repentino con fiebre alta, pulso rápido y filiforme. Hipotensión. Leucocitosis alta, con neutrofilia acentuada. Coagulación intravascular diseminada. Los ganglios linfáticos más afectados suelen ser los inguinales seguidos de los axilares. Son dolorosos a la palpación y de un tamaño entre 1 y 5 cm.

En la forma neumónica, por aspiración, el periodo de incubación es sólo de 2-3 días, seguido de aparición repentina de fiebre alta, escalofríos, taquicardia y cefalea. Tos, que al principio no es productiva, pero en 20-24 horas se torna productiva, con esputo mucoide que pronto muestra rastros de sangre y luego adquiere un tono rojo frambuesa. Taquipnea y disnea sin estertores a la auscultación ni pleuresía. Síntomas de neumonía que progresa rápidamente.

La forma septicémica primaria se presenta en asociación con la forma bubónica y se manifiesta como enfermedad aguda y fulminante, que puede ser mortal antes de que predominen los síntomas ganglionares.

Hay formas larvadas de la enfermedad en zonas endémicas así como portadores asintomáticos en esas áreas.

Diagnóstico

Aislamiento del germen, en cultivo de sangre. Frotis de ganglios (por aspiración, para evitar difusión si se corta).

Tratamiento

Debe ser inmediato ante la simple sospecha, lo que reduce la mortalidad al 5%. Estreptomicina, gentamicina, tetraciclina o cloranfenicol. La penicilina y antibioticos beta-lactamicos no son eficaces.

Prevención

Uso de repelentes para disminuir los ataques por pulgas y de insecticidas para disminuir su número. Control de roedores con anticoagulantes de acción lenta, para que no asocien el cebo con el veneno. Incineración de basuras de las

que se alimentan. Control de ratas en muelles y barcos. Posibilidad de vacunación específica con bacterias muertas (que se mostró muy eficaz en el Vietnam) para personas que han de entrar en selva (especialmente en Indochina) o visitar zonas endémicas. Esta vacuna protege frente a las formas bubónicas, pero no contra la forma neumónica primaria, si se administra una serie primaria de 2-3 dosis con intervalos de 1-2 meses, y dosis de recuerdo cada seis meses si persiste la exposición de alto riesgo.

Tularemia

Enfermedad infecciosa poco frecuente, causada por una bacteria en forma de bastoncillo pleomorfo, pequeño y gram-negativo, denominado *Franciscella tularensis*. Requiere un reservorio animal (generalmente liebre, conejo o venado) y se transmite por picadura de artrópodos infestados, aerosol o ingesta. En 1961 Jellison reconoció dos cepas de distinta virulencia que muestran también diferencias bioquímicas y biológicas.

Epidemiología

Distribución geográfica: Mundial, con escasa incidencia. Se ha confirmado su presencia en Europa, Asia y América del Norte. Aparición esporádica y poco frecuente.

Reservorios: Distintos animales de sangre caliente. Se describió en Japón en 1818, considerándose que se debía a la ingestión de "carne de liebre venenosa". En 1990 en Noruega se aisló el germen en conejos nórdicos (lemmings) enfermos. Se lo encontró en ardillas de California. Las garrapatas pueden actuar como reservorios.

Transmisor: Generalmente se transmite al hombre por picadura de piojos *Pediculus humanus*, garrapatas *Ixodes*, *Dermacentor*, etc. o moscas de venado *Chrysops discalis* y *Lypoptena cervi* infestadas. La garrapata defeca después de la picadura. Sus heces, si están contaminadas, se expanden y penetran en la microherida de la picadura o al rascarse. Puede también producir infección el manejo de animales enfermos o la ingestión de agua o alimentos contaminados. Hay transmisión transovárica en las garrapatas infestadas. En Rusia y Suecia se ha descrito un ciclo de *Franciscella tularensis* var. *palaeartica* del roedor → mosquito → roedor.

Clínica

La forma más común es la infección a través de la piel, por picadura o por microheridas al desollar liebres o conejos infestados. En los meses veraniegos la mayor parte de los casos humanos se debieron a la picadura de garrapata o mosca de venado. Periodo de incubación de dos a seis días. Producción de una pápula eritematosa hipersensible que luego se ulcera y se transforma en úlcera

tórpida supurante largo tiempo. Ganglios regionales dolorosos. Fiebre y escalofrío. Curva térmica remitente o continua, durante semanas. Leucocitosis, generalmente sin desviación a la izquierda y con aumento de la velocidad de eritrosedimentación y proteína C. Mortalidad muy baja en el hombre. En la forma por aspiración hay traqueobronquitis e imágenes de neumonitis. Puede haber una forma tifoídica de diseminación generalizada, en casos de infección por ingesta.

Diagnóstico

Por el cuadro clínico y estudio serológico. Tinción con anticuerpos fluorescentes. El cultivo es muy peligroso. Inoculación intraperitoneal al cobaya. Pruebas dérmicas.

Tratamiento

Responde bien a gentamicina y estreptomycin. Las tetraciclinas y el cloranfenicol son bacteriostáticos que requieren más largos periodos de tratamiento y con los que se han descrito una mayor proporción de recaídas.

Prevención

Repelentes de garrapatas y mosca del venado en lugares de mayor riesgo. Alto grado de resistencia a la reinfección. Es posible la vacunación específica, que se limita a trabajadores de alto riesgo (personal de ciertos laboratorios, guardas forestales etc.), aunque en Rusia y países de la CEI se aplica extensamente por escarificación, con gérmenes atenuados.

Bartonelosis

Enfermedad infecciosa bacteriana transmitida por insectos, exclusiva de los Andes. Se denomina también fiebre de Oroya, enfermedad de Carrión y verruga peruana. Producida por *Bartonella bacilliformis*, pequeño bacilo pleomorfo gram-negativo.

Epidemiología

Distribución geográfica: Sólo se conoce de los altos valles andinos de América del Sur, en Ecuador, Perú y sudoeste de Colombia en altitudes entre los 600 y 3.000 m.

Reservorios: No se han encontrado reservorios distintos al hombre. El 10% de los casos comprobados serológicamente son subclínicos.

Transmisor: Mosquito *Lutzomyia verrucarum* y otras especies, con preferencias picadoras nocturnas.

Clínica

Si bien se han observado cortos episodios epidémicos, lo usual son casos aislados esporádicos. Hay dos formas clínicas: A) febril (fiebre de Oroya) con fiebre intensa intermitente. Músculos y articulaciones dolorosos. Ganglios linfáticos aumentados no dolorosos al tacto. Anemia hemolítica grave. Postración. Tinte icterico en piel y mucosas. En sangre, macrocitosis, hipocromasia y eritrocitos nucleados. En periodo de convalecencia, aparición de nódulos cutáneos. Mortalidad cercana al 50% y B) cutánea (verruca peruana), mucho más benigna, que suele aparecer tras la forma anterior o precedida de dolor cambiante en músculos, huesos y articulaciones. El dolor puede ser intenso y durar de minutos a varios días, sin preferencia por ninguna localización. La erupción cutánea puede ser miliar, con aparición de pequeños nódulos ampliamente diseminados, que recuerdan los hemangiomas, o nodular, con lesiones más escasas pero de mayor tamaño, más frecuentes en las superficies externas de los miembros y que persisten de un mes a un año en personas no tratadas. A veces esta forma no está precedida de la fase febril, o esta no se recuerda.

Diagnóstico

En fase aguda frotis hemático, buscando el agente adherido a los eritrocitos o en su interior. Hemocultivo. Frotis o cultivo de las lesiones cutáneas.

Tratamiento

Penicilina, tetraciclinas, estreptomycin. Transfusión sanguínea en casos de anemia grave.

Prevención

Control del vector. Ha dado buen resultado el rociar el interior y exterior de las habitaciones con insecticidas residuales. Repelentes y redes al dormir. Medidas antimosquito.

Fiebre de las trincheras

También denominada fiebre quintana, de los cinco días, de las espinillas, de Volhnia y enfermedad de His-Werner. Cuadro febril que desaparece espontáneamente, transmitido por piojos y producido por un germen denominado *Bartonella quintana*, que crece en forma extracelular en el intestino del piojo y se excreta por sus heces. Antes se incluía en el género *Rochalimaea*, dentro de las rickettsiosis. El patógeno, que posee una fuerte resistencia a la desecación, fue aislado por Topffer en 1916. Puede cultivarse en medios artificiales no celulares.

Epidemiología

Distribución geográfica: Enfermedad marcial, muy expandida en las dos últimas guerras mundiales. Se ha confirmado su presencia en Europa, Asia, África y América del Norte.

Reservorio: Humano. Posibilidad, no confirmada totalmente, de reservorio en roedores campestres.

Transmisor: Piojo (*Pediculus humanus* var. *corporis*). El germen se excreta por heces infestantes. No hay transmisión trasovárica

Clínica

Periodo de incubación de 10 a 30 días. Fiebre de comienzo gradual o repentino. Debilidad acentuada. Mareos. Cefaleas. Dolor óseo, especialmente en espinillas. Máculas o pápulas eritematosas en el 80% de los casos. La fiebre dura 3-5 días, pero puede haber recaídas. Ligera hepatomegalia y esplenomegalia. Leucocitosis moderada. El germen puede permanecer asintomático muchos años en el enfermo.

Diagnóstico

Antecedentes de contacto con piojos. Clínica. Cultivo de sangre en agar chocolate. Pruebas de inmunoabsorción. Aglutinación frente a *Proteus* negativa.

Tratamiento

Tetraciclinas. Cloramfenicol.

Prevención

Eliminar piojos con insecticidas remanentes.

ENFERMEDADES POR ESPIROQUETAS

Las espiroquetas transmitidas por artrópodos pertenecen al género *Borrelia*, que son microorganismos helicoidales de 3 a 25 μm de largo y 0,2-0,5 μm de ancho con 4-30 asas (**Fig. 66**). Se dividen en sentido transversal. Producen endotoxinas. Son sensibles a la desecación y a la mayor parte de los desinfectantes químicos. No crecen con facilidad en medios de cultivo, pero sí lo hacen en embriones de pollo. Algunas son de vida libre. Hay dos grandes grupos de afecciones, según el insecto transmisor: piojos o garrapatas (**Fig. 67**). El primer grupo engloba una única enfermedad humana, cuyo reservorio es el hombre; el segundo tiene reservorios no humanos en diversos animales.

La transmitida por piojo se contagia cuando este parásito absorbe sangre humana infestada, haciéndose infeccioso a los 8-10 días y permaneciendo así toda su vida (pocas semanas). Al rascarse se le suele aplastar y se vierte el líquido celómico infestado, que penetra por la herida causada por la picadura o por el posterior rascado.

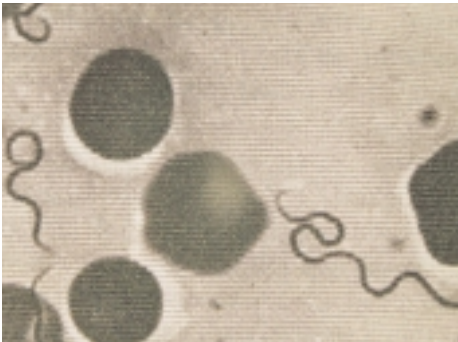


Fig. 66- Espiroquetas en sangre, según una fotografía antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Las transmitidas por garrapatas (del género *Ornithodoros*) producen zoonosis y son más o menos específicas con respecto al vector. Al picar a un enfermo se infestan y son transmisoras desde los 3-4 días posteriores hasta el final de su vida (que puede durar de 2 a 25 años). Infesta al picar de nuevo a un hombre o animal. Los ovarios de la garrapata se infestan también y transmiten los gérmenes a su descendencia. Las garrapatas son artrópodos muy resistentes, que no necesitan picar más de una vez al año. Algunas pueden convivir con el huésped habitual en sus madrigueras.

Los piojos pueden inocular al hombre "borrelias" normalmente transmitidas por garrapatas (fiebres recurrentes endémicas), pero las garrapatas no pueden transmitir la específica del piojo (fiebre recurrente epidémica).

Los piojos pueden inocular al hombre "borrelias" normalmente transmitidas por garrapatas (fiebres recurrentes endémicas), pero las garrapatas no pueden transmitir la específica del piojo (fiebre recurrente epidémica).

Estas afecciones tienen un inicio repentino, con cuadro alarmante que dura varios días, y presentan una o más recaídas. La infección afecta sobre todo

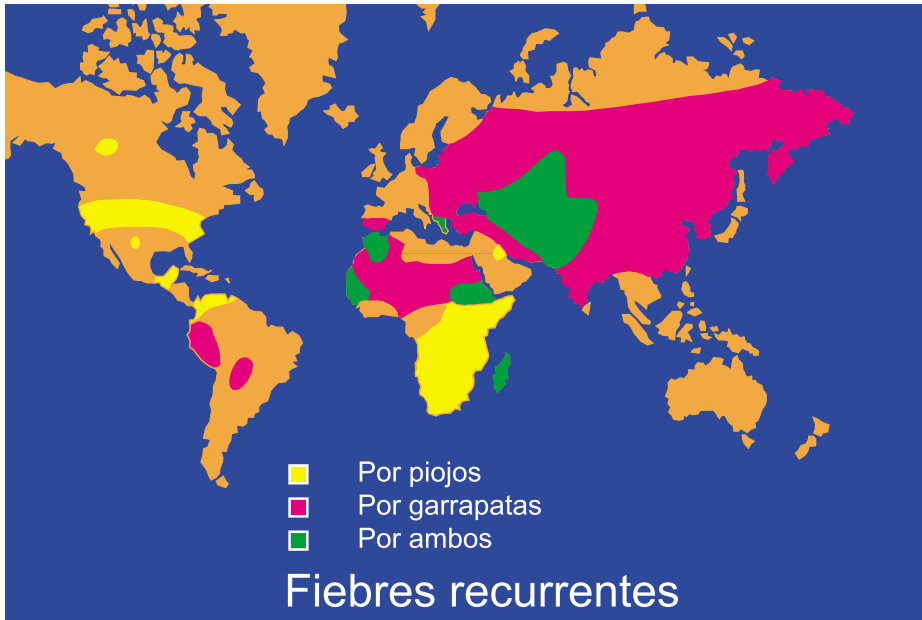


Fig.67- Distribución geográfica de las fiebres recurrentes.

al bazo, hígado, encéfalo y miocardio y puede haber trastorno significativo del sistema de coagulación.

Fiebre recurrente epidémica

Se le ha denominado también peste amarilla, fiebre amarilla de la hambruna, fiebre vagabunda, fiebre recurrente por piojos y tifoidea biliosa. Está producida por *Borrelia recurrentis*. En 1868 Obermeyer encuentra una espiroqueta en la sangre de enfermos de fiebre recurrente y en 1908 Nicolle y Conseil señalan al piojo como transmisor.

Epidemiología

Distribución geográfica: En tiempos de paz la enfermedad se limita a algunos focos aislados, siendo los más importantes los situados en Asia y en las sierras de Etiopía. Produce epidemias de preferencia invernal. Durante la segunda Guerra Mundial hubo focos en Europa y norte de África.

Reservorios: El hombre es el único reservorio conocido, aunque hay autores que piensan que pueden serlo también los roedores, entre los cuales se difundiría por picadura de garrapatas, y transmitido por ellas, ocasionalmente, al hombre se iniciaría el ciclo humano de transmisión epidémica por piojos.

Transmisor: Piojo (*Pediculus humanus* var. *corporis*). Transmisión por picadura del piojo infestado o por aplastamiento del mismo sobre zonas escoriadas. El insecto se acantona en vestidos, donde fija sus huevos. No hay transmisión vertical a su descendencia. El piojo se vuelve infectante a los 5-7 días de la picadura a un enfermo y así permanece toda su vida (20-40 días).

Clinica

Periodo de incubación de 5-15 días. Inicio con escalofríos y fiebre alta, en varias agujas al día, con sudoración escasa. Malestar acentuado. En la enfermedad se alternan periodos febriles de dos a nueve días que alternan con pausas afebriles de dos a cuatro días (**Fig. 68**). Cefaleas, mareos y pesadillas durante el sueño. Dolores generalizados. Apatía. Estado mental obnubilado. Posible aparición de signos de meningismo. Sabor amargo en boca, con sed y disfagia. Tos con expectoración espumosa en la mitad de los casos. Epistaxis y exantema petequiral o purpúreo temprano debida a masas de espiroquetas circulantes que se inmovilizan en los capilares, lo que se asocia a trombocitopenia. Presión sistólica baja. Hepato y esplenomegalia palpables en la mitad de los casos. La gravedad de la enfermedad depende de la importancia de la espiroquetemia, que suele oscilar entre 5.000 y 500.000 gérmenes por ml. En enfermos no tratados, frecuentes recaídas (3-4) de 4-5 días, separadas por periodos asintomáticos. La mayor parte de los tejidos son invadidos por las espiroquetas, muy abundantes en sangre durante los periodos febriles. Intensa lesión hepatocelular. Focos de necrosis en bazo. Fuerte deshidratación por lesión tubular. Insuficiencia cardia-

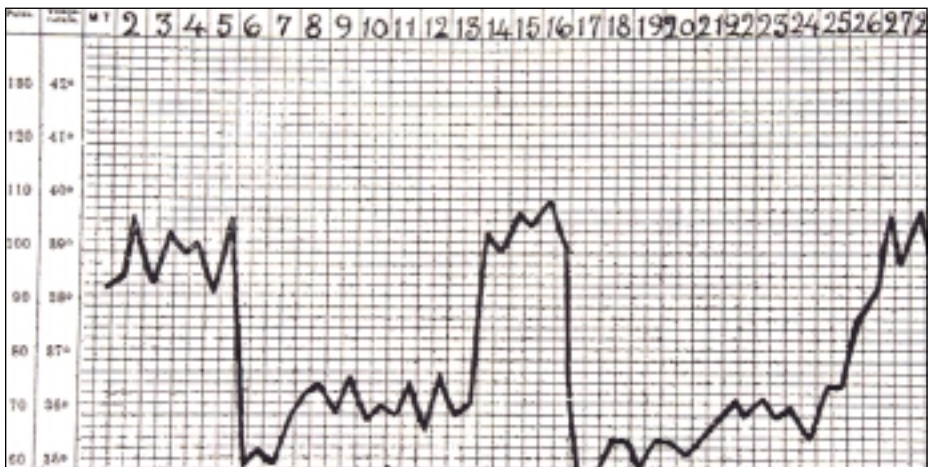


Fig.68- Curva febril de fiebre recurrente, sin tratamiento antibiótico, según una gráfica antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

ca y edema pulmonar. Hemorragias petequiales de serosas. Miocarditis intersticial. Complicaciones frecuentes son la reacción de Jarish-Herxheimer, que es una crisis hipertérmica inducida por la muerte de las “borrelias”, con fuerte escalofrío, seguido de abundante sudoración, taquipnea, breve pausa de tensión arterial elevada seguida de profundo descenso, que persiste largo tiempo.

Diagnóstico

Por el cuadro clínico y situación epidémica. Confirmación por frotis hemático. Durante las remisiones no hay espiroquetas en sangre. Inoculación al ratón. Cultivo en medios especiales.

Tratamiento

Aumento de la ingestión de líquidos. Tetraciclinas o penicilina, eritromicina o estreptomycinina, mejor parenteral para evitar pérdidas por vómito. La destrucción de las “borrelias” puede inducir reacciones peligrosas, por lo que hay que iniciar el tratamiento con dosis no muy altas y controlar la aparición de escalofríos y fiebre alta tras la medicación y tratar adecuadamente esta reacción, si se produjera.

Prevención

Lucha contra el piojo. Tratamiento térmico de ropas etc. (por calor o por congelación) o con insecticidas. Inyección de penicilinas de acción prolongada, como profiláctico.

Fiebre recurrente endémica

Parece que se trata de un grupo de enfermedades afines aunque la cuestión no está totalmente dilucidada. Reciben nombres diferentes según el origen geográfico. El cuadro clínico es similar en todas ellas. En 1905 Ros, Dutton y Todd estudian la fiebre recurrente africana y señalan su relación con la garrapata *Ornithodoros moubata* y en 1962 Sadi de Buen descubre la *Borrelia hispanica*, en una encuesta antipalúdica.

Las “borrelias” más comunes transmitidas por garrapatas son: *Borrelia hispanica*, *B. persica*, *B. venezuelensis*, *B. duttoni* y *B. turicatae* que no difieren entre sí morfo-, clínica- ni serológicamente. Estas “borrelias” son más neurotóxicas que la transmitida por piojos. La infección puede atravesar la placenta. Durante las remisiones el patógeno puede sobrevivir en el encéfalo, donde parece resistir bien a los antibióticos y a los anticuerpos.

Las garrapatas vectoras son: *Ornithodoros erraticus* en la Cuenca Mediterránea, *O. moubata* en África tropical húmeda, *O. tholozani* en África y Oriente Próximo, *O. parkeri* en praderas semiáridas, *O. hermsi* en zonas monta-

ñas de América del Norte y *O. turicata* en el sur de América del Norte, *O. hispanica* en España y norte de África, *O. rudis* y *O. talaje* en América Central y del Sur.

Epidemiología

Distribución geográfica: Prácticamente en todo el mundo, con variantes locales endémicas.

Reservorios: Animales de sangre caliente.

Transmisor: Garrapatas del género *Ornithodoros* que difieren en sus costumbres, por ej.,: *O. erraticus* vive en una amplia serie de madrigueras y porque-rizas, *O. moubata*, la más estrechamente asociada con el hombre, frecuente en las cabañas del África tropical húmeda y en cuevas de animales, *O. tholozani*, en África y Asia, en cavernas, pero es atraída por ovejas y camellos, por lo que es frecuente en rutas de caravanas, *O. parkeri*, en praderas semiáridas, *O. hermsi*, en zonas montañosas de América del Norte y *O. turicata*, en cuevas frecuentadas por cabras en el sur de América del Norte.

Las garrapatas se contagian por picadura al animal reservorio, que es de sangre caliente y varía según las áreas geográficas (roedores, cerdos, ovejas etc.), permaneciendo infectantes toda su vida (2-5 años). Las pautas epidémicas de la fiebre recurrente transmitida por garrapatas varían de acuerdo con los hábitos tanto de los vectores como de sus reservorios animales y según el contacto del hombre con las garrapatas, que suelen ser más activas durante la noche y su picadura indolora.

Clinica

Similar a la de la fiebre recurrente transmitida por piojos, aunque hay mayor componente neurológico y menor número de espiroquetas en sangre. Periodo de incubación de 1-7 días. La picadura pasa inadvertida o produce una pápula dura, ulcerada en su centro. La enfermedad tiene comienzo brusco, con hipertermia y escalofríos. Enfermo muy postrado. Cefalalgias y dolor abdominal. Fuerte componente neurológico con intensa obnubilación. En 4-5 días cede la fiebre que reaparece a la semana. Suele haber 2-4 recidivas.

Diagnóstico

Puede no encontrarse el lugar de picadura ni sentirse esta, por ser indolora y por las costumbres nocturnas de las garrapatas. Las espiroquetas son poco abundantes en sangre por lo que hay que repetir frotis o centrifugar en tubo de microhematocrito o inocular sangre al ratón y examinar su sangre entre el segundo y decimocuarto día.

Tratamiento

Tetraciclinas. Intravenosa, si hay vómitos. Hay cepas resistentes a la penicilina.

Prevención

Insecticidas remanentes en cabañas, porquerizas etc., preferentemente de base aceitosa. Dormir bajo mosquitero. Repelentes de insectos. La luz ahuyenta a las garrapatas. No acampar en zonas donde haya habido, anteriormente, campamentos.

Enfermedad de Lyme

Zoonosis por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, identificada en 1982, *B. carinii* y *B. afzelii* y transmitidas por garrapatas *Ixodes*.

Epidemiología

Distribución geográfica: Región costera del noroeste de EEUU. La afección se reconoció por la concentración de casos en la zona oriental de Connecticut. Después se ha encontrado en Europa, Rusia y países de la CEI, China y Japón

Reservorio: Roedores salvajes, especialmente *Peromyscus* en EEUU.

Transmisor: Garrapata *Ixodes dammini* en EEUU y *I. persulcatus* en Asia. Existe transmisión transovárica.

Clínica

Enfermedad típica del verano, caracterizada por lesión cutánea definida, síntomas generalizados y afección neurológica, reumática y cardiaca, en combinaciones diversas en un lapso de meses a años. Periodo de incubación de 3 a 32 días después de la picadura. Síntomas iniciales intermitentes y cambiantes. Suele aparecer una mácula inicial roja que se extiende lentamente en forma anular, a veces con múltiples lesiones similares. La lesión era antes denominada "eritema migrans crónico". Manifestaciones sistémicas de malestar, fatiga, fiebre, cefalea, rigidez de cuello, mialgias, episodios breves y frecuentes de hinchazón asimétrica y dolor en las grandes articulaciones. La lesión dérmica precede a las alteraciones articulares en un promedio de cuatro semanas. Posibles signos asociados de meningitis aséptica. La deformidad articular permanente no es frecuente.

Diagnóstico

Por clínica. Serología con anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta.

ta. Cultivo en medios de Barbour, Stoenner o Kelly. Biopsia de la lesión cutánea.

Tratamiento

Doxicilina. Amoxicilina. Eritromicina. En anomalías neurológicas, ceftriaxona endovenosa.

Prevención

Repelentes de garrapatas (dietiltoluamida o permetrina). Ropas de color claro.

ENFERMEDADES POR RICKETTSIAS

Las rickettsias son gérmenes gram-negativos que parasitan células vivas, en las que proliferan. Tienen el tamaño de bacterias y cuentan con paredes celulares, dotación enzimática y son sensibles a los antibióticos. Son parásitos intracelulares obligados. Se multiplican por división binaria. Su ciclo biológico incluye un reservorio animal y un vector (piojo, pulgas, garrapatas, ácaros). Suelen provocar aglutinación frente a *Proteus* OX-19, OX-2 y OX-K., aunque son menos específicas que las pruebas de inmunofluorescencia indirecta. Hay dos tipos de gérmenes muy parecidos: *Rickettsia* y *Coxiella* que son endocelulares obligados. *Rickettsia* puede penetrar activamente a través de la membrana plasmática hacia el citoplasma de la célula huésped, sin estar rodeada de membrana vacuolar. *Coxiella*, no penetra activamente y es probable que sea captada por endocitosis y crece en una vacuola rodeada de membrana. Todas las rickettsias se transmiten por vectores artrópodos, aunque *Coxiella* de la fiebre Q puede adquirirse a partir de animales enfermos domésticos por inhalación, contacto o ingestión. Excepto en el tifus exantemático epidémico y la fiebre de las trincheras, en el que parece que huésped y reservorio pueden ser sólo el hombre, en las demás hay un reservorio animal y son zoonosis con ciclo natural de reservorio, vector, reservorio y el hombre adquiere la enfermedad de forma accidental, siendo un “callejón sin salida” en el ciclo natural, que no prolonga. En las transmitidas por garrapatas y ácaros el germen pasa a los huevos y a las generaciones siguientes, proceso que tal vez sea el mecanismo principal de reservorio (siendo entonces el reservorio animal sólo un potencial amplificador de su difusión), mientras que en las transmitidas por piojos y pulgas no se transmite el patógeno a los huevos. Incluso el piojo muere en una semana o dos por la infección contraída.

El mecanismo de entrada del patógeno en el hombre también difiere: en el caso de los transmitidos por garrapatas y ácaros es por introducción directa por la picadura del vector infestado, mientras que en el caso de las transmitidas por piojos y pulgas el germen no penetra por la propia picadura, sino posteriormente por erosiones del rascado o por la microherida causada, contaminada por las heces de la pulga o del piojo, o por su aplastamiento sobre esta lesión dérmica. Los patógenos suspendidos en el aire proveniente de esas heces pueden penetrar en el hombre por vía aérea (pulmones y conjuntivas). Los aerosoles de todas las rickettsias son muy infecciosos por vía respiratoria.

Existe cierta proliferación local en el sitio de la inoculación, y en muchas de estas enfermedades se forma una lesión visible (escara) durante el periodo de

incubación (fiebre botonosa, tifus de los matorrales, rickettsiosis pustulosa) que se denomina “mancha negra”.

La inmunidad específica a cada enfermedad por rickettsias, después de la curación, tiende a ser sólida y duradera, pero no elimina el germen del organismo, donde puede permanecer “latente” durante muchos años. Y esta inmunidad no es cruzada para las otras rickettsiosis.

Las enfermedades humanas que originan se condensan en el siguiente cuadro:

Enfermedad	Germen	Vector	Reservorio	Distribución geográfica
A) Grupo tífico				
Tifus epidémico	<i>R. prowazekii</i>	Piojo	Hombre	Mundial
Tifus murino	<i>R. mooseri</i>	Pulga	Roedores	Mundial. Focos dispersos
B) Grupo tifus de matorrales				
Fiebre tsutsugamushi	<i>R. tsutsugamushi</i>	Ácaros	Ácaros. ¿Roedores?	Asia. Australia. Pacífico
C) Grupo fiebre manchada				
Fiebre de las Montañas Rocosas	<i>R. rickettsii</i>	Garrapatas	Garrapatas. Mamíferos	América del Norte
Fiebre botonosa	<i>R. conorii</i>	Garrapatas	Garrapatas	Mediterráneo. África ¿India?
Fiebre siberiana	<i>R. sibirica</i>	Garrapatas	Roedores	Norte de Asia. India. Paquistán
Tifus de Queensland	<i>R. australis</i>	Garrapatas	Marsupiales. Roedores	Australia. Nueva Guinea
Fiebre pustulosa	<i>R. akari</i>	Ácaros	Ácaros. Ratón	EEUU. Rusia. Corea
D) Grupo para-Rickettsia				
Fiebre Q	<i>Coxiella burnetii</i>	¿Garrapatas?	Garrapatas. Mamíferos	Mundial

Tifus exantemático epidémico

Se le ha denominado también tifus exantemático histórico, tifus de las guerras, tabardillo pintado, enfermedad (o recidiva) de Brill-Zinsser y (denominación popular sin base cromática) fiebre del “piojo verde”. La más antigua descripción de esta enfermedad se encuentra en la obra de Fracastor (1546), bajo el nombre de “*morbis lenticularis*”. En 1910 Ricketts y Wilder encuentran el patógeno en el intestino de piojos que parasitaban enfermos y en 1913 Prowazek lo halla en la sangre de estos enfermos.

Es una enfermedad infecciosa aguda que se transmite por el piojo, de comienzo repentino, fiebre elevada y prolongada durante cerca de dos semanas, exantema macular y obnubilación, producida por *Rickettsia prowazekii*.

Epidemiología

Distribución geográfica: Endoepidemia en Etiopía, Burundi y Ruanda. Focos esparcidos por Méjico, Bolivia y Ecuador y numerosos países de Asia. Brotes ocasionales en todo el mundo.

Reservorio: Exclusivamente humano. No se ha determinado la importancia de la ardilla voladora como reservorio en EEUU.

Transmisor: Piojo corporal *Pediculus humanus* var. *corporis* (si bien el germen puede crecer en el piojo de la cabeza var. *capitis*). La enfermedad no se transmite por su picadura, sino por heces contaminadas o aplastamiento del artrópodo sobre la piel e introducción posterior del patógeno por la herida de la picadura o a través de excoriaciones o rascado. El hombre puede enfermar por aspiración de heces del piojo desecadas. El piojo adquiere el germen por picadura al hombre enfermo y se multiplica en su intestino destruyendo las células de su porción media y pasando en gran número a sus heces, que son contaminantes. No se transmite a su descendencia y causa la muerte del artrópodo.

Clínica

Periodo de incubación de 8-12 días, que puede ser mayor o más corto. En fase prodrómica, malestar vago y cefaleas. Fase inicial de comienzo repentino con cefalea intensa, que persiste noche y día. Mialgias y escalofríos. Hipertermia persistente, sólo con ligeras fluctuaciones (**Fig. 69**). Piel seca y caliente. Obnubilación. Aparece exantema característico entre el 4º y 7º día, que persiste hasta fases tardías, pero sin afectar palmas y plantas, aunque sí tronco y axilas. Estas lesiones maculares palidecen por presión. Pulso proporcionalmente débil y lento. Leucopenia temprana. No diarrea pero sí frecuente estreñimiento. La gravedad es mayor en personas añosas, menor en niños. La enfermedad de Brill-Zinner es una forma recurrente de esta afección.

Diagnóstico

Por cuadro clínico. Inmunofluorescencia. Fijación del complemento. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19.

Tratamiento

Debe ser rápidamente iniciado. Tetraciclinas. Cloranfenicol. Doxiciclina. En casos graves asociadas a corticoides.

Prevención

Control de piojos. Tratamiento de todas las ropas del enfermo (mejor por calor que mata piojos y rickettsias). Insecticidas residuales. Repelentes.

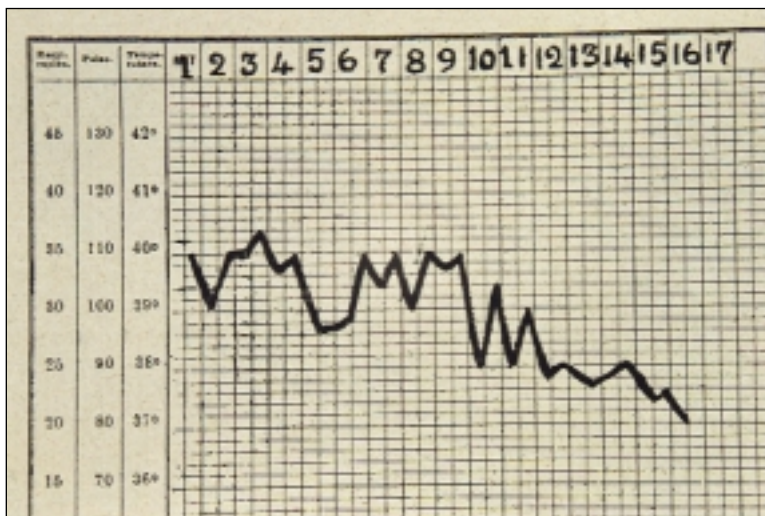


Fig. 69- Curva febril de tífus exantemático, sin tratamiento antibiótico, según una gráfica antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Tifus murino

Enfermedad infecciosa aguda transmitida esporádicamente desde roedores al hombre por medio de la picadura de la pulga de la rata y producida por *Rickettsia mooseri*, descubierta por Mooser en 1923, en enfermos de tífus endémico, y que comparte antígenos con *R. prowazekii*, lo que induce una inmunidad cruzada significativa, que no se logra con vacunas de gérmenes muertos.

Epidemiología

Distribución geográfica: Zoonosis de roedores de distribución mundial. Presencia en todas aquellas áreas donde se encuentre *Rattus rattus* o *R. norvegicus*, coexistiendo con pulgas de rata. Predominio estacional en las épocas en que abundan las pulgas de las ratas.

Reservorio: Ratas y pequeños mamíferos. No existe contagio hombre-pulga-hombre.

Transmisor: Pulgas de la rata (*Xenopsylla cheopis* y *Nosopsyllus fasciatus*). El germen pasa a la pulga por picadura a un animal enfermo. Crece en las células del intestino, sin matar a la pulga. Se excreta, activo, por heces. No hay transmisión a los huevos. La infección del hombre no es por picadura sino por rasgado posterior, con excoriación y contaminación con las heces de la pulga infestada o por inhalación de estas heces secas.

Clínica

Periodo de incubación de 6-14 días. Sintomatología similar a la del tifus exantemático epidémico, pero de curso más breve y leve, con el exantema menos extenso, que persiste menor tiempo. También es menor el número de complicaciones y su índice de mortalidad es más bajo.

Diagnóstico

Por la clínica. Inmunofluorescencia. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19. Aislamiento del germen.

Tratamiento

Tetraciclina. Cloranfenicol. Doxiciclina.

Prevención

Evitar los focos endémicos donde abunden las ratas. Control de roedores, que debe ir acompañado de medidas para eliminar sus pulgas. Insecticidas remanentes.

Tifus de los matorrales

Enfermedad infecciosa aguda febril, denominada también rickettsiosis transmitida por trombiculos, fiebre tsutsugamushi, fiebre fluvial japonesa y fiebre de Mossman. Originada por *Rickettsia tsutsugamushi* (= *orientalis*) de la que se han encontrado diversos serotipos, de diversa virulencia. El patógeno fue descubierto por Sellard, en 1923 en enfermos de fiebre fluvial. Acaece en algunas zonas rurales de Asia. Es una zoonosis, especialmente de pequeños roedores.

Epidemiología

Distribución geográfica: Parte sur y oriental de Asia e islas del sur y oeste del Pacífico. Para la presencia de la enfermedad es necesaria la coexistencia de cuatro circunstancias: A) presencia de *R. tsutsugamushi*; B) ídem de trombiculos *Leptotrombidium*; C) ídem de ratas silvestres, en especial del género *Rattus* y D) vegetación de transición o secundaria.

Reservorio: Ratas y ratones silvestres. Musarañas.

Transmisor: Ácaros Trombiculidae del género *Leptotrombidium*: *L. deliense* (**Fig. 70**), *L. akamushi*, *L. fletcheri*, *L. pallidum* etc. Sólo pican las larvas, tanto a hombres como a roedores. Sus picaduras son indoloras y pueden pasar inadvertidas. Hay paso del germen a la generación siguiente a través de sus huevos. Hacen falta matorrales para que ocurra la asociación reservorio-ácaro y allí se

forman las llamadas “islas de ácaros”, lo que explica la distribución zonal de la enfermedad. Es un serio problema local en ciertas comarcas. *L. akamushi* se encuentra desde Japón, China, SE de Asia hasta Indonesia, Filipinas y Nueva Guinea, así como en islas del Índico y Ceilán. *L. deliense* no sube tan al norte: China, Japón, subcontinente Indio, Malasia, Indochina, Filipinas, Nueva Guinea, Australia e islas del Índico y sudoeste del Pacífico.



Fig.70- Esquema del ácaro *Leptotrombidium deliense*.

Clinica

La afección puede variar entre casos asintomáticos a trastorno grave e incluso mortal. No se suele notar la picadura de la larva del ácaro, pero puede formarse una pápula indolora. Periodo de incubación de 6-18 días. La pápula aumenta de tamaño y se ulcera en su centro. Ganglios regionales infartados, hipersensibles. Cefalea, debilidad. Comienzo agudo con cuadro febril progresivo, con hipertermia manifiesta al tercer día, asociada a escalofríos. Neumonitis intersticial. Bradicardia relativa. Al final de la primera semana, exantema macular que se torna papular, primero en el tronco, después en las extremidades. Esplenomegalia. Linfadenopatía generalizada. Signos de meningoencefalitis. Miocarditis difusa. Leucopenia. En casos no tratados, final por lisis, es decir, desaparición paulatina y progresiva de los síntomas.

Diagnóstico

Por cuadro clínico y antecedentes de exposición en zonas endémicas. Aglutinación a *Proteus* OX-K, aunque no es positiva en todos los casos. Prueba de anticuerpos fluorescentes indirectos. Inoculación al ratón.

Tratamiento

Tetraciclinas. Cloranfenicol. Doxiciclina.

Prevención

Quimioprofilaxia con doxiciclina. En zonas endémicas evitar terrenos infestados con ácaros. Repelentes de ácaros en ropas (bencilbenzoato, M-1969) y piel (dietiltuloamida). Reducir las poblaciones de ácaros en zonas de riesgo con acaricidas. Control de roedores. Herbicidas en las “islas de ácaros”.

Fiebre botonosa mediterránea

Denominada también fiebre exantemática mediterránea, está producida por *Rickettsia conori* (se discute si es una sola especie o un complejo de especies muy afines) y que se transmite a través de garrapatas, especialmente la del perro. Fue descrita en 1910 por Conor y Bruch, en Túnez.

Epidemiología

Distribución geográfica: Europa, norte de África, Oriente Medio, India.

Reservorio: Perros y, en mucha menor medida, bóvidos, conejos y pájaros.

Transmisor: Garrapata del perro *Rhipicephalus sanguineus* y otras garrapatas de la familia Ixodidae. La garrapata se infesta por picadura a perro enfermo. Contagia por picadura. Transmite el germen a sus huevos. Cuando el vector es la garrapata del perro los casos humanos son urbanos o periurbanos, pero en el caso de transmisión por otras garrapatas suelen ser rurales.

Clínica

Periodo de incubación de 6-14 días. Comienzo brusco con gran afectación general, escalofríos y cefaleas. Es típica la “mancha negra”: chancro de inoculación oscuro, con halo eritematoso, que persiste una semana, pero que puede pasar desapercibida. Hipertermia con bradicardia relativa. Hipotensión leve. Cambios del electrocardiograma. Alteración del cociente albúmino/globulina. Astenia. Facies enrojecida y congestión ocular. Enantema petequial en paladar. Mialgias, artralgias y raquialgias. Exantema generalizado, inicialmente tenue. Pruebas anormales del funcionamiento hepático.

Diagnóstico

Por clínica y “mancha negra”. Aglutinación al *Proteus* OX-2 y OX-19. Microaglutinación de Giroud. Desviación del complemento con anticuerpos de *R. conori*. Inmunofluorescencia.

Tratamiento

Tetraciclinas. Cloranfenicol. Doxiciclina. Espiromicina.

Prevención

Evitar picaduras de garrapatas. Desparasitación de perros.

Fiebre manchada de las Montañas Rocosas

Conocida también como fiebre petequial, tífus maculoso, tífus de São Paulo, fiebre manchada (en Méjico), fiebre petequial (Colombia) y fiebre maculosa (Brasil). Enfermedad aguda por *Rickettsia rickettsii* transmitida por garrapatas. El patógeno fue descrito por Wolbach en 1919. En Méjico y EEUU es más frecuente a final de primavera.

Epidemiología

Distribución geográfica: Toda América del Norte (Canadá, EEUU, Méjico), Centroamérica (Costa Rica, Panamá) y parte de América del Sur (Colombia, Brasil).

Reservorios: Pequeños mamíferos silvestres. Perros. Se presenta como zoonosis con ciclo natural entre pequeños roedores y garrapatas. Estas últimas mantienen también el ciclo, por transmisión del germen a su descendencia, a través de los huevos.

Transmisor: Garrapatas “duras” de la familia Ixodidae: *Dermacentor andersoni*, *D. variabilis*, *Amblyomma americanum*, *A. cajennense* y *Rhipicephalus sanguineus*. La garrapata se infesta por picadura. El germen se transmite a sus huevos y se elimina, activo, por sus heces.

Clínica

Cuadro de intensidad muy variable, con cuadros subfebriles y subclínicos. Periodo de incubación de 1 a 14 días, habitualmente 7. Cuanto más grave sea el caso, tanto más corto es el periodo de incubación. Puede haber mancha negra inicial. Estado febril o clara hipertermia. Comienzo brusco, con cefaleas, escalofríos, postración, mialgias, náuseas y fotofobia. Hipertermia que persiste 2 semanas y baja por lenta lisis. Exantema característico que aparece al 4º día, que se inicia en muñecas y tobillo, se extiende a todo el cuerpo y tiende a desaparecer a medida que baja la fiebre, pero que puede dejar manchas pigmentadas durante semanas, al principio de máculas rosas, que palidecen por presión y que en dos o tres días se tornan rojo oscuro o violáceas, maculopapulares que después se convierten en petequiales. Pulso débil. Hipotensión. Obnubilación. Hepatomegalia. Sordera transitoria. Plaquetas bajas. Convalecencia prolongada.

Diagnóstico

Por clínica. Por anticuerpos fluorescentes. Aglutinación al *Proteus* OX-19 y OX-2.

Tratamiento

Debe iniciarse rápidamente con tetraciclinas o cloranfenicol.

Prevención

Evitar contacto con garrapatas soslayando los sitios de mayor probabilidad (matorrales). Ropa adecuada. Repelentes (N-N-butilacetanilina). Insecticidas remanentes. Inspección corporal diaria de todo el cuerpo, en busca de garrapatas, que pueden deambular en él durante días antes de picar. Desparasitar perros.

Tifus de Queensland

Infección aguda por *Rickettsia australis* transmitida por garrapatas.

Epidemiología

Distribución geográfica: Australia e islas adyacentes.

Reservorio: Pequeños marsupiales y ratas.

Transmisor: Garrapata *Ixodes holocyclus*. El germen pasa a los huevos.

Clínica

Similar a la de la fiebre botonosa mediterránea con mancha negra, fiebre, cefaleas, mialgia y exantema.

Diagnóstico

Por clínica, antecedentes de permanencia en zona endémica y pruebas de laboratorio.

Tratamiento

Tetraciclinas. Doxiciclina. Espiramicina.

Prevención

Evitar zonas con garrapatas. Ropas con repelentes.

Fiebre siberiana

También denominada rickettsiosis del norte de Asia. Es una enfermedad aguda causada por *Rickettsia sibirica* transmitida por garrapatas.

Epidemiología

Distribución geográfica: Todo el norte de Asia y el subcontinente Indo-Paquistaní.

Reservorios: Mamíferos silvestres, especialmente roedores.

Transmisor: Garrapatas de la familia Ixodidae que difieren según localidad. El germen pasa a los huevos de la garrapata, cuyas heces son infestantes.

Clinica

Similar a la fiebre botonosa mediterránea.

Diagnóstico

Por clínica y localidad. Inmunofluorescencia. Aglutinación positiva al *Proteus* OX-19 y OX-2.

Tratamiento

Tetraciclinas.

Prevención

Usar ropa con repelentes.

Rickettsiosis pustulosa

Enfermedad leve producida por *Rickettsia akari*, transmitida por picadura de ácaros, con lesión inicial de escara, fiebre de una semana, exantema y curación espontánea. El patógeno fue descubierto por Hübner, en 1945.

Epidemiología

Distribución geográfica: Ha sido comprobada en Rusia, países de la CEI y EEUU, en cuyo noroeste presenta un patrón urbano.

Reservorio: Ratones caseros (*Mus musculus*) y campestres (*Microtus* en Rusia), ratas y otros roedores, donde produce zoonosis.

Transmisor: Ácaros del ratón *Allodermanyssus sanguineus*, donde se ha comprobado la transmisión transovárica.

Clinica

Periodo de incubación de 10-20 días. Fiebre de una semana que se acompaña de cefalea, fotofobia, dolor dorsal y exantema papulovesical generalizado. Lesión cutánea inicial (escara) que aparece una semana antes del comienzo del cuadro febril, aumenta de tamaño y se transforma de pápula a vesícula, formando luego una lesión oscura con escara. Fiebre intermitente con escalofríos, abundante sudoración, cefaleas, fotofobia y mialgias. La fiebre dura una semana.

Erupción cutánea leve, al principio de máculo-pápulas separadas que se transforman en exantema vésico-papular generalizado.

Diagnóstico

Por la clínica. Posible aislamiento del germen. Inmunofluorescencia indirecta. Medición de anticuerpos de grupo. Aglutinación a *Proteus* generalmente negativa.

Tratamiento

Tetraciclina.

Prevención

Control de ácaros y roedores. Acaricidas residuales. Repelente en ropas.

Fiebre Q

Enfermedad leve que cura espontáneamente y que suele ser transmitida al hombre por inhalación, aunque puede ser vehiculada por garrapatas. Producida por un germen tipo rickettsia denominado *Coxiella burnetii*, que posee una resistencia alta a la desecación y relativa a los desinfectantes. El patógeno fue descubierto por Burnet y Cox, en 1937.

Epidemiología

Distribución geográfica: Mundial, aunque pocos casos son diagnosticados.

Reservorio: Animales silvestres (canguros, roedores, etc.) y domésticos (bovinos, cabras, ovejas) en los cuales la enfermedad es leve o inaparente, engendrando zoonosis.

Transmisor: Garrapatas. Se han contabilizado más de 40 especies. Hay casos por inhalación de aerosoles contaminantes, que se engendran en el parto de animales enfermos y por inhalación de polvos, pieles, etc. contaminadas, así como por ingestión de leche.

Clínica

La enfermedad se transmite entre animales por picadura de garrapata o ingestión (leche) o inhalación (en el parto se produce un intenso aerosol contaminante para los animales próximos). Germen muy resistente a la desecación, lo que explica su persistencia en pieles, etc. Se transmite a la leche. Periodo de incubación de 10-38 días. Fiebre intensa que dura 1-2 semanas. No hay exante-

ma. Síntomas de neumonitis. Hepatomegalia. Las pruebas de función hepática suelen arrojar resultados anormales.

Diagnóstico

Suele ser enfermedad ocupacional (contacto con ganados). Prueba de fijación de complemento. Inmunofluorescencia. Aumento de anticuerpos. Aislamiento del germen, muy peligroso para el personal de laboratorio.

Tratamiento

Tetraciclinas. Cloranfenicol. En casos de endocarditis crónica, tetraciclinas + rifampicina, considerando la conveniencia de reemplazar la válvula afectada.

Prevención

La vacuna experimental con gérmenes inactivos cultivados en saco vitelino de embrión de pollo parece ser muy útil, pero no se ha expandido. Hervir o pasteurizar la leche. Prevención de picadura de garrapatas, aunque este mecanismo de transmisión parece tener menor importancia en la transmisión a humanos.

ENFERMEDADES POR PROTOZOOS

Los protozoos que pueden infestar al hombre siendo transmitidos por artrópodos pertenecen a dos grandes grupos, de muy desigual importancia clínica y económica. El primero (*Plasmodium*) es de distribución muy amplia, en zonas cálidas, y causa graves problemas de salud. El segundo (*Babesia*) está también difundido, aunque sin marcada dependencia del clima, pero pocos casos humanos han sido descritos.

Paludismos

La malaria o paludismo es una de las afecciones que más intensamente han afectado a poblaciones humanas, desde épocas prehistóricas. Se caracteriza por la aparición de episodios febriles típicos, precedidos de escalofríos y seguidos de profusa sudoración, con anemia hepatomegalia y esplenomegalia, producido por un parásito del género *Plasmodium*.

Se han descrito más de 100 especies de plasmodios capaces de infestar los glóbulos rojos de reptiles, aves y mamíferos (todas ellas están estrechamente ligadas a un huésped y vector específicos), de las cuales cuatro afectan seriamente al hombre: *Plasmodium vivax* (terciana benigna), *P. malariae* (cuartana), *P. ovale* (terciana) y *P. falciparum*, (terciana maligna bien diferenciado de los otros plasmodios humanos). Todos ellos con cuadros clínicos comparables, pero separables. Se estima que se presentan 100 millones de casos anuales y el retraso en el diagnóstico y tratamiento tienen gran importancia por engendrar graves complicaciones.

El término malaria se gestó en Italia, en el siglo XVII, pues se pensaba que la causa de la enfermedad era el “mal aire” procedente de los pantanos, donde surgían “miasmas” que eran los causantes de la enfermedad. Hipócrates (siglo V a.C.) ya describió sus diversas formas febriles (cotidianas, tercianas y cuartanas). El patógeno fue descubierto por Laveran en 1880, en sangre periférica. En 1897 MacCallum observó la penetración y fertilización del gameto femenino en el mosquito, comprobando su ciclo sexual. El papel del mosquito como transmisor fue postulado por Manson en 1878, hecho confirmado por Grassi, en Italia, en idénticas fechas. Golchi y Metchnikoff descubren el ciclo evolutivo del parásito en sangre y su relación con las crisis febriles. James señala la presencia de una fase exoeritrocítica y Shortt confirma que esta fase tiene lugar en el hígado, tanto de monos como de hombres.

La parasitación por *plasmodium* suele ser frecuentes en monos de Malasia y algo menos en los de otras áreas geográficas y se ha comprobado el paso natural al hombre de algunos de ellos: *P. cynomolgi* del macaco de Malasia, India e islas próximas que puede causar paludismo humano muy benigno; *P. knowlesi*, también de Malasia, afecta al *Macaca irus* y produce cuadros benignos en humanos; *P. brasilianum* de América Central y del Sur ha originado también casos humanos pero no se ha adaptado al hombre. Lo mismo puede decirse de *P. simium*, encontrado en los monos aulladores del S.E. de Brasil.

Diferentes plasmodios se encuentran, además de en primates, en búfalos, antílopes, murciélagos y otros insectívoros, especialmente en lagartos. Todos ellos tienen como vector a mosquitos del género *Anopheles* excepto el de un reptil, que es transmitido por *Phlebotomus*. Estos parásitos tienen su huésped final en el mosquito, donde ocurre su fase sexuada, y el vertebrado es sólo un huésped intermedio, pero en ambos desarrolla complejos ciclos vitales. La existencia de ese necesario ciclo en el vector explica que este sólo sea transmisor algún tiempo después de la ingesta de sangre parasitada. El mosquito no es, pues, un mero agente transmisor del parásito.

Epidemiología

Distribución geográfica (**Fig. 71**): Es una afección endémica en el cinturón cálido periecuatorial del planeta. Íntima y necesariamente asociado con mosquitos vectores, en esas zonas existen áreas libres de la enfermedad, por su sequedad o altitud (que no permite la vida del vector). En trópicos son frecuentes el paludismo infantil y las formas crónicas de la enfermedad.

Reservorio: Humano (aunque *P. malariae* puede parasitar chimpancés y *P. ovale* se encuentra en primates africanos, siendo rara en humanos). Hay portadores asintomáticos o poco sintomáticos, especialmente niños, lo que conlleva una gran importancia epidemiológica.

Transmisor: Mosquitos del género *Anopheles*, que forman una compleja serie de “especies gemelas” o “circulo de especies” de difícil y compleja taxonomía. Las especies varían según la localización geográfica y las condiciones ambientales. El conocimiento de las especies locales, su biología, preferencias de lugares de puesta, apetencia por el hombre o animales, dispersión, ambiente doméstico o peridoméstico, etc. tienen una gran importancia epidemiológica. Sólo pican las hembras, pues los machos liban néctar, etc., pero no pican. La hembra necesita ingerir sangre para poder desarrollar sus huevos. Sus hábitos difieren según especie y se considera que sólo 50 de ellas son transmisoras del paludismo al hombre. La evolución del plasmodio en el anofelino es muy dependiente de la temperatura.

Las transfusiones sanguíneas pueden ser origen de paludismos, si la sangre era portadora de *Plasmodium*.

El ciclo biológico de estos plasmodios humanos está íntimamente ligado



Fig.71 - Distribución geográfica del paludismo.

al hombre que constituye un huésped intermediario necesario para su desarrollo y donde transcurre su fase asexual. La fase sexual ocurre en el mosquito. Esquemáticamente este ciclo es como sigue:

Mientras pica el mosquito, infestado por una picadura anterior a un enfermo (2-4 semanas antes), inyecta saliva contaminada con *esporozoitos* (forma alargada del protozoo). Estos pasan rápidamente a la circulación sanguínea originando una parasitemia pasajera que dura menos de una hora. Penetran en las células parenquimatosas del hígado y se inicia la etapa pre-eritrocítica. Se transforman en *esquizontes* y se multiplican dentro de la célula originando unas formas pequeñas que se denominan *merozoitos*. La duración de esta etapa pre-eritrocítica es breve (5-7 días en *P. falciparum*, 6-8 en *P. vivax*, 9-10 en *P. ovale* y 13-16 en *P. malariae*). Los merozoitos pasan a sangre y penetran en los glóbulos rojos desarrollándose dentro de una vacuola y adoptando aspectos morfológicos típicos (*trofozoitos*). El plasmodio aumenta de volumen y llena parcialmente el eritrocito (*trofozoito tardío*). Este ciclo se completa cuando se dividen originando nuevos merozoitos que invaden nuevos eritrocitos. La duración de este proceso es variable según especies (48 horas en *P. falciparum*, *P. vivax* y *P. ovale*, 72 en *P. malariae*). El número y forma de los merozoitos formados es típico y sirve para diagnosticar la especie. En virtud de mecanismos poco conocidos, algunos merozoitos no continúan el ciclo de esquizogonia sino que se transforman en gametocitos, machos o hembras, que se liberan en sangre de donde puede tomarlos, con su picadura, un nuevo mosquito *Anopheles*. Ya en el estómago del mosquito las formas asexuadas son destruidas pero los gametocitos machos se

tornan formas móviles flageladas, que fecundan los gametocitos hembras formando un *cigoto* en cuyo interior se engendra un *ooquisto* móvil que atraviesa la pared del estómago, se multiplica y forma un *ooquiste* voluminoso. La ruptura de este quiste permite la liberación de esporozoitos que se distribuyen por todo el animal y se acumulan en las glándulas salivales desde donde pueden ser transmitidos a otra persona por picadura del *Anopheles*. Hay diversas cepas de cada una de estas especies de plasmodios con diferencias clínicas y biológicas.

Los *Anopheles* son mosquitos rurales y sus costumbres varían en puntos de puesta, apetencia por las casas, etc., lo que tiene una alta importancia en la lucha contra el paludismo.

Los plasmodios requieren, pues, para su desarrollo dos huéspedes: vertebrado y mosquito. Sólo en el mosquito ocurre la fase sexuada. En el paludismo humano este ciclo entraña profundos cambios morfológicos del parásito –antes esbozados– que pueden resumirse así:

A) En el hombre (huésped intermedio) (**Fig. 72**):

1. Fase pre-eritrocítica (apigmentada):

- Localización tisular primaria → Localización tisular secundaria →
Formación de merozoitos

2. Fase eritrocítica (pigmentada):

- Trofozoitos: jóvenes → medianos o ameboides → adultos
- Esquizontes: presegmentados (jóvenes) → segmentados (maduros)
- Gametocitos (micro y macrogametocitos)

B) En el mosquito (huésped definitivo) (**Fig. 73**)

- Maduración de gametocitos: exaflagelación → gametos → cigoto →
ooquisto
- Formación de ooquiste → esporozoitos (forma infestante)

Clínica

El paludismo origina fiebre y escalofríos, muchas veces acompañados de cefalea frontal y mialgias. Al principio estos accesos febriles pueden no tener la típica periodicidad. Cuando ha adquirido el ritmo, la fiebre, en agujas, sube a 40-41°C. con cefalea y mialgia. Va precedida de escalofríos y seguida, al cabo de unas horas, de sudoración profusa y caída de la temperatura. Las agujas febriles coinciden con la ruptura de los hematíes parasitados. En los paludismos por *P vivax* y *P ovale*, estos paroxismos se presentan cada 48 horas, en *P malariae* cada 72 horas y en *P falciparum* suele persistir la fiebre pero tiende a un ciclo de 48 horas. Puede haber complejos ciclos por sobre-infección (**Fig. 74**). Existe taquicardia. Hepatomegalia muy frecuente, con dolor a la palpación. Suele haber esplenomegalia. Anemia normocítica. No leucocitosis. En *falciparum*, que es la forma más grave, afectación capilar. La terciana benigna (por *P vivax*) es esencialmente una enfermedad crónica que no suele ser mortal. El patógeno necesi-

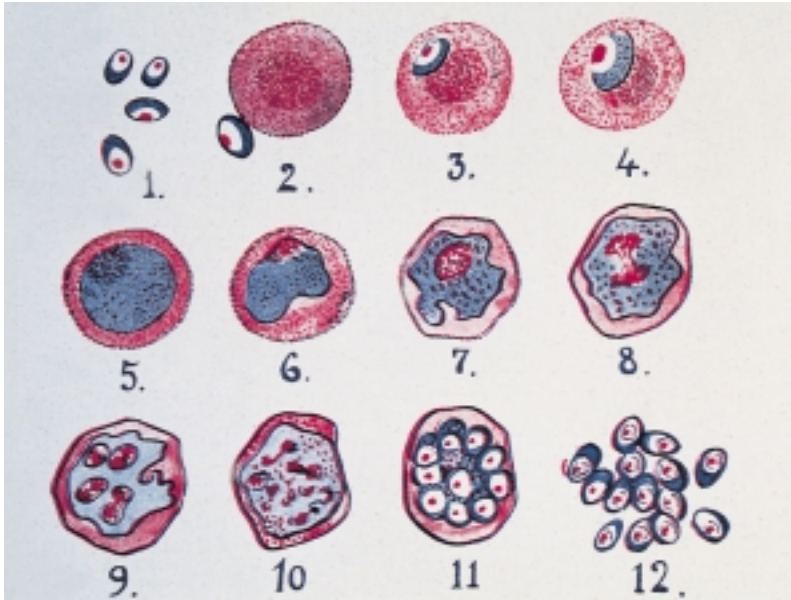


Fig.72- Ciclo del *Plasmodium* en el hombre, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

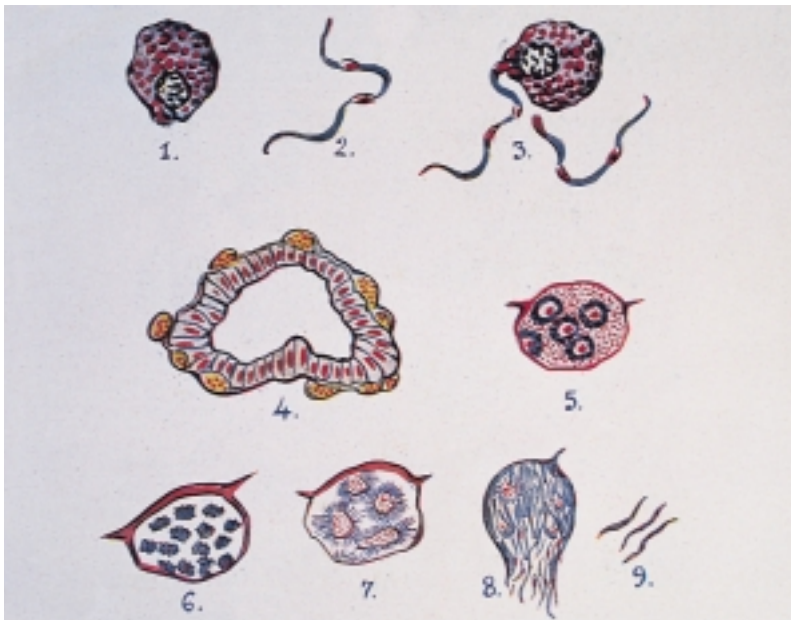


Fig.73- Ciclo del *Plasmodium* en el mosquito, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

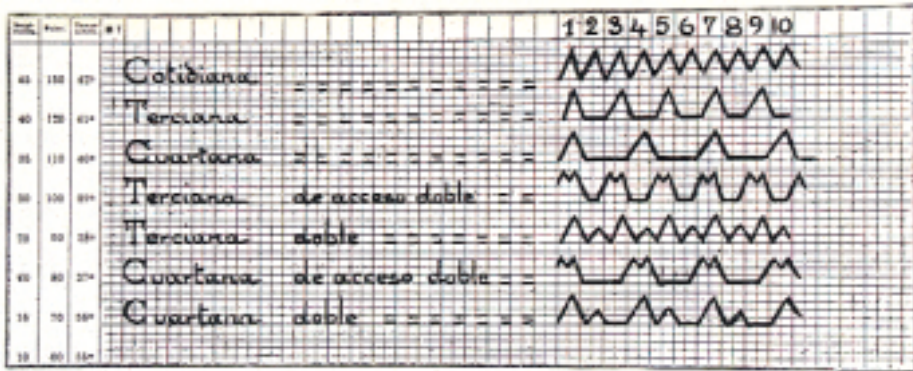


Fig.74- Curvas febriles en el paludismo, Según una gráfica antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

ta un largo periodo de tiempo de infestación de las células hepáticas para producir un número suficiente de gametocitos con los cuales infestar a otro mosquito. Se estima que es el *Plasmodium* que lleva más tiempo parasitando la especie humana y por eso su adaptación es mejor, lo que conlleva una cierta tolerancia huésped-parásito. Por el contrario quizá sea *P. falciparum* (terciana maligna) el cronológicamente más tardío parasitante del hombre y por ello su alta mortalidad, afectación de vasos, aglutinación de hematíes, ictericia, encefalopatía aguda, edema cerebral y pulmonar, etc. Los otros *Plasmodium* pueden producir formas larvadas con sintomatología diferente a la clásica. En niños pequeños predomina la anemia sobre la fiebre, que es atípica. También existen formas latentes, sin sintomatología clínica, para cuyo diagnóstico es imprescindible la punción esplénica o la inyección previa de adrenalina a fin de lograr una esplencontracción.

En áreas donde durante muchos siglos ha habido paludismo se han desarrollado alteraciones de los glóbulos rojos y hemoglobina que los hacen más refractarios a la enfermedad y que, aun cuando sean origen de anemias, representan cierta ventaja frente al paludismo. Tales son los casos de anemia drepanocítica en África tropical (que le confiere cierta resistencia frente a *Plasmodium falciparum*) y de la talasemia, del griego $\theta\alpha\lambda\alpha\sigma\sigma\alpha$ (Talassa) = mar Mediterráneo, en la depresión mediterránea. La mayoría de los africanos de raza negra muestran una tolerancia o resistencia natural a la infección por *Plasmodium vivax*, que se relaciona con la ausencia del factor Duffy en sus eritrocitos.

Diagnóstico

Frotis sanguíneo. Es necesario determinar el tipo de plasmodio (puede ser más de uno por superinfección) a efectos de tratamiento.

Tratamiento

Hay que tener en cuenta que plasmodios de determinados lugares se han hecho resistentes a la medicación usual. Cloroquina en fases iniciales. Mefloquina, halofantrina, quinina, primaquina, pirimetamina, doxiciclina, derivados de la artemisina etc. siempre teniendo en cuenta el origen geográfico de la enfermedad y las posibles resistencias que allí existan.

Prevención

A nivel individual repelentes de mosquitos (dietiltoluamida). Uso de mosquiteros, mejor impregnados con insecticidas tipo piretroide. Rociamiento nocturno de los dormitorios con insecticidas líquidos o en aerosol. Restringir las salidas en momentos de mayor actividad del *Anopheles* (lo que depende de la especie local, pero suele ser al atardecer y amanecer). Uso de ropas con mangas y pantalones largos. La quimioprofilaxis se ha complicado por la aparición de razas resistentes, situación que cambia con rapidez. En líneas muy generales, y en momento actual, estaría recomendada la ingestión de cloroquina una vez a la semana, desde una semana antes del viaje y cuatro tras el regreso (Mesoamérica, Oriente Medio). En zonas de riesgo de infectación por *P. falciparum* resistente a la cloroquina (Asia, África, América del Sur) se recomienda mefloquina una vez a la semana, desde una antes y cuatro después del viaje. En Tailandia doxiciclina diaria. Al regreso se recomienda la ingestión diaria de primaquina durante dos semanas a fin de eliminar las formas intrahepáticas, que no suelen ser suprimidas por las pautas antes indicadas. Las vacunas actuales sólo otorgan una inmunización parcial. A nivel de población lucha contra el mosquito, lo que exige conocer las costumbres de la especie o especies locales, lugares de puesta, etc. Muchos anofelinos han desarrollado resistencias a insecticidas residuales. Evitar la picadura a enfermos.

Babesiasis (Piroplasmosis)

Es una enfermedad febril aguda producida por protozoos intraeritrocíticos del género *Babesia*, potencialmente grave y a veces mortal, que se transmite por picadura de garrapatas infestadas. Conocida desde hace tiempo en animales (Smith y Kilborne, en 1893, lo encontraron en la "fiebre de Texas", zoonosis de bovinos, que fue el primer caso conocido de transmisión por garrapatas). Más recientemente se ha confirmado la transmisión de algunas especies al hombre (en 1904 Wilson y Chowinig describieron casos humanos y denominaron al agente *Piroplasma hominis*). Hay más de 70 especies de *Babesia*, que causan zoonosis más o menos importantes, pero pocas se han encontrado en hombres. No producen pigmento dentro del eritrocito (diferencia con *Plasmodium*). Los *Babesia* son protozoarios que se multiplican en los eritrocitos de los mamíferos por un proceso de gemación, pero también pueden hacerlo en su vector (garrapata) después que esta picó y se alimentó de mamíferos enfermos. El germen se trans-

mite a los huevos de la garrapata (infección vertical). En un nuevo animal se introduce por picadura, ya que el germen está presente en las glándulas salivales de la garrapata. Estas necesitan tres huéspedes durante su desarrollo, pues precisan una alimentación sanguínea, de varios días, durante su etapa larvaria, otra toma de sangre durante su estado de ninfas y otra más durante la fase adulta. Las dos primeras suelen hacerlo en un roedor pequeño y la tercera en un mamífero grande (venado, vaca, hombre, etc.). En las tinciones hemáticas se presenta con un diámetro de 2-3 μm , con un citoplasma irregular y núcleo bien visible.

Entre las pocas que han provocado epidemias humanas se encuentra *B. microti* (que produce zoonosis en ratones) y también se han descrito casos humanos, aislados, por *B. divergens* (frecuente en bovinos). Los casos humanos son muy escasos, pues el patógeno es muy selectivo de especie.

Epidemiología

Distribución geográfica: Casos en casi todo el mundo. Fue bien estudiada por las epidemias humanas de América del Norte (Nantucket, Viña Martha, Islas Shelter, Long Island, causada por *B. microti*). En California, Méjico y Europa (Bélgica, Francia, Irlanda, Escocia, España, Suecia, Rusia y Yugoslavia) el patógeno es *B. divergens*.

Reservorio: Bovinos para *Babesia divergens* y roedores (*Microtus pennsylvanicus*, *Peromyscus leucopus* etc.) para *B. microti*.

Transmisor: Garrapatas, especialmente *Ixodes ricinus* en Europa. En roedores la más frecuente es *Ixodes muris*, que en muchas partes de América del Norte está siendo sustituida por *Ixodes dammini* (= *I. scapularis*) y a ese cambio se ha atribuido la existencia de brotes epidémicos humanos en ese país. No hay transmisión hombre-hombre, excepto por transfusiones de sangre.

Clínica

Las manifestaciones clínicas son muy variables. Tras un periodo de incubación de uno a doce meses aparece fatiga, malestar general y anorexia seguido de fiebre, que puede ser alta, sudoración abundante, escalofrío, mialgias y artralgias. Puede haber náuseas. No existe esplenomegalia. La destrucción de eritrocitos conduce a anemia y obstrucción capilar. Reticulosis moderada. El delicado equilibrio entre la progresión de la enfermedad y la repuesta inmunitaria conduce a una parasitemia prolongada con signos variables de lesión tisular. En animales que han sufrido esplenectomía (incluido hombre) la enfermedad progresa rápidamente.

Diagnóstico

Por antecedentes de picadura en zonas de endemia. Confirmación por frotis de sangre. Serología. Posible inoculación a ratones.

Tratamiento

Clindamicina + quinina o pentamidina + trimetropina + sulfametoxazol.

Prevención

No hay quimioprofilaxis. Evitar zonas con garrapatas. Repelentes de garrapatas en ropa. Control de roedores en las cercanías de viviendas.

Enfermedades por tripanosomas

Es característica de la mayoría de los géneros de la familia Trypanosomidae la presencia de un flagelo (**Fig. 75**) que sale de un punto dentro del cuerpo denominado *blefaroplasto*, al lado del cual se encuentra un corpúsculo parabasal. Ambas estructuras están encargadas de la motilidad del flagelo y su conjunto se denomina *quinetonúcleo* o *quinetoplasto*. En la parte central de su cuerpo existe otro núcleo, de mayor tamaño, denominado *trofonúcleo*. En el vector la forma corporal es diferente (estadio cricial o *epimastigote*) con una membrana ondulatoria mucho más simple. Las formas morfológicas adquieren diferentes nombres: en la *trypomastigote*, quizá la forma más avanzada, el quinetoplasto está cerca del extremo posterior y el flagelo forma una gran membrana ondulante. En la *epimastigote*, el quinetoplasto está junto encima del trofonúcleo, formando una corta membrana ondulante. Es, quizá, la forma más primitiva. En la forma *promastigote* (leptomonádica) el quinetonúcleo está situado en la parte anterior del cuerpo, no llegando a formar membrana ondulante. En la *amastigote* (forma leishmámica) el cuerpo está redondeado, y el flagelo ha degenerado en una pequeña fibrilla (axonema) dentro del cuerpo, o puede estar ausente. En su ciclo biológico los tripanosomas son heteroxenos y pasan por las formas amastigote, promastigote, epimastigote y trypanomastigote.

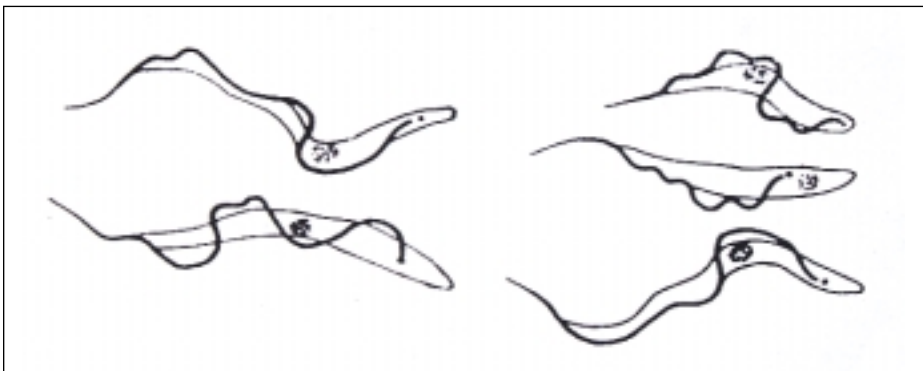


Fig.75- Esquema del *Trypanosoma cruzi*.

Los tripanosomas parece fueron originariamente parásitos del tracto intestinal de insectos, viviendo en su intestino, y muchas especies actuales lo siguen siendo. Se piensa que el contacto con vertebrados, a través de artrópodos hematófagos, determinó que se adaptaran a vivir y multiplicarse en ellos.

Las enfermedades humanas producidas por tripanosomas y transmitidas por insectos presentan tres fases. La primera es local, de multiplicación *in situ*. La segunda es de diseminación al torrente circulatorio y sistema retículo-endotelial (estas dos fases constituyen el periodo agudo en las tripanosomiasis americanas, pero están muy bien diferenciadas en las africanas). En estas dos etapas puede aislarse el germen en la zona de la lesión inicial y, después, en sangre. La tercera fase se caracteriza por la localización del patógeno en órganos, con su lesión subsiguiente. Al aparecer cierta inmunidad no se encuentra el germen en sangre. Surgen procesos inflamatorios y degenerativos que afectan especialmente al corazón y músculos lisos en la tripanosomiasis americana y al sistema nervioso central en las africanas. Son enfermedades de muy difícil curación, especialmente tras la primera fase.

En el siguiente cuadro se señalan las típicas diferencias entre los tripanosomas que pueden afectar al hombre. Se incluye *Trypanosoma rangeli*, que no es patógeno para el hombre, pero que puede crear dificultades diagnósticas en América del Sur y Central, especialmente cuando se trabaja sobre vectores reducidos donde, a diferencia con *Trypanosoma cruzi*, se le encuentra en la hemolinfa y glándulas salivales del vector.

	<i>Trypanosoma brucei</i> (<i>gambiense, rhodesiense</i>)	<i>Trypanosoma cruzi</i>	<i>Trypanosoma rangeli</i>
Distribución geográfica	África	Centro y Sur-América	Centro y Sur-América
Vector	<i>Glossina</i>	Redúvidos	Redúvidos
Patogenicidad para el vector	Baja	Alta	Baja
Patogenicidad para el hombre	Alta	Alta	Nula
Vía de transmisión	Saliva (por picadura)	Heces (tras picadura)	Saliva (picadura)
Localización tardía	Encéfalo	Corazón, Intestino	No hay enfermedad
Multiplicación en hombre por	Tripanomastigoto	Amastigoto	Tripanomastigoto
Cinetoplasto en sangre	Pequeño	Grande	Pequeño

Tripanosomiasis africana

Está producida por el *Trypanosoma brucei*, de aspecto alargado, de 10-40 µm y con núcleo prominente. Al microscopio óptico se presenta como un tripanosoma alargado, con núcleo prominente, cinetoplasto y flagelo. Puede observarse, en un mismo enfermo, formas alargadas y regordetas. En esta tripanosomiasis las formas metacíclicas se desarrollan en el intestino medio y glándulas salivales del insecto vector y la transmisión es por picadura.

Se conocen tres variedades del parásito: A) var. *brucei* no patógeno para el hombre pero sí para animales domésticos. Produce la nagana (de la palabra

zulú “ngana” = débil, desnutrido). Sus reservorios son ungulados y animales de caza, donde la enfermedad es casi o totalmente inaparente; B) var. *gambiense* que es la forma occidental de la enfermedad y C) var. *rhodesiense* que constituye la forma oriental, más patógena. Es posible diferenciarlas en laboratorio: Las cepas no patógenas para el hombre (*T. brucei brucei*) pierden su efectividad para los animales de laboratorio cuando se incuban en suero humano, no ocurriendo así con las otras dos cepas. Por otra parte *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense* se pueden separar por las diferencias electroforéticas de sus enzimas. El parásito es identificable en las moscas vectoras.

La forma *rhodesiense* es una enfermedad ocupacional de quienes penetran en la sabana, en zonas de maniguas con animales salvajes, en especial antílopes, mientras que la forma *gambiense* es más una endemia de poblados junto a cursos de agua. *T. b. gambiense* se descubrió en 1901, cuando acaeció una devastadora epidemia en África Oriental que, entre 1895 y 1905, acabó con medio millón de vidas en el Congo, Alto Nilo y lago Victoria (Kenia, etc.).

Epidemiología

Distribución geográfica: Está limitada al África tropical (**Fig. 76**). La enfermedad se conoce desde el siglo XV, en el reino de Malí. Las grandes epidemias que afectaron a varios millones de personas acaecieron en la primera mitad de este siglo.

Reservorios: En la forma *gambiense* el reservorio es casi exclusivamente humano, aunque hay datos que sugieren la existencia de otro huésped. En la forma *rhodesiense* son animales salvajes, especialmente antílopes y domésticos, donde causa importante zoonosis. La forma clínica de la enfermedad del sueño que produce es de curso letal más breve y agudo. Por ello ha sido considerada como una enfermedad relativamente moderna que sólo ha evolucionado durante el presente siglo. Puede haber formas crónicas en animales, con anemia y atrofia muscular.

Transmisor: moscas tse-tse, del género *Glossina*, que está actualmente confinado al África tropical, pero hay registros fósiles en el Oligoceno del Colorado, lo que implica una distribución arcaica más amplia. Estas moscas son de tamaño mediano (7,5-11 mm.), de color café, con cuerpo que recuerda al de una avispa. En reposo sus alas se cruzan en forma de tijeras, excediendo la longitud final del abdomen. Su venación alar es característica, así como sus antenas, casi de tipo monopectinado. Los palpos son casi tan grandes como la proboscis, que está dirigida hacia adelante. No paren huevos sino larvas perfectamente desarrolladas, que se entierran someramente para pupar. Como vectoras actúa *Glossina morsitans* (**Fig. 77**) en la forma *rhodesiense* mientras que *Glossina palpalis* (**Fig. 78**) y *G. tachinoides* lo hacen en la forma *gambiense*. La enfermedad que produce esta última forma es de evolución mucho más prolongada. Por ello se piensa que su origen es más arcaico y que ha transcurrido el tiempo suficiente para lograr una cierta adaptación al hombre, originando un proceso de curso

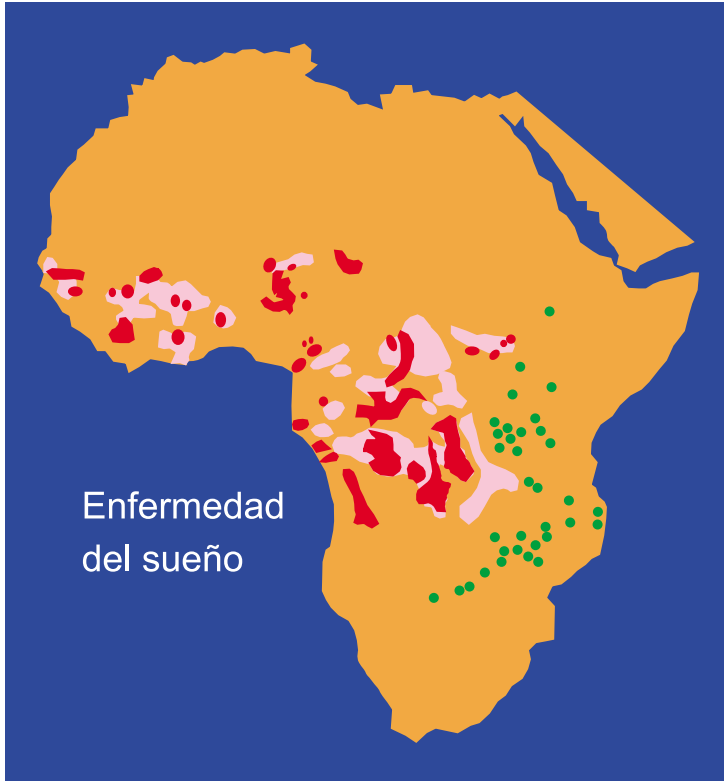


Fig.76- Distribución geográfica de la tripanosomiasis africana. En rojo: zona de endemia máxima por la forma occidental (gambiense). En rosa: zona afectada en menor grado por esa forma. En verde: zona afectada por la forma rhodesiense.

más largo (sin tratamiento puede vivir 5 años). En efecto, es perjudicial para cualquier parásito transmitido por artrópodos hematófagos que su huésped sucumba pronto, pues cuanto más tiempo viva mayores serán las posibilidades de que sea picado por otro vector y luego ser inoculado a un nuevo huésped. *G. morsitans* es sobre todo un picador de animales, sólo ocasionalmente del hombre y vive en sabanas abiertas, con suficiente vegetación baja para que encuentren sombras y lugares de descanso, mientras que *G. tachinoides* es más peridoméstico, de márgenes de cursos de agua. Transmite la enfermedad principalmente de hombre a hombre. La distribución geográfica de estas especies está diferenciada, aunque pueden coincidir algunas de ellas en determinados puntos (**Fig. 79**). En las *Glossina* pican ambos sexos y su saliva contiene sustancias anticoagulantes. Su actividad es diurna. En la estación seca se concentran en lugares favorables. El desarrollo del parásito tiene lugar en la parte posterior del intestino medio de la mosca, donde evoluciona durante diez días, en forma de trimastigote (con el quinoplasto cerca del extremo posterior y el flagelo en forma de gran membrana

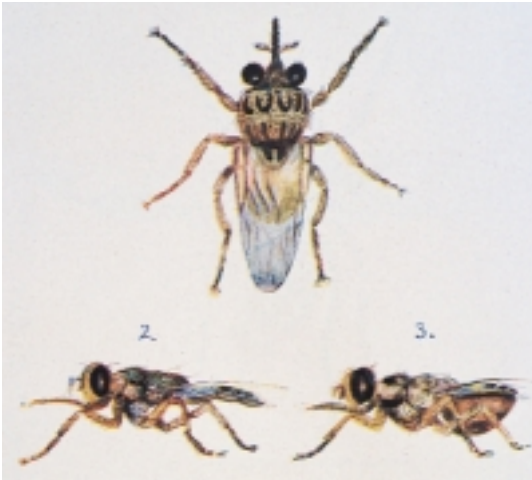


Fig. 77- *Glossina morsitans*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].



Fig. 78- *Glossina palpalis*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

ondulante). Sobre el décimo día aparecen formas delgadas que migran lentamente hacia el protoventrículo y desde allí hasta el esófago y faringe, llegando finalmente a las glándulas salivales, donde se transforman en epimastigotes (quinetonúcleo junto al trofonúcleo y corta membrana ondulante). Allí se multiplican y transforman en formas metacíclicas, pequeñas y gruesas con o sin flagelo libre. Cuando se introducen en mamíferos (por picadura) se multiplican en sangre y linfáticos por fisión binaria longitudinal, en forma trypomastigote. La mosca una vez infectada permanece así toda su vida. Los tripanosomas logran sobrevivir en el huésped gracias a su capacidad de cambiar periódicamente su cubierta antigénica, con lo que logra burlar su inmunorepuesta.

Clínica

Forma gambiense: Diez días después de la picadura se forma una pequeña lesión nodular, o chancro de inoculación, en el lugar de la picadura, que persiste dos o tres semanas. Esta lesión, cuando existe, puede pasar desapercibida.

Meses o años después aparecen las manifestaciones clínicas de invasión sistémica. En una primera fase, fiebre y linfadenopatía, que puede ser general pero generalmente se localiza en los ganglios cervicales posteriores, con aumento de tamaño de los mismos, pero que no suelen ser dolorosos, retrayéndose más tarde por fibrosis en placas. La fiebre suele ser intermitente y puede no ser elevada. En ocasiones se observa esplenomegalia moderada y exantemas urticariados o eri-

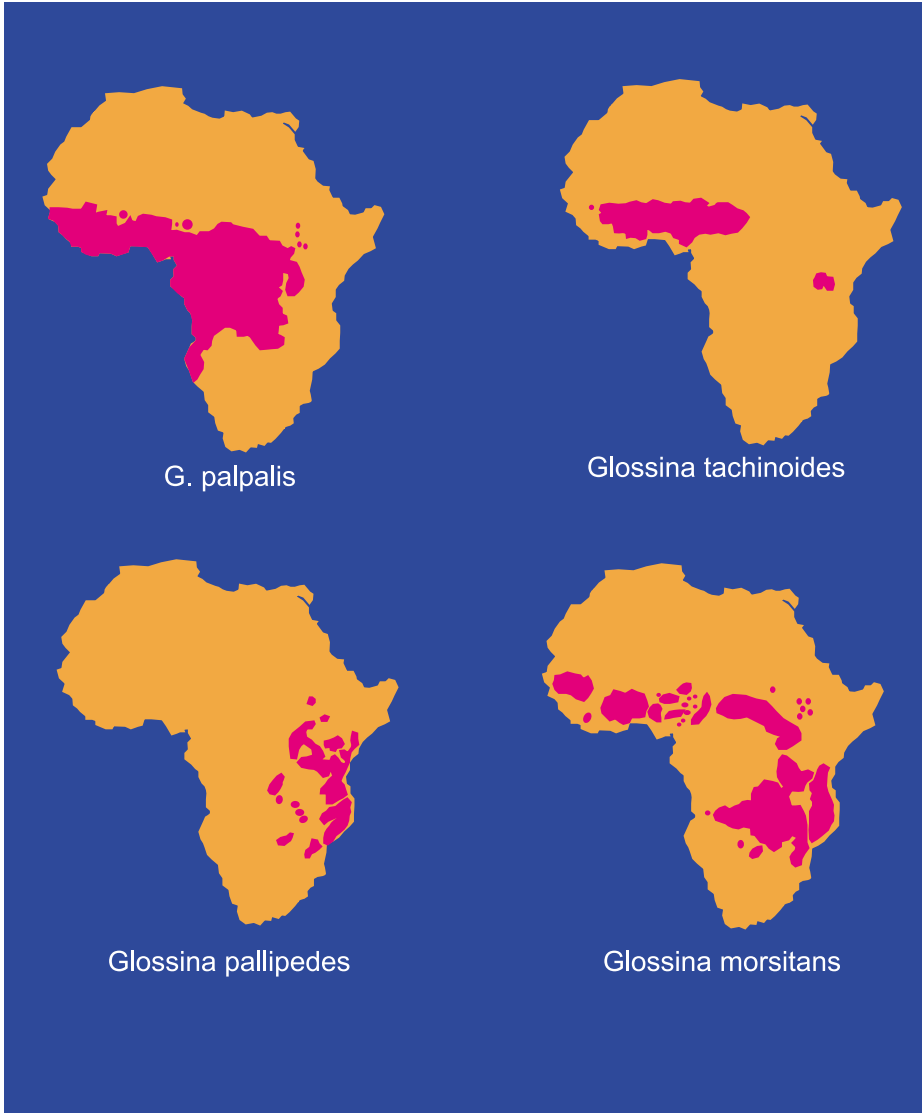


Fig.79- Distribución geográfica de las Glossina.

tematosos así como edema localizado. Es frecuente anemia normocítica y trombocitopenia leves. Meses o años después remiten estos síntomas, y son substituidos por signos de afectación del sistema nervioso, con acusados cambios en meninges, que se engrosan, y encéfalo, que se infiltra. Importante repuesta inmunitaria. Cambios leves en la conducta y personalidad, cefalea y dolor dorsal,

somnolencia durante el día e insomnio en la noche. El nivel de conciencia se deteriora poco a poco, hasta llegar a un estado estuporoso.

Forma rhodesiense: Similar a la antes indicada, pero con mayor sensación de enfermedad y evolución mucho más rápida. Con relativa frecuencia hay insuficiencia cardiaca e ictericia y la linfadenopatía es menos intensa. Manifestaciones neurológicas similares a las señaladas, pero a menudo la muerte acaece antes.

La rapidez en la evolución de la enfermedad no es un signo patognomónico, pues hay brotes de gambiense que evolucionan con rapidez, mientras que en algunos de rhodesiense la marcha evolutiva es más lenta.

Las diferencias entre ambas formas pueden resumirse en siguiente cuadro:

	Forma gambiense	Forma rhodesiense
Agente	<i>Trypanosoma brucei</i> var. <i>gambiense</i>	<i>Trypanosoma brucei</i> var. <i>rhodesiense</i>
Distribución	África occidental y central	África oriental
Vector	<i>Glossina palpalis</i> y <i>G. tachinoides</i>	<i>Glossina morsitans</i>
Reservorio	Hombre	Animales salvajes y hombre
Linfadenopatía	++	+
Insuficiencia cardiaca	0	++
Trastornos neurológicos	++	+
Coagulación intravascular diseminada	0	+
Hallazgo de tripanosomas	Nódulos linfáticos y l. cefalorraquídeo	Sangre y líquido cefalorraquídeo
Evolución	Lenta	Rápida

Diagnóstico

Por clínica. Chancro de inoculación (si es detectado) sin características especiales. Hallazgo de tripanosomas en la lesión, luego en sangre (en gota gruesa), nódulos linfáticos y más tarde en líquido cefalorraquídeo, donde la presencia de células de Mott y/o una fracción IgM muy elevada son altamente sugestivas. Pruebas inmunológicas (válidas en estudios epidemiológicos, pero menos en individuales, por la existencia de falsas positivities y negatividades). Inoculación al ratón blanco y rata.

Tratamiento

Depende de la fase de la enfermedad. En periodos iniciales suramina endovenosa (que no penetra en el sistema nervioso central) en la forma *rhodesiense* y pentamidina en *gambiense*. En fase avanzada melarsoprol, que actúa sobre la invasión del sistema nervioso, aunque es muy tóxico. Estudios recientes preconizan eflornitina (difluorometilornitina) en el tratamiento de las manifestaciones del sistema nervioso central por la forma *gambiense*.

Prevención

Pentamidina como profiláctico (alta toxicidad). Insecticidas residuales en poblados y cercanías. Eliminación de animales enfermos (casi imposible en fauna salvaje). La variación antigénica ha sido un obstáculo importante para la creación de una vacuna eficaz, sin embargo, las nuevas técnicas de cultivo in vitro y el análisis de la estructura química de las variantes antigénicas son alentadoras en este sentido.

Tripanosomiasis americana

También denominada enfermedad de Chagas, está causada por *Trypanosoma cruzi* de 10-25 μm , polimorfo, con un gran quinetonúcleo subterminal y del que existen varias cepas. No debe confundirse con *T. rangeli* que puede encontrarse en la hemolinfa y glándulas salivales de reduvidos y que no es patógeno para el hombre y que, a diferencia del anterior, se transmite por la saliva inoculada durante la picadura. *T. cruzi* se acantona en nódulos linfáticos etc. adoptando una forma redondeada sin membrana, pero algunos pasan a sangre periférica, toman la típica forma de tripanosomas y pueden ser absorbidos por la picadura de la chinche vectora. A diferencia de los parásitos africanos, la forma de tripanosoma no se multiplica en sangre periférica. En esta enfermedad las formas metacíclicas del parásito se desarrollan en el intestino posterior del vector, y la transmisión no es por picadura, sino por contaminación con sus heces.

Epidemiología

Distribución geográfica: América del Sur y Central. Citada de Méjico y Texas (**Fig. 80**).

Reservorio: Diversos mamíferos, fundamentalmente zarigüellas en América Central y del Sur y armadillos en la del Sur.

Transmisor: Hemípteros reduvidos de la subfamilia Triatominae, de las que se han descrito más de 100 especies, casi todas selváticas, aunque muchas se han tornado peridomésticas. Al menos 36 especies pueden ser portadoras. Las de mayor transcendencia son: *Triatoma infestans*, *Panstrongylus megistus*, *Rhodnius prolixus* y *R. pallens*. Se las conoce con el nombre de "chinchas hociconas" o "chinchas besadoras" o "besuconas". Los Triatominae son chupadores de sangre obligados y la extraen de un capilar subdérmico, rápida y abundantemente, con su estilete bucal. El ciclo del parásito en el intestino del hemíptero dura 6-15 días, multiplicándose por fisión binaria y llegando al recto. Los insectos son activos de noche picando, en el hombre, especialmente cara y manos. A medida que extraen sangre defecan. Sus heces contienen el patógeno en forma activa. *R. prolixus* defeca durante la picadura mientras que *R. pallens* lo hace horas más tarde, por lo cual su importancia como transmisor al hombre es menor. El parásito depositado con las heces puede penetrar activa-



Fig.80- Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas.

mente por piel o mucosas o introducirse por la herida de la picadura, especialmente al frotarse la piel tras ella, pero no se transmite con la saliva inoculada por la chinche. Tanto los adultos como las ninfas son picadores y transmisores. *T. cruzi* fue, probablemente, un simple parásito de estos insectos que luego se tornó parásito de mamíferos y llegó a ser patógeno para el hombre. Los Triatomidae viven tanto en florestas como en zonas áridas. En estas últimas se protegen del excesivo calor refugiándose en cuevas o madrigueras. Originariamente no eran domésticos, pero actualmente algunas especies lo son. Sienten atracción por la luz. Los adultos son voladores y pueden alcanzar considerables distancias. En la estación húmeda se acumulan en cuevas y otros lugares protegidos y en la estación seca se dispersan. Necesitan tomar sangre y pican durante 2 a 20 minutos, según especie. Pueden vivir mucho tiempo sin comer. Colocan sus huevos aislados o en masas. El periodo de incubación de sus huevos varía con la temperatura. Las ninfas tienen los ojos más pequeños que los de los adultos. Hay 3-5 estadios ninfales y el ciclo puede durar un año. Todas las fases del insecto son afectadas con rapidez después del contagio, al chupar sangre de un vertebrado enfermo. En zonas afectadas la incidencia de insectos infectados es alta.

Clínica

Presenta dos fases: aguda y crónica, pudiendo no ser detectada la primera, que es rara en adultos. En la fase aguda tras un periodo de incubación de 4-12 días aparecen signos en el sitio de la picadura: chancro de inoculación (eritema y tumefacción infiltrativa de la piel, con reacción del ganglio satélite, seguido de despigmentación cutánea local) o edema unilateral firme y violáceo, o aumento del ganglio preauricular, en las picaduras en la cara. Fiebre prolongada, con astenia y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Frecuente taquicardia, aun en ausencia de fiebre. Acaece una infección generalizada, especialmente en el sistema reticuloendotelial. Esta fase dura 2-4 meses y tras ella acaece la crónica, con tres formas: A) indeterminada, B) cardiaca y C) digestiva. En la forma indeterminada, tras la fase aguda, el sujeto sigue años o toda la vida sin aparición de nuevo cuadro clínico. La forma cardiaca ocurre en el 30% de los casos y se caracteriza por alteraciones del electrocardiograma, palpitaciones, extrasístoles, insuficiencia cardiaca ventricular derecha. Cardiomegalia con predominio de la dilatación sobre la hipertrofia y edema difuso. Fibras musculares degeneradas. La hipertrofia con dilatación puede producir aneurismas apicales. Posible derrame pericárdico. No lesiones valvulares. Miocarditis intensa. Alteración en el sistema de conducción de impulsos contráctiles. La forma digestiva está caracterizada por dilatación y alteración de la motilidad del esófago o del colon. En el megaesofago se aprecia disfagia prolongada, regurgitación y pirosis. En el megacolon retención de heces y gas. No debe olvidarse que puede haber una infección congénita, por transmisión placentaria de madre enferma al hijo.

Diagnóstico

Por clínica. En fase aguda, por hallazgo de tripanosomas en sangre periférica (en gota gruesa). Luego por clínica, fijación del complemento, aglutinaciones e inmunofluorescencia. Cultivo.

Tratamiento

Nifurtimox (derivado del nitrofurano). Benznidazol (nitroimidazol).

Prevención

Insecticidas residuales. Mejora de las viviendas y del nivel de vida. En zonas endémicas control de sangre en transfusiones, ya que podría estar infestada.

Enfermedades por leishmanias

Infección por parásitos del género *Leishmania*, de la familia Trypanosomidae cuyo flagelo no existe o está reducido a un pequeño axonema intracitoplasmático (**Fig. 81**). Es una zoonosis de distribución muy extensa, transmitida por dípteros del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en América. Las leishmanias son parásitos estrictos del hombre y animales reservorios, donde adoptan un aspecto oval o redondeado, de 2-3 μm de diámetro, provisto de núcleo voluminoso y pequeño quinetooplasto. A esta forma se la denomina *amastigote* o cuerpo de Leishman-Donovan. Se acantonan en macrófagos, donde se multiplican por división binaria. Las células muy parasitadas se rompen y entonces se invaden nuevas células. En el mosquito adoptan la forma móvil flagelada (*leptomonas*, *promastigote*) con aspecto de pera provista de flagelo de 15-25 μm . de largo por 1,5-3,5 μm . de ancho, y se multiplican por división en el intestino medio del mosquito, desde donde emigran a la faringe. Hay varios tipos de leishmanias aunque su clasificación no es fácil y sigue presentando algunas dudas, hasta el punto de que algunos autores consideran la existencia de varios parásitos distintos, mientras que otros piensan que sólo son formas diferentes de un mismo parásito, o a los sumo, tres grupos de especies: *Leishmania donovani*, *L. braziliensis* y *L. tropica*. La distribución geográfica de este grupo de afecciones abarca América Central y del Sur, África, sur de Europa, centro y sur de Asia (**Fig. 82**).

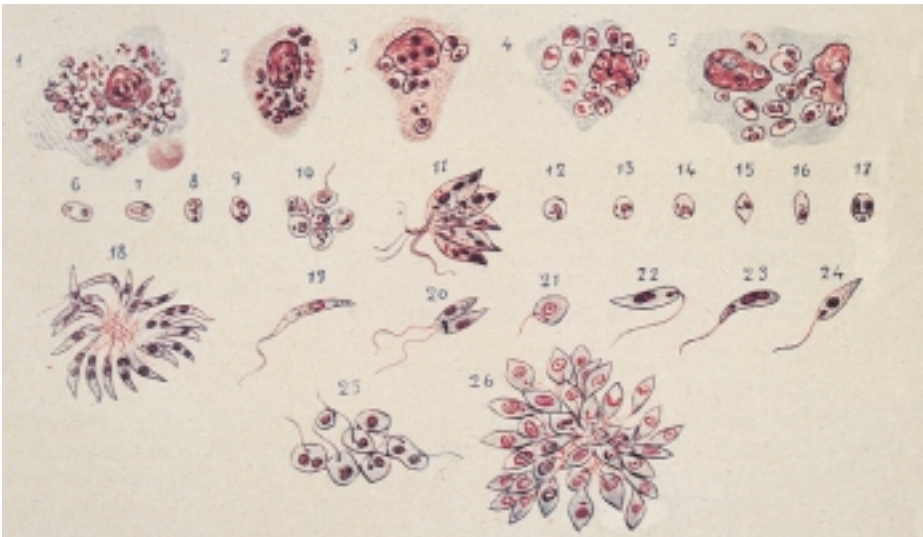


Fig.81- Formas de *Leishmania*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

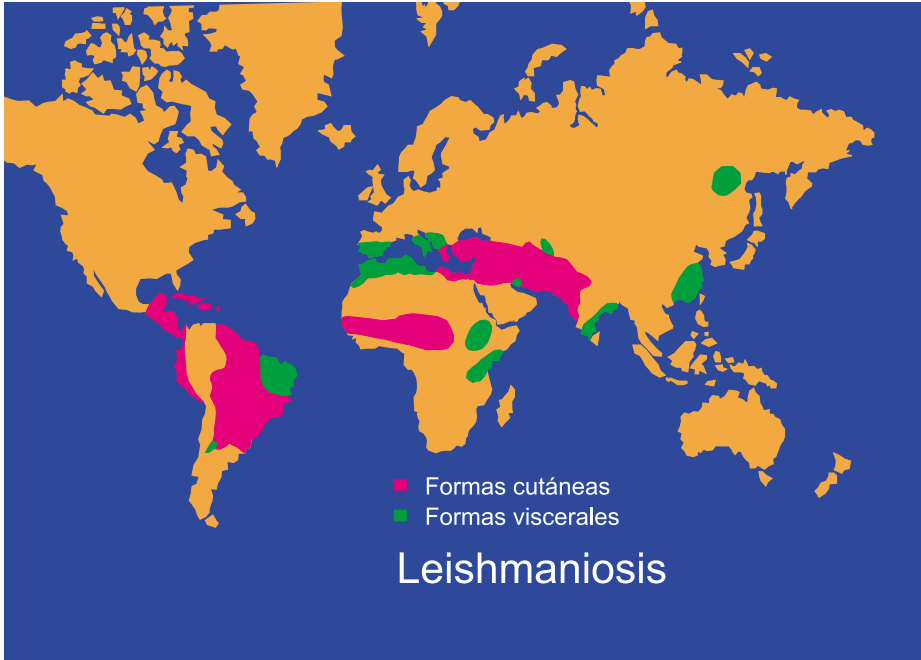


Fig.82- Distribución geográfica de las leishmaniasis.

Leishmaniosis visceral

Se la ha denominado también “Kala-azar” y “fiebre dum-dum”. Está producida por *Leishmania donnavani*, *L. infantum*, *L. tropica* o *L. chagasi* y transmitida por dípteros del género *Phlebotomus*. En España fue descubierta por Fidel Fernández Martínez en 1913, en Andalucía oriental.

Epidemiología

Distribución geográfica: Es una zoonosis común en chacales del Asia Central.

Reservorio: Desde el foco inicial la enfermedad se ha difundido diversificándose en tres formas diferentes, según clase de reservorio: A) Canino: abarca el cinturón mundial comprendido entre los 30° y 48° Norte. El reservorio principal son zorros y, sobre todo, perros. También el cánido *Lycolopex vetulus* en América. En el Nuevo Mundo (cuyo origen se discute que pueda ser distinto del asiático) abarca Méjico, América Central y del Sur (especialmente Brasil). Mas frecuente en niños, especialmente en el Mediterráneo y China. B) Roedores: especialmente la rata del Nilo *Arvicanthus niloticus* en África y la rata *Rattus rattus* en Sudán. Es la forma común en el África sub-sahariana. Los varones son más afectados que las hembras y predomina en adolescentes. C) Humano: Donde el

reservorio principal es el hombre enfermo. Se la encuentra en el nordeste de la India, Bangladesh, Assam y Birmania. Forma típicos ciclos epidémicos cada 20 años, a lo largo del río Brahmaputra, ya que la enfermedad origina inmunidad de por vida en los que sobreviven.

Transmisor: Dípteros del género *Phlebotomus* que se contamina al picar a hombre o animal enfermo, especialmente *Ph. papatasi* y *Ph. perniciosus* en el Mediterráneo, *Ph. argentipes* en India, *Ph. orientalis* en Sudán, *Ph. chinensis* en China, *Lutzomyia* sp. en Brasil. En su intestino las leishmanias se transforman en leptomonas que se multiplican intensamente por división binaria y se dirigen al aparato chupador a través del cual son inoculadas en una nueva picadura. Ya en el nuevo huésped son fagocitadas por el sistema retículo-endotelial donde se multiplican.

Clinica

Las células del sistema retículo-endotelial son las más afectadas. Los órganos donde ello es más visible son bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos, donde induce hiperplasia. Proliferación de macrófagos parasitados. Ausencia de repuesta linfocítica. Periodo de incubación desde 10 días a tan largo como 9 años. Comienzo insidioso. Puede haber nódulo de inoculación. Fiebre de comienzo gradual generalmente con sudores y sin escalofríos. La fiebre puede ser importante, con periodos de apirexia. Gran esplenomegalia (**Fig. 83**) con bazo liso y duro a la palpación. Hepatomegalia más discreta. Hiperpigmentación en manos, pies y abdomen. Anemia manifiesta. Leucopenia intensa. Llamativa hipergammaglobulinemia y disproteinuria. En el 2-20% de los casos exantema cutáneo 1-2 años después, que evoluciona lentamente.

Diagnóstico

Por clínica (anemia, fiebre irregular, esplenomegalia, coloración de piel). Punción de médula ósea, bazo o ganglios, con frotis y búsqueda de parásitos.

Inmunofluorescencia. Por medio de la reacción en cadena de la



Fig.83- Esplenomegalia en uno de los primeros casos españoles de Kala-azar, según una fotografía antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

polimerasa es posible detectar un macrófago infectado en 8 ml. de sangre periférica.

Tratamiento

Antimoniales (pentostam, soluestibostam, glucantime). Hidroxiestabimida (pentamidina). Anfotericina B.

Prevención

Eliminar perros enfermos y controlar los aparentemente sanos. Lucha contra el *Phlebotomus* y contra roedores, en la forma africana.

Leishmaniosis cutánea

Se la ha denominado también botón de Oriente, mal de Aleppo, botón de Biskra, úlcera de Delhi y úlcera de Bagdad. Esta producida por *Leishmania tropica*, *L. major* y *L. aethiopica*. En España fue descubierta en 1913, en las provincias de Andalucía Oriental por Fidel Fernández Martínez.

Se suelen distinguir cuatro situaciones epidemiológicas: A) Leishmaniosis rural, dependiente de la subespecie *L. major*, con reservorio en roedores y cuyo vector es *Phlebotomus papatasi* y donde las infecciones suelen ocurrir en la primera infancia. B) Leishmaniosis urbana, por *L. tropica*, adaptada a perros y hombre, con *Phlebotomus sergenti* como principal vector. C) Africana occidental, zoonosis con raros casos humanos, cuyo agente, reservorio y vector son poco conocidos y E) Africana oriental, en Kenia y Etiopía, por *L. aethiopica*, con reservorio en pequeños mamíferos (*Procapra*) y el vector es el *Phlebotomus longipes*, que pica a los campesinos por la noche.

Epidemiología

Distribución geográfica: Mediterráneo Oriental, Cercano y Medio Oriente y parte de India. África.

Reservorio: Perros, roedores del desierto, en especial *Rhombomys opimus* y mamíferos del género *Procapra*.

Transmisor: Dípteros *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti* y *Ph. longipes*.

Clinica

A nivel de la inoculación existe infiltración masiva de monocitos e histiocitos con foco central de necrosis (**Fig. 84**). La enfermedad se inicia con una pequeña pápula eritematosa 2-8 semanas después de la picadura. Ligeramente prurito. El borde de la lesión está tachonado en forma característica, con pequeñas pápulas satélites. Úlcera que puede durar meses (puede haber varias). La localización

más frecuente es en cara. Curación por fibrosis. Produce inmunidad permanente. En las formas "rurales" puede haber úlceras múltiples. En Kenia y Etiopía se presenta una forma cutánea difusa, proceso raro donde el núcleo primario no se ulcera pero en unos meses comienza a difundirse y se disemina a otras partes de la piel, produciendo lesiones infiltrantes y nodulares que no curan espontáneamente y donde no hay afectación visceral.

Diagnóstico

Debe sospecharse ante cualquier nódulo o úlcera en personas que han estado en zonas endémicas. Confirmación por examen histológico. Cultivo. La serología no es útil.

Tratamiento

Antimoniales por vía oral, parenteral o dentro de la lesión (entonces asociados a corticoides). Suele haber curación espontánea (excepto en la forma africana oriental).

Prevención

Actuación sobre reservorios. Lucha contra el mosquito.

Leishmaniosis americanas

En América, además de la forma visceral ya citada, existente también en el Viejo Mundo, se han encontrado, al menos, seis especies diferentes de *Leishmania* cuya identificación no es fácil. Algunos autores las agrupan en dos especies complejas: *Leishmania mexicana* y *L. braziliensis*. Son transmitidas por mosquitos del género *Lutzomyia*.



Fig. 84- Botón de Oriente, en uno de los primeros casos españoles, según una fotografía antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Epidemiología

Los parásitos, reservorios, transmisores, denominación de la enfermedad y ámbito geográfico es como sigue:

1. *Leishmania mexicana mexicana* transmitida por *Lutzomyia olmeca*. Reservorio: Roedores. Encontrada en Yucatán y América Central (especialmente en Guatemala). Enfermedad cutánea denominada “úlceras de los chicleiros” o “úlceras de la bahía”. Produce lesiones cutáneas únicas, que curan en seis meses y óticas destructivas, de muy larga evolución, o leishmaniosis cutánea difusa. Frecuente en trabajadores forestales.

2. *Leishmania mexicana amazonensis* transmitida por *Lutzomyia flaviscutellata*. Reservorio: Roedores y marsupiales. Encontrada en Brasil y Venezuela. Produce lesiones cutáneas únicas o leishmaniosis cutánea difusa.

3. *Leishmania braziliensis braziliensis* transmitida por *Lutzomyia wellcomei*. Reservorio: Incierto, posiblemente están involucrados perezosos de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Encontrada en todos los bosques amazónicos, especialmente del Brasil. La enfermedad se denomina “espúndia”. Úlceras cutáneas destructoras únicas, con invasión buconasal.

4. *Leishmania braziliensis guayanensis* transmitida por *Lutzomyia umbratilis*. Reservorio: Desconocido, posiblemente están involucrados perezosos de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Distribuida por Guayanas, Brasil y Amazonía. La enfermedad se denomina “frambesia de los bosques”, “pian” o “bois”. Produce úlceras cutáneas profundas y múltiples, difusas, con metástasis linfáticas nodulares.

5. *Leishmania braziliensis panamensis* transmitida por *Lutzomyia trapidoi*, *L. panamensis* y posiblemente otros. Reservorio: Roedores y perezosos, de los géneros *Bradyna* y *Choleopus*. Encontrada en Panamá. Produce úlceras profundas únicas con metástasis buconasales.

6. *Leishmania peruviana* transmitida por *Lutzomyia peruensis*. Reservorio: Perros. Encontrada en Perú, en la vertiente occidental de los Andes, hasta 3.000 m. de altitud. Produce la enfermedad denominada “uta”. Lesiones cutáneas únicas o escasas, que suelen curar en un año.

Clínica

Intensa reacción del conectivo, especialmente en *L. braziliensis*. Manifestaciones cutáneas muy variadas, desde pápula con costra seca a úlcera profunda destructiva (**Fig. 85**). Frecuente curación espontánea, aunque pueden surgir después frecuentes lesiones nasales, con posterior cicatriz deprimida e hipopigmentada. Epistaxis. El tabique nasal se deprime y puede haber una amplia destrucción del cartilago (**Fig. 86**).



Fig.85- Lesión cutánea auricular en leishmaniosis americana, según una fotografía antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].



Fig.86- Destrucción del tabique nasal en leishmaniosis americana, según una fotografía antigua [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Diagnóstico

Por la clínica. Biopsia en el borde de la lesión, tinción, cultivo o inoculación al criceto (hamster). Pruebas de sensibilidad cutánea. Inmunofluorescencia.

Tratamiento

Antimoniales (pentostam, glucantime). Anfotericina B.

Prevención

Muy difícil por ocurrir en zonas selváticas. Repelentes de mosquitos.

ENFERMEDADES POR FILARIAS

La denominación “filariasis” es un término muy general donde se engloban parásitos diferentes (varios nematodos de la familia Filarioidea y uno de Dracunculidea, este último con bio- y epidemiología bien dispar, aunque suele incluirse en este grupo). Las filarias de Filarioidea (**Fig. 87**) son pequeños gusanos de complejo ciclo, helmintos, transmitidos al hombre por artrópodos vectores.

Su cuerpo es largo y fino con aspecto de cabello. Presentan dimorfismo sexual acentuado, con hembra mucho mayor que el macho. Las larvas o microfilarias pueden encontrarse en sangre periférica en cinco especies, en tejidos subcutáneos en dos y en la lesión dérmica en una de ellas. Las que se encuentran en sangre periférica muestran una periodicidad horaria característica para cada especie y que se corresponde con los hábitos picadores del vector. La larva ya se encuentra formada en el útero de la hembra que pare

larvas y no huevos. Los gusanos adultos viven años. Después de la picadura del vector infestado pueden necesitarse 12-18 meses antes de aparecer en sangre las microfilarias (que viven sólo 3-6 meses). Estas pueden presentar una vaina alargada o carecer de ella. Asimismo la morfología de su cola es diferente, así como la distribución de sus núcleos en ella, lo que permite diferenciarlas en sangre periférica.

La infección de los vertebrados por filarias y la transmisión de formas inmaduras por artrópodos plantea problemas evolutivos: existe desde un simple mecanismo de depósito en superficie al más complejo ciclo de desarrollo en el vector y sus relaciones con el huésped en el momento de la picadura.



Fig.87- Microfilarias en sangre, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Filariasis linfáticas

Hay tres especies de filarias que afectan al sistema linfático: *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* y *B. timori* (aunque también *Wuchereria pahangi*, de Malasia, ha parasitado ocasionalmente al hombre). Los adultos de ambos géneros tienen forma de hilo de 2-10 cm. de largo y menos de 0,4 mm. de ancho y suelen residir en ganglios o canales linfáticos aferentes. La hembra produce gran número de microfilarias, de 175 a 300 μm , que circulan en sangre periférica esperando su ingestión por el vector, indispensable para completar su ciclo. La presencia de microfilarias en sangre es, generalmente, nocturna, en concordancia con los hábitos hematófagos de su vector (mosquito). Esta periodicidad parece estar determinada por la baja relativa de la temperatura corporal que ocurre durante la noche.

Las microfilarias ingeridas por el vector con la sangre periférica, durante la picadura, se despojan de su vaina, penetran en la pared estomacal y emigran a través de la pared del estómago medio llegando al tórax. El desarrollo de las filarias ocurre en los grandes músculos del vuelo. Allí la larva comienza a adelgazarse adquiriendo forma de salchicha. Tras dos mudas la larva del tercer periodo, infectante, pasa a la proboscis y cuando el díptero vuelve a picar salen las larvas y penetran en la piel después de la picadura. Desarrollan su madurez sexual en los linfáticos, tras un ciclo que dura hasta doce meses, acantonándose en el sistema linfático donde se aparean y producen nuevas generaciones de microfilarias que pasan a sangre periférica, con un ritmo horario, circadiano, variable y típico.

Epidemiología

Distribución geográfica:

A) *W. bancrofti* se encuentra en todas las áreas tropicales (América del Sur, Caribe, África, India, Asia Central, Australia e islas del Pacífico) (Fig. 88). Hay dos formas biológicamente distintas: las “formas periódicas” donde las microfilarias se encuentran en sangre periférica sólo durante la noche (perioricidad nocturna, con concentración máxima desde las 22,00 a las 2,00 horas), mientras que en las “formas subperiódicas” las microfilarias circulan a todas horas, pero especialmente durante el día, al atardecer. Estas formas subperiódicas sólo se ha encontrado en islas de la parte este del Pacífico (Nueva Caledonia, Fiji, Samoa, Cook, Marquesas, Society y Ellis) y parece ser una adaptación a los hábitos picadores del vector *Aedes*, que pica de día. Las microfilarias están provistas de vaina y los núcleos no llegan a la punta de la cola.

Reservorio: El hombre es el único conocido.

Transmisor: Mosquitos: *Culex fatigans* en áreas urbanas, *C. pipiens*, *Anopheles*, *Aedes* y *Mansonia* en áreas rurales.

B) *Brugia malayi* está más restringida, encontrándose sólo en Malasia, Indonesia, India, Sri Lanca, Filipinas y partes del sudeste de Asia, China y Japón

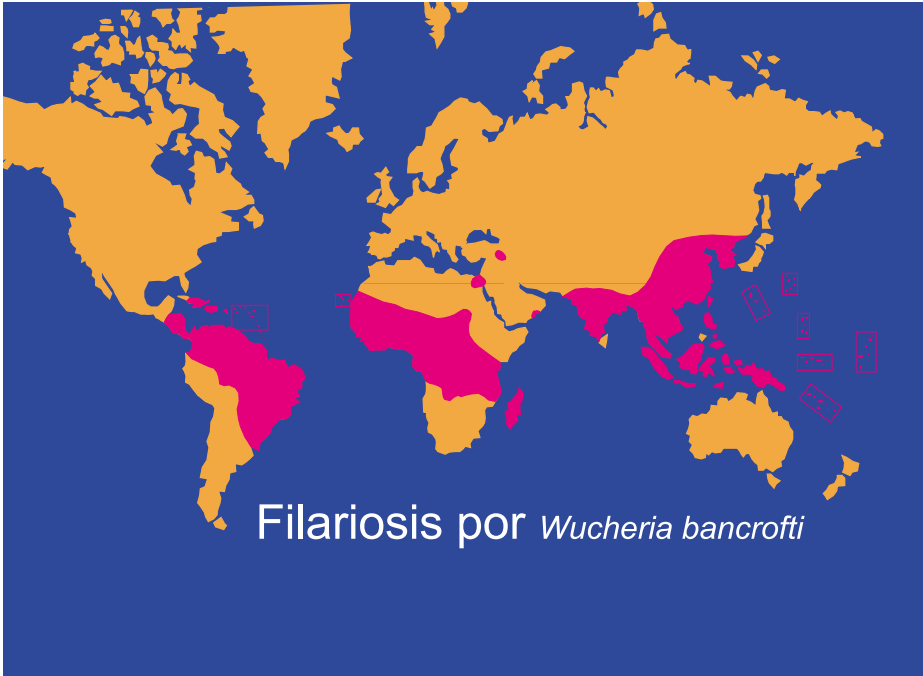


Fig.88- Distribución geográfica de la filariasis por *Wucheria bancrofti*.

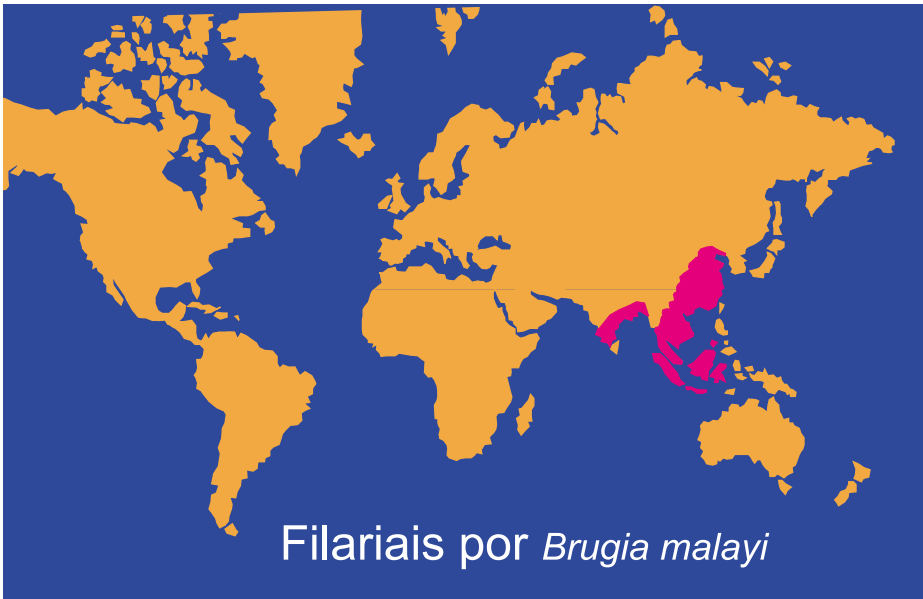


Fig.89- Distribución geográfica de la filariasis por *Brugia malayi*.

(Fig. 89). También existen “formas periódicas” y “formas subperiódicas”. Las primeras son más comunes en la población rural de campos costeros de arroz y son transmitidas por anofelinos. Las segundas en zonas de selvas pantanosas y son transmitidas por mosquitos mansonoides. Sus microfilarias están provistas de vaina y muestran dos núcleos distintos en la punta de la cola.

Reservorio: Hombre y diversos mamíferos, especialmente monos y carnívoros salvajes y domésticos de las selvas de Malasia e Indonesia.

Transmisor: Mosquitos de los géneros *Culex* –especialmente *C. quinquefasciatus*–, *Anopheles*, *Aedes* y *Mansonia*.

C) *Brugia timori* se encuentra en Timor y otras islas sudorientales de Indonesia.

Reservorio: humano.

Transmisor: Mosquitos *Anopheles*, especialmente *A. barbirostris*.

Clinica

Las principales alteraciones causadas son de origen linfático y se inician por un linfedema reversible que más tarde se torna en una obstrucción crónica de los linfáticos de las extremidades inferiores (elefantiasis). Los parásitos adultos residen en los vasos linfáticos aferentes o en los senos corticales de los ganglios, donde inducen reacción inflamatoria.

Hay cuatro formas de presentación de la enfermedad: A) microfilaremia asintomática; B) fiebre por filarias; C) obstrucción linfática y D) eosinofilia tropical. En A) el sujeto se encuentra subjetivamente bien y el hallazgo de la filariosis suele ser casual. Hay datos que sugieren casos de curación espontánea. En B) hay episodios febriles caracterizados por hipertermia, escalofríos e inflamación de los linfáticos con edema local transitorio. Se presentan 6-10 episodios febriles al año, que duran 3-7 días antes de desaparecer espontáneamente. Los ganglios regionales son dolorosos y aumentados de volumen. En C), que suele ocurrir tras la anterior etapa, progresa el daño linfático originando alteraciones permanentes de elefantiasis, con edema duro, engrosamiento del tejido subcutáneo e hiperqueratosis. La piel muestra fisuras con cambios nodulares o papilomatosos hiperplásticos. Puede haber hidrocele y/o quiluria. En D) aparece un síndrome pulmonar agudo que se cronifica. Hay tos, sibilancias, febrícula, adenopatías y muy intensa eosinofilia. Aumento de la trama pulmonar.

Las manifestaciones clínicas de estas filarias son similares, aunque en la debida a *Brugia* sp. los ataques recurrentes y agudos de la fiebre, adenitis y linfangitis son más graves, mientras que la quiluria es rara y la elefantiasis suele limitarse a la porción distal de las extremidades, con mayor frecuencia en la porción infrarrotuliana de las piernas y prácticamente nunca hay linfedema en mamas o hidrocele.

Diagnóstico

Por clínica y hallazgo de microfilarias. La toma de sangre debe hacerse teniendo en cuenta su periodicidad en sangre periférica. Puede hacerse concentración de las microfilarias con técnicas especiales. Las pruebas serológicas sólo son válidas en personas no residentes en zonas endémicas, pero que las han visitado.

Tratamiento

Diethylcarbamazina (hetrazán). Su eficacia es limitada, pues aunque mata rápidamente las microfilarias puede no afectar a los parásitos adultos, por ello debe repetirse el tratamiento a intervalos anuales. Para evitar reacciones generalizadas agudas debidas a la destrucción masiva de microfilarias, las dosis deben ser progresivas y pueden administrarse antihistamínicos o corticoides para prevenirlas.

Prevención

Eradicación de vectores con insecticidas remanentes. En Kerala (India) se ha usado lucha biológica con *Bacillus sphericus* frente a mosquitos *Mansonia*. Tratamiento, a dosis bajas y en forma intermitente, de la población y de los gatos en zonas endémicas. Quimioprofilaxis individual con hetrazán.

Filariasis por Mansonella

El género *Mansonella* engloba una serie de parásitos poco patógenos para el hombre. Entre ellos cabe destacar:

A) *Mansonella ozzardi* cuyas microfilarias no tienen periodicidad horaria, carece de vaina y de núcleos hasta la punta de la cola y es una filariasis exclusivamente americana, poco patógena para el hombre.

Epidemiología

Distribución geográfica: Península del Yucatán, con focos en el Caribe.

Reservorio: Probablemente sólo humano.

Transmisor: Mosquito: *Culicoides furens* en Trinidad y *Simulium* en Brasil.

Clínica

Parásitos poco patógenos, que no muestran periodicidad horaria en sus microfilarias. Los adultos se acantonan en mesenterio y tejido subperitoneal. Aunque se considera como no patógeno, puede causar fiebre, cefalea, linfadeni-

tis y exantemas cutáneos eritematosos. Extremidades frías por vasoconstricción debida a una supuesta toxina de las microfilarias.

Diagnóstico

Por clínica y visualización de las microfilarias.

Tratamiento

Ivermicina. La dietilcarbamazina (hetrazán) no es del todo eficaz.

Prevención

Repelentes de mosquitos. Por los lugares donde ocurre es difícil la lucha contra el mosquito.

B) *Mansonella perstans*, una filaria poco patógena cuyas microfilarias se encuentran en sangre periférica durante la noche, carecen de vaina y los núcleos llegan hasta la punta de la cola.

Epidemiología

Distribución geográfica: África ecuatorial, Caribe, América del Sur y Nueva Guinea.

Reservorio: Humano quizá monos.

Transmisor: "Jején negro": mosquitos *Culicoides austeni*, *C. inornatipennis*, *C. grahamii* y otros. Las microfilarias sufren metamorfosis en el cuerpo del *Culicoides*, aumentando tres veces su tamaño, antes de llegar a la proboscis. El ciclo en el mosquito requiere 7-9 días.

Clínica

La gran mayoría de los infestados son asintomáticos, pero pueden ocurrir reacciones de tipo alérgico. Los gusanos se encuentran en cavidades serosas tras el peritoneo o pleura. Microfilarias, de 200 μm , en sangre periférica, de forma continuada aunque más intensamente durante la noche. Edema de cara, prurito, dolores articulares. Eosinofilia intensa. Se ha señalado recientemente en Rhodesia pacientes con trastornos cerebrales parasitados por *Dipetaloma perstans* (aunque algunos autores opinan que esos síntomas se deben a *Meningonema peruzzy*, que parasita las leptomeninges del tallo cerebral de monos africanos).

Tratamiento

Dietilcarbamazina (hetrazán) aunque es poco eficaz.

Prevención

Repelentes de mosquitos. Insecticidas residuales.

C) *Mansonella streptocerca* que se transmite por dípteros y suele ser asintomática. Los parásitos adultos viven en el dorso del tórax y las microfilarias en su piel. Carecen de periodicidad horaria y de vaina y sus núcleos llegan hasta la punta, que es incurvada.

Epidemiología

Distribución geográfica: Selvas del cinturón tropical desde Ghana al Zaire.

Reservorio: Dudoso.

Transmisor: Díptero *Culicoides grahamii*.

Clínica

Poco patógena para el hombre donde suele ser asintomática. Puede producir manchas hipopigmentadas y prurito. En raras veces exantema papular por microfilarias.

Diagnóstico

Suele ser hallazgo casual.

Tratamiento

Dietilcarbamazina (hetrazán) a la que es muy sensible.

D) *Mansonella rodhaini*, habitual en los chimpancés, ha producido casos humanos en Gabón, con clínica similar y transmisión también por *Culicoides*. Se trata con dietilcarbamicina.

Loiasis

La parasitosis por el nematodo *Loa loa* se caracteriza por hinchazones pasajeras de las extremidades, que se cree son el asiento subcutáneo de los gusanos migratorios, y que pueden ir precedidas de dolor localizado y prurito.

Frecuente eosinofilia. El macho tiene 30 mm de largo y la hembra 70 mm. Viven años y parecen estar en estado de migración continua. La hembra produce microfilarias que aparecen en sangre durante el día y que son infestantes para el vector. Están provistas de vaina y los núcleos llegan hasta la punta de la cola.

Epidemiología

Distribución geográfica: Limitada a África especialmente a su costa occidental desde Sierra Leona a Camerún, llegado al centro africano por la cuenca del río Congo. Ampliamente difundido en las zonas lluviosas y boscosas.

Reservorio: Humano, quizá monos.

Transmisor: Moscas de herbívoros *Chrysops silacea* y *C. dimidiata* que tienen apetencia por refugiarse en los árboles.

Clínica

Aparición de repetidas hinchazones eritematosas calientes de 5-10 cm. o más (hinchazones del Calabar). Ocurren en extremidades superiores, son dolorosas y desaparecen en unos días y se deben a la presencia del gusano adulto. Apetencia por la conjuntiva ocular. Intensa eosinofilia en fases iniciales.

Diagnóstico

Antecedentes de hinchazones de Calabar en pacientes procedentes de zonas endémicas. Eosinofilia marcada. Examen de sangre periférica durante el día en busca de microfilarias. Pruebas de fijación de complemento.

Tratamiento

Dietilcarbamazina (hetrazán) que mata adultos y microfilarias es muy eficaz. Ivermectina. Pueden presentarse reacciones de hipersensibilidad, controlables con antihistamínicos o esteroides. El abdozol produce una disminución lenta de la microfilaremia y posiblemente destruya a los vermes adultos. A veces puede extraerse el gusano cuando cruza la conjuntiva ocular.

Prevención

Evitar picaduras del vector. Uso de repelentes como la dietiltoluamida. Tratamiento de la población endémicamente parasitada.

Dirofilariasis

Se ha señalado la presencia de *Dirofilaria immitis* (el gusano del corazón del perro) en casos humanos en EEUU, Japón, Asia y Australia. Es poco patóge-

na para el hombre donde no completa su ciclo. En otros países se han citado casos humanos por *D. conjuntivae*, *D. repens*, *D. ursi* y *D. tenuis*. Parásito del mapache es la *Dirofilaria tenuis*, que puede ser transmitida al hombre, aunque no madura en él.

Epidemiología

Distribución geográfica: EEUU (Luisiana y Texas), Cuenca Mediterránea, África, América del Sur, Australia, Japón.

Vector: Mosquitos.

Reservorio: En Texas y Luisiana el mapache. Dudoso en las otras áreas.

Clínica

Poco o nada patógena. Trastornos, cuando existen, quizá sólo por acción mecánica. Se han descrito casos con gusanos adultos en los grandes vasos pulmonares (así como en corazón y ojos) que han provocado allí infartos pulmonares así como lesiones “en moneda” en hiliros, en el centro de una zona infactada con eosinófilos. *Dirofilaria tenuis*, así como *D. repens* (parásito de perros y gatos en Europa) y *D. ursi* (parásito de osos del Canadá) pueden producir un nódulo doloroso, por reacción inflamatoria eosinófila, alrededor del gusano, en conjuntivas o subcutáneo del escroto, mamas, brazo y piernas. Rara vez se observan microfilarias en sangre periférica.

Diagnóstico

Difícil por ausencia de sintomatología.

Tratamiento

La dietilcarbamazina (hetrazán) está poco probada.

Prevención

Evitar picaduras de mosquitos.

Oncocercosis

Enfermedad de la piel y ojos debida a la filaria *Onchocerca volvulus* denominada también “ceguera de los ríos”. Las larvas inoculadas por el vector crecen durante 10-20 meses transformándose en adultos, que parecen hilos, de 5 cm en el macho y 50 en la hembra y que pueden vivir hasta 15 años enredadas en nódulos fibrosos debajo de la piel, fascias intermusculares, cápsulas articulares o adheridos a diáfisis de los huesos largos, con preferencia en cabeza y hom-

bros (América) o en cintura pelviana y extremidades inferiores (África). Las hembras adultas producen continuamente microfilarias que viven 12-24 meses en la capa subdérmica de la piel, pero pueden invadir ojos, ganglios linfáticos, etc. Carecen de periodicidad horaria, de vaina y de núcleos hasta la punta de la cola. Las microfilarias ingeridas por el vector pasan a larvas infestantes en 7-10 días. En el insecto, los patógenos que han logrado burlar la barrera de los jugos digestivos y la membrana peritrófica pasan a la musculatura del tórax, y a las 24 horas efectúan una primera muda, se hacen menos activos y adquieren forma de salchicha, con cuerpo ensanchado y acortado, de apenas 200 micras. Tres días más tarde ocurre la segunda muda, y entre el sexto y séptimo día ocurre la última, adquiriendo el parásito forma agusanada, metacíclica infectante, de 550 a 600 micras, que se concentran en la cápsula cefálica. No existe multiplicación del parásito dentro del insecto. Es enfermedad acumulativa por sucesivas reinfestaciones. Robles, en Guatemala, en 1915, fue el primero que asoció *Simulium* con oncocercosis. Blacklock, en Sierra Leona, en 1926 trabajando con *Simulium damnosum* mostró que las microfilarias migran desde el estómago del mosquito y se desarrollan en sus músculos torácicos. Las investigaciones de De León señalaron su ausencia en las piezas bucales de los simúlidos y que los parásitos estaban presentes en el abdomen y salen por vía anal cuando estos pican.

Epidemiología

Distribución geográfica: En África tropical en la banda desde Senegal a Etiopía y Angola y Malawi en el este. También en Yemen. En América, Guatemala,



Fig.90- Distribución geográfica de la oncocercosis.

sur de Méjico, norte y sur de Venezuela y zonas Colombia, Ecuador y Brasil (**Fig. 90**), en comunidades cercanas a ríos de aguas rápidas, donde se reproducen las moscas vectoras. Hay datos que sugieren que los complejos oncocerca-simúlidos de África y América han evolucionado separadamente (Duke, 1970; De Leon, 1966), lo que descartaría que la enfermedad fuese llevada de África a América por esclavos africanos.

Reservorio: Hombre y posiblemente otros mamíferos. Experimentalmente puede transmitirse a chimpancés y en naturaleza se ha observado en gorilas.

Transmisor: "Mosca negra" o jején del búfalo que son especies del género *Simulium*, especialmente *S. damnosum* y *S. neavei* (cuyas larvas viven sobre cangrejos del género *Potamonautes* en África) y *S. ochraceum* y *S. metallicum* en América del Sur, Guatemala, y Méjico. Las larvas ingeridas por picadura a un enfermo penetran en los músculos torácicos del díptero, se transforman en larvas infectantes, emigran a la cápsula cefálica y penetran en la siguiente picadura en que se succione sangre.

Clínica

Periodo de incubación de un año o más, pero en Guatemala se ha observado en niños de sólo seis meses. Los nódulos subcutáneos se originan por reacción granulomatosa y fibrosis. Reemplazo del colágeno por tejido cicatricial. Las microfilarias invaden la piel originando eritema pruriginoso persistente, generalmente unilateral, formado por pequeñas pápulas rojizas, de 1 a 3 mm. de diámetro, al que se pueden agregar ronchas, vesículas, marcas de rascado e infección secundaria. En ocasiones falta el eritema, pero la piel está engrosada y los ganglios linfáticos infartados. Nódulos palpables, con aspecto de "piel de cocodrilo". Pigmentación moteada. Ceguera por queratitis e iridocyclitis crónica (que puede conducir a glaucoma) y lesiones corio-retinianas, así como atrofia óptica postneurítica. Es una parasitosis acumulativa, donde las reinfecciones aumentan el riesgo de lesiones graves.

Diagnóstico

Identificación del parásito al extirpar un nódulo. Microfilarias en biopsia de la zona cutánea afectada. Detección de estas en cámara anterior del ojo con lámpara de hendidura. Prueba de Mazzotti, que puede ser peligrosa (administración de 50 mgr. de dietilcarbimizina por vía bucal, que induce exacerbación del prurito y eritema de las zonas afectadas). Eosinofilia. Anticuerpos fluorescentes.

Tratamiento

Ivermectina, en una sola dosis oral, repetida al año. Extirpación de nódulos cefálicos. La dietilcarbimizina es eficaz contra las microfilarias, pero puede

inducir serias reacciones adversas. La suramina puede destruir las formas adultas, pero presenta nefrotoxicidad.

Prevención

No hay quimioprofilaxis. Evitar zonas con *Simulium*. Ropa impregnada con repelentes. Tratamiento del área acuática infestada con insecticidas en aplicaciones regulares e intermitentes.

Dracontiasis

Se suele encuadrar a esta parasitosis en el grupo de las filariasis por tratarse de un helminto en cuya transmisión interviene un artrópodo, aunque el parásito perteneciente a la familia Dracunculidae y denominado *Dracunculus medinensis* (conocido como “gusano de Guinea” o “de Medina”), tenga un ciclo biológico muy distinto a los anteriores y también sean muy diferentes sus manifestaciones clínicas. La enfermedad se denomina también dracunculiasis y dracunculosis.

Epidemiología

Distribución geográfica: Ampliamente difundido en las zonas de África, al sur del Sahara, y en Asia, en India y Yemen, especialmente en áreas de clima seco.

Reservorio: Probablemente sólo humano aunque haya sido transmitido, experimentalmente, a monos y perros.

Transmisor: Microcrustáceos copépodos del género *Cyclops* (**Fig. 91**), sobre todo *C. quadricornis* y *C. coronatus* y en menor grado *C. serratulus*, *C. bicus-patus*, *C. leuckarti*, *C. prasinus*, *C. strennus* y *C. vitidis* presentes en lagunas o pozos superficiales y que se ingieren al beber. Las larvas infecciosas que contienen penetran en las paredes intestinales y maduran en los tejidos conectivos laxos, bajo piel, especialmente en manos y pies. El gusano macho es pequeño y muere tras la cópula. La hembra, de mayor tamaño, queda grávida y llega a medir 1 m. de largo y 2 mm. de diámetro. Cuando el parásito está maduro para liberar larvas se acerca a piel, segrega una substancia tóxica que forma una ampolla que se rompe, formando una úlcera, y asomándose al exterior. Al establecer contacto con agua, la cabeza del parásito se rompe y el útero libera periódicamente larvas enrolladas



Fig.91- Copépodo del género Cyclops.

(Fig. 92) que son infecciosas para *Cyclops* durante cinco días y se tornan infectantes para el hombre después de 12-14 días, permaneciendo así unas tres semanas, que es el la duración del ciclo vital de vector. Las larvas son liberadas en el estómago, cruzan la pared del duodeno, emigran a las vísceras y se transforman en adultos. La hembra, después de aparearse, emigra a los tejidos subcutáneos.

Clínica

Tras un periodo de incubación de unos doce meses, aparición de una ampolla cutánea ulcerada de unos cuantos cm. de diámetro. Es frecuente su infección secundaria. Antes de que aparezca la ampolla puede haber síntomas alérgicos generales. Son frecuentes las infestaciones múltiples. La lesión es más frecuente en extremidades inferiores, pero en los acarreadores de agua es habitual su localización en espalda, lo que sugiere un tropismo hidrófilo. Si el gusano muere in situ o se rompe durante su extracción es frecuente la infección secundaria que puede engendrar contracturas. Raramente afecta cavidades serosas o articulares. Es frecuente la calcificación del parásito muerto, con una típica imagen radiológica.



Fig.92- Corte de una hembra de *Dracunculus medinensis*, según un dibujo antiguo [Fidel Fernández (1922): Tratado Iberoamericano de Medicina Interna].

Diagnóstico

Por clínica, a la vista de la lesión dérmica. Posible visualización de las larvas por estudio microscópico del exudado de la úlcera, después de poner en ella unas gotas de agua.

Tratamiento

La práctica tradicional usual es enrollarlo en un palito extrayendo sólo unos pocos centímetros cada día, cuidando que no se rompa. Puede hacerse extirpación quirúrgica. El metroniazol (flagyl) reduce los síntomas con rapidez. También es útil el tiabendazol.

Prevención

Construir fuentes de agua que no puedan contaminarse (substituir los pozos con escalera por pozos con noria y cubrirlos) y eliminar los *Cyclops* con cloro, o mejor con Temefós (Abate), que es inocuo y eficaz. Hervido, filtración o cloración del agua de bebida.

ARTRÓPODOS Y PSIQUIS

Considerando la profusión de artrópodos con los que el hombre se ha encontrado a lo largo la historia, es lógico que también influyeran su psiquismo.

Según épocas y culturas han influido sobre sus creencias (mitología) y sobre sus hábitos alimentarios.

ARTRÓPODOS Y MITOLOGÍA

Desde los tiempos prehistóricos hay muestras de la influencia que los artrópodos ejercieron sobre el hombre.

En el Paleolítico, en la cultura magdaleniense (hace unos 10.000 años) encontramos los primeros indicios: colgantes en lignito, hueso o marfil que representan coleópteros (**Fig. 93**). En España se los ha encontrado en la Cueva Ruiera y en la de Tito Bustillo (Asturias) y en Erralde (Guipúzcoa). Su aspecto sugieren eran amuletos, quizá con alguna relación tipo chamánico.

En la vertiente norte de los Pirineos (Grotte des Trois Frères) se encuentran grabados de sorprendente realismo. Entre ellos cabe destacar un ortóptero áptero, que podría englobarse en el género *Troglophilus* (actualmente relegado a la parte oriental del Mediterráneo y Mar Negro (**Fig. 94**), realizado sobre hueso de bisonte, y con que su autor habría de haber convivido en las cavernas.

En el Mesolítico, en el arte parietal levantino el abrigo de “Mola Remigia” (Maestrazgo) aparece una representación de araña. En la “Cueva de la Araña”, en Bicorp (Valencia) (**Fig. 95**), se conserva

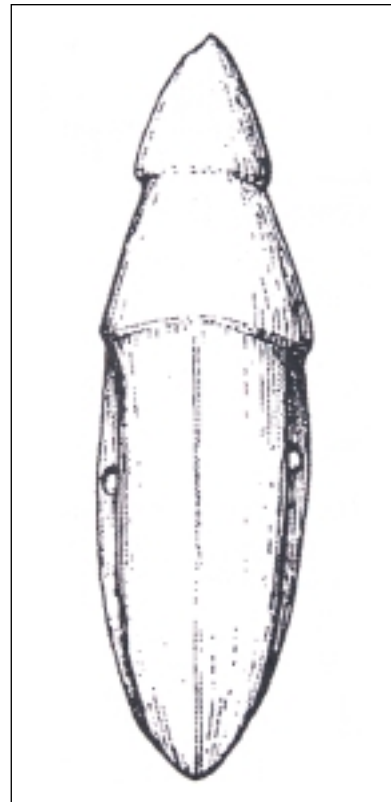


Fig.93- Colgante magdaleniense representando un coleóptero buprestido. Tomado de X. Beller en Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa nº 20 (1997).

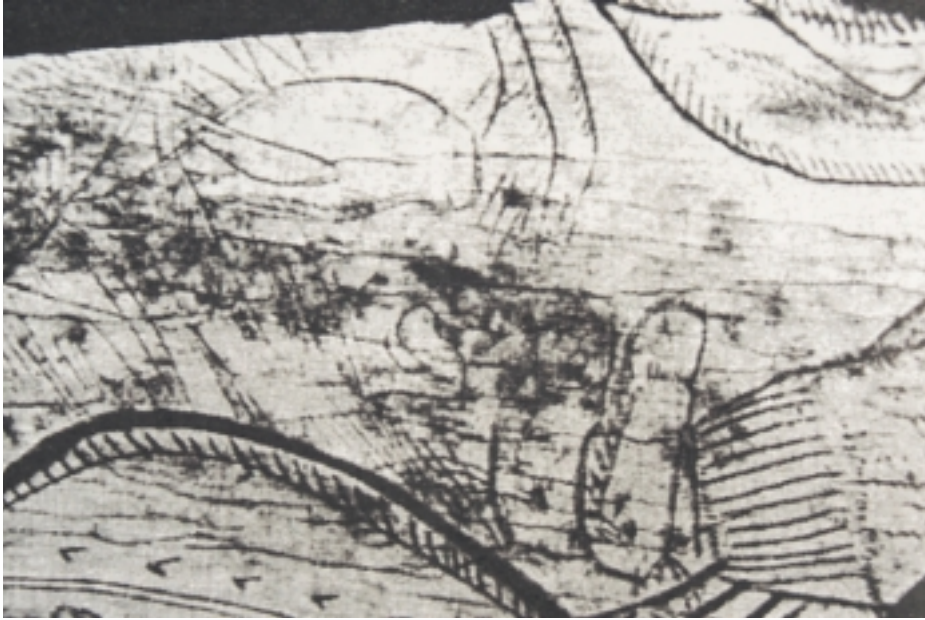


Fig.94- Representación de un coleóptero troglobio del género *Trogophilus*. Tomado de X. Beller en Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa nº 20 (1997).

una clara representación de una escena de recolección de miel. Dibujos similares se encuentran también en otros lugares: En África Meridional (Zimbabwe y Namibia) y en la India, (Bhimberkah). Todo ello sugiere un contexto mágico-religioso, con ritos propiciatorios.

En el posterior devenir histórico encontramos al escarabajo sagrado *Scarabeus sacer* del Egipto pre y protohistórico. En esa mitología dicho coleóptero se asimila a Khepri, dios creador de sí mismo. Y a partir de los ciclos vitales del insecto se elaboró toda una compleja teofanía, que evolucionó en el sentido de que el “escarabajo viejo” (Osiris) se entierra y resurge como Horus, el nuevo Osiris.

En la mitología helénica el escarabajo coprófago tiene también gran importancia. En Creta los pastores trashumantes de la Edad del Bronce (2.000 años a.C.) tenían santuarios donde el escarabajo, cuyas imágenes sugieren el género *Copris*, está íntimamente ligado a los estratos más arcaicos del culto a Zeus.

El escorpión, por el terror que inspira su forma y veneno, han influenciado la imaginación de los pueblos del Mediterráneo y Oriente Próximo. Hace 4.000 años los caldeos le dedicaron una constelación. En la mitología egipcia fueron muy frecuentes sus estilizadas representaciones, y están presentes en muchos de sus mitos. En la religión mitrádica, especialmente en el norte de África, se encuentran escorpiones en los monumentos. En la Biblia se hace refe-



Fig.95- Pintura mesolítica levantina representando la recolección de miel. Tomado de X. Beller en Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa nº 20 (1997).

rencia a ellos como animales repugnantes y formidables. En la mitología acadia uno de sus monstruos era mitad hombre y mitad escorpión, encarnación de la maldad. Para los griegos, el alacrán era el vengador de Artemisa. Para Plinio eran la maldición de África, aseverando que eran transportados por el viento. En China formaban parte de los cinco animales venenosos (sapo, víboras, ciempiés, araña y escorpión). En la cultura maya el alacrán personificaba al dios de la caza y los aztecas lo incluían entre los animales dedicados al “señor de los infiernos”.

En la Grecia clásica las abejas están asociadas a diversos dioses, especialmente a Zeus, y su organización social constituía el modelo a imitar en esas incipientes Ciudades-Estado de la Hélade. Ejemplo claro se encuentra en Éfeso, donde las sacerdotisas de Artemis (diosa de la fecundidad y la naturaleza) se denominaban “abejas” y su sacerdotisa-jefe era llamada “Essen”, palabra ya arcaica que designaba a la reina de las abejas en una colmena. También fue valorado

el poder agresivo de las avispas (**Fig. 96**), especialmente en la iconografía bélica.

En esta cultura los ropalóceros tuvieron también importancia como representación del alma (psyche). La palabra más antigua con la que se las nombraba era "phalaina", deriva de "phalos" (φαλλος), cuyo contenido sexual fue



Fig.96- Avispa en el escudo de un guerrero heleno, conservado en una vasija ática. Tomado del Boletín de la Sociedad Entomológica Aragonesa nº 20 (1997).

tan destacado por Freud. Del mismo origen es la palabra española "falena", que se aplica a las mariposas nocturnas de tamaño medio.

La creencia de que las mariposas eran seres espectrales, ansiosos de alimentos nutritivos, está bien destacada en las tribus germánicas, que las denominaban "butterfliege", y en las anglosajonas, con nombre concordante: "butterfly". La asociación mariposas-muerte-resurrección está muy extendida en una serie de alejadas localidades. Por ej., en las islas Salomón es signo de renacimiento. Los Nagas piensan que los muertos, tras pasar un equivalente al griego "aedes" (reino de los muertos) renacen en una mariposa y, una vez fenecida esta, el alma se extingue.

Entre los aztecas hay creencia de la reencarnación del alma en mariposa. Y Japón posee

similar leyenda. En Irlanda, Etain, segunda esposa del dios Mider fue transformada en charca por los celos de la primera esposa y de esa charca nació una oruga que se transformó en mariposa de belleza sin igual.

Aun hoy en día el oscuro esfíngido *Acherontia atropos* (**Fig. 97**) sigue siendo de mal presagio, con los nombre de "mariposas de la calavera" o "de la muerte" y esa idea está muy expandida, especialmente en áreas con influencia celta.

En los primeros tiempos del cristianismo las orugas de las mariposas tenían una connotación negativa, como evocación de la idea de la muerte. Ello culminó en los denominados "larvarti", poseídos del demonio a los que había que

exorcizar. Como contrapartida, en sarcófagos paleocristianos, la mariposa era un signo de resurrección (probablemente por influencia griega).

En Vietnam “T’ie” significa mariposa, pero también vejez con deseo de longevidad.

En las culturas mesoamericanas precolombinas se sacrificaban humanos y las víctimas portaban objetos donde las mariposas negras, más o menos estilizadas, estaban presentes. La diosa-madre de los chichimeca era “itzpapálotl” (iztli = obsidiana y papálotl = mariposa), y otra deidad en forma de mariposa era “xochiquetzalpápálotl” (xochitl = flor, quetzalli = preciosa, papálotl = mariposa).

El color de las mariposas induce augurios bien dispares: el negro era negativo. Incluso el nombre científico de algunos géneros paleárticos es bien significativo: *Erebia*, de Herebo, infierno. Aun hoy en día en ciertas regiones de Bulgaria se piensa que una mariposa oscura trae la muerte. Y en la Alpujarra Alta se piensa igual con respecto a las falenas oscuras y abejorros negros. Por el contrario, las de color blanco suelen ser mensajeros positivos, lo que sigue vigente en la huerta murciana.

Los presagios de las mariposas suelen estar muy emparentados con la idea de “las hadas”. En Westfalia, el 22 de febrero, se hacían ritos de expulsión donde se relacionaba mariposas con hadas. Algo similar acaecía en Lituania y Japón (tatsuma-hime).

En las costumbres rurales peninsulares hay una serie de “normas de conducta” frente a los artrópodos, con un contexto mágico-religioso. Por ejemplo, en ciertas zonas de Aragón cuando pica una pulga se recomienda tratar la picadura con una mezcla de agua bendita de tres iglesias, con lo que el picor desaparecería. En algunos valles pirenaicos se piensa que si se barre en Viernes Santo la casa se llenará de hormigas y que las chinches se eliminaban de las camas golpeando los colchones mientras sonaban las campanas del Sábado Santo.



Fig.97- Mariposa “de la calavera” o “de la muerte” *Acherontia atropos*. Ejemplar procedente de Granada 03.08.70.

En las culturas judeocristianas la aparición de plagas causadas por artrópodos (especialmente la de la langosta) era debido a influencias demoniacas o castigo divino. Como tal ya se menciona en el Exodo 10, 13-15. Y en Europa medieval la Iglesia creó y uso una serie de conjuros para alejarla. En Albania había equivalentes conjuros populares, donde se cogían algunos ejemplares del ortóptero y se tiraban a una fuente, en medio de una especial “procesión” popular.

Esas ideas culminaron con el totemismo, donde un animal (no necesariamente artrópodo) se eleva a la categoría de dios, y como a tal se le respeta, se idolatra y se protege con tabúes (Indios de las Praderas, Samoa y Australia, donde actualmente los aborígenes siguen ejecutando importantes ritos).

ARTRÓPODOS Y ALIMENTACIÓN

Resulta, al menos, sorprendente que en la llamada civilización occidental donde tan alto precio alcanzan cangrejos, langostas marinas, gambas etc. sean rechazados y tenidos por repugnantes los arácnidos e insectos. Quizá la razón estriba en que cuando un alimento se hace costoso de conseguir y/o preparar y tiene un sustituto mas barato y/o más nutritivo o incide negativamente sobre el entorno, entonces se convierte en “malo para comer” y, con el tiempo, en “malo para pensar”. Es decir, la sociedad lo convierte en pecaminoso, ilegal o repulsivo. Para explicar este fenómeno conviene recordar, brevemente, al cerdo en los países judeo-arábigos. Este animal consume los mismos alimentos que el hombre (por tanto, es su competidor) a diferencia de otros ruminantes que se alimentan de hierba y paja, no usada como alimento por el hombre, y, además, el cerdo no sirve ni como animal de carga, ni de tiro, ni de montura, no produce leche utilizable como alimento y necesita mucha agua. Por tanto, en las regiones semiáridas (donde nacieron esas religiones) es insostenible su cría. Estas breves reflexiones explican que las cocinas carnívoras estén relacionadas con densidades de población relativamente bajas, en regiones con buena disposición de tierras de pastos y con artrópodos escasos o de poco tamaño.

Desde el punto de vista evolutivo el hombre tiene parientes ancestrales y colaterales en cuya dieta los artrópodos constituyen una fuente importante de proteínas e, incluso, de calorías. Fuera de la órbita de lo que se ha dado en llamar “civilización occidental” los indios de América del Norte comían muy importantes cantidades de insectos, e incluso los secaban para alimentación invernal. Esas tribus desconocían la agricultura y la ganadería (sólo tenían domesticado al perro). En la selva amazónica se recolectan artrópodos para alimento, incluso las grandes arañas mygalomorfas. Lo mismo ocurre en el África sub-sahariana.

En la Grecia clásica el consumo de insectos estaba muy extendido. Igual en China y en las regiones tropicales ricas en entomofauna, con artrópodos de gran tamaño o que forman abundantes colonias. En regiones eremíticas la langosta es una deseada fuente alimentaria, como se recoge en la Biblia y se constata en el cinturón pre-Sahara. En Méjico se está investigando y alentando el tradicional uso de insectos como alimento, especialmente de los “chapulines” (ortópteros), que eran –y son– alimentos corrientes de los aborígenes de Axaca, Guerrero, Morales, Hidalgo, Chiapas, etc. Y lo mismo ocurre en África sub-sahariana. Estudios científicos actuales reconocen su valor alimentario y preconizan su uso e, incluso, su cría en zonas con déficit proteico y alimentario inducido por

la transculturización occidental (la carne del ganado doméstico tiene del 25 al 50% de proteínas, la de los insectos el 75%, y son de más fácil digestión).

Resulta, pues, sorprendente que los pueblos europeos actuales (y las culturas foráneas por ellos modificadas) no coman insectos. Y no cabe argüir tabúes o prohibiciones religiosas cuando incluso el Levítico los incluye entre los “alimentos puros”. Pero es cierto que en la Europa Central los insectos son de pequeño tamaño y no suelen asociarse en grandes masas. Por esto no es rentable su recogida y del “no rentable” se pasó al “no bueno”, máxime porque allí las condiciones para la cría de herbívoros de alto peso y rentabilidad son muy buenas (no olvidar que en la Europa húmeda se crían vacas y en las regiones más pobres en agua y pastos, corderos o cabras, y se suelen comer preferentemente los ejemplares jóvenes, antes de que se agosten los pastos) y, pese a la homogeneización actual, las preferencias persisten.

De este concepto cultural peyorativo de “malo” se han podido engendrar efectos negativos sobre la psique humana.

Son tres los grupos de patologías que se pueden encontrar: 1) Las fobias, 2) Los delirios de infestación parasitoide y 3) *Delirium tremens*.

ARTRÓPODOS COMO INDUCTORES DE FOBIAS

Etimológicamente fobia significa “temor”. Muchos insectos, las arañas, escorpiones y otros artrópodos, incluso algunos totalmente inofensivos, causan frecuentemente molestias y preocupaciones a muchas personas, e incluso pueden inducirles desequilibrios nerviosos. A las fobias se las entiende como una deformación de la conducta que se inicia en los primeros años de la vida (entre el 2º y 4º) y tiene raíces culturales. Su grado de extensión está muy en concordancia con el tipo de civilización, pero manifestaciones de este tipo no son raras en la cultura occidental. La manifestación más moderada es el miedo, con la necesidad de matar “al bicho”, sin considerar si es o no inocuo y si puede ser beneficioso. En algunas personas se presentan reacciones anormales ante la presencia de artrópodos picadores o que aparentan serlo, ante los cuales el individuo huye rápidamente o lo acecha, lo cual puede provocar su ataque.

En la verdadera fobia, que no debe confundirse con el simple fastidio por la presencia de animal, se pueden presentar reacciones de terror, incluso histeriformes. A veces ni siquiera está presente ningún artrópodo y la simple presencia de su imagen en cuadros puede desencadenar esas reacciones. Mucha gente muestra un excesivo temor y repulsión a los artrópodos, pero ese temor suele ser controlable y el sujeto no evita activamente las situaciones en que puede coincidir con el objeto del temor.

Las arañas son causa frecuente de fobias y como ejemplo de su influencia sobre la psiquis colectiva tenemos el tarantismo: en Italia, en las proximidades de Taranto, durante el siglo XVII se produjo el fenómeno del “tarantismo” ya que se pensaba que para eliminar el veneno de la picadura de una tarántula había que bailar frenéticamente, hasta la extenuación, una danza conocida como “tarantella”. Y rastros de ese pensamiento se pueden encontrar hoy en día en determinadas zonas. A las grandes arañas americanas del suborden Mygalomorpha erróneamente se les ha atribuido una prodigiosa capacidad de saltar, lo que aumenta el miedo que engendran a los de cultura europeizada, mientras que son un alimento buscado para ciertas tribus amazónicas. El papel de las arañas como engendradoras de terror está muy expandido en la literatura y en cine, donde es frecuente representarlas con ese fin, incluso con un increíble tamaño, incompatible en seres con exoesqueleto. Y esto no es exclusivo de la cultura llamada occidental: en el antiguo Méjico, los mexicas asociaban la representación de una araña cayendo del cielo con los “tzitzime”, monstruos de la destrucción que habían de bajar señalando el fin del mundo.

En general, las fobias no suelen asociarse con otros trastornos psiquiátricos y las personas que las padecen no tienen un más elevado nivel de ansiedad, salvo en el caso de que esté expuesta al objeto fobógeno (arañas, himenópteros, etc.).

Se ha tratado de explicar el origen de las fobias a los artrópodos por diversas vías: desde la perspectiva psicoanalítica es muy de destacar la notable influencia del trabajo de Freud sobre el caso del pequeño Hans (que tenía fobia a los caballos) y del que Freud pudo mostrar –a su manera– que esa fobia al caballo era un desplazamiento inconsciente del verdadero y gran temor que Hans tenía a su padre en cuanto era competidor en su atracción hacia su madre (complejo de Edipo). Por eso los psicoanalistas tienden a ver las fobias a los grandes y pequeños animales como un desplazamiento hacia ellos (chivos expiatorios) de otros temores o miedos más o menos confesables.

También se ha pensado en que se tratase de reflejos condicionados, surgiendo ese miedo de una negativa experiencia anterior. Pero en la casi totalidad de los casos una detallada anamnesis no descubre una previa experiencia negativa.

La hipótesis de que representen miedos ancestrales subconscientes y residuales encaja mal con el hecho de que los antecesores y ramas colaterales de la especie humana consumían artrópodos como parte más o menos importante de su dieta.

Para algunos, su origen estaría condicionado en la desinformación suministrada a nivel infantil, donde se crearía la idea de que los artrópodos, o algunos de ellos al menos, son agresivos y atacantes. Esto concuerda con la diferente reacción cultural entre los pueblos que comen artrópodos y los que no lo hacen y los consideran, al menos, “malos para comer” o repugnantes.

Como terapia, los psicofármacos (antidepresivos, ansiolíticos, betabloqueantes) sólo tendrían indicación cuando sea necesario disminuir el nivel de ansiedad, como coadyuvantes de una psicoterapia, donde la explicación del fenómeno, el señalamiento de la inocuidad (o poca agresividad) del artrópodo en cuestión y la exposición en terapia conductual (individual o, mejor, en grupo) ocupa un lugar primordial. La terapia psicodinámica está justificada cuando se considera necesario comprender y resolver aspectos determinados en casos individualizados. Y en ciertos seleccionados casos, algunas escuelas preconizan la hipnosis, que puede ser una útil terapia complementaria.

Parece evidente que es eficaz la prevención, en edad infantil, evitando crear terror y repugnancia indebida e injustificada. Y esto tiene quizá mayor influjo en los primeros años de la vida.

DELIRIOS DE INFESTACIÓN PARASITOIDE

Menos frecuente es el tipo de delirio denominado “Síndrome de Ekbom”, donde el enfermo tiene la profunda convicción, irreductible a la argumentación lógica (como delirio que es) de tener su piel infestada por parásitos y persistiendo en esa idea pese a profusas y reiteras exploraciones negativas, que por otra parte han de realizarse para descartar cualquier otra causa neurológica, dermatológica, infecciosa, etc.

La descripción que hacen los pacientes de los parásitos que piensan invaden su piel es muy variable y puede corresponder a animales reales o absurdamente imaginarios, pero es típico que siempre vaya acompañada de pautas de desparasitación grotescas, desmesuradas y que ocupan mucho de su tiempo. En personalidades de tipo obsesivo o paranoide se presenta con mayor frecuencia que en otra clase de sujetos.

Siempre habrá de descartarse las posibles patologías orgánicas susceptibles de originar prurito. El tratamiento no es fácil. Se han recomendado neurolépticos asociados a psicoterapia.

DELIRIUM TREMENS

En este tipo de afección puede haber delirio en los que se imaginan animales (más o menos reales) grandes o pequeños y que no siempre pueden homologarse a artrópodos, aunque sí en algunos casos, por lo cual lo incluimos aquí. Es el síndrome más grave que puede presentarse tras la supresión de la ingesta de alcohol en individuos etilizados. Suele presentarse en bebedores habituales de altas cantidades de alcohol, que disminuyen la ingesta por alguna razón y puede surgir en forma brusca o paulatina. Se acompaña de grave desorientación témporoespacial, intranquilidad, insomnio, pesadillas nocturnas y alucinaciones diurnas. Puede acompañarse de fiebre, taquicardia, taquipnea, temblor y sudoración. Las alucinaciones de contenido terrorífico dominan el cuadro, y pueden referirse a cuadrillas de animales, más o menos pequeños, que se mueven en manadas y de prisa y que engendran un intenso terror. No suele haber alteración de conciencia y hay fases de lucidez que alternan con las delirantes. Se ha estimado que existe una hiperirritabilidad del cortex cerebral y descargas beta-adrenérgicas en el tallo encefálico.

El tratamiento con benzodiacepinas, incluso endovenosas, asociadas a tiamina. Habrá que tratar posibles patologías asociadas (especialmente infecciosas) y a las inducidas por el alcoholismo. Apoyo psicológico durante la crisis y posterior para eliminar la adicción a la bebida.

Agradecimiento

En primer lugar, es de justicia destacar mi profundo agradecimiento al Departamento de Salud del Gobierno de Navarra, que a través de la publicación "Anales del sistema sanitario de Navarra" ha hecho posible la edición de esta obra.

También debo señalar la inestimable ayuda que, en la búsqueda de bibliografía y fechas de publicación de las especies, nos han prestado D^a. Isabel Izquierdo Moya, D^a Vicenta Llorente del Moral, D^a María Paz Martín Mateo y D^a Arabia Sanchez Torán (del Museo Nacional de Ciencias Naturales, Madrid), D. José Luis Yela, (del I.N.I.A., Madrid), D. José Martín Cano, D. José Luis Viejo Montesinos y D. Miguel Munguira (de la Universidad Autónoma de Madrid). Especial mención debo hacer de D. Antonio Melic (de la Sociedad Entomológica Aragonesa, de Zaragoza), de D. Miguel Angel Alonso Zarazaga, por su ayuda y orientación en la búsqueda bibliográfica, de D. Oscar Soriano (del Museo Nacional de Ciencias Naturales, de Madrid) por su importante ayuda y sugerencias tras la lectura del primer manuscrito del presente trabajo, y de D. José Manuel Echevarría Mayo, (del Centro Nacional de Virología, Madrid), por sus sugerencias y aportación bibliográfica, así como al Prof. Antonio Torres Fernández S.J. (de la Facultad Teológica de Cartuja, Granada) por la revisión de las etimologías latinas y griegas. A todos ellos, con mi gratitud, mi profundo agradecimiento.

**LISTA ALFABÉTICA DE GÉNEROS Y
ESPECIES CITADOS**

- Acarus siro* Linnaeus, 1758
Acherontia athropos Linnaeus, 1758
Acronicta lepusculina (Guenée, 1852)
Acronicta obliterata (Smith, 1797)
Adoneta spinuloides (Herrich-Schäffer, [1854])
Aedes Meigen, 1818
Aedes aegypti (Linnaeus, 1762)
Aedes dorsalis (Meigen, 1818)
Aedes nigripes (Zettersted, 1832)
Aedes punctor (Kirby, 1837)
Aedes sollicitans (Walker, 1856)
Aedes taenorynchus (Wiedeman, 1821)
Aedes triseriatus (Say, 1823)
Aedes vexans (Meigen, 1821)
Agelema labyrinthica (Clerk, 1757)
Allodermanyssus sanguineus (Latreille, 1787)
Amblyomma Koch, 1844
Amblyomma americanum (Linnaeus, 1758)
Amblyomma cajennense (Fabricius, 1787)
Amblyomma variegatum (Fabricius, 1794)
Androctonus Hemprich & Ehrenberg, 1827
Androctonus australis (Linnaeus, 1758)
Anopheles Meigen, 1818
Anopheles antennatus (Becker, 1903)
Anopheles maculipennis Meigen, 1818
Aphonopelma (=rechostica) hentzi (Girard, 1854)
Aphonopelma chalcodes Chamberlin, 1940
Aphonopelma eutylenum Chamberlin, 1940
Apis cerana Fabricius, 1793
Apis dorsalis Fabricius, 1775
Apis florea Fabricius, 1787
Apis indica Fabricius, 1798
Apis mellifera Linnaeus, 1758
Apis mellifera adansonii Latreille, 1804
Apis mellifera carnica Pollmann, 1879
Apis mellifera iberica Goetze, 1964
Apis mellifera intermissa Buttel-Reepen, 1906
Apis mellifera ligustica Spinola, 1806
Apis mellifera remipes Gerstaecker, 1862
Apis mellifera sicula Montangano, 1911
Araneus diadematus Clerk, 1757
Araneus sexpunctatus Linnaeus, 1758
Araneus ventricosus (Koch, 1879)
Arctia caja (Linnaeus, 1758)
Arcyophora Guenée, 1852
Arcyophora botrophora Hampson, 1907
Arcyophora dentula Lederer, 1869
Arcyophora dives Buttlер, 1898
Arcyophora elegantula Grünber, 1910
Arcyophora longivalvis Guenée, 1852
Arcyophora sylvatica Büttiker, 1962
Argas Latreille, 1795
Argas arboreus (Kausser *et al.*, 1964)
Argas reflexus (Fabricius, 1794)
Argiope aurantia (Lucas, 1833)
Argiope lobata (Pallas, 1772)
Atrax robustus Cambridge, 1877
Auchmeromyia Bauer & Bergestamm, 1891
Auchmeromyia luteola (Fabricius, 1805)
Automeris io (Fabricius, 1775)
Belisaurius xambeui Simon, 1879
Berberomeloe majalis (Linnaeus, 1758)
Blaps judaeorum Müller, 1961
Blaps mortisaga Linnaeus, 1758
Blaps nitens Castelnau, 1840
Blasticorhinus Bütler, 1893
Blasticorhinus rivulosa Walker, 1865
Blatella germanica (Linnaeus, 1767)
Blatta orientalis Linnaeus, 1758
Bombus hypnorum (Fabricius, 1783)
Bombus lapidarius (Fabricius, 1787)
Bombus terrestris (Linnaeus, 1728)
Boophilus Curtice, 1891
Botyoides Guenée, 1854
Botyoides asialis Guenée, 1854
Bradina Lederer, 1863
Bradina admixtalis Walker, 1859
Bradypodicola Spuler, 1906
Bradypodicola hahneli Spuler, 1906
Buthus occitanicus (Amoreux, 1789)
Buthus quinquestriatus (Hemprich & Ehrenberg, 1828)
Caccobius vulcanus Fabricius, 1792
Calyptra eustrigata (Hampson, 1926)

- Calliphora* Robineau-Desvoidy, 1830
Calliphora erythrocephala (Meigen, 1826)
Calliphora vicina Robineau-Desvoidy, 1830
Catocala Schrank, 1802
Centruroides Marx, 1890
Centruroides gracilis (Latreille, 1804)
Centruroides limpidus (Sergent, 1949)
Centruroides sculpturatus Ewing, 1928
Centruroides vitatus (Say, 1821)
Cephalonomia Westwood, 1832
Ceratophyllus gallinae (Schank, 1803)
Cerura vinula (Linnaeus, 1758)
Cheiracanthium Koch, 1839
Cheiracanthium diversum Koch, 1873
Cheiracanthium inclusum (Hentz, 1847)
Cheiracanthium mildei Koch, 1864
Cheiracanthium mordax Koch, 1866
Chirothrips aculeatus (Fabricius, 1803)
Chrysomia bezziana (Villeneuve, 1914)
Chrysops caecutiens (Fabricius, 1803)
Chrysops dimidiata Wulp, 1885
Chrysops discalis Williston, 1880
Chrysops relictus Meigen, 1820
Chrysops silacea Austen, 1907
Cimex Linnaeus, 1758
Cimex campestris Linnaeus, 1767
Cimex columbarius Jenyns, 1839
Cimex hemipterus (Fabricius, 1797)
Cimex hirundinis (Jenyns, 1839)
Cimex lectularius Linnaeus, 1758
Cimex pipistrelli (Jenyns, 1839)
Cochliomyia hominivorax (Coquerel, 1858)
Colletes daviesanus Smith, 1846
Copris Geoffroy, 1762
Coquillettia Dyar, 1905
Coquillettia perturbans Walker, 1845
Cordylobia Grünberg, 1903
Cordylobia anthropophaga (Grünberg, 1903)
Crataerina pallida (Latreille, 1812)
Ctenocephalides canis (Samuelle, 1819)
Ctenocephalides felis (Bouché, 1835)
Culex Linnaeus, 1758
Culex annulirostris (Theobald, 1905)
Culex fatigans Wiedemann, 1828
Culex nigripalpus Theobald, 1901
Culex pipiens Linnaeus, 1758
Culex quinquefasciatus Say, 1823
Culex rubinotus Theobald, 1906
Culex tarsalis Coquillet, 1895
Culex tritaeniorhynchus Giles, 1901
Culex univittatus Theobald, 1901
Culicoides Latreille, 1809
Culicoides austeni Carter, Ingrom & Macfie, 1920
Culicoides furens (Poey, 1851)
Culicoides grahamii (Austen, 1909)
Culicoides inornatipennis Carter, Ingrom & Macfie, 1920
Culiseta Felt, 1904
Culiseta inornata (Williston, 1893)
Culiseta melanura Coquillet, 1902
Cuterebra latifrons Coquillet, 1904
Cyclops Denis de Monfort, 1810
Cyclops serratulus Fischer, 1851
Cyclops bicuspatus Claus, 1857
Cyclops coronatus Claus, 1857
Cyclops quadricornis (Linnaeus, 1758)
Cyclops leuckarti Claus, 1857
Cyclops prasinus Jurine, 1820
Cyclops strennus Fischer, 1851
Cyclops vitidis Jurime, 1820
Danaus chrisippus Linnaeus, 1728
Dasychira pudibunda (Linnaeus, 1758)
Dasymutillia occidentalis (Linnaeus, 1758)
Demodex Owen, 1843
Demodex brevis Akbulatova, 1970
Demodex folliculorum (Simon, 1843)
Dendrolimnus pini (Linnaeus, 1758)
Dermacentor Koch, 1844
Dermacentor andersoni Stiles, 1908
Dermacentor pictus Hermann, 1804
Dermacentor variabilis (Say, 1821)
Dermanyssus gallinae (De Geer, 1778)
Dermatobia hominis (Modeer, 1786)
Dermatobia cyaniventris (Marquart, 1840)
Dermatophagoides Bogdanov, 1864

- Dermatophagoides farinae* (Hugher, 1961)
Dermatophagoides pteronyssinus (Trouessart, 1897)
Diamphidia nigroornata Stal, 1858
Dysdera crocota C.L.Koch, 1838
Ectobius lapponicus (Linnaeus, 1758)
Eilema caniola (Hübner, [1808])
Eilema griseola (Hübner, [1803])
Epicauta fabrici (Rossi, 1794)
Epicauta funebris Horn, 1873
Epicauta hirticornis (Herbst, 1795)
Epicauta pestifera Werner, 1949
Epicauta sapphirina Maeklin, 1845
Epicauta tomentosa Maeklin, 1845
Epicauta vittata (Fabricius, 1775)
Epyris Westwood, 1832
Eremobates pallipes (Say, 1823)
Euathulus emilia (White, 1856)
Euchaetias egle (Drury, 1773)
Eukoenemia hispanica (Peyerimhoff, 1908)
Eukoenemia mirabilis (Grassi, 1886)
Euproctis similis (Fueszly, 1775)
Euroglyphus maynei (Cooreman, 1950)
Euscorpis carpathicus balearis (Caporiaco, 1950)
Euscorpis flavicaudis (De Geer, 1778)
Eutrombicula Ewing, 1932
Eutrombicula alfreddugesi (Oudemans, 1910)
Eutrombicula batatas (Linnaeus, 1758)
Fannia Robineau-Desvoidy, 1830
Fannia canicularis (Linnaeus, 1758)
Ficalbia Theobald, 1903
Filodes Guenée, 1854
Filodes fulvidorsalis Hübner, 1806
Forcipomyia (Lasiohelea) fairfaxensis Wirth, 1951
Forcipomyia (Lasiohelea) taiwana (Shiraki, 1913)
Forcipomyia (Lasiohelea) velox (Winnertz, 1825)
Formica fusca Linnaeus, 1758
Gasterophilus Leach, 1817
Gasterophilus haemorrhoidalis (Fallén, 1817)
Gasterophilus intestinalis (De Geer, 1776)
Gastropacha quercifolia (Linnaeus, 1758)
Ginosigma (=Thelyphonus) schimkewitshi (Tarnani, 1898)
Glossina Wiedemann, 1830
Glossina morsitans Westwood, 1850
Glossina palpalis Robineau-Desvoidy, 1830
Glossina tachinoides Westwood, 1850
Gluvia dorsalis (Latreille, 1817)
Glycyphagus destructor (Schrank, 1781)
Glycyphagus domesticus (De Geer, 1778)
Hadronyche formidabilis (Raimbow, 1914)
Haemagogus Williston, 1896
Haematopinus Leach, 1817
Haematopinus suis (Linnaeus, 1758)
Haemophysalis Koch, 1844
Haemophysalis punctatata Canestrina & Fanzago, 1877
Haemophysalis spinigera Neumann, 1897
Haetopota pluvialis (Linnaeus, 1758)
Halaeomyia (=Psilopa) petrolei (Coquillett, 1899)
Halisidota caryae (Harris, 1841)
Haplodrassus signifer (C.L.Koch, 1839)
Harpactirella Purcell, 1902
Helophilus Meigen, 1822
Hemileuca Walker, 1897
Hemileuca lucina Edwards, 1887
Hemileuca maia Drury, 1773
Hemileuca nevadensis Stretch, 1872
Hemileuca oliviae Cockerell, 1898
Herpyllus blackwalli (Thorrel, 1871)
Herpyllus ecclesiasticus Hentz, 1832
Hexura fulva (Chamberlin, 1919)
Hyalomma Koch, 1844
Hybomitra bimaculata (Macquart, 1834)
Hypena Schrank, 1802
Hypema conscitalis Walker, 1865
Hypochrosis Guenée, 1857
Hypochrosis flavifusata Moore, 1887
Hypoderma bovis (Linnaeus, 1758)
Hypoderma lineatum (Villers, 1789)
Iridomyrmex humilis (Mayr, 1868)

- Isometrus maculatus* (De Geer, 1778)
Ixodes Blyth, 1846
Ixodes cookei Packard, 1869
Ixodes dammini Spielman, Clifford, Piesman & Corwin, 1979
Ixodes holocyclus Neumann, 1899
Ixodes marxi Banks, 1908
Ixodes muris (Follich)
Ixodes persulcatus Schulze, 1930
Ixodes ricinus (Linnaeus, 1758)
Ixodes rubicundus Neumann, 1904
Lagoa crispata Packard, 1964
Lampides boeticus (Linnaeus, 1767)
Lasiocampa quercus (Linnaeus, 1758)
Latrodectus Walkenaer, 1805
Latrodectus bishopi Kaston, 1938
Latrodectus cinctus Blackwell, 1865
Latrodectus curacaviensis (Müller, 1776)
Latrodectus dahlia Levi, 1959
Latrodectus geometricus Koch, 1841
Latrodectus hasselti Thorell, 1870
Latrodectus hesperus Chamberlin & Ivie, 1935
Latrodectus hystris Simon, 1890
Latrodectus indistintus Cambridge, 1904
Latrodectus mactans (Fabricius, 1775)
Latrodectus menavodi Vinson, 1863
Latrodectus pallidus O.P. Cambridge, 1872
Latrodectus tredecingulatus (Rossi, 1790)
Leiurus quinquestriatus (Hemprich & Ehrenberg, 1829)
Leptocimex boueti (Brumpt, 1910)
Leptoconops kerteszi (Kieffer, 1980)
Leptoconops torrens (Townsend, 1893)
Leptotrombidium Nagayo *et al.*, 1919
Leptotrombidium akamushi (Brumpt, 1878)
Leptotrombidium deliense (Walch, 1822)
Leptotrombidium fletcheri (Gates, 1923)
Leptotrombidium pallidum Nagayo *et al.*, 1919
Leucoma salicis (Linnaeus, 1758)
Leucophaea maderae (Fabricius, 1781)
Limothrips cerealicum (Haliday, 1836)
Lobocraspis Hampson, 1895
Lobocraspis griseifusa Hampson, 1895
Lonomia achelous Cramer, 1777
Loxosceles Heiniken & Lowe, 1835
Loxosceles arizonica Gertsch & Mulaik, 1940
Loxosceles deserta Gertsch, 1973
Loxosceles devia Gertsch & Mulaik, 1940
Loxosceles laeta (Nicolet, 1849)
Loxosceles reclusa Gerstch & Mulaik, 1940
Loxosceles rufescens (Dufour, 1820)
Loxosceles rupifex Lucas, 1834
Lucilia cuprina (Wiedemann, 1830)
Lucilia sericata (Meigen, 1826)
Lutzomyia Townsend, 1919
Lutzomyia columbiana (Ristocelli & Van Ty, 1941)
Lutzomyia flaviscutelata (Mangabeira, 1942)
Lutzomyia longipalpis (Lutz & Neiva, 1912)
Lutzomyia noguchii (Shannon, 1926)
Lutzomyia olmeca (Vargas & Diaz-Nájera, 1959)
Lutzomyia panamensis (Shannon, 1926)
Lutzomyia peruensis (Shannon, 1929)
Lutzomyia trapidoi (Fairchild & Hertig, 1952)
Lutzomyia umbratilis Ward & Fraiha, 1937
Lutzomyia verrucarum (Towsend, 1913)
Lutzomyia wellcomei (Fraiha, Shaw & Laison, 1971)
Lycosa Latreille, 1804
Lycosa carolinensis Walkenaer, 1805
Lycosa frondicola Emerton, 1885
Lycosa gulosa Walkenaer, 1837
Lycosa lenta Hentz, 1844
Lycosa miami Wallace, 1942
Lycosa tarentula (Rossi, 1790)
Lymantria dispar (Linnaeus, 1758)
Lymantria monacha (Linnaeus, 1758)
Lypoptena cervi (Schrank, 1803)
Lytta vesicatoria Linnaeus, 1775
Macrothylacia rubi (Linnaeus, 1758)
Mansonia Blanchart, 1901
Mansonia perturbans (Walker, 1856)
Margaromia Hübner, [1825]

- Margaromia stotalis* Guenée, 1854
Mastigoproctus giganteus (Lucas, 1846)
Megachile centaurea (Fabricius, 1798)
Megalopyge lanata Cramer, 1780
Megalopyge opercularis (Smith, 1797)
Megascolia flavifrons (Fabricius, 1787)
Meloe proscarabeus Linnaeus, 1758
Melophagus ovinus (Linnaeus, 1758)
Melipona Illiger, 1806
Misumenoides aleatorius (Hentz, 1847)
Misumenoides formosipes (Valkenaer, 1837)
Mocis Hübner, [1823]
Mocis undata Fabricius, 1775
Monomorium pharaonis (Linnaeus, 1767)
Morpho hercules Dalman, 1823
Musca Linnaeus, 1758
Musca autumnalis De Geer, 1776
Musca domestica Linnaeus, 1758
Musca sorbens (Wiedemann, 1828)
Muscina stabulans (Fallén, 1817)
Mygale Latreille, 1802
Mylabris cichorii (Linnaeus, 1758)
Nanaguna Walker, 1863
Nanaguna brevisculata Walker, 1863
Neotrombicula autumnalis (Shaw, 1790)
Neottiophilus Fraeuenfeld, 1868
Nephila clavipes (Linnaeus, 1767)
Nosophyllus fasciatus (Basc, 1800)
Nymphalis antiopa (Linnaeus, 1758)
Nymphalis io (Linnaeus, 1758)
Oestrus Linnaeus, 1758
Oestrus ovis Linnaeus, 1758
Onthophagus Latreille, 1802
Onthophagus bifaciatus (Fabricius, 1787)
Onthophagus unifaciatus (Fabricius, 1781)
Opisthocanthus lepturus (Beauvois, 1805)
Orgyia leucostigma (J.E. Smith, 1797)
Ornithodoros Koch, 1844
Ornithodoros erraticus (Lucas, 1849)
Ornithodoros hermsi Wheeler, Hems & Meyer, 1935
Ornithodoros moubata (Murray, 1877)
Ornithodoros parkeri Cooley, 1936
Ornithodoros tholozani (Lalboulbène & Megin, 1882)
Ornithodoros turicata (Dugès, 1876)
Orthoporus Silvestri, 1897
Osmia bicornis (Linnaeus, 1806)
Oxicopis vittata (Fabricius, 1777)
Paederus Fabricius, 1776
Paederus fuscipes Curtis, 1826
Paederus sabaeus Erichson, 1840
Pagyda Walker, 1859
Pagyda salvalis Walker, 1859
Panstrongylus megistus (Burmeister, 1835)
Parabuthus Pokok, 1890
Parasa chloris (Herrich-Schäffer, [1854])
Pedicinus Gervais, 1844
Pediculus Linnaeus, 1758
Pediculus humanus Linnaeus, 1758
Pepsis formosa (Say, 1832)
Peratophyga Warren, 1894
Peratophyga aerata Moore, 1867
Periplaneta americana (Linnaeus, 1758)
Periplaneta australasiae (Fabricius, 1775)
Phenutria fera Perty, 1833
Phidippus johnsoni (Perckham & Perckham, 1883)
Phlebotomus Linnaeus, 1846
Phlebotomus argentipes Ananndale & Brunetti, 1908
Phlebotomus chinensis Patton & Hindle, 1928
Phlebotomus longipes Parot & Martin, 1939
Phlebotomus orientalis Parrot, 1936
Phlebotomus papatasi (Scopoli, 1786)
Phlebotomus perfiliewi Parrot, 1930
Phlebotomus perniciosus Newstead, 1911
Phlebotomus sergenti Parrot, 1917
Phobetron pithecium (Smith, 1797)
Phoneutria Perthy, 1833
Phthirus Leach, 1817
Pingasa Moore, [1887]
Pingasa crenaria (Guenée, 1857)
Pionea Gueneé, 1845
Pionea aureolalis Lederer, 1863
Piophila casei (Linnaeus, 1758)

- Platyeris* Laporte, 1832
Plodia interpunctella (Hübner, [1813])
Pogonomyrmex Mayr, 1868
Pogonomyrmex badius (Latreille, 1802)
Pogonomyrmex barbatus (F. Schmith, 1858)
Pogonomyrmex californicus (Buckley, 1867)
Polyclada flexuosa (Baly, 1865)
Pollenia rudis (Fabricius, 1794)
Psophora Robineau-Desvoidy, 1827
Psophora confinnis (Lynch & Arribáizaga, 1891)
Psophora howardii Coquillet, 1901
Prionurus crassicaudata (Oliver, 1807)
Prosimulium fuscum Syme & Davies, 1958
Prosimulium hirtipes (Fries, 1824)
Prosimulium mixtum Syme & Davies, 1958
Protocappiphora Robineau-Desvoidy, 1830
Protophormia terranovae (Robineau-Desvoidy, 1830)
Pseudohazis eglantera Boisduval, 1852
Pseudohazis hera Harris, 1841
Pseudomeloe andensis (Gerin, 1842)
Psorophora ferox (Humboldt, 1819)
Psychoda Latreille, 1796
Psychodopygus Mangabeira, 1941
Pthirus pubis (Linnaeus, 1758)
Pulex irritans Linnaeus, 1758
Pyemotes ventricosus (Newport, 1850)
Pycnoscelus suranimensis Linnaeus, 1767
Pyrgus malvoides (Elwes & Edwards, 1897)
Reduvius personatus Fabricius, 1775
Rhecostica hentzi Girard, 1854
Rhinocrichus Karsch, 1881
Rhinocrichus latespargor (Loomis, 1941)
Rhinocrichus lethifer (Loomis, 1936)
Rhinoestrus Bauer, 1886
Rhinoestrus purpureus (Brauer, 1858)
Rhipicephalus Koch, 1844
Rhipicephalus sanguineus (Latreille, 1806)
Rhodnius pallescens Barber, 1932
Rhodnius prolixus (Stal, 1859)
Sabethes Robineau-Desvoidy, 1827
Sarcophaga carnaria Linnaeus, 1758
Sarcoptes scabiei (Linnaeus, 1758)
Scarabeus sacer Linnaeus, 1758
Scleroderma Oken, 1817
Scolopendra morsitans Linnaeus, 1758
Scolopendra viridicornis Newport, 1844
Scolopendra canidens Newport, 1844
Scolopendra cingulata Latreille, 1789
Scolopendra subspinipes Leach, 1815
Scopula Scrank, 1802
Scopula attentata Walker, 1861
Scytodes fusca (Walkenaer, 1837)
Scytodes thoracica (Latreille, 1802)
Schoengastia Oudemans, 1910
Semiothisa Hübner, [1818]
Semiothisa fasciata Fabricius, 1775
Sergentomyia Fança & Parrot, 1920
Sericopelma commune Cambridge, 1897
Sessinia collaris (Sharp, 1886)
Sessinia decolor Fairmaire, 1849
Simulium Latreille, 1802
Simulium arcticum Malloch, 1914
Simulium colombaschense (Fabricius, 1795)
Simulium damnosum Theobald, 1903
Simulium erythrocephala De Geer, 1776
Simulium meridionale Riley, 1886
Simulium metallicum Bellardi, 1859
Simulium neavei Roubaud, 1915
Simulium ochraceum Walker, 1860
Simulium vittatum Zetterstedt, 1838
Solenopsis Westwood, 1840
Solenopsis geminata (Fabricius, 1789)
Solenopsis xyloni McCook, 1879
Somatina Guenée, 1857
Somatina anthrophilata Guenée, 1857
Spilopsyllus cuniculi (Dale, 1878)
Steatoda americana (Emerton, 1882)
Steatoda borealis (Hentz, 1850)
Steatoda paykulliana (Walkenaer, 1806)
Steatoda triangulosa (Walkenaer, 1802)
Stegomyia Theobald, 1901
Stomoxys calcitrans (Linnaeus, 1758)
Supella supellectilium (Serville 1839)
Tarsonemus hominis Dahl, 1910

Tegenaria agrestis (Walkenaer, 1802)
Tegenaria domestica (Clerk, 1757)
Thaumatomya notata (Meigen, 1830)
Thaumatopoea pinivora (Treitschke, 1834)
Thaumatopoea pityocampa ([Denis & Schiffermüller], 1775)
Thaumatopoea processionaria (Linnaeus, 1758)
Thrips imaginis Bagnall, 1927
Thrips tabaci Lindeman, 1889
Tinea Linnaeus, 1758
Tityus bahiensis (Perty, 1834)
Tityus serulatus Lutz & Mello, 1922
Trachelas tranquillus (Hentz, 1847)
Trechoma C.L. Koch, 1851
Triatoma Laporte, 1832
Triatoma dimidiata (Latreille, 1811)
Triatoma infestans (Klug, 1834)
Triatoma sanguisuga (Leconte, 1855)
Trigona Turine, 1807
Troglophilus Krauss, 1879
Trombicula Berlese, 1905
Trombicula irritans (Riley, 1873)
Tunga penetrans (Linnaeus, 1758)
Tyroglyphos Latreille, 1796
Tyrophagus castellani Hirst, 1912
Tyrophagus putrescentiae (Schrank, 1781)
Tyspanodes Warren, 1891
Tyspanodes linealis Moore, 1867
Vespa crabro Linnaeus, 1758
Vespula germanica (Fabricius, 1793)
Vespula maculata (Linnaeus, 1763)
Vespula pensylvanica (Sausure, 1857)
Vespula vulgaris (Linnaeus, 1758)
Wohlfahrtia magnifica (Schines, 1862)
Xenopsylla cheopis (Rothschild, 1903)
Zonabris nubica (Marseul, 1863)

GLOSARIO

- Aglutinación (reacción de)** = Una de las formas por las que se puede manifestar una reacción antígeno-anticuerpo en laboratorio, usada para hacer o confirmar un diagnóstico.
- Agujas (Fiebre en)** = Fiebre que presenta ascensos y descensos bruscos, en tiempo relativamente corto.
- Alergia (reacción)** = Conjunto de fenómenos de carácter respiratorio, nervioso o eruptivo producidos por la absorción de ciertas sustancias que dan al organismo una sensibilidad especial ante una nueva acción de tales sustancias aun en cantidades mínimas.
- Ampolla (dérmica)** = Flictena o vejiga cutánea formada por la elevación circunscrita de la epidermis y llena de líquido seroso.
- Anafilaxia** = Estado de hipersensibilidad o de reacción exagerada a la nueva introducción de una sustancia extraña, que al ser administrada por primera vez provoca reacción escasa o nula.
- Andrófila (raza)** = La que tiene apetencia por el hombre.
- Andrófilo** = Se aplica a los mosquitos y otros insectos que prefieren la sangre del hombre a la de otros animales.
- Andropigio** = Aparato genital masculino de los artrópodos.
- Anemia** = Literalmente, falta de sangre; clínicamente, disminución de la masa de sangre o de algunos de sus componentes, especialmente eritrocitos o hemoglobina.
- Aneurisma** = Bolsa formada por la dilatación o rotura de las paredes de una arteria o vena y llena de sangre circulante.
- Angioedema** = Edema con componente vasomotor acusado.
- Anticoagulante** = Que dificulta o impide la coagulación sanguínea.
- Apatía** = Falta de sentimiento o emoción; impasibilidad o indiferencia afectiva.
- Apirexia** = Ausencia de fiebre o intervalo sin fiebre en una enfermedad febril.
- Ápteros** = Que carecen de alas.
- Artralgia** = Dolor en una articulación.
- Asintomático** = Con ausencia de síntomas de enfermedad.
- Asmática (crisis)** = Alteración respiratoria por espasmos bronquiales consecuencia a la exposición de un alérgeno.
- Ataxia** = Falta o irregularidad de la coordinación, especialmente de los movimientos musculares, sin debilidad o espasmo de éstos.
- Atrofia** = Disminución del volumen y peso de un órgano por defecto de nutrición.
- Bradycardia** = Lentitud anormal del pulso.
- Bronconeumonía** = Infección de pulmones y bronquios.
- Cápsula articular** = Saco fibroso tapizado de membrana sinovial que rodea una articulación.
- Cardiomegalia** = Aumento del tamaño del corazón.
- Carnívoras** = Que se alimentan de carne.
- Cefalea** = Dolor de cabeza.
- Cianosis** = Aspecto amoratado de piel y mucosas, por déficit de oxigenación sanguínea.
- Citoplasma** = Protoplasma de la célula con exclusión del plasma nuclear.
- Citotóxico** = Que es tóxico para las células.
- Colapso** = Descenso brusco de tensión sanguínea, con pérdida de consciencia.
- Conjuntivitis** = Infección o irritación de los ojos.
- Coreoatetosis** = Síndrome caracterizado por accesos incontrolables de movimientos coreicos y atetósicos que dura de segundos a horas.
- Coriorretinitis** = Inflamación simultánea de la coroides y la retina.
- Chancro (de inoculación)** = Úlcera localizada en el punto de inoculación o entrada, propia de ciertas enfermedades transmisibles.
- Dermis** = La piel; especialmente el corion, capa profunda, conjuntiva, nerviosa y vascular de la piel o mucosas.
- Desensibilización** = Proceso por el que se suprime o disminuye el estado anafiláctico o alérgico.
- Diáfisis** = Porción media de los huesos largos.
- Diapausa** = Periodo de crecimiento o desarrollo espontáneamente detenido en ciertos artrópodos, crustáceos y caracoles.
- Disfagia** = Dificultad de tragar alimentos sólidos o líquidos.
- Disnea** = Dificultad para respirar.
- Eczema** = Afección inflamatoria, aguda o crónica, de la piel, originada por diversas causas, que ofrece diversidad de lesiones, entre las cuales las más constantes son: eritema, edema, vesículas, exudación, costras, liquenificación y escamas.
- Edema** = Acumulación excesiva de líquido sero-

- albuminoso en el tejido celular debido a diversas causas.
- Enantema = Erupción en una superficie mucosa, especialmente de la boca y faringe, equivalente al exantema de la piel.
- Endemias = Enfermedades de ámbito local.
- Endocitosis = Paso al interior de la célula.
- Endotoxinas = Toxinas procedentes del interior del cuerpo de las bacterias.
- Entomofobias = Fobias a los insectos y, por ampliación, a todos los artrópodos.
- Eosinofilia = Aumento de los eosinófilos en sangre.
- Epidemias = Enfermedades que afectan a gran número de sujetos, en forma temporal, no continuada, que ataca al mismo tiempo o en el mismo país o región a gran número de personas.
- Epíxtasis = Hemorragias por la nariz.
- Epizootias = Epidemias que afectan a los animales.
- Eritema = Enrojecimiento difuso o en manchas de la piel, producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente por la presión.
- Eritrocito = Célula roja de la sangre.
- Escalofrío = Estremecimiento general del cuerpo con sensación de frío y calor, indicio generalmente del comienzo de una fiebre.
- Escara (cutánea) = Costra negra o pardusca, resultado de la muerte o desorganización de un tejido por efecto de la gangrena, por la acción del calor o de un cáustico.
- Esfacelo (dérmico) = Masa de tejido gangrenada.
- Espasmos = Contracciones bruscas involuntarias de músculos lisos o estriados, generalmente dolorosas.
- Espiroquetemia = Presencia de espiroquetas en sangre periférica.
- Esplenomegalia = Aumento de tamaño del bazo.
- Estomatitis = Inflamación de la boca.
- Estridular = Ruido que provocan ciertos insectos, por frotación de ciertas estructuras externas.
- Hexantema = Reacción eruptiva que no desaparecen por la presión del dedo.
- Extrasístole = Contracción cardíaca fuera del ritmo normal.
- Faringitis = Inflamación de la faringe.
- Fascias = Tejido fibroso que envuelve los músculos.
- Febrícula = Elevación ligera de la temperatura corporal.
- Fobia = Temor morboso, obsesionante y angustioso, que sobreviene en los psicópatas en circunstancias determinadas, siempre las mismas para cada enfermo. Generalmente se usa como sufijo indicando temor morboso a lo que indica el prefijo.
- Fosfolipásica (actividad) = Capacidad de hidrolizar un fosfolípido.
- Fotofobia = Molestia ocular frente a la luz.
- Genitalia = Aparato genital de los artrópodos.
- Ginopigio = Aparato genital femenino de los artrópodos.
- Glaucoma = Enfermedad del ojo, así denominado por el color verdoso que toma la pupila, caracterizada por el aumento de la presión intraocular, dureza del globo del ojo, atrofia de la papila óptica y ceguera.
- Gram-negativos = Dícese que los gérmenes que no se tiñen por la coloración de Gram.
- Granulomatosa (reacción) = Dermatitis de carácter proliferante y ulceroso que se extiende lenta y progresivamente.
- Hematemesis = Vómito con sangre.
- Hematuria = Orina con células sanguíneas.
- Hemoconcentración = Pérdida de fluidos sanguíneos que conduce a un aumento de células por mm.
- Hemolisis = Destrucción de glóbulos sanguíneos.
- Hemolísicas (substancias) = Las que destruyen los glóbulos sanguíneos, especialmente los rojos (eritrocitos).
- Hepatocelular = Corresponde a las células del hígado.
- Hepatomegalia = Aumento de tamaño del hígado.
- Hexápoda = Que tiene seis patas
- Hialuronidasa = Factor de difusión, que facilita la dispersión de algún compuesto en el cuerpo de los animales.
- Hidrocele = Derrame seroso en escroto, peritesticular.
- Hilios = Conjunto de grandes bronquios que salen de la traquea, arborizándose.
- Hiperergia (reacción) = Forma de alergia, caracterizada por su mayor intensidad; hipersensibilidad a los alérgenos.
- Hiperpigmentación = Aumento local de pigmentos. Aplícase especialmente a las super-

- ficies de la piel.
- Hiperplasia = Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos
- Hiperqueratosis = Hipertrfia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella.
- Hipertermia = Fiebre.
- Hipopigmentada (piel) = Piel con disminución de la coloración normal.
- Hipoproteinemia = Descenso anormal de las proteínas sanguíneas.
- Hipostoma = Parte antero-ventral de un ácaro, formada por elementos coxales de los palpos y otros elementos.
- Hipotensión = Tensión arterial baja.
- Hipovolemia = Disminución del volumen de los líquidos circulantes, en el sistema circulatorio.
- Ictericia = Color amarillo-verdoso de piel y mucosas, generalmente por lesión hepática.
- Incubación (periodo de) = Intervalo de tiempo entre la infección y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad.
- Induración (dérmica) = Endurecimiento de los tejidos de la piel.
- Intermitente (Fiebre) = Dícese de la fiebre que aparece entre periodos sin ella.
- Iridiociclitis = Inflamación del iris ocular.
- Insomnio = Dificultad para dormir.
- Lacinae = Lóbulo endítico distal de la maxila de insectos.
- Larvadas (formas clínicas) = Dícese de las enfermedades que apenas manifiestan síntomas.
- Larvavivíparos = Dícese de los artrópodos que paren larvas, no huevos.
- Letargo = Sueño morbosos profundo y continuado, con anestesia y exaltación de los reflejos.
- Leucocitopenia = Disminución de los leucocitos de la sangre.
- Leucocitosis = Aumento relativo de los leucocitos en sangre.
- Leucopenia = Disminución de los glóbulos blancos de la sangre.
- Linfático (vaso) = Vaso por el que circula la linfa.
- Linfoadenopatía = Afectación de los ganglios linfáticos.
- Linfocitosis = Aumento porcentual de los linfocitos en sangre.
- Linfopenia = Disminución de los linfocitos en sangre.
- Lisis (acabar en) = Dícese de la enfermedad que acaba lenta y progresivamente.
- Macrófago = Célula fagocitaria perteneciente al sistema reticuloendotelial.
- Mácula (dérmica) = Mancha de la piel, de tamaño no muy grande.
- Megacolon = Dilatación del intestino grueso.
- Megaesófago = Dilatación del esófago.
- Melena = Expulsión de sangre por el ano.
- Mesenterio = Nombre que comprende los diversos repliegues peritoneales que fijan las diferentes porciones del intestino a las paredes abdominales.
- Metástasis = Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.
- Mialgia = Dolor muscular.
- Miocarditis = Alteración inflamatoria de las fibras musculares del corazón.
- Monofiléticas = Dícese de las familias de animales que tienen un solo origen común.
- Mudas = Cambios del exoesqueleto en artrópodos y algún otro filum.
- Necrosis = Muerte de tejidos
- Neumonía = Infección pulmonar.
- Neumonía de aspiración = Infección pulmonar secundaria a la aspiración de sustancias alimentarias o de otra índole.
- Neumonitis = Afectación aguda de los pulmones con predominio de los signos auscultatorios sobre los radiológicos.
- Neurotoxina = Toxina que afecta al sistema nervioso (central o periférico).
- Neurotransmisor = Que transmite impulsos entre células nerviosas.
- Neutropenia = Disminución de los neutrófilos en sangre.
- Normocítica (anemia) = Dícese de la anemia con glóbulos rojos de tamaño normal.
- Obnubilación = Torpor mental.
- Ocelli = Unidad fotoreceptora de estructura simple, con un solo aparato dióptico.
- Óticas = Relativas a los oídos.
- Ovovivíparos = Que producen huevos que se desarrollan internamente hasta poco antes o después del momento de la eclosión.
- Parálisis = Pérdida de la sensibilidad o del movimiento, especialmente de este último, de una o varias partes del cuerpo.

- Parestesias = Alteración de la sensibilidad en piel o mucosas.
- Pericárdico (derrame) = Presencia de líquidos entre las dos hojas del pericardio.
- Pericardio = Membrana que envuelve al corazón.
- Peritoneo = Membrana que recubre la cavidad abdominal.
- Petequia = Pequeña mancha en la piel formada por la efusión de la sangre, que no desaparece por la presión del dedo.
- Pigmentación (dérmica) = Color de la epidermis o piel.
- Pirosis = Sensación de ardor que sube del estómago a la faringe con eructos agrios, debida a una dispepsia ácida.
- Pleura = Doble membrana que envuelve los pulmones y cavidad torácica.
- Pleuresía = Infección en las pleuras.
- Postración (estado de) = Abatimiento o agotamiento extremo.
- Prodrómica (fase) = Periodo inicial de la enfermedad, sin sintomatología clínica.
- Productiva (tos) = La que arranca esputos.
- Proteolíticas (substancias) = Las que destruyen las proteínas de los tejidos orgánicos.
- Prurito = Sensación particular que incita a rascarse.
- Pupíparos (dípteros) = Moscas que paren larvas, no huevos.
- Púrpura = Afección caracterizada por la formación de manchas rojas de la piel, constituidas por pequeñas extravasaciones sanguíneas subcutáneas.
- Queratitis = Inflamación de la córnea.
- Quiluria = Eliminación por orina de líquido linfático.
- Raquialgia = Dolor en la columna vertebral.
- Regurgitación (gástrica) = Paso del contenido del estómago al esófago.
- Reticuloendotelial (sistema) = Conjunto de elementos celulares de origen mesenquimatoso, difundidos por todo el organismo, pero principalmente en el hígado, bazo, linfáticos y médula ósea al que se atribuyen funciones hemopoyéticas, fagocitarias, de metabolismo e inmunidad, formación de pigmentos y otras.
- Rinitis = Inflación de la mucosa de la nariz.
- Roncha = Zona de edema de la piel, circunscrita, pasajera y muy pruriginosa.
- Rostrum = Prolongación rígida impar de la capsula cefálica en cuyo extremo se alojan las piezas bucales.
- Saprófago = Dícese de los animales que se alimentan de materias en descomposición.
- Sialorrea = Aumento anormal de la cantidad de saliva.
- Sibilancia = Dícese de la presencia de estertores pulmonares de tonalidad aguda propios del período inicial de la bronquitis y del asma y que traducen un estrechamiento bronquial.
- Simbióticas (bacterias) = Vida asociada de dos o más organismos distintos con utilidad mutua.
- Sinapsis = Región de comunicación y transmisión de impulsos entre el axón de una neurona y las dendritas o cuerpo celular de otra neurona.
- Síndrome = Cuadro o conjunto sintomático; serie de síntomas y signos que existen a un tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado.
- Síntoma = Manifestación de una alteración orgánica o funcional apreciable por el médico o por el enfermo.
- Sistólica (presión) = Presión arterial durante la sistole o periodo de contracción cardiaca ventricular. Corresponde a la tensión arterial máxima.
- Somnolencia = Deseos irresistibles de dormir y pesadez o torpeza motivada por los mismos. Sopor.
- Subclínicos (cuadros) = Enfermedad que pasa casi inadvertida.
- Subfebril = Discreta elevación de la temperatura corporal.
- Taquicardia = Aceleración de la frecuencia cardiaca
- Taquipnea = Aumento del ritmo respiratorio.
- Toxina = Término general para las sustancias productoras de efectos tóxicos secretadas por las bacterias patógenas. Cualquier sustancia tóxica de origen animal o vegetal.
- Transovarica (transmisión) = Que el patógeno pasa de la madre a la cría, por infección del ovario.
- Traqueobronquitis = Infección de la traquea y bronquios.
- Tripsínica (actividad) = Que puede romper los polipéptidos, propia de los enzimas proteolíticos.
- Troglobios = Animales que viven en la oscuridad de las cavernas.
- Trombocitopenia = Disminución de las plaque-

tas en sangre.

Tropismo hidrófilo = Tendencia a desplazarse hacia sitios con agua.

Univoltinas = Dícese de los artrópodos que sólo tienen una generación al año.

Urticaria = Afección cutánea caracterizada por la erupción súbita de placas o ronchas ligeramente elevadas, de forma y dimensiones variables, acompañadas de prurito intenso.

Vesicación = Formación de vesículas dérmicas.

Vesícula (dérmica) = Vejiga pequeña de la piel.

Viremia = Presencia de virus en sangre.

Zoofila (raza) = La que tiene apetencia por animales.

Zoonosis = Infección o enfermedad infecciosa transmisible, en condiciones naturales, de los animales vertebrados a los humanos.

ETIMOLOGÍA DE ALGUNOS DE LOS TÉRMINOS USADOS

En un momento en que el progresivo abandono de las humanidades ha creado una manifiesta falta de cultura en tantas facetas, se ha perdido desgraciadamente también, y para mucha gente, la riqueza que encierran los nombres de los géneros y especies de los artrópodos, y con ello la posibilidad nemotécnica de recordar, en muchos casos, su nombre por su aspecto. No fue así en el pasado inmediato, donde a la hora de denominar cualquier categoría taxonómica se prefería recurrir al acerbo cultural del mundo clásico, antes que dedicarlas al amigo o al preboste de turno. Y esto era así incluso en autores cuya lengua materna no era derivada del latín ni del griego, lo que implicaba unos conocimientos culturales nada frecuentes en la actual época.

Si se revisan los nombres de los géneros de los artrópodos sorprende la enorme proporción de los que tienen su origen en la cultura y lenguas clásicas, con predominio del griego homérico. El nuevo y necesario neologismo surge de orígenes diversos que pueden agruparse en: nombres procedentes de la mitología (lo que predomina en los lepidópteros), de la historia greco-romana o, fundamentalmente, del aspecto morfológico o etológico del animal.

Seguidamente exponemos la etimología de la mayor parte de los géneros citados en esta obra (extenderlo a las especies engendraría una lista demasiado larga). Y como el alfabeto griego puede resultar ilegible para actuales lectores, tras el nombre en griego incluimos su transcripción fonética al latino (entre paréntesis). Esta transcripción no puede ser perfecta, pues el griego tiene vocales largas y cortas (eta “ η ” y épsilon “ ϵ ”; omega “ ω ” y ómicron “ \omicron ”) y algunas como la ípsilon “ υ ”, que transcribimos como “ γ ”, un valor intermedio entre las latinas “i” y “u”. Además el sonido de la kappa “ κ ”, que transcribimos como “k”, a veces sonaría mejor como “c” en ciertas palabras.

Para una mejor exposición, dividimos estas etimologías en dos apartados: a) de términos entomológicos y b) de términos médicos, que seguidamente exponemos:

TÉRMINOS ENTOMOLÓGICOS

Acarus, del griego ἄκαρι (acari) = ácaro.

Acronicta, del griego ἀκρόνυκτος (acronyktos) = yo me muestro al anochecer.

Adoneta, diminutivo del griego Ἄδωνις (Adonis), figura de la primavera.

Aedes, del griego ἀηδής (aedes) = desagradable.

Agelema, del griego ἀγέλη (agele) = banda-da.

Allodermanyssus, del griego ἄλλος (allos) = otro, δέρμα (derma) = piel y νύσσω (nyssos) = yo perforo.

Amblyomma, del griego ἀμβλύς (amblys) = embotado, cansado -y- ὄμμα (omma) = ojo.

Ammotrechula, del griego ἄμμος (ammos) = arena y τρέχω (trecho) = yo corro.

Anaphe, del griego ἀναφής (anaphes) = impalpable.

Anoplura, del griego ἀναπλος (anaplos) = sin defensa.

Androctonus, del griego ἀνδροκτόνος (androktonos) = homicida.

Anopheles, del griego ἀνωφελής (anophelēs) = inoportuno, nocivo.

Aphaniptera, del griego ἀφανής (aphanes) = invisible y πτερον (pteron) = ala.

Aphonopelma, del griego ἀφωνος (aphonos) = sin voz, silencioso y πέλμα (pelma) = planta del pie.

Apis, del latín *apis* = abeja.

Arácnido, del griego ἀράχνη (arachne) = araña.

Araneus, del griego ἀράχνη (arachne) = araña.

Arctia, del griego ἄρκτος (arktos) = oso.

Arcyophora, del griego ἄρκυς (arkys) = red y φόρος (foros) = que lleva, adjetivo φέρω (fero) = yo llevo.

Argas, del griego ἀργᾶς (argas) = animal perverso.

Argiope, de la mitología griega Ἀργιόπη (Argiope) = Ninfa hija de Apolo.

Artrópodo, del griego ἄρθρον (arthron) = articulación y ποδός (podos) = pies, geniti-

vo de πούς (pous).

Auchmeromyia, del griego ἀυχημηρός (auchmeros) = oscuro, hirsuto y μυῖα (myia) = mosca.

Automeris, del griego αὐτός (autos) = por sí mismo y μερίς (meris) = mitad, parte, porción, ayuda.

Bezzomyia, del griego βησσα (bessa) = valle y μυῖα (myia) = mosca.

Blaps, del griego βλάβη (blabe) = daño.

Blasticorhinus, del griego βλαστόν (blaston) = saliente, adjetivo de βλαστικός (blastikops) = brote y ρινός (rinos), genitivo de ρις (ris) = nariz.

Blatella, del latín *blattella* = cucaracha pequeña.

Blatta, del latín *blatta* = cucaracha y este del griego βλάπτω (blapto) = yo daño.

Bombus, del griego βομβέω (bombeo) = yo zumbo.

Boophilus, del griego βοῦς (bous) = buey y φίλος (philos) = amigo.

Botyoides, del griego βόθυνος (bothynos) = surco, trinchera y οείδης (oeides) = similar, de εἶδος (eidos) = aspecto parecido.

Bradina del griego βραδύς (bradys) = lento.

Bradypodicola, del griego βραδύς (bradys) = lento y ποδός (podos), genitivo de πούς (pous) = pie.

Bradypodos, del griego βραδύς (bradys) = lento y ποδός (podos), genitivo de πούς (pous) = pie.

Caccobius, del griego κακός (kakos) = malo y βίος (bios) = vida.

Calyptra, del griego καλύπτρα (kalyptra) = velo de mujer.

Calliphora, del griego κάλλος (kallos) = belleza y φόρος (phoros) = transportador, de φέρω (phero) = yo transporto.

Catocala, del griego κάτω (kato) = debajo y κάλος (kalos) = belleza.

Centruroides, del griego κέντρον (kentron) = agujón y οὐρά (oura) = cola.

Cephalonomia, del griego κεφαλή (kephale) = cabeza, ὄνος (onos) = burro y μυῖα (myia) = mosca.

Ceratophylus, del griego κέρας (keras) = cuer-

- no y φύλλον (phyllon) = hoja.
- Ceratopogonidae, del griego κέρας (keras) = cuerno y πώγων (pogon) = barba.
- Cheiracanthium*, del griego χειρός (cheiros), genitivo de χεiere (cheie) = mano y ἄκανθα (akantha) = espina.
- Chilopoda, del griego χεῖλος (cheilos) = labio, labio y πούς (pous) = pie.
- Chirothrips* del griego χειρός (cheiros) = mano y οείψ (oeips) = carcoma.
- Chrysomyia*, del griego χρυσός (chrysos) = oro, dorado y μυῖα (myia) = mosca.
- Chrysops*, del griego χρυσος (chrysops) = oro, dorado y ὄψ (ops) = ojo.
- Cimex*, del latín *cimex* = chinche.
- Cochliomyia*, del griego κοχλίας (kochlias) = babosa y μυῖα (myia) = mosca.
- Coleóptero, del griego κολέος (koleos) = estuche y πτερόν (pteron) = ala.
- Colletes*, del griego κολλήτος (kolletos) = bien constituido.
- Cordylobia*, del griego κορδύλη (kordyle) = maza y βία (bia) = fuerza.
- Crataerina, del griego κρατήρ (krater) = crátera, copa.
- Ctenocephalus, del griego κτένός (ktenos), genitivo de κτεῖς (kteis) = peine y κεφαλή (kephale) = cabeza.
- Culex*, del latín *culex* = mosquito.
- Culicoides*, del latín *culex* = mosquito y del griego εἶδος (eidos) = apariencia.
- Culiseta*, del latín, diminutivo de *culex* = mosquito.
- Cuterebra*, del latín *cutis* = piel y *terebro* = perforar.
- Cyclops*, del griego κύκλος (kyklos) = círculo y ὄψ (ops) = ojo.
- Cyclorapha*, del griego κύκλος (kyklos) = círculo y ραφή (raphe) = sutura.
- Dasychira*, del griego δασύς (dasys) = veloso y χεiere (cheie) = mano.
- Dasyutillia*, del griego δασύς (dasys) = veloso y del latín *motilis* = móvil.
- Demodex*, del griego δέμας (demas) = cuerpo y δήξ (dez) = carcoma.
- Dendrolimnus*, del griego δένδρον (dendron) = árbol y λίμνη (limen) = lago.
- Dermacentor*, del griego δέρμα (derma) = piel y κέντωε (kentoe) = que pica.
- Dermanyssus*, del griego δέρμα (derma) = piel y νύσσοσ (nyssos) = picador, de νύσσω (nyssos) = yo pico.
- Dermatobia*, del griego δέρμα (derma) = piel y βίος (bios) = vida.
- Dermatoglyphus*, del griego δέρματος (dermatos), genitivo de δερμα (derma) = piel y γλύφω (glypho) = yo grabo.
- Dermatonyssus*, del griego δέρμα (derma) = piel y νύσσοσ (nyssos) = picadura, de νύσσω (nyssos) = yo pico.
- Dermatophagoides*, del griego δέρμα (derma) = piel y φάγειν (phagein) = comer.
- Dermatoptera, del griego δέρμα (derma) = piel y πτερόν (pteron) = ala.
- Diamphidia*, del griego διαμφίδιος (diamphidios) = diferente.
- Diophila*, del griego δῖος (dios) = divino, noble, genitivo de Ζεύς (Zeus) = Zeus, Júpiter = y φίλος (philos) = amigo.
- Diptera, del griego δις (dis) = doble, dos veces y πτερόν (pteron) = ala.
- Diptoptera, del griego δίπτυχος (diptychos) = plegado y πτερόν (pteron) = ala.
- Dysdera*, del griego δυσ (dys) = difícilmente y δέρη (dere) = cuello.
- Ectobius*, del griego ἔκτος (ektos) = fuera y βίος (bios) = vida.
- Efímera, del griego ἐφήμερος (ephemerous) = de un día.
- Eilema*, del griego ἔλιμμα (eilema) = que da vueltas, espiral.
- Ephydriidae*, del griego ἐφύδρος (ephydros) = húmedo, mojado.
- Epicauta*, del griego ἐπί (epi) = sobre y κανθός (kanthos) = borde ocular.
- Eremobates*, del griego ἔρεμος (eremos) = yermo y βάτης (bates) = caminante, de βαίνω (baino) = yo camino.
- Euathulus*, del griego εὖ (eu) = bien, bueno y ἄθλος (athlos) = combate.
- Eucloea*, del griego εὖ (eu) = bien y κλειός (kleios) = nombrada, de κλειω (kleio) =

- yo exalto.
- Euchaetias*, del griego εὖ (eu) = bien y χαίτη (chaite) = peludo, cabellera.
- Euproctis*, del griego εὖ (eu) = bien y προκτός (prokytos) = ano.
- Euroglyphus*, del griego εὐρύς (eurus) = ancho y γλύφω (glypho) = yo tallo.
- Eutrombicula*, del griego εὖ (eu) = bien y τρομώδης (tromodes) = tembloroso.
- Fannia*, del latín *Fannia* = célebre mujer del año 90 a.C.
- Filodes*, del griego φυλλοειδής (phylloeides) = parecido a una hoja.
- Forcipomyia*, del latín *forceps* = pinza y del griego μυῖα (myia) = mosca.
- Formica*, del latín *formica* = hormiga.
- Gasterophilus*, del griego γαστήρ (gastee) = estómago y φίλος (philos) = amigo.
- Gastropacha*, del griego γαστήρ (gaster) = vientre y παχύς (pachys) = grueso.
- Glossina*, del griego γλῶσσα (glossa) = que envuelve en pañales.
- Glycyphagus*, del griego γλυκύς (glykys) = dulce y φάγειν (phagein) = comer.
- Hadronyche*, del griego ἄδρός (adros) = grueso, maduro, abundante y νυχταῖος (nychaios) = nocturno.
- Haemagogus*, del griego αἷμα (aima), genitivo αἷματος (aimatos) = sangre y ἀγωγός (agogos) = que hace salir.
- Haematobia*, del griego αἷμα (aima), genitivo αἷματος (aimatos) = sangre y βίος (bios) = vida.
- Haematopinus*, del griego αἷμα (aima), genitivo αἷματος (aimatos) = sangre y πίνω (pino) = beber.
- Haemophysalis*, del griego αἷμα (aima), genitivo αἷματος (aimatos) = sangre y φυσάλλης (physallis) = burbuja.
- Halaeomyia*, del griego ἅλως (alos) = aliento y μυῖα (myia) = mosca.
- Halisidota*, del griego ἄλυσιδωτός (alysidotos) = hecho de malla.
- Haplodrassus*, del griego ἄπλός (aploos) = sencillo y δρασσός (drassos), derivado de δράω (drao) = yo hago.
- Harpactirella*, del griego ἄρπακτής (arpaktee) = destructor y del latín *ella* = sufijo diminutivo.
- Helophilus*, del griego ἕλος (elos) = pantano y φίλος (philos) = amigo.
- Hemerocampa*, del griego ἡμέρα (emera) = día y κάμπη (kampe) = oruga.
- Hemileuca*, del griego ἥμι (epi) = medio y λευκός (leykos) = claro.
- Hemiptera, del griego ἥμι (epi) = media y πτερόν (pteron) = ala.
- Herpyllus*, del griego ἑρπύλλος (epyllos) = serpol (especie de tomillo rastrero).
- Heterometrus*, del griego ἕτερος (eteros) = diferente y μέτρον (metron) = medida.
- Hyalomma*, del griego ὕαλος (yalos) = transparente y ὄμμα (omma) = ojo.
- Hybomitra*, del griego ὕβος (ybos) = joroba y μίτεα (mitea) = faja.
- Hymenoptera, del griego ὕμην (ymen) = membrana y πτερόν (pteron) = ala.
- Hypena*, del griego ὑπήνη (ypene) = barba.
- Hypobosca*, del griego ἵππος (ippos) = caballo y βόσκω (bosko) = yo pasto.
- Hypochrosis*, del griego ὑπό (ypo) = debajo y χεῶσις (cheosis) = color, tinte.
- Hypoderma*, del griego ὑπό (ypo) = debajo y δέρμα (derma) = piel.
- Insecto, del latín *insecare* = divididos.
- Iridomyrmex*, del griego ἶρις (iris), genitivo de ἱεῖδος (ieidos) = camino y μύρμηξ (mir-mex) = hormiga.
- Ixodes*, del griego ἰξώδης (ixodes) = viscoso, tenaza.
- Lampides*, del griego λάμπω (lampo) = yo brillo.
- Lasiocampa*, del griego λάσιος (lasios) = velludo y κάμπη (kampe) = oruga.
- Latrodectus*, del griego λατρες (latres) = cautivo y δῆκτης (dektes) = que muerde.
- Leiurus*, del griego λεῖος (leios) = liso y οὐρά (oura) = cola.
- Lepidóptero, del griego λεπτός (lepis) = escama y πτερόν (pteron) = ala.
- Leptocimex*, del griego λεπτός (leptos) = pequeño y del latín *cimex* = chinche.
- Leptoconos, del griego λεπτός (leptos) =

- pequeño y κώνωψ (konops) = mosquito.
- Leptotrombidium* del griego λεπτός (leptos) = pequeño y τρομόδης (tromedes) = tembloroso.
- Leucoma*, del griego λευός (leukos) = blanco y ὄμος (omos) = espalda.
- Leucophaea*, del griego λευός (leukos) = blanco y φαίος (phaios) = pardo, gris, oscuro.
- Limothrips*, del griego λειμως = (leimos) pradera y θείψ (theips) = carcoma.
- Lipoptena*, del griego λίπη (līpe) = tristeza, dolor y πτηνός (ptenos) = que vuela.
- Lobocraspis*, del griego λοβός (lobos) = lóbullo y κρασπεδον (kraspedon) = borde.
- Lonomia*, del griego λάα (laas), genitivo plural λάον (laon), contraído en λών (lon) = piedra y μυῖα (myia) = mosca.
- Loxosceles*, del griego λοξός (loxos) = oblicuo y σκέλος (skelos) = pierna.
- Lucilia*, del latín *lux* = luz.
- Lycosa*, del griego λύκος (lycos) = lobo.
- Lymantria* del griego, feminización de λυμάντηε (lymantee) = destructor.
- Lytta* del griego λύττα (lytta) = larva dañina.
- Macrothylacia*, del griego μακρός (makros) = grande y θύλακος (thylakos) = bolsa.
- Margaromia*, del griego μάργαρος (margaros) = nácar y μυῖα (myia) = mosca.
- Margaropus*, del griego μάργαρον (margaron) = perla y πούς (pous) = pie.
- Mastigoproctus*, del griego μάστιγος (mastigos), genitivo de μάστιξ (mastix) = látigo y πρωκτός (proktos) = ano.
- Megachile*, del griego μέγας (megas) = grande y χείλος (cheilos) = labio.
- Megalophagus*, del griego μέγας (megas) = grande φάγειν (phagein) = comer.
- Megalopyge*, del griego μέγας (megas), femenino μεγάλη (megane) = grande y πυγή (pige) = trasero.
- Melipona*, del griego μέλι (meli) = miel y πόνος (ponos) = trabajo.
- Misumenoides*, del griego μισούμενος (misoymenos), participio pasivo de μισέω (miseo) = yo odio y οειδης (oeides) = semejante.
- Monomorium*, del griego μόνος (monos) = uno sólo y μόριον (monion) = trozo.
- Morpho*, del griego μορφή (morphē) = belleza, forma.
- Musca*, del latín *musca* = mosca.
- Muscina*, del latín *musca* = mosca (diminutivo).
- Mygale*, del griego μῦς (mys) = ratón y γαλή (gale) = musaraña.
- Mylabris*, del griego μυλαβερυς (mylaberys) = insecto de los molinos de harina, de μῦς (mys) = ratón y λάβεοσ (labeos) = violento.
- Myriapoda*, del griego μυρία (miria), neutro de μυριοι (mirioi) = muchos y πούς (pous) - ποδός (podos) = pie.
- Myrmex*, del griego μύρμηξ (myrmex) = hormiga.
- Nematocera, del griego νῆμα (nema), genitivo νέματος (nematos) = hilo y ηερας (peras) = cuerno.
- Neotitiophilus*, del griego νέος (neos) = nuevo, τιτίθιον (tithion) = pezón y φίλος (philos) = amigo.
- Neotrombicula*, del griego νέος (neos) = nuevo y τρομόδης (tromodes) = tembloroso.
- Nephila*, del griego νεφέλη (nephēle) = nube.
- Neuroptera*, del griego νεῦρον (neyron) = nervio y πτερόν (pteron) = ala.
- Nosophyllus*, del griego νοσος (nosos) = enfermedad y φίλος (philos) = amigo.
- Nygma*, del griego νύγμα (nygma) = pinchazo.
- Nymphalis*, del latín *Nympha* = Ninfa, este del griego νύμφαη (nymphae), divinidades de las aguas.
- Oestrus*, del griego οίστρος (oistros) = tábano.
- Onthophagus*, del griego ὄνθος (onthos) = estiércol y φάγειν (phagein) = comer.
- Opisthacanthus*, del griego ὀπισθε (opisthe), en compuestos, ὀμισθο (opistho) = hacia atrás y κανθός (kanthos) = borde ocular.
- Orgyia*, del griego ὄργυια (orgyia), derivado de ὀρέγω (orego) = yo extiendo.

- Ornithodoros*, del griego ὄρνιθος (ornithos), genitivo de ορνις (ornis) = pájaro y δορός (doros), genitivo de δору (dory), forma anormal de δορατος (doratos) = lanza, venablo.
- Orthoporus*, del griego ὀρθός (orthos) = recto y πόρος (poros) = poro.
- Osmia*, del griego ὄσμη (osme) = olor.
- Oxicopis*, del griego ὄξυς (oxys) = agudo y κοπίς (kopis) = espada curva.
- Oxytellus*, del griego ὄξυς (oxys) = agudo y τέλος (telos) = extremidad.
- Pachichoeromyia*, del griego παχύς (pachus) = grueso, χοῖρος (choiros) = cerdo y μύια (myia) = mosca.
- Panstrongilus*, del griego πᾶν (pan) = todo y στεογγύλος (steoggylos) = redondo, cilindro.
- Passeromyia*, del latín *passer* = gorrión, pájaro y del griego μύια (myia) = mosca.
- Pediculus*, del latín *pediculus* = piojo.
- Pepsis*, del griego πέψις (pepsis) = digestión, maduración.
- Peratophygia*, del griego πέρατος (peratos) = lo que está lejano y φυγή (phyge) = fuga.
- Periplaneta*, del griego περιπλανής (periplanes) = que vaga alrededor.
- Phlebotomus*, del griego φλεβός (phlebos), genitivo de φλέψ (phleps) = vena y τομος (tomos) = pinchar, de τέμνω (temno) = yo corto.
- Phobetron*, del griego φόβητεον (phobeteon) = terror, espanto.
- Phoneutria*, del griego φονεύτρια (phoneuteia), femenino de φονευτής (fonytes) = que mata.
- Phosorophora*, del griego φώς (phos) = luz y φορός (phoros), de φορεω (phoreo) = transportar.
- Pionea*, del griego πίων (pion) = grasa.
- Piophila*, del griego πίων (pion) = grasa y φίλος (philos) = amigo.
- Platimeris*, del griego πλατύς (platys) = ancho y μηρός (meros) = muslo.
- Pogonomyrmex*, del griego πώγων (pogon) = barba y μύρμηξ (mirmex) = hormiga.
- Polyclada*, del griego πολύς (polus) = mucho y κλάζω (klaxo) = yo grito.
- Pollenia*, del latín *pollen* = flor de harina, polen.
- Portheria*, del griego πῶρος (poros) = callosidad y θηρίον (theion) = animal salvaje.
- Potamonautes*, del griego ποταμός (potamos) = río y ναύτης (nautes) = marinero.
- Prionurus*, del griego πρίων (prion) = sierra y ούρα (oyra) = cola.
- Prosimulium*, del latín *pro* = delante y *simulo* = yo finjo.
- Protophormia*, del griego πρωτος (protos) = primero y φορμίον (phormion) = cesta.
- Pseudohazis*, del griego ψευδος (pseudos) = falso y ἄζω (azo) = yo respeto.
- Psilopa*, del griego ψιλός (psilos) = desnudo y οπός (opos) genitivo de ὄψ (ops) = rostro.
- Psoptera*, del griego ψόα (psoa) = lomo y πτερόν (pteron) = ala.
- Psorophora*, del griego ψόρα (psoea) = sarna, enfermedad escamosa y φορός (phoros), de φερω (phoro) = llevar.
- Psychoda*, del griego ψυχοειδής (psychoeides) = parecido a mariposa.
- Psychodopygus*, del griego ψυχοειδής (psychoeides) = parecido a mariposa y πυγή (pyge) = nalga, trasero.
- Pthirus*, del griego φθείρ (phtheir) = piojo.
- Pulex*, del latín *pulex* = pulga.
- Pupipara, del latín *pupa* = hija, muñeca y *parere* = parir.
- Pycnoscelus*, del griego πυκνός (pycnos) = grueso, compacto y σκέλος (skelos) = pierna.
- Pyrgus*, del griego πύργος (pyrgos) = torre.
- Reduvius*, del latín *reduvia* = panadizo, lesión dérmica.
- Rhinocricus* del griego ρινός (rinos), genitivo de ρις (ris) = nariz y κείκος (keikos) = anillo.
- Rhinoestrus*, del griego ρινός (rinos), genitivo de ρις (ris) = nariz y οἰστρος (oistros) = tábano.
- Rhipicephalus*, del griego ριπίς (ripis) = abanico y κεφαλή (kephale) = cabeza.

Rhodnius, del griego *ρόδο* (rodo) = rosa.

Sarcophaga, del griego *σαρκοφάγος* (sarcophagos) = devorador de carne.

Sarcoptes, del griego *σαρκος* (sarkos) = carne y *όπτης* (optes), adjetivo derivado de *όπτάον* (optaon) = cocer.

Scleroderma, del griego *σκλερός* (skleros) = duro y *δέρμα* (derma) = piel.

Scolopendra, del griego *σπολόπενδρα* (spolopendra) = ciempiés.

Scopula, del latín *scopula* = escoba pequeña.

Scytodes, del griego *σκυτώδης* (skytodes) = semejante al cuero.

Schoengastia del griego *σχοῖνος* (schoinos) = junco, caña, sogá y *γαστή* (gastre) = vientre.

Semiothisa, del griego *σεμειωθεῖσα* (semeiothisa), participio pasado femenino de *σημιώω* (semio) = yo signo.

Sericopelma, del griego *σηρικός* (serikos) = sedoso y *πέλμα* (pelma) = planta del pie.

Sibine, del griego *σιβύνη* (sibyne) = flecha.

Simulium, del latín *simulo* = yo finjo.

Siphonoptera, del griego *σίφων* (siphon) = tubo y *πτερόν* (pteron) = ala.

Solenopsis, del griego *σολήν* (solen) = tubo y *όψις* (opsis) = aspecto.

Somatina, del griego *σῶματος* (somatos), genitivo de *σῶμα* (soma) = cuerpo e *ινος* (inos) = sufijo adjetival.

Spilopsyllus, del griego *σπίλος* (spilos) = mancha y *ψύλλα* (psylla) = pulga.

Steatoda, del griego *στεατώδης* (steatodes) = grasiento.

Stegomyia, del griego *στέγειν* (stegein) = esconder y *μύια* (myia) = mosca.

Steromyia, del griego *στερεός* (stereos) = fiero, cruel y *μύια* (myia) = mosca.

Stomoxys, del griego *στόμα* (stoma) = boca y *όξύς* (oxys) = que perfora, agudo.

Tabanus, del latín *tabanus* = tábano.

Taenorrhynchus, del griego *ταινία* (tainia) = banda y *ρύγχος* (rygchos) = trompa.

Tegenaria, del griego *τέγος* (tegos) = techo.

Thaumatomyia, del griego *θαύνατος* (thayna-

tos), genitivo de *θαῦμα* (thayna) = maravilla y *μύια* (myia) = mosca.

Thaumatopoea, del griego *θαύνατος* (thaynatos), genitivo de *θαῦμα* (thayma) = maravilla y *ποιέω* (poieo) = yo hago.

Thelyphonus, del griego *θήλυς* (thelys) [femenino de mujer] = inofensivo y *φωνή* (phone) = voz.

Thrips, del griego *θριψ* (thrips) = carcoma.

Thyroglyphos, del griego *θυρα* (thyra) = puerta y *γλύφω* (glypho) = esculpir.

Thysanoptera, del griego *θύσανος* (thysanos) = fimbria y *πτερόν* (pteron) = ala.

Tinea, del latín *tinea* = polilla.

Tityus, de la mitología griega, *Τιτύος* (Tityos) = personaje fabuloso.

Trachelas, del griego *τραχεῖα* (tracheia) = tráquea, de *τραχύς* (trachys) = áspero, o de *τράχηλος* (trachelos) = cuello.

Triatoma, del griego *τρεῖς* (treis) = tres y *τόμος* (tomos) = partes.

Trigona, del griego *τρεῖς* (treis) = tres y *γωνία* (gonia) = ángulo.

Troglobios, del griego *τρόγλη* (troggle) = caverna y *βίος* (bios) = vida.

Trombicula, del griego *τρομώδης* (tromodes) = tembloroso.

Tyroglyphos, del griego *τυρός* (tyros) = queso y *γλύφειν* (glyphein) = esculpir.

Tyrophagus, del griego *τυρός* (tyros) = queso y *φάγειν* (phagein) = comer.

Vespa, del latín *vespa* = avispa.

Vespula del latín *vespula* = avispa pequeña.

Xenopsylla, del griego *ξένος* (xenos) = extranjero y *ψύλλα* (psylla) = pulga.

Zonabris, del griego *ζώνη* (zone) = cintura y *ἄβλός* (ablos) = delicado, gracioso.

TÉRMINOS MÉDICOS**PREFIJOS**

bradi-, del griego βραδύς (bradis) = lento.

endo-, del griego ἔνδον (endon) = dentro.

hema-, del griego αἷμα (aima) = sangre.

hiper-, del griego ὑπέρ (yper) = exceso.

hipo-, del griego ὑπό (ypo) = déficit, falta.

macro-, del griego μακρός (makros) = grande.

mega-, del griego μέγας (megas) = muy grande.

tacui-, del griego ταχύς (tachis) = rápido.

SUFIJOS

-algia, del griego ἄλγος (algos) = dolor.

-hemia, del griego αἷμα (aima) = sangre.

-itis, del griego ιτις (itis) = inflamación.

-oma, del griego ωμα (oma) = tumoración.

-osis, del griego ωσις (osis) = degeneración.

NOMINATIVOS

Adenopatía, del griego ἀδὴν (aden) = glándula y πᾶθος (pathos) = enfermedad.

Alergia, el griego ἄλλος (allos) = diferente y ἔργον (ergon) = reacción.

Ampolla, del latín *ampulla* = vejiga.

Andrófilo, del griego ἀνδρεος (andeos), genitivo de ἀνήρ (ander) = varón y φίλος (philos) = amigo.

Anemia, del griego ἄν (an) = sin y αἷμα (aima) = sangre.

Aneurisma, del griego ἀνευρύσμα (aneyrysuma) = dilatación.

Angio, del griego ἄγγειον (aggeion) = vena.

Apatía, del griego ἀπάθεια (apatheia) = dejadez.

Apirexia, del griego ἄ (a) = sin y πυρεκτικός (pirektikos) = fiebre; existe también απυρεξία (apyrexia) = sin fiebre.

Artralgia, del griego ἄρθρον (arthron) = articulación y ἄλγος (algos) = dolor.

Asma, del griego ἄσθμα (asthma) = sin respiración.

Ataxia, del griego ἄ (a) = sin y τάξις (taxis) = orden.

Atetosis, del griego ἄθετος (athetos) = sin posición fija.

Atrofia, del griego ἀτροφία (atrophia) = sin nutrición.

Bradycardia, del griego βραδύς (bredys) = lento y καρδία (kardia) = corazón.

Cápsula, del latín *capsula* = cajita.

Cardiomegalia, del griego καρδία (kardia) = corazón y μέγας (megas) = grande.

Carnívora, del latín *carnis* = carne y *vorare* = devorar.

Cefalea, del griego κεφαλή (kephale) = cabeza.

Cianosis, del griego κυανός (kyanos) = azul.

Citotóxico, del griego κύτος (kytos) = célula y τοξικόν (toxikon) = veneno para emponzoñar las flechas, de τόξον (toxon) = arco.

Colapso, del latín *collapsus* = caído.

Conjuntivitis, del latín *coniunctus* = lo que junta.

Corea, del griego χορεία (choreia) = danza.

Coriorretinitis, del griego χόριον (chorion) = membrana y del latín *rete* = red.

Chancro, del francés "chancr" y este del latín *cancrī*, genitivo de *cancer* = cancro.

Dérmica, del griego δέρμα (derma) = piel.

Dermis, del griego δέρμα (derma) = piel.

Diáfisis, del griego διάφισις (diaphisis) = intermedio.

Disfagia, del griego δυσ (dys) = mal y φάγειν (phagein) = comer.

Disnea, del griego δυσ (dys) = mal y πνέω (pneo) = respirar.

Eczema, del griego εκζεῖν (ekzein) = hervir.

Edema, del griego οἰδημα (oidema) = hinchazón.

Endemia, del griego ἐν (en) = en y δῆμος (demos) = población.

Endocitosis, del griego ἔνδον (endon) = dentro y κύτος (kytos) = célula.

Endotoxinas, del griego ἔνδον (endon) = dentro y τοξικόν (toxicon) = veneno.

Entomofobia, del griego ἔντομος (entomos) = insecto y φόβος (phobeos) = temor.

- Eosinofilia, del griego ἕως (eos) = aurora y φίλος (philos) = amigo.
- Epidemia, del griego ἔπι (epi) = sobre y δῆμος (demos) = población.
- Epistaxis, del griego ἔπι (epi) = sobre y σταξίω (staxo) = fluir.
- Epizootia, del griego ἔπι (epi) = sobre y ζῶον (zoon) = animal.
- Eritema, del griego ἐρύθημα (erythema) = rubicundez.
- Eritrocito, del griego ἐρυθρός (erythros) = rojo y κύτος (kytos) = célula.
- Escara, del griego ἐσχάρα (eschara) = costra.
- Espasmo, del griego σπασμός (spasmos) = contracción.
- Esplenomegalia, del griego σπληνός (splenos), genitivo de σπλήν (splen) = bazo y μεγάλη (megale), femenino de μέλας (melas) = grande.
- Estomatitis, del griego στόμα (stoma) = boca.
- Exantema, del griego ἔξ (ex) = fuera y ἀνθέω (antheo) = florecer.
- Extrasístole, del latín *extra* = fuera y συστολή (systole) = contracción.
- Faringitis, del griego φάρυγξ (pharynx) = faringe.
- Fascias, del latín *fascia* = faja.
- Febrícula, del latín *febris* = fiebre.
- Fobia, del griego φόβος (phobos) = temor.
- Fotofobia, del griego φωτός (photos), genitivo de φώς (phos) = luz y φόβος (phobos) = temor.
- Glaucoma, del griego γλαυκός (glaukos) = verde marino.
- Granuloma, del latín *granulum* = grano.
- Hematemesis, del griego de αἵματος (aimatos), genitivo de αἷμα (aima) = sangre y ἔμεσις (emesis) = vómito.
- Hematuria, del griego de αἵματος (aimatos), genitivo de αἷμα (aima) = sangre y οὐρέω (oyreo) = orinar.
- Hemólisis, del griego de αἵματος (aimatos) genitivo de αἷμα (aima) = sangre y λύσις (lysis) = disolución.
- Hepatomegalia, del griego ἔπα (epa) = hígado y μεγάλη (megane), femenino de μέλας (melas) = grande.
- Hidrocele, del griego ὕδωρ (ydoe), que en palabras compuestas se torna ὕδρο (ydro) = agua y κήλη (kele) = tumor.
- Hiperergia, del griego ὑπέρ (yper) = sobre y ἔργον (ergon) = esfuerzo.
- Hiperpigmentación, del griego ὑπέρ (yper) = sobre y del latín *pigmentum* = color.
- Hiperplasia, del griego ὑπέρ (yper) = sobre y πλάσσειν (plassein) = formar.
- Hiperqueratosis, del griego ὑπέρ (yper) = sobre y κέρατος (keratos), genitivo de κέρας (keras) = cuerno.
- Hipertermia, del griego ὑπέρ (yper) = sobre y θερμη (therme) = calor.
- Hipoproteinemia, del griego ὑπό (ypo) = bajo proteína [de πρωτός (protos) = primero] y αἷμα (aima) = sangre.
- Hipovolemia, del griego ὑπό (ypo) = bajo, volumen y αἷμα (aima) = sangre.
- Ictericia, del griego ἰκτερός (ikteros) = amarillo; existe como sustantivo ἰκτερός (ikteros) = ictericia.
- Induración, del latín *induratio* = endurecimiento.
- Insomnio, del latín *in* = sin y *somnus* = sueño.
- Iridiociclititis, del griego ἴρις/ἴριδος (iris / iridos) = arco iris y κύκλος (kyclos) = círculo.
- Letargo, del griego λήθη (lethe) = olvido y ἀργός (argos) = inactivo, lánguido.
- Leucocitopenia, del griego λευκός (leukos) = blanco, κύτος (kytos) = célula y πενία (penia) = pobreza.
- Leucocitosis, del griego λευκός (leukos) = blanco y κύτος (kytos) = célula.
- Leucopenia, del griego λευκός (leukos) = blanco y πενία (penia) = pobreza.
- Linfático, del latín *lymphaticus* (derivado de *lymph*) = humor acuoso.
- Linfopenia, del latín *lymph*a = humor acuoso y del griego πενία (penia) = pobreza.
- Lisis, del griego λύσις (lysis) = disolución.
- Macrófago, del griego μακρός (makros) = grande y φαγεῖν (phagein) = comer.
- Mácula, del latín *macula* = mancha pequeña.
- Megacolon, del griego μέλας (melas) = grande y κόλον (kolon) = intestino grueso.

- Megaesófago, del griego μέλας (melas) = grande y οἰσο-φάγος (oiso-phagos) = que transporta comida.
- Melena, del griego μέλαινα (melaina), femenino de μέλας (melas) = negro.
- Mesenterio, del griego μέσος (mesos) = en medio y εντερον (enteron) = intestino.
- Metástasis, del griego μετástασις (metastasis) = cambio de lugar.
- Mialgia, del griego μυος (myos), genitivo de μῦς (mys) = músculo y ἄλγος (algos) = dolor.
- Miocarditis, del griego μυος (myos), genitivo de μυς (mys) = músculo y καρδία (kardia) = corazón.
- Monofilética, del griego μόνος (monos) = único y φῦλον (philon) = tribu, género, especie.
- Necrosis, del griego νεκρός (nekros) = muerto.
- Neural, del griego νεῦρον (neuron) = nervio.
- Neutropenia, del latín *neuter* /*neutra* / *neutrum* = ni uno ni otro y del griego πενία (penia) = pobreza.
- Ótica, del griego ὠτός (otos), genitivo de οὖς (oys) = oído.
- Parálisis, del griego παραλύω (paralyo) = aflojar.
- Parestesia, del griego παρά (para), originariamente = “al lado de”; pero en palabras compuestas = “anomalía” y αἴσθησις (aisthesis) = percepción.
- Pericardio, del griego περί (peri) = alrededor y καρδία (kardia) = corazón.
- Peritoneo, del griego περιτόναιος (peritonaios), derivado de μεριτείνω (periteino) = extender alrededor.
- Petequia, del griego πιττάκια (pittakia), plural de πιττάκιον (pittakion) = emplasto [originariamente, tira de pergamino para escribir].
- Pigmentación, del latín *pigmentum* = color.
- Pirosis, del griego πύρωσις (pyrosis) = ardor.
- Pleura, del griego πλευρά (pleura) = costado.
- Prostración, del latín *prostratus* = abatido.
- Prodrómica, del griego πρόδρομος (prodromos) = que precede.
- Proteolítica, del griego πρωτεῖος (proteios) = lo que ocupa el primer lugar y λύσις (lysis) = destruir.
- Queratitis, del griego κέρας (keras) = cuerno.
- Quiluria, del griego κύλος (kylos) = jugo y οὔρον (ouron) = orina.
- Raquialgia, del latín *rachis*, y este del griego ρακίς (rakis) = espinazo y ἄλγος (algos) = dolor.
- Rinitis, del griego ρινός (rinos), genitivo de ρίς (ris) = nariz.
- Saprófago, del griego σαπρός (sapro) = podrido y φάγειν (phagein) = comer.
- Sialorrea, del griego σίαλον (sialon) = saliva y ρέω (reo) = fluir.
- Sibilancia, del latín *sibilare* = silbar.
- Simbiótica, del griego σύμβιος (symbios) = que vive conjuntamente.
- Sinapsis, del griego σύναψις (sinapsis) = contacto, unión.
- Síntoma, del griego σύμτωμα (syntoma) = manifestación de enfermedad.
- Somnolencia, del latín *somnolentia* = ganas de dormir.
- Taquicardia, del griego ταχύς (tachys) = rápido y καρδία (kardia) = corazón.
- Taquipnea, del griego ταχύς (tachys) = rápido y πνοιά (pnoia) = respiración.
- Toxina, del griego τοξικόν (toxikon) = veneno de flechas.
- Tropismo, del griego τρόπος (tropos) = giro.
- Urticaria, del latín *urtica* = ortiga.
- Vesícula, del latín *vesica* = vejiga.
- Zoofila, del griego ζῶον (zoon) = animal y φίλος (philos) = amigo.
- Zoonosis, del griego ζῶον (zoon) = animal y νόσος (nosos) = enfermedad.

**ÍNDICE DE TEMAS, ESPECIES
Y AFECCIONES CITADAS**

A) de materias

Prólogo	13	Encefalitis equina venezolana.....	125
Introducción	15	Encefalitis de San Luis.....	126
Artrópodos productores de enfermedades.....	19	Encefalitis de California	127
Enfermedades causadas en forma pasiva.....	21	Fiebre Tahyna	127
Enfermedades transmitidas por moscas.....	21	Fiebre Inkoo	127
Enfermedades transmitidas por cucarachas.....	23	Encefalitis japonesa	128
Enfermedades transmitidas por mariposas.....	26	Encefalitis del valle de Murray	129
Enfermedades transmitidas por hormigas	29	Encefalitis de Rocio	130
Enfermedades causadas en forma directa.....	30	Encefalitis transmitidas por garrapatas.....	131
Piojos	30	Encefalitis centroeuropea.....	131
Pulgas penetrantes.....	35	Encefalitis rusa de primavera y verano	131
Larvas de moscas	36	Mal de Brinco	131
Arador de la sarna	41	Enfermedad de Powassan.....	131
Comezones de la piel	44	Fiebre Langart.....	131
Ácaros trombicúlidos	45	Fiebre de Thogoto.....	131
Garrapatas	46	Síndromes hemorrágicos	133
Picadura de arañas	48	Fiebre amarilla	133
Picadura de alacranes.....	59	Fiebre hemorrágica de Crimea	135
Ciempíes.....	62	Fiebre hemorrágica de Omsk.....	136
Artrópodos productores de alergias	65	Fiebre del bosque de Kyasanur.....	137
Por picadura defensiva	67	Enfermedades por bacterias convencionales.....	139
Abejas.....	68	139
Avispas y avispones	70	Peste.....	139
Hormigas.....	71	Tularemia.....	142
Mutílidos.....	72	Bartonelosis	143
Por picadura alimentaria (hematófagos)	72	Fiebre de las trincheras	144
Mosquitos y moscas.....	73	Enfermedades por espiroquetas	147
Pulgas	79	Fiebre recurrente epidémica	148
Chinches.....	81	Fiebre recurrente endémica	150
Otros artrópodos	84	Enfermedad de Lyme	152
Por contacto.....	87	Enfermedades por rickettsias	155
Orugas	87	Tifus exantemático epidémico	156
Escarabajos.....	92	Tifus murino.....	158
Milpiés	94	Tifus de los matorrales.....	159
Por inhalación	96	Fiebre botonosa mediterránea	161
Ácaros.....	96	Fiebre manchada de las Montañas Rocosas ...	162
Otros artrópodos	97	162
Transmisores biológicos de enfermedades.....	99	Tifus de Queensland	163
Lista de vectores	106	Fiebre siberiana.....	163
Enfermedades por virus.....	111	Rickettsiosis pustulosa	164
Síndromes febriles.....	113	Fiebre Q.....	165
Dengue	113	Enfermedades por protozoos.....	167
Fiebre del Nilo occidental	115	Paludismos	167
Fiebre pappataci	116	Babesiasis (Piroplasmosis)	173
Fiebre del valle del Rift	117	Enfermedades por tripanosomas	175
Otras virusas transmitidas por mosquitos.....	118	Tripanosomiasis africana.....	176
Fiebre Chikungunya.....	118	Tripanosomiasis americana	182
O'nyong-nyong.....	118	Enfermedades por leishmanias	185
Fiebre Mayaro.....	118	Leishmaniosis visceral	186
Fiebre del río Ross	118	Leishmaniosis cutánea	188
Everglades	118	Leishmaniosis americanas.....	189
Mucambo.....	118	<i>Leishmania mexicana mexicana</i>	190
Sindbis.....	118	<i>Leishmania mexicana amazonensis</i>	190
Banzi.....	118	<i>Leishmania braziliensis braziliensis</i>	190
Spondweni	119	<i>Leishmania braziliensis guayanensis</i>	190
Bussquara.....	119	<i>Leishmania braziliensis panamensis</i>	190
Fiebre del Colorado.....	119	<i>Leishmania peruviana</i>	190
Síndromes encefalíticos	121	Enfermedades por filarias	193
Encefalitis equina del oeste.....	123	Filariasis linfáticas	194
Encefalitis equina del este.....	124	Filariasis por <i>Mansonella</i>	197
		Loiasis.....	199

Dirofilariasis.....	200	<i>Apis mellifera ligustica</i>	69
Oncocercosis.....	201	<i>Apis mellifera mellifera</i>	69
Dracontiasis.....	204	<i>Apis mellifera remipes</i>	69
Artrópodos y psiquis.....	207	<i>Apis mellifera sicula</i>	69
Artrópodos y mitología.....	209	<i>Araneus diadematus</i>	54
Artrópodos y alimentación.....	215	<i>Araneus sexpunctatus</i>	54
Artrópodos inductores de fobias.....	217	<i>Araneus ventricosus</i>	50
Delirios de infestación parasitoide.....	219	Arañas.....	48
<i>Delirium tremens</i>	221	<i>Arctia caja</i>	89
Autor y fecha de publicación de especies cita- das.....	227	<i>Arcyophora</i>	27
Glosario de términos usados.....	235	<i>Arcyophora bothrofera</i>	28
Etimología de algunos de los términos usados..	243	<i>Arcyophora dentata</i>	28
Índice de temas y especies citadas.....	257	<i>Arcyophora dives</i>	28
Bibliografía.....	267	<i>Arcyophora elegantula</i>	28
		<i>Arcyophora longivalvis</i>	28
		<i>Arcyophora sylvatica</i>	28
		<i>Argas</i>	47
B) de enfermedades y artrópodos citados		<i>Argas arboreus</i>	47
Abejas.....	67,68	<i>Argas reflexus</i>	84
Ácaros.....	44, 45, 96, 159, 164	<i>Argiope aurantia</i>	54
Ácaros rojos.....	45	<i>Argiope lobata</i>	54
Ácaros trambicúlicos.....	45	Artrópodos vectores.....	99
<i>Acarus siro</i>	96	<i>Atrax robustus</i>	54
<i>Acherontia athropos</i>	212	<i>Auchmeromyia</i>	39
<i>Acronicta obliqua</i>	90	<i>Auchmeromyia luteola</i>	39
<i>Adoneta spinuloides</i>	90	<i>Automeris io</i>	90
<i>Aedes</i>	75, 117, 118, 119, 125, 134, 194, 196	Avispas.....	67
<i>Aedes aegypti</i>	75, 114, 134	Avispones.....	67
<i>Aedes dorsalis</i>	75	<i>Babesia</i>	173
<i>Aedes nigripes</i>	75	<i>Babesia divergens</i>	174
<i>Aedes punctor</i>	75	<i>Babesia microti</i>	174
<i>Aedes sollicitans</i>	75, 124	Babesiasis.....	173
<i>Aedes taeniorhynchus</i>	75	<i>Bartonella bacilliformis</i>	143
<i>Aedes triseriatus</i>	75, 127	<i>Bartonella quintana</i>	144
<i>Aedes vexans</i>	75	Bartonellosis.....	143
Afididos.....	97	<i>Belisarius xambeui</i>	60
Alacranes.....	59	<i>Berberomeloe majalis</i>	92
Alergias.....	67, 87, 96	<i>Blaps judaeorum</i>	93
<i>Allodermamyssus sanguineus</i>	164	<i>Blaps mortisaga</i>	93
<i>Amblyomma</i>	47, 136	<i>Blaps nitens</i>	93
<i>Amblyomma americanum</i>	162	<i>Blasticorhinus rivulosa</i>	28
<i>Amblyomma cajennense</i>	162	Bois.....	190
<i>Amblyomma variegatum</i>	131, 135	<i>Bombus hypnorum</i>	69
<i>Androctonus</i>	60	<i>Boophilus</i>	47, 136
<i>Androctonus australis</i>	60	<i>Boreelia carinii</i>	152
<i>Anopheles</i>	75, 118, 168, 194, 196	<i>Boreelia azzelii</i>	152
<i>Anopheles antennatus</i>	115, 117	<i>Boreelia duttoni</i>	150
<i>Anopheles maculipennis</i>	75	<i>Boreelia hispanica</i>	150
<i>Aopheles barbirostris</i>	196	<i>Boreelia lurgdorferi</i>	152
<i>Aphonopelma (=Rhechostica) hentzi</i>	50	<i>Boreelia persica</i>	150
<i>Aphopnopelma chalcodes</i>	54	<i>Boreelia recurrentis</i>	148
<i>Aphopnopelma eutylum</i>	54	<i>Boreelia turicatae</i>	150
<i>Apis cerana</i>	69	<i>Boreelia venezuelensis</i>	150
<i>Apis dorsalis</i>	69, 210	Botón de Biskra.....	188
<i>Apis florea</i>	69	Botón de Oriente.....	188
<i>Apis indica</i>	69	<i>Botyoides asialis</i>	28
<i>Apis mellifera</i>	69	<i>Bradina admixtalis</i>	28
<i>Apis mellifera adansonii</i>	69	<i>Bradypodicola hahaneli</i>	29
<i>Apis mellifera carnica</i>	69	<i>Brugia malayi</i>	194
<i>Apis mellifera iberica</i>	69	<i>Brugia timori</i>	194
<i>Apis mellifera intermissa</i>	69	<i>Buthus occitanicus</i>	60

<i>Buthus quinquestriatus</i>	60	<i>Cuterebra latifrons</i>	39, 41
<i>Calliphora erythrocephala</i>	22	<i>Cyclops serratulus</i>	204
<i>Calliphora vicina</i>	22	<i>Cyclops bicuspatus</i>	204
<i>Calypra eustrigata</i>	28	<i>Cyclops coronatus</i>	204
Cantariasis.....	40	<i>Cyclops quadricornis</i>	204
Cantáridas.....	92	<i>Cyclops leuckarti</i>	204
<i>Catocala</i>	90	<i>Cyclops prasinus</i>	204
Ceguera de los ríos.....	201	<i>Cyclops strennus</i>	204
<i>Centruroides gracilis</i>	60	<i>Cyclops vitidis</i>	204
<i>Centruroides sculpturatus</i>	60	<i>Dasychira pudibunda</i>	90
<i>Centruroides vittatus</i>	60	<i>Dasytullia occidentalis</i>	72
<i>Cephalomonía</i>	71	<i>Demodex</i>	44
<i>Cheiracanthium</i>	50	<i>Demodex brevis</i>	44
<i>Cheiracanthium inclusum</i>	53, 54	<i>Demodex folliculorum</i>	44
<i>Cheiracanthium mildei</i>	54	<i>Dendrolimnys pini</i>	90
<i>Cheiracanthium mordax</i>	53	Dengue.....	113
Chica.....	35	<i>Dermacentor</i>	137, 142
Chiger.....	35	<i>Dermacentor andersoni</i>	119, 162
Chinches.....	72, 81, 83, 182	<i>Dermacentor pictus</i>	137
Chique.....	35	<i>Dermacentor variabilis</i>	47, 162
<i>Chiracanthium diversum</i>	53	<i>Dermanyssus gallinae</i>	84
<i>Chirothrips aculeatus</i>	84	Dermaptera.....	84
<i>Chrysomya bezziana</i>	38	<i>Dermatobia cyaniventris</i>	39
<i>Chrysops caecutiens</i>	77	<i>Dermatobia hominis</i>	39
<i>Chrysops discalis</i>	142	<i>Dermatophagoides</i>	96
<i>Chrysops relictus</i>	77	<i>Dermatophagoides farinae</i>	96
Ciempies.....	62	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	96
<i>Cimex columbarius</i>	83	<i>Dirofilaria conjuntivae</i>	201
<i>Cimex hirsutinus</i>	83	<i>Dirofilaria immitis</i>	201
<i>Cimex lectularius</i>	82	<i>Dirofilaria repens</i>	201
<i>Cimex pipistrelli</i>	83	<i>Dirofilaria tenuis</i>	201
<i>Cochliomyia hominivorax</i>	38, 41	<i>Dirofilaria ursi</i>	201
<i>Colletes daviesanus</i>	70	Dirofilariasis.....	200
Comezones de la piel.....	44	Dishidrosis tropical.....	48
<i>Copris</i>	210	Dracontiasis.....	204
<i>Coquilletidia</i>	75	Dracunculiasis.....	204
<i>Coquilletidia perturbans</i>	75, 124	Dracunculosis.....	204
<i>Cordylobia anthropophaga</i>	39	<i>Dracunculus medinensis</i>	204
Coriomeningitis linfocítica.....	131	<i>Dysdera crocata</i>	54
<i>Coxiella burnetii</i>	165	Efimeras.....	97
<i>Crataerina pallida</i>	77	<i>Eilema cantola</i>	89
<i>Ctenocephalides canis</i>	81	<i>Eilema griseola</i>	90
<i>Ctenocephalides felis</i>	81	Encefalitis centroeuropea.....	131
Cucarachas.....	23, 97	Encefalitis de California.....	127
<i>Culex</i>	75, 117, 118, 119, 124, 125, 130, 196	Encefalitis de Rocio.....	130
<i>Culex annulirostris</i>	129	Encefalitis de San Luis.....	126
<i>Culex fatigans</i>	101	Encefalitis del valle de Murray.....	129
<i>Culex nigripalpus</i>	118, 126	Encefalitis equina del este.....	124
<i>Culex pipiens</i>	75, 126, 194	Encefalitis equina del oeste.....	123
<i>Culex quinquefasciatus</i>	196	Encefalitis japonesa.....	128
<i>Culex rubinotus</i>	119	Encefalitis rusa de primavera y verano.....	131
<i>Culex tarsalis</i>	75, 123, 126	Encefalitis transmitidas por garrapatas.....	131
<i>Culex tritaeniorhynchus</i>	75, 128	Encefalitis venezolana.....	125
<i>Culex univittatus</i>	115	Enfermedad de Brinco.....	131
<i>Culicoides</i>	73, 75	Enfermedad de Carrión.....	143
<i>Culicoides austeni</i>	198	Enfermedad de Lyme.....	152
<i>Culicoides furens</i>	75, 197	Enfermedad de Powassan.....	131
<i>Culicoides grahamii</i>	199	Enfermedades por bacterias convencionales.....	139
<i>Culicoides inornatipennis</i>	198	Enfermedades por espiroquetas.....	147
<i>Culiseta inornata</i>	75	Enfermedades por filarias.....	193
<i>Culiseta melanura</i>	75, 123, 124		

Enfermedades por leishmanias	185	Fiebre Mucambo	118
Enfermedades por protozoos.....	167	Fiebre Negishi.....	123, 131
Enfermedades por rickettsias.....	155	Fiebre O'nyong-nyong.....	118
Enfermedades por tripanosomas	175	Fiebre pappataci.....	116
Enfermedades virásicas	111	Fiebre pustulosa	164
<i>Entamoeba histolytica</i>	22	Fiebre Q.....	165
<i>Ephydriidae</i>	74	Fiebre quintana.....	144
<i>Epicauta fabrici</i>	92	Fiebre recurrente endémica.....	150
<i>Epicauta funebris</i>	92	Fiebre recurrente epidémica.....	148
<i>Epicauta pestífera</i>	92	Fiebre rompehuesos.....	113
<i>Epicauta sapphirina</i>	92	Fiebre Semliki.....	131
<i>Epicauta tomentosa</i>	92	Fiebre Sepik.....	129
<i>Epicauta vittata</i>	92	Fiebre siberiana.....	163
<i>Epyris</i>	71	Fiebre Sinbdis.....	118
<i>Eremobates pallipes</i>	95	Fiebre Tahyna.....	127
Escabiosis	41	Fiebre terciana.....	167
Escholechiasis.....	40	Fiebre terciana benigna.....	167
Espiroquetas.....	147	Fiebre terciana maligna.....	167
Espúndia.....	190	Fiebre Thogoto.....	123, 131
<i>Euathulus emilia</i>	49	Fiebres hemorrágicas.....	133
<i>Euchaetias egle</i>	90	Fiebres transmitidas por mosquitos	118
<i>Eukoenemia hispanica</i>	95	Filariasis	193
<i>Eukoenemia mirabilis</i>	95	Filariasis linfáticas.....	194
<i>Euproctis similis</i>	90	Filariasis por <i>Mansonella</i>	197
<i>Euroglyphus maynei</i>	96	<i>Filodes fulvidorsalis</i>	28
<i>Euscorpium carpathicus balearis</i>	60	Fitiriasis	32
<i>Euscorpium flavicaudis</i>	60	<i>Forcipomyia (Lasiohelea) fairfaxensis</i>	75
<i>Eutrombicula alfreddugesi</i>	45	<i>Forcipomyia (Lasiohelea) taiwana</i>	75, 128
<i>Eutrombicula batatas</i>	45	<i>Forcipomyia (Lasiohelea) velox</i>	75
<i>Fannia canicularis</i>	40	<i>Formica fusca</i>	72
<i>Ficalbia</i>	129	Frambesia de los bosques	190
Fiebre amarilla.....	133	<i>Franciscella tularensis</i>	142
Fiebre botonosa mediterránea	161	Frigáneos	97
Fiebre Calovo.....	119	Garrapatas.....	46, 84, 119, 131, 136, 142, 147, 150, 161, 163, 165
Fiebre Chikungunya.....	118	<i>Gasterophilus</i>	37
Fiebre cuartana.....	167	<i>Gasterophilus haemorrhoidalis</i>	39, 49
Fiebre de Kyasanur.....	137	<i>Gasterophilus intestinalis</i>	41
Fiebre de las espinillas.....	144	<i>Gastropacha quercifolia</i>	90
Fiebre de las Montañas Rocosas	162	<i>Ginosigma (=Thelyphonus) schimkewitshi</i>	95
Fiebre de las trincheras.....	144	<i>Glossina</i>	78
Fiebre de los cinco días.....	144	<i>Glossina morsitans</i>	177
Fiebre de los Everglades.....	118	<i>Glossina palpalis</i>	177
Fiebre de Oroya.....	143	<i>Gluvia dorsalis</i>	95
Fiebre de Semliki.....	123	<i>Glycyphagus destructor</i>	96
Fiebre de Volhinia	144	<i>Glycyphagus domesticus</i>	42, 96
Fiebre del Colorado	119	<i>Gonglyonema pulchrum</i>	24
Fiebre del Nilo occidental.....	115	Gusano de Cayor	39
Fiebre del río Ross.....	118	Gusano de Guinea.....	204
Fiebre del valle del Rift.....	117	Gusano macaco.....	39
Fiebre dum-dum.....	186	<i>Hadronyche formidabilis</i>	54
Fiebre Guaroa	119	<i>Haemagogus</i>	118, 134
Fiebre hemorrágica de Bucovina.....	137	<i>Haematopinus</i>	31
Fiebre hemorrágica de Corea	133	<i>Haematopinus suis</i>	32
Fiebre hemorrágica de Crimea.....	135	<i>Haemophisalis punctata</i>	47
Fiebre hemorrágica de Omsk.....	136	<i>Haemophysalis</i>	46, 137, 138
Fiebre hemorrágica de Ucrania.....	137	<i>Haetopota pluvialis</i>	77
Fiebre Ilesha.....	119	<i>Halaeomyia (=Psilopa) petrolei</i>	74
Fiebre Ilheus.....	123, 132	<i>Halisidota caryae</i>	90
Fiebre Inkoo.....	127	<i>Haplodrassus signifer</i>	54
Fiebre Langart.....	123, 131	<i>Helophilus</i>	40
Fiebre Mayaro	118		

<i>Hemileuca lucina</i>	90	Leishmaniosis americanas	189
<i>Hemileuca maia</i>	90	Leishmaniosis cutánea	188
<i>Hemileuca nevadensis</i>	90	Leishmaniosis visceral	186
<i>Hemileuca oliviae</i>	89	<i>Leiurus quinquestriatus</i>	60
<i>Herpyllus blackwalli</i>	54	Lepidópteros	87
<i>Herpyllus ecclesiasticus</i>	54	<i>Leptoconops kerteszi</i>	75
<i>Heterometrus</i>	60	<i>Leptotrombidium</i>	159
<i>Hexura fulva</i>	54	<i>Leptotrombidium deliense</i>	45, 159
Hinchazones de Calabar	200	<i>Leptotrombidium fletcheri</i>	159
Hormiga argentina	29	<i>Leptotrombidium pallidum</i>	159
Hormiga de fuego	72	<i>Leucoma salicis</i>	90
<i>Hyalomma</i>	47, 136	<i>Leucophaea maderae</i>	24
<i>Hybomitra bimaculata</i>	77	Liendres	33
<i>Hymenolepis diminuta</i>	24	<i>Limothrips cerealicum</i>	84
<i>Hypena consocialis</i>	28	<i>Linguatula serrata</i>	24
<i>Hypochrosis flavifusata</i>	28	<i>Lipoptena cervi</i>	79
<i>Hypoderma bovis</i>	40, 77	<i>Loa loa</i>	199
<i>Hypoderma lineatum</i>	40, 41	<i>Lobocraspis griseifusa</i>	28
<i>Iridomyrmex humilis</i>	29	Loiasis	199
<i>Isometrus maculatus</i>	60	<i>Loxosceles</i>	50, 52
<i>Ixodes</i>	46, 137, 142	<i>Loxosceles arizonica</i>	54
<i>Ixodes cooki</i>	131	<i>Loxosceles deserta</i>	54
<i>Ixodes dammini</i>	152	<i>Loxosceles devia</i>	54
<i>Ixodes holocyclus</i>	163	<i>Loxosceles laeta</i>	53, 54
<i>Ixodes marxi</i>	131	<i>Loxosceles reclusa</i>	53, 54
<i>Ixodes muris</i>	174	<i>Loxosceles rufescens</i>	53, 54
<i>Ixodes persulcatus</i>	152	<i>Loxosceles rufipes</i>	53
<i>Ixodes ricinus</i>	131, 174	<i>Lucilia cuprina</i>	38, 41
<i>Ixodes rubicundus</i>	47	<i>Lucilia sericata</i>	38, 41
<i>Ixodes scapularis</i>	174	<i>Lutzomyia</i>	189, 190
<i>Ixodes persulcatus</i>	131	<i>Lutzomyia flaviscutellata</i>	190
Jigger	35	<i>Lutzomyia olmeca</i>	190
Ladillas	32	<i>Lutzomyia panamensis</i>	190
<i>Lagoa crispata</i>	90	<i>Lutzomyia peruensis</i>	190
<i>Lampides boeticus</i>	28	<i>Lutzomyia trapidoi</i>	190
<i>Lasiocampa quercus</i>	90	<i>Lutzomyia verrucarum</i>	143
<i>Latrodectus bishopi</i>	54	<i>Lutzomyia wellcomei</i>	190
<i>Latrodectus cinctus</i>	51	<i>Lutzomyia</i>	185
<i>Latrodectus curacaviensis</i>	51	<i>Lycosa carolinensis</i>	54
<i>Latrodectus dahli</i>	51	<i>Lycosa frondicola</i>	54
<i>Latrodectus geometricus</i>	51, 54	<i>Lycosa gulosa</i>	54
<i>Latrodectus hasselti</i>	51	<i>Lycosa lenta</i>	54
<i>Latrodectus hesperus</i>	54	<i>Lycosa miami</i>	54
<i>Latrodectus hystrix</i>	51	<i>Lycosa tarentula</i>	49
<i>Latrodectus indistinctus</i>	51	<i>Lymantria dispar</i>	90
<i>Latrodectus mactans</i>	49, 51, 54	<i>Lymantria monacha</i>	90
<i>Latrodectus menavodi</i>	51	<i>Lypoptena cervi</i>	142
<i>Latrodectus pallidus</i>	51	<i>Lytta vesicatoria</i>	92
<i>Latrodectus tredecimgulatus</i>	50, 51	<i>Macrothylacia rubi</i>	90
<i>Leishmania</i>	185	Malaria	167
<i>Leishmania tropica</i>	186	<i>Mansonella ozzardi</i>	197
<i>Leishmania braziliensis braziliensis</i>	190	<i>Mansonella perstans</i>	198
<i>Leishmania braziliensis guayanensis</i>	190	<i>Mansonella rodhaini</i>	199
<i>Leishmania braziliensis panamensis</i>	190	<i>Mansonella streptocerca</i>	199
<i>Leishmania chagasi</i>	186	<i>Mansonia</i>	75, 118, 119, 125, 129, 194, 196
<i>Leishmania donnavani</i>	186	<i>Mansonia perturbans</i>	75
<i>Leishmania infantum</i>	186	<i>Margaromia stolalis</i>	28
<i>Leishmania mexicana amazonensis</i>	190	Mayacuil	39
<i>Leishmania mexicana mexicana</i>	190	<i>Megachile centaurea</i>	71
<i>Leishmania peruviana</i>	190	<i>Megalopyge lanata</i>	89
<i>Leishmania tropica</i>	188	<i>Megalopyge opercularis</i>	89

<i>Melipona</i>	71	Peste bubónica.....	139
<i>Meloe proscarabeus</i>	92	<i>Phidippus johnsoni</i>	54
<i>Melophagus ovinus</i>	78	<i>Phlebotomus</i>	76, 119, 168, 185, 187
Milpíes.....	94	<i>Phlebotomus perfliewi</i>	116
<i>Misumenoides aleatorius</i>	54	<i>Phlebotomus argentipes</i>	187
<i>Misumenoides formosipes</i>	54	<i>Phlebotomus chinensis</i>	187
<i>Mocis undulata</i>	28	<i>Phlebotomus longipes</i>	188
<i>Monomorium pharaonis</i>	29	<i>Phlebotomus orientalis</i>	187
<i>Morpho hercules</i>	89	<i>Phlebotomus papatasi</i>	77, 116, 187, 188
Moscas.....	21, 34, 36, 72, 73, 97	<i>Phlebotomus perniciosus</i>	77, 116, 187
Moscas de caballo.....	77	<i>Phobetrion pithecium</i>	90
Moscas negras.....	73	<i>Phoneutria fera</i>	54, 56
Moscas Tse-tse.....	77	<i>Phthirus</i>	32
Mosquitos.....	72, 73, 111	<i>Phthirus pubis</i>	32
<i>Musca autumnalis</i>	22	Pian.....	190
<i>Musca domestica</i>	34, 39, 40	Pico.....	35
<i>Musca sorbens</i>	22	<i>Pingasa crenaria</i>	28
<i>Muscina stabulans</i>	39	Piojos.....	30, 142, 145, 147, 149, 157
Mutilidos.....	72	<i>Pionea aureolalis</i>	28
<i>Mygale</i>	50	<i>Piophila casei</i>	37
<i>Nanaguna brevisutelata</i>	28	Piques.....	45
<i>Neotrombicula autumnalis</i>	45	Piroplasmosis.....	173
<i>Neottiophilus</i>	39	<i>Plasmodium brazilianum</i>	168
<i>Nephila clavipes</i>	50	<i>Plasmodium cynomolgi</i>	168
Nigua.....	35	<i>Plasmodium falciparum</i>	167
<i>Nosopsyllus fasciatus</i>	140, 158	<i>Plasmodium knowlesi</i>	168
<i>Nymphalis antiopa</i>	90	<i>Plasmodium malariae</i>	167
<i>Nymphalis io</i>	90	<i>Plasmodium ovale</i>	167
<i>Oestrus</i>	37	<i>Plasmodium simium</i>	168
<i>Oestrus ovis</i>	39, 41	<i>Plasmodium vivax</i>	167
<i>Onchocerca volvulus</i>	201	<i>Platyeris</i>	84
Oncocercosis.....	201	<i>Plodia interpuctella</i>	91
<i>Onthophagus</i>	40	<i>Pogonomyrmex</i>	72
<i>Onthophagus bifaciatus</i>	92	<i>Pogonomyrmex badius</i>	72
<i>Onthophagus bifaciatus</i>	92	<i>Pogonomyrmex barbatus</i>	72
<i>Orgyia leucostigma</i>	90	<i>Pogonomyrmex californicus</i>	72
<i>Ornithodoros</i>	47	Poliartritis epidémica.....	118
<i>Ornithodoros erraticus</i>	150, 151	Polillas.....	97
<i>Ornithodoros hermsi</i>	150, 151	<i>Pollenia rudis</i>	22
<i>Ornithodoros moubata</i>	151	<i>Polyclada flexuosa</i>	93
<i>Ornithodoros parkeri</i>	151	<i>Prionurus crassicauda</i>	60
<i>Ornithodoros tholozani</i>	150, 151	Procesionaria.....	89
<i>Ornithodoros turicata</i>	151	<i>Prosimulium fuscum</i>	76
<i>Orthoporus</i>	94	<i>Prosimulium hirtipes</i>	76
<i>Osmia bicornis</i>	69	<i>Prosimulium mixtum</i>	76
<i>Oxicopis vittata</i>	92	<i>Protophormia terranova</i>	41
<i>Paederus fuscipes</i>	92	<i>Pseudohazis eglanteria</i>	90
<i>Pagyda salvais</i>	28	<i>Pseudohazis hera</i>	90
Paludismos.....	167	<i>Pseudomeloe andensis</i>	93
<i>Panstrongylus megistus</i>	84, 182	<i>Psorophora</i>	39, 75
<i>Parabuthus</i>	60	<i>Psorophora confinnis</i>	75
<i>Parasa chloris</i>	90	<i>Psorophora ferox</i>	125
<i>Pedicinus</i>	32	<i>Pulex irritans</i>	80, 81
Pediculosis.....	30	Pulgas.....	72, 79, 140, 158
<i>Pediculus</i>	32	Pulgas penetrantes.....	35
<i>Pediculus humanus</i>	30, 142, 145, 149, 157	<i>Pyemotes ventricosus</i>	46
Pedipalpida.....	94	<i>Pyrgus malvoides</i>	28
<i>Pepsis formosa</i>	70	<i>Reduvius personatus</i>	83
<i>Peratophyga aerata</i>	28	<i>Rhinocricus</i>	94
<i>Periplaneta americana</i>	24	<i>Rhinoestrus</i>	37
<i>Periplaneta australasiae</i>	24	<i>Rhinoestrus purpureus</i>	41

<i>Rhipicephalus</i>	47, 136	Suti.....	35
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	131, 161, 162	Tábanos.....	72, 77
<i>Rhodnius pallescens</i>	182	<i>Tarsonemus hominis</i>	96
<i>Rhodnius prolixus</i>	182	<i>Tegenaria agrestis</i>	53, 54
<i>Rickettsia akari</i>	164	<i>Tegenaria domestica</i>	50
<i>Rickettsia australis</i>	163	<i>Thaumatomya notata</i>	22
<i>Rickettsia conori</i>	161	<i>Thaumatopoea</i>	89
<i>Rickettsia mooseri</i>	158	<i>Thaumatopoea pinivora</i>	90
<i>Rickettsia orientalis</i>	159	<i>Thaumatopoea processionaria</i>	90
<i>Rickettsia prowazekii</i>	156	Thelyphonida.....	94
<i>Rickettsia rickettsii</i>	162	<i>Thrips imaginis</i>	84
<i>Rickettsia sibirica</i>	163	<i>Thrips tabaci</i>	84
<i>Rickettsia tsutsugamushi</i>	159	Thysanoptera.....	84
Rickettsias.....	155	Tifus de los matorrales.....	159
<i>Sabethes</i>	75, 134	Tifus de Queensland.....	163
<i>Sarcophaga carnaria</i>	22	Tifus exantemático epidémico.....	156
<i>Sarcoptes scabiei</i>	41	Tifus murino.....	158
Sarna.....	41	Tijeretas.....	84
Sarna de la copra.....	42	<i>Tinea</i>	40
Sarna de los especieros.....	42	<i>Tityus bahiensis</i>	60
Sarna noruega.....	43	<i>Tityus serrulatus</i>	60
Sarpullido portugués.....	41	<i>Trachelas tranquillus</i>	53, 54
<i>Scarabeus sacer</i>	210	<i>Trechoma</i>	54
<i>Schoengastia</i>	45	<i>Triatoma</i>	83
<i>Scleroderma</i>	71	<i>Triatoma infestans</i>	182
<i>Scolopendra morsitans</i>	63	<i>Triatoma sanguisuga</i>	84
<i>Scolopendra subspinipes</i>	63	<i>Trigona</i>	71
<i>Scolopendra viridicornis</i>	63	Tripanosomiasis africanas.....	177
<i>Scopula attentata</i>	28	Tripanosomiasis americana.....	182
<i>Scytodes fusca</i>	54	<i>Trombicula</i>	45
<i>Scytodes thoracica</i>	54	<i>Trombicula irritans</i>	46
<i>Semiothisa fasciata</i>	28	<i>Trypanosoma brucei</i>	177
<i>Sergentomyia</i>	116	<i>Trypanosoma cruzi</i>	182
<i>Sericopelma commune</i>	49	<i>Trypanosoma rangeli</i>	182
<i>Sessinia collaris</i>	92	Tularemia.....	142
<i>Sessinia decolor</i>	92	Tungiasis.....	35
<i>Sibine stimulea</i>	89	<i>Tyrophagus castellanii</i>	42
<i>Simulium</i>	197	<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	96
<i>Simulium arcticum</i>	76	<i>Tyspanodes linealis</i>	28
<i>Simulium colombaschense</i>	76	Úlcera de Bagdad.....	188
<i>Simulium damnosum</i>	202	Úlcera de Delhi.....	188
<i>Simulium erythrocephala</i>	76	Úlcera de la bahía.....	190
<i>Simulium meridionale</i>	76	Úlcera de los chicleros.....	190
<i>Simulium metallicum</i>	203	Uta.....	190
<i>Simulium ochraceum</i>	203	Verruga peruana.....	143
<i>Simulium vittatum</i>	76	<i>Vespa crabro</i>	71
Síndromes encefalíticos.....	121	<i>Vespa germanica</i>	70
<i>Solenopsis</i>	29	<i>Vespa maculata</i>	70
<i>Solenopsis geminata</i>	72	<i>Vespa pensylvanica</i>	70
<i>Solenopsis xyloni</i>	72	<i>Vespa vulgaris</i>	70
Solífugos.....	95	Virasis febriles.....	113
Solpugida.....	95	<i>Wohlfahrtia magnifica</i>	38
<i>Somatina anthophilata</i>	28	<i>Wuchereria bancrofti</i>	194
<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	80	<i>Wuchereria pahangi</i>	194
<i>Steatoda americana</i>	54	<i>Xenopsylla cheopis</i>	80, 81, 140, 158
<i>Steatoda borealis</i>	54	<i>Yersinia pestis</i>	139
<i>Steatoda paykulliana</i>	50, 54	<i>Zonabris nubica</i>	92
<i>Steatoda triangulosa</i>	54		
<i>Stegomyia</i>	135		
<i>Stomoxys calcitrans</i>	77		
<i>Supella supellectilium</i>	24		

BIBLIOGRAFÍA

- ANDUZE, P.J., VOGELANG, E.G. & PIFANO, F. (1947): Nómima de los Artrópodos vulnerantes conocidos actualmente en Venezuela. *Bol. Ent. Venez.*, **6**: 1-16
- ADLER, S. & THEODOR, O. (1957): Transmission of the disease agents by phlebotomine sand flies. *Ann. Ev. Entomol.*, **2**: 26-203
- AESCHLIMANN, A. (1958): Développement embryonnaire d'*Ornithodoros moubata* (Murray) et transmission transovarique de *Borrelia duttoni*. *Acta Trop.*, **15**: 16-64
- AKBULATOVA, L.K. (1970): Two forms of the mite *Demodex follicularum*, found in the man. *Meditzin. Parazitol.*, (Moscu) **39**: 700-704
- AKRE R.D. & DAVIS H.G. (1978): Biology and post-status of venomous waps. *Ann. Rev. Entomol.*, **23**: 38-215
- ARTHUR, D.R. (1962): *Ticks and disease*. Ed. Pergamon Press. Oxford.
- ASKEW, R.R. (1971): *Parasitic insects*. Ed. Heineman educational books. Londres.
- ATTENBOROUGH, D. (1979): *Life on earth. A natural history*. Ed. Collins. Londres.
- ATIAS, A. & NEGHME, A. (1984): *Parasitología clínica*. Ed. Publicaciones Técnicas Mediterráneo. Santiago de Chile.
- BABIN, D.R., WATT, D.D., GOOS, S.M. & MLEJNEK, R.V. (1975): Amino acid sequence of neurotoxin I from *Centruroides sculpturatus* Ewing. *Arch. Biochem. Biophys.*, **166**: 125-134.
- BAKER, E.W., EVANS, T.M., GOULD, D.J., HULL, W.B. & KEENAN, H.L. (1956): *A manual of parasitic mites of medical or economic importance*. Ed. Nat. Pest. Cont. Assoc. Tech. USA.
- BALLESTEROS, A. & GARCÍA, M. (1993): Expresividad cutánea las picaduras. *Piel*, **8**: 226-235.
- BÄNZIGER, J. (1968): Preliminary observations on a skin-piercing blood-sucking moth [*Calyptra eustrigata* (Hamps.) (Lep. Noctuidae)] in Malaya. *Bull. Ent. Res.*, **58**: 159-163.
- BÄNZIGER, J. (1972): Biologie der lagriphagen Lepidoptera in Thailand und Malaya. *Rev. Suisse Zool.*, **79**: 1381-1469.
- BÄNZIGER, H. (1975): Sking-piercing blood-sucking moths. Ecological and ethological studies on *Calpe eustrigata* (Lep., Noctuidae). *Acta Tropical.*, **32**: 125-144.
- BARANDIARÁN, I. (1996): *L'art préhistorique des Pyrénées*. Ed. Saint-Germain-en-Laye.
- BARBAKO, K.C., CARDOSO, J.L., EICKTEDI, V.R. & MOTA, Y. (1992): Dermocrotic and lethal componets of *Loxosceles gaucho* spiders venom. *Toxicon*, **30**: 331-338.
- BARR, S.E. (1974): Allergy to Hymenoptera stings. *J.A.M.A.*, **228**: 20-718.
- BASTARRIKA, G., VALCAYO, A., VIVES, R., TUÑÓN, T & SANTAMARÍA, M. (1998): Tungiasis: parasitosis viajera. *Anales del sistema sanitario de Navarra*, **21(3)**: 391-396.
- BAUER, X., DEWAI, M., FRUHMANN, G., ASCHAUER, H & BRAUNITZER, G. (1982): Hypersensitivity to chironomimids: localization of the antigenic determinants with on certain polypeptide secuenqs of hemoglobins (erythrocrorius) of *Chironomus thummi thummi* (Diptera). *J. Allergy Clin. Immunol.*, **69**: 66-76.
- BEARD, R.L. (1963): Insects toxins and venoms. *Annu. Rev. Entomol.*, **8**: 1-18.
- BEATSON, S.H. (1972): Pharaon's ants as pathogen vectors in hospitals. *Lancet*, **1**: 27-425.
- BEKELENISHEV, V.N. (1944): *Uchebnik medilsinskoy entomologii*. Ed. Medquiz. Moscú.
- BELTRÁN, A. (1968): *Arte rupestre levantino*. Monografias arqueológicas nº 4. Zaragoza.
- BELLÉS, X. (1997): Los insectos y el hombre prehistórico. *Bol. SEA.*, **20**: 319-325.
- BERGE, T.O (1975): *International catalogue of Arbovirus including certain other viruses of vertebrates*. Ed. U.S. Dep. Health, Education and Welfare. Publicación nº (CDC) 75-8301
- BEY-BIENKO, G.J. (1950): *Fauna SSSR. Tarakanoviye*. Ed. Akad. Nauk SSSR. Moscú-Leningrado.
- BISCHOP, A.S. & DE FERRIZ, M.P (1964): Estudio morfológico, histológico e histoquímico de la glándula venenosa de algunas especies de alacranes de los géneros *Vejovis* Cl. Koch, *Diplocentrus* Peters y *Centruroides* Marx. *Ann. Inst. Biol. Univ. Mexico*, **35**: 139-155.
- BLASCO, R.M., MONZÓN, E.J. & GÓMEZ, L.I. (1990): Epidemiología del escorpionismo en Aragón. *Teruel*, **80-81 (1)**: 244-267.
- BLUE, S. (1910): *Rodens in relation to the transmission of bubonic plague. The rat and its relation to public health*. Ed. Publicaciones del Hospital de la Marina. Washigton.
- BOSHELL, M.J. (1969): Kyasanur forest disease: ecologic consideration. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, **18**: 67-80.

- BOYD, M.F. (1950): *Malariaology*. Ed. Saunders. Filadelfia.
- BRADLEY, J.D. (1982): Two new species of moths (Lep. Pyralidae, Chrysauginae) associated with the three-toed sloth (*Bradypus* spp.) in South America. *Acta Amazonica.*, **12**: 649-656.
- BRAY, R.S. (1974): Leishmania. *Ann. Rev. Micro-bol.*, **28**: 189-311.
- BREUIL, E. & OBERMAIER, H. (1984): *La cueva de Altamira en Santillana del Mar*. Ed. El Viso. Madrid.
- BRICEÑO, L. (1941): Nota sobre Simuliidae (Diptera), con citación de una nueva especie para el país y lista de las conocidas en Venezuela. *Bol. Lab. Clin. Luis Razetti.*, **2(6)**: 110-118.
- BRICEÑO, L., VARGAS, L. & DÍAZ-NÁJERA, A. (1953): Algunos caracteres morfológicos de *Simulium amazonicum* Goeldi, 1905. *Rev. Inst. Sal. Enf. Trop. Mex.*, **13(3)**: 243-245.
- BRICEÑO, L. & ORTIZ, I. (1957): Los simúlidos de Venezuela (Importancia médica. Morfología, sistemática y distribución geográfica) *Bol. Venez. Lab. Clin.*, **2**: 23-57.
- BÜCHERL, W. (1946): Aço do veneno dos escolopendromorfos do Basil sobre algunos animais de laboratorio. *Mem. Ist. Butantan.*, **19**: 181-197.
- BUSVINE, J.R. (1976): *Insects, Hygiene and History*. Ed. Athlone Press. Londres.
- BÜTTIKER, W. (1959): Observations on feeding habits of adults Westermanninae (Lep., Noctuidae) in Cambodia. *Acta Trop.*, **16**: 356-361.
- BÜTTIKER, W. (1967): Biological notes on eye-frequenting moths from N. Thailand. *Bull. Soc. Ent. Suisse.*, **3-4**: 151-178.
- BÜTTIKER, W. (1964): New observations on eye-frequenting Lepidoptera from S.E. Asia. *Verh. Naturf. Ges. Basel.*, **75**: 231-236.
- BÜTTIKER, W. & WHELLAN, J. (1966): Records of eye-frequenting moths from Rhodesia. *Rhod. agric. J.*, **63 (2)**: 24-27.
- BUXTON, P.A. (1955): *The natural history of Tsetse flies*. Ed. H.K. Lewis Londres.
- CAMERON, T.W.M. (1962): *Parasites and parasitism*. Ed. Methuen. Londres.
- CAMBEFORT, I. (1994): *Le Scarabée et les Dieux*. Ed. Boubée. Paris.
- CASAL, M. & LUQUE, E. (1985): Estudio del problema de la picadura al hombre por escorpión (*Buthus occitanicus*) en la provincia de Córdoba. *Med. Clin (Bar).*, **85**: 49-52.
- CLARK, A.H. (1926): Carnivorous butterflies *Ann Rep. Smithson. Inst.*, **1925**: 439-508.
- CLEMENS, A.N. (1963): *The Physiology of mosquitoes*. Ed. Pergamon Press. Oxford.
- CLOUDESLEY-THOMPSON, J.L. (1958): *Spiders, Scorpions, Centipedes and Mites*. Ed. Pergamon Press. Nueva York.
- CLOUDESLEY-THOMPSON, J.L. (1990): *Scorpions in Mythology, Folklore and History*. Stanford University Pres. Stanford.
- COOK, A.B. (1895): The bee in Greek Mythology. *Journal of Hellenic Studies.*, **15**: 1-24.
- COOK, J.A., MILLER, F.H., GROVER, E.W. & DUFY, J.L. (1973): Urticaria caused by tarantula hairs. *Ann. J. Trop. Med. Hyg.*, **22**: 33-120.
- CORNELL, P.B. (1968): *The crockrach*. Ed. Hutchinson. Londres.
- COSTA LIMA, A. DA (1950): *Insectos do Brasil* Vol. 6 (Lepidoptera) Ed. Esc. Nat. Agron. Serie didactica nº 8. São Paulo.
- CRUSTÁN, D. (1997): El *Alter ego* de la mariposa. *Bol. SEA.*, **20**: 337-347.
- CRUZ DE LA, J. (1978): Composición zoogeográfica de la fauna de garrapatas de Cuba (Acarina: Ixodidae). *Poeyanna*, **158**: 1-5.
- CRUZ DE LA, J. (1980): Los géneros *Cubanochirus* y *Capromylichus* (Acarina: Atopomelidae). *Poeyanna.*, **205**: 1-28.
- CHOPARD, L. (1928): Sur une gravure d'insecte de l'époque magdalénienne. *Comp. Red. Soc. Biogreogr.*, **5**: 64-67.
- CHRISTOPHERS, S.E. (1960): *Aedes aegypti (L.) the yellow fever mosquito: its history, biology and structure*. Ed. Universidad de Cambridge. Londres.
- CHUMAKOV, M.P. (1957): *Etiology, epidemiology and prophylaxis of hemorrhagic febers*. Ed. Servicio de Salud Pública. EEUU.
- DALMAT, H.T. (1955): The black flies (Diptera: Simuliidae) of Guatemala and their role as vector of onchocerciasis. *Smithsonian Mis. Coll.*, **125**: 1-425.
- DAMS, L.R. (1978): Bees and honey-hunting scenes in the mesolithic rock art of eastern Spain. *Bee Wld.*, **59**: 45-53.
- DAVIS, R.D. (1987): Tineidae (Tinoidea). In *Inmature insects* : 362-365. Ed. Stehr. Dubu-que.

- DE LEÓN, J.R. & DUKE, B.O.L. (1966): Experimental studies on the transmission of Guatemala and West African strains of *Onchocerca volvulus* by *Simulium ochaceum*, *S. metallicum* and *S. callidum*. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **60** (6): 735-52.
- DEWIDI, S., SHESHADRI S. & D'SOUSA C. (1989): Time limit for anti-snake venom administration. *Lancet.*, **2**: 622.
- DUKE, B.O.L. (1970): Onchocerca-Simulium complexes. VI experimental studies on the transmission of Venezuelan and East African strains by *Simulium metallicum* and *S. exiquum* in Venezuela. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, **64**(4): 421-231.
- DYAR, H.G. (1912): More about the sloth moth (Lepidoptera, Pyralidae). *Proc. Ent. Soc. Washington.*, **14**: 169-170.
- ECHERRÍA, J.M., BLITZ-DORFMAN, L. & PUJOL, E.H. (1996): La infección por los virus causantes de hepatitis en poblaciones indígenas de Suramérica: una revisión del problema. *Invest. Clin.*, **37** (3): 191-200.
- EDESON, J.G.B. & WILSON, T. (1964): The epidemiology of filariasis due to *Wucheria bancrofti* and *Brugia malayi*. *Ann. Rev. Ent.*, **9**: 245-68.
- EL-AYEB, M. & ROCHART, H. (1983): Immunohemistry of scorpion alfa toxin: antigenic cheked with Radio-Immuno-Asaays (RIA). *Toxicon.*, **21**: 709-716.
- EPSON, M.E. (1996): *Revision and phylogeny of the limacoid-group families, with evolutionary studies on slug caterpillars*. Ed. Smithsonian Institution Press. Washinton.
- FAIN, A. (1867): Le genre *Dermatophagoides* Bogdanov, 1864, son importance dans les allergies respiratoires et cutainées chez l'homme (Psroptidae: Sarcoptiformes) *Acarología.*, **9**: 179-225.
- FAIN, A. (1970): Diagnoses de nouveaux loblígides et listroforoides (Acarina: Sarcoptiformes). *Rev. Zool. Bot. Africaines.*, **81**: 3-4.
- FARRERAS, PE & ROZMAN, C (1988): *Medicina Interna* (undécima edición). Ed. Doyma. Madrid.
- FERNÁNDEZ, F (1913): *El kala-azar en las provincias de Granada, Málaga y Almería*. Tesis doctoral. Madrid.
- FERNÁNDEZ, F (1913): El kala-azar infantil y la *Leishmania infantum* en la costa de Granada. *Bol. Real Soc. de Hist. Nat.*, (Madrid). **13**: 400-420.
- FERNÁNDEZ, F (1913): Hallazgo de *Leishmania infantum* en los litorales meridionales de España. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.*, (Madrid). **13**: 101.108.
- FERNÁNDEZ, F (1913): Nuevos datos sobre el kala-azar infantil. *Rev. Iberoamericana de Ciencias Médicas* (Madrid)., **13**: 3-17.
- FERNÁNDEZ, F (1914): Nuevas formas de leishmaniosis humana y canina en el medio-día de España. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.* (Madrid). **14**: 496-501.
- FERNÁNDEZ, F (1914): Quelques donnés sur le kala-azar infantil en Espagne. *Arch. maladies apareil digest. et nutric.* (Paris)., **Noviembre**.
- FERNÁNDEZ, F (1915): Hallazgo de la disentería amebiana (*Endamoeba histolytica* Sch.) en la provincia de Granada. *Bol. Real Soc. Esp. Hist. Nat.*, (Madrid)., **15**: 315-316.
- FERNÁNDEZ, F (1917): Sobre medicina tropical. *Sem. Med.* (Buenos Aires). **Diciembre**.
- FERNÁNDEZ, F (1926): Las leishmaniosis en España. Revisión general. *Progresos de la Clínica.*, **Mayo**. (Madrid).
- FERNÁNDEZ, F (1926): *Tratado Iberoamericano de Medicina Interna*. Ed. Plus Ultra (Madrid).
- FERNÁNDEZ-RUBIO, F (1986): *Normas profilácticas para estancias cortas en países tropicales*. Ed. Ministerio Asuntos Exteriores. Madrid.
- FERNÁNDEZ-RUBIO, F (1997): Artrópodos vectores de enfermedades humanas. *Saturnia Rvta. Entom.*, **10**: 8-14.
- FERNÁNDEZ-RUBIO, F (1997): Los artrópodos y la salud humana. *Bol. S.E.A.*, **20**: 167-191.
- FERNÁNDEZ-RUBIO, F (1998): Mariposas y salud humana. *Saturnia Rvta. Entom.*, **12**: 42-46.
- FERNÁNDEZ-RUBIO, F (1998): Las lenguas clásicas en la entomología. *Bol. S.E.A.*, **23**: 45-47.
- FERBUNSON, D.G. (1972): *The moths of America North of Mexico*. Ed. Lasseý. Londres.
- FLETCHER, D.S. (1954): A synonymic revision of the genus *Arcyophora* Guenée. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.*, **32**: 197-200.
- FLECHTMANN, C.H. (1973): *Ácaros de importancia medico-veterinária*. Ed. Livraria Nobel. Saõ Paulo.
- FORATTINI, O.P (1973): *Entomología médica*. Ed. Blucher. Saõ Paulo.

- FRANÇA, F.O., BENVENUTI, L.A. & FAN, H.W. (1994): Severe and fatal mass attacks by "killer" bees (africanized honey bees - *Apis mellifera scutellata*) in Brazil: clinical-pathological studies with measurement of serum venom concentrations. *Q. J. Med.*, **87**: 269-282.
- FRAZIER, C.A. (1969): *Insects allegy: allergic and toxic reactions to insects and other arthropods*. Ed. W.H.Green. San Luis.
- GABARD, G.O. (1990): *Psychodynamic Psychiatry in clinical practice*. Ed. American Psyquiatic Press. Washinton.
- GAULD, I & BOLTON, B. (1988): *The Hymenoptera* Ed. University Press. Oxford.
- GIBBS, A.J. (1973): *Viruses and invertebrates*. Ed. American Elsevier. Nueva York.
- GIL COLLADO, J. MORILLAS, F & SANCHÍS MC. (1989): Los flebotomos en España. *Rev. San. Hig. Pub.*, **63**: 15-34.
- GOATER, B. (1995/1996): Nocturnal Lepidoptera at Chanler's Ford. *The Ent. Records.*, **67**: 251-311; **68**: 29-32; **69**: 58-60.
- GÓMEZ, L.I., MONZÓN, E.J., & BLASCO, R.M. (1990): Características del escopionismo en España. *Salud Rural*, **7(4)**: 19-21.
- GONZÁLEZ, A. & BOADA M. (1981): Emponzoñamiento por mordedura y picadura de artrópodos en España. *Med. Integ.*, **2**: 413-416.
- GONZÁLEZ, J.V., LASTRA, I. & RAMOS, Y.M. (1993): Delirio parasitario: Revisión a propósito de nuevos casos. *Actas Luso-Esp. Neurol. Psiquiatr.*, **21**: 56-62.
- GONZÁLEZ-RINCÓN R. & GUYÓN, L. (1953): *Clasificación general de los dípteros*. Ed. Instituto Medicina Experimental. Universidad Central de Venezuela. Caracas.
- GOYFRON, M. & HEURTAULT, J. (1994): *La fonction venineuse*. Ed. Masson. París.
- GREENBERG, B. (1973): *Flies and disease*. Ed. Princeton University Press. New Jersey.
- GRIMAL, P (1982): *Diccionario de la mitología griega y romana*. Ed. Paidos. Barcelona.
- HARWOOD R.F & JAMES M.T. (1987): *Entomología médica y veterinaria*. Ed. Noriega. Méjico.
- HARWOOD, R.F & JAMES, M.T. (1979): *Entomology in human and animal health*. 7ª edición. Ed. Macmillan. Nueva York.
- HÖLLDOBLER, B. & WILSON, E.O. (1990): *The ants*. Ed. Harvard University Pres. Harvard.
- HORSFALL, F.L. & TAMM, L. (1965): *Viral and rickettsial infections of man*. Ed. Lippicott. Filadelfia.
- HOWE, G.M. (1977): *A world geography of human diseases*. Ed. Academic Press. Londres.
- HUNG, G.R. (1981): Bites and stings of uncommon arthropods: spiders, reduviids, fire ants, puss, caterpillar and scorpions. *Postgrad Med.*, **70**: 107-114.
- IDRIES SHAH (1993): *Un escorpión perfumado*. Ed. Kairos. Barcelona.
- JAMES, M.T. & HARWORD, PH.D. (1969): *Medical entomology*. Ed. McMillan. Nueva York.
- JAÚRREGUI, L., GARCÍA-PATOS, V., PASCUAL, C., VALERA, G., HUGUET, P & CASRELLS, A. (1997): Tungiasis. *Actas Dermatosifiliogr.*, **88**: 51-53.
- JOHNSON, G.C. & ANTON, R.F (1985): Delucions of parasitosis. Diferencial diagnosis and treatment. *South. Med. J.*, **78**: 914-918.
- JOUBERTE, J.J., JUPP, P.G., PROZESKY, O.W. & LOURENS, J.G. (1985): Infection of wild populations of tampan *Orenithodoros moybata* Murray, with hepatitis B virus in Kavano, Northern Namibia. *South. Afr. J. Sci.*, **81**: 167-168.
- KAIRE, G.H. (1966): Isolacion of tick paralysis toxin from *Ixodes holocyclus*. *Toxicon.*, **4**: 91-97.
- KAPLAN, H.I & SADOCK, B.J. (1992): *Tratado de Psiquiatría* (2ª ed.). Ed. Mason-Salvat. Barcelona.
- KAMPEN, V., LIEBERS, V. CZUPPON, A. & BAUR, X. (1994): Chironomidae hemoglobin allergy in japanese, swedish and german populations. *Allergy.*, **49**: 9-12.
- KEEGAN, H.L., HEDEEN, R.A. & WITTEMOERE, F.W. (1960): Seasonal variation in venom of black widow spiders. *Amm. J. Trop. Med. Hyg.*, **9**: 477-479.
- KENNETH, G.V. (1973): *Insects and other arthropods of medical importance*. Ed. British Museum (Natural History) Londres.
- KERKUT, G.A. & GILBERT L.I. (1985): *Compressive insect physiology; biochemistry and pharmacology*. Ed. Pergamon Press. Oxford.
- KETTLE, D.S. (1995): *Medical and veterinary entomology*. Ed. CAB International. Walligford.
- KLING, L.E. (1887): Spiders bites. *Ach. Dermatol.*, **123**: 41-43.

- KOLS, G.M., SONENSHINE & CLIFORD C.M. (1965): The systematics of subfamily Ornithorinae (Acarina: Argasidae). Identification of the larvae of western hemisphere and description of three new species. *Ann. Entomol. Soc. America.*, **58** (3): 331-364.
- LAITHWAITE, E., WATSON, A. & WHALLEY, P.E.S. (1975): *The dictionary of butterflies and moths, in colour*. Ed. G. Rainbird. Londres.
- LAMY, M., PASTUREAUD, M.H. & NOVAK, F. (1986): Thaumatopein: an urticating protein from the hairs and intergment of the pine processionary caterpillar (Lepidoptera). *Toxicon.*, **24**: 347-356.
- LANE, R.C. & CHAZAN, S.E. (1889): Symbols of terror: the with/vampire, the spider and the sark. *Pschoana-Psychol.*, **6**/3: 325-341.
- LECLERQ, M. (1969): *Entomological parasitology*. Ed. Pergamon Press. Nueva York.
- LEWIS, D.J. (1960): Medical entomology in the Sudan republic. *Sudan Notes and Records.*, **39**: 11-24.
- LEWIS, D.J. (1974): The biology of Phlebotomidae in relation to leishmaniasis. *Annu. Rev. Entomol.*, **19**: 84-364.
- LIGT, W.C., REISMANN, R.E. SHIMIZU, M. & ARBESMAN, C.F. (1997): Unusual reactions following insect stings: clinical features and immunologic analysis. *J. Allergy Clin. Immunol.*, **59**: 391-399.
- LÓPEZ-VELEZ, R & VALLEDOR DE LOZOYA, A. (1995): Animales ponzoñosos en España: aspectos médicos. *Terapeutica en APS* **2**/4: 231-234.
- LOFGREN, C.S., BANKS, W.A. & GLANCEY, B.M. (1975): Biology and control of imported fire ants. *Annu. Rev. Entomol.*, **20**: 1-30.
- LUCAS, S. (1988): Spiders in Brazil. *Toxicon.*, **26**: 759-768.
- LYELL, D. (1983): Delusions of parasitosis. *Br. J. Dermat.*, **108**: 485-499.
- MAIN, B.Y. (1976): *Spiders*. Ed. William Collins, Sydney.
- MARETIC, Z. & GONZALEZ-LORENZO, D. (1981): Carácter profesional del latrodictismo en países mediterráneos, con especial referencia a experiencias en Yugoslavia y España. *Rev. Clin. Esp.*, **160**: 225-227.
- MARETIC, Z. & LEBEZ, D. (1979): *Araneism, with special reference to Europe*. Ed. National Library of Medicine. Washinton.
- MARETIC, Z., (1982): Some clinical and epidemiological problems of venom poisoning today. *Toxicon.*, **20**: 345-348.
- MARKS, Y. (1987): *Fears, phobias and rituals*. Ed. Oxford University press. New York.
- MARTÍN-PIERA, F. (1997): Escarabajos sagrados. *BOL. SEA.*, **20**: 327-330.
- MARTÍNEZ, R., SARASUA, J.M. & PREGO, R. (1991): Delirios de infestación parasitaria (Síndrome de Ekbohm). *Actas Derm.-Sif.*, **82**, **2**: 605-607.
- MATHESON (1929): *A handbook of the mosquitoes of North America*. Ed. Charles C. Thomas. Illinois.
- MAYAANS, M.V., HALL, A.J., INSKI, P. M.H., CHOTARD, J., LINSAY, S.W., COROMINA, E., MEDY, M. ALONSO, P.L. & WHITLE, H. (1990): Risk factors for trasmission of hepatitis B virus to Gambian children. *Lancet.*, **366**: 1107-1109.
- MAYO, N.S. (1907): Texas fever and the cattle tick. *Est. Exp. Agr. Cuba.*, **6**: 3-30.
- MAZUR, G., BAUR, X., MODROW, S. & BECKER, W.M. (1988): Epitope mapping on major allergens from non-biting midges (Chironomidae). *Mol. Immunol.*, **25**: 1005-1010.
- MCDANIEL, B. (1967): *How to know the mites and ticks*. Ed. Brown Company Publishers. Dubune. Iowa.
- MENDOZA-MOTERO, J., GÁMEZ-RUEDA, M., NAVARRO, J. & ROSA, M. (1998): Infections due to Sandfly Fever Virus Serotype Toscana in Spain. *Clinical infectious Diseases.*, **27**: 434-436.
- MOHAMED, A.H., ABU-SINNA, G., EL-SHABAKA H.A. & EL-AAL, A.A. (1983): Proteins, lipids, lipoproteins and some enzyme characterizations of the venom extract from centipede *Scolopendra morsitans*. *Toxicon.*, **21**: 371-377.
- MOZÓN, E.J. & BLASCO, R.M. (1995): El escorpión en la mitología y las leyendas. *In cauda venenum: El mito del escorpión. Bol. SEA.*, **12**: 33-38.
- MONZÓN, E.J. & BLASCO, R.M. (1997): Patología causada por artrópodos de interes toxicológico y alergológico. *Bol. S.E.A.*, **20**: 193-215.
- MORET, P. (1997): Los insectos en la mitología y la literatura de la Grecia antigua. *Bol. SEA.*, **20**: 331-335.
- MULLIGAN, H.W. & POTTS, W.H. (1979): *The african trypanosomiasis*. Ed. Allen & Unwin. Londres.

- NEAFIE, R.C. & PIGGOT, J. (1971): Human pulmonary dirofilariasis. *Arch. Pathol.*, **92**: 49-342.
- NEUWINGER, H.D. & SCHERER, G. (1976): Das Larven-Pfeilgift der Buschmänner. *Biol. in unsere Zeit*, **6(3)**: 75-82.
- NEVEAU-LEMAIRE, M. (1938): *Traité d'entomologie médicale et vétérinaire*. Ed. Vigot Frères. Paris.
- NOZAIS, J.P., GAY, F & GENTILLINI, M. (1987): Les maladies par morsure de tiques. *Semin. Hosp. Paris.*, **63**: 3131-3147.
- OGSTON C.W. & LONDON W.T. (1980): Excretion of hepatitis B surface antigen by the bed-bug *Cimex hemipterus* Fabr. *Tras. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **74**: 823-825.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1969): *African trypanosomiasis*. Ed. Comité de Expertos FAO/OMS nº 434. Ginebra.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1974): *Tercer informe del comité de expertos en filarias*. nº 542. Ed. OMS. Ginebra.
- ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (1975): *Developmens in malaria immunology*. Informe del grupo científico de la OMS. nº 576. Ed. OMS. Ginebra.
- ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD (1997): *Manual para el control de las enfermedades transmisibles*. Decimosexta ed. Ed. Abram S. Benenson. Washington.
- OTERO, J.A., MARAVÍ, E., MARTÍNEZ DE ARTOLA, V. & ANTUÑANO, P. (1990): Parálisis por mordedura de garrapata. *Med. Clin.*, **94**: 275-276.
- PAGER, H. (1973): Rock painting in southern Africa showing bees and honey hunting. *Bee Wld.*, **54**: 61-68.
- PAGER, H. (1974): The magico-religious importance of bees and honey for the rock painters and Bushmen of Soutren. Africa. *S. Afr. Bee J.*, **46**: 6-9.
- PEÑA, L.E. (1986): *Introducción a los insectos de Chile*. Ed. Universitaria. Santiago de Chile.
- PÉRES, I. (1956): *Los Ixodidae y Culicoides de Cuba. Su historia natural y médica*. Ed. Universidad de la Habana.
- PICHON, G., PERRAULT, G. & LAIGRET, J. (1974): Parasite field in filariasis vectors. *Bol. OMS*, Ginebra.
- PIPKIN, A.C. (1968): Domiciliary reduviid bugs and their epidemiology of Chaga's disease in Panama (Hemiptera, Reduviidae: Triatominae) *J. Med. Entomol.*, **5**: 107-124.
- PITRES & REGIS (1902): *Les obsessions et les impulses*. Ed. Doin. Paris.
- PRINCE, A.M., METSELAAR, D., KAFUKO, G.M., MUKWAYA L.G., LING C.M. & OVERBY L.R. (1977): Hepatitis B antigen in wild-caught mosquitoes in Africa. *Lancet.*, **11**: 217-220.
- Pinto, C. (1931): Simuliidae da América Central e do Sul (Diptera). *7ª Reun. Soc. Arge. Pat. Reg. Norte* 661-762
- PUMAROLA, A., PIEDROLA, G., GONZALEZ, F. DEL REY, J. ET AL. (1980): *Medicina preventiva y social. Higiene y sanidad ambiental*. Ed. Amaro. Madrid.
- QUEROL, A. (1997): Artrópodos y psicopatología: Aportación a dos entidades clínicas. *Bol. S.E.A.*, **20**: 217-221.
- RADFORD, A.J. (1975): Millipede burns in man. *Trop. Geogr. Med.*, **27**: 87-279.
- RAMOS ELORDUY, J. (1982): *Los insectos como fuente de proteínas en el futuro*. Ed. Limusa. Méjico.
- REID, E.T.M. (1954): Observations on feeding habits of adult *Arcyophora*. *Proc. R. Ent. Soc. Lond.*, **23**: 200-204.
- REISMAN, R.E. (1991): Bites and stings of uncommon arthropods: when is it reasonable to stop. *J. Allergy Clin. Immunol.*, **87**: 618-620.
- REISMAN, R.E. (1992): Stinging insect allergy. *Med. Clin. North Am.*, **76**: 883-894.
- REISMAN, R.E. (1994): Insect stings. *N. England J. Med.*, **332**: 523-527.
- RISKIND, J.H., MOORE, R. & BOWLWY, L. (1995): The looming of spiders: the fearful percentageal distorsión of movement and menace. *Beavio-Res.-Ther.*, **33/2**: 171-178.
- SABER, J.R., HAIR, J.A. (1986): *Morphology, Physiology and Behavioral Biology of ticks*. Ed. Ellis Orwood. Chichester. Inglaterra.
- SCHÜLLER, A. (1980): *Medicina interna*. Ed. Paz Montalvo. Madrid.
- SELIGMAN, M.E. (1971): Phobias and preparedness. *Behavior Therapy.*, **2**: 307.320.
- SERVICE, M.W. (1996): *Medical entomology for students*. Ed. Tomson Science. Londres.
- SHANNON, R.C. (1928): Zoophilus moths. *Science*, **68**: 461-462.
- SHAZO DE, R.D., BUTXHEER, B.T. & BANKS, W.A. (1990): Reactions to the stings of hime-noptera fire ant. *N. Engl. J. Med.*, **323**: 462-466.

- SHULMAN, S. (1967): Allergic responses to insects. *Ann. Revu. Entomol.*, **12**: 46-323.
- SMIT, K.G.V. (1973): *Insects and other arthropods of medical importance*. Ed. British Museum (Natural History). Londres.
- STRUAN, K.S (1995): *Venomous creatures of Australia*. Ed. University of Melbourne.
- SUTERLAND, S.K. (1997): An analysis of commercial antenons and the possible role of anticomplementary activity in de-novo reactions to antivenons and antitoxins. *Med. J. Austr.*, **23**: 613-615.
- SWANEPOEL, D.A. (1953): *Butterflies of South Africa*. Ed. Sijthoff. La Haya.
- THOMPSON, J & ERIC, S. (1960): *Maya Hieroglyphic writing*. Ed. Universidad de Oklahoma. Oklahoma.
- TREJOS, A., TREJOS, R. & ZELEDÓN, R. (1971): Arasnismo por *Phoenutria* en Costa Rica. *Rev. Biol. Trop.*, **19**: 48-241.
- TRULLET, G.L. (1965): Delusions of parasitosis. *Br. J. Dermatol.*, **77**: 448-455.
- TU, A.T. (1977): *Venoms: Chemistry and molecular biology*. Ed. Willey. Nueva York.
- VALLEDOR, A. (1994): *Envenenamientos por animales*. Ed. Díaz Santos S.A. Madrid.
- VIÑAS, R. (1984): *La Valltorta. Arte rupestre del levante español*. Ed. Castell. Barcelona.
- WAAGE, J.K. (1979): The evolution of insect/vertebrate associatios. *Biol. J. Linn. Soc.*, **12**: 187-224.
- WAAGE, J.K & BEST, R.C. (1985): *Arthropod associates on sloths*. In Montgomery C.G. *The evolutions and ecology of armadillos, sloths and vermiligés*. 297-311. Ed. Imithsonian Inst. Press. Whashington.
- WALL, R. & SHEARER, D. (1997): *Veterinary entomology*. Ed. Thomson Sciencie. Londres.
- WATTS, D.M. & ELDRIDGE, B.F (1975): Transovarial transmission or arbovirus by mosquitoes: a review. *Med. Biol.*, **53**: 78-271.
- WEISER, J. (1969): *An atlas of insects diseases*. Ed. Irish University Press. Shannon.
- WILLIAMS, J.G. (1973): *A field guide to the butterflies of Africa*. Ed. Collins. Londres
- WILLS, V., LAROUZE, H. & LONDON, W.I. (1977): *Cimex hemipterus* from Senegal. *Lancet*, **217**: 20-27.
- WONG, RC., HUGES, SE. & VOORHEES, JJ. (1987): Spiders bites. *Arch. Dermatol.*, **123**: 98-104.
- WRIGHT, J.W & PAL, R. (1967): *Genetics of insect vector of disease*. Ed. Elsevier. Amsterdam.
- WYNGAARDEN, J.B. & SCHMIT, L.H. (1984): *Tratado de Medicina Interna de Cecil*. Vol. II, 16ª edición. Ed. Interamericana. Madrid.