

Principales enfermedades con importancia en Salud Pública

Numerosas son las enfermedades con repercusión en la Salud Pública en las que intervienen *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus*. A continuación, con la finalidad de proporcionar una orientación del conjunto de ellas, se incluye una breve aproximación a las más importantes y frecuentes, ordenadas alfabéticamente.

Amibiasis

Agente etiológico o patógeno: *Entamoeba histolytica*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: El ciclo de *Entamoeba histolytica* incluye varios estadios sucesivos: el trofozoito, el quiste y el metaquiste. El trofozoito es la forma patógena y se aloja en la luz intestinal del huésped, donde se multiplica por fisión binaria y se alimenta de bacterias y restos celulares. Seguidamente los trofozoitos pueden enquistarse en un proceso aparente estimulado por condiciones luminales no ideales para ellos. Los quistes (forma infectante) son cuerpos resistentes que se eliminan en las heces, pudiendo contaminar vegetales, frutas y agua potable, y transmitiendo la enfermedad cuando son consumidos.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la mayoría de las infecciones son asintomáticas pero su expresión clínica debe ser siempre considerada. De producirse, varía desde un síndrome disentérico agudo e intenso (con fiebre, escalofríos y diarrea sanguinolenta y mucoide) hasta un malestar intestinal leve con diarrea y moco.

Situación actual: enfermedad de distribución cosmopolita, favorecida por condiciones sanitarias deficientes.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la intervención del género *Rattus* en la epidemiología de la enfermedad fue citada por Ayulo (1947), quien determinó la presencia de *Entamoeba histolytica* en el 0,1 por ciento de las *Rattus norvegicus* capturadas en la ciudad de Lima. Por su parte, Bonfante (1961) documentó la infección del 8,7 por ciento de los ejemplares examinados en Cali, Colombia.

Angiostrongiliasis intestinal

Agente etiológico o patógeno: *Angiostrongylus costaricensis*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión al hombre: los hospedadores definitivos naturales del parásito son roedores de las especies *Sigmodon hispidus*, *Rattus rattus* y *Oryzomys spp*; los hospedadores intermediarios, moluscos de la familia *Veronicellidae* (Abraham y cols., 2004). La transmisión al hombre está dada por la ingestión de vegetales contaminados con larvas parasitarias.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la infección en el ser humano se caracteriza por una intensa reacción inflamatoria a nivel de la pared intestinal y por la aparición de una serie de síntomas inespecíficos tales como: vómito, anorexia, dolor en el

cuadrante inferior derecho, estreñimiento y, ocasionalmente, fiebre (Morera, 1985; 1995). Los casos severos pueden conducir a la muerte, sobre todo si el cuadro se presenta en niños.

Situación actual: la presencia de *Angiostrongylus costaricensis* ha sido documentada en Latinoamérica desde México al sur de Brasil.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: en su calidad de huéspedes definitivos, los roedores se infectan al ingerir babosas *Vaginulus plebeius* (principal huésped intermediario) o vegetales contaminados. Entre los reservorios habituales de la enfermedad ha sido identificada *Rattus rattus* (Morera, 1971).

Ascariidiasis

Agente etiológico o patógeno: *Ascaris lumbricoides*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: la transmisión de la ascariasis se produce por medio de la ingestión de huevos infectantes que se hallan en la fuente de contaminación (alimentos, agua, tierra). En la porción proximal del intestino, dichos huevos originan larvas *rabditiformes* que penetran a la pared intestinal, y llegan al hígado y pulmones a través de la circulación derecha del corazón. En los pulmones, atraviesan la pared hacia las vías respiratorias, ascienden hasta alcanzar la glotis, pasan al esófago y descienden al intestino delgado donde maduran y se convierten en individuos adultos que liberan huevos embrionados que al ser excretados contaminan los suelos húmedos, convirtiéndose en infectantes.

Manifestaciones clínicas en el hombre: de acuerdo con el ciclo biológico, las manifestaciones clínicas son de varios tipos. Las respiratorias consisten en tos, expectoración y fiebre. Cuando la infección es intensa, el enfermo presenta un cuadro agudo con fiebre, tos espasmódica, expectoración abundante ocasionalmente hemoptísica, estertores bronquiales y signos de condensación pulmonar. A este cuadro, en el que además existe eosinofilia, se le conoce como síndrome de Löffler.

Durante la fase intestinal, los síntomas son consecuencia de la presencia física de los nematodos o de su migración y de la mala absorción, que se debe al parecer a un antienzima que libera el parásito para su propia defensa. Los síntomas comprenden dolor abdominal difuso, diarrea, meteorismo, náusea, vómitos. En infecciones graves puede presentarse signología de suboclusión u oclusión intestinal.

Ocasionalmente, existe migración errática a vías biliares y hay dolor agudo en la zona hepática, ictericia, fiebre y vómito. Si es al hígado, se presentan fiebre, dolor en hipocondrio derecho y malestar general. También puede estar afectado el apéndice (apendicitis) o el páncreas (pancreatitis).

Durante la fase migratoria de la infección, las larvas desencadenan una reacción inflamatoria con infiltrados eosinofílicos.

La mayoría de los casos tienen un curso benigno y responden bien al tratamiento, pero se han descrito serias complicaciones con desenlaces fatales con obstrucción intestinal como cuadro más frecuente.

Situación actual: enfermedad netamente cosmopolita; es la helmintiasis del tracto intestinal más común en la especie humana, con mayor prevalencia en los países tropicales y subtropicales.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las ratas ingieren alimentos contaminados con huevos procedentes del reservorio humano. Se cree que estos huevos superan el tránsito digestivo dentro del roedor y son eliminados con las heces, contribuyendo a la propagación de la parasitosis. Al respecto, estudios realizados en Buenos Aires (Rossi, 1990; Coto, 1992), en Cali (Bonfante, 1961) y en Beytepe Village, Turquía (Sahin, 1979), revelan la presencia de *Ascaris lumbricoides* en el tracto intestinal de *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*.

Babesiosis

Agente etiológico o patógeno: *Babesia microti*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: en la naturaleza, la transmisión típica de este agente infeccioso se produce por medio de la picadura de garrapatas, particularmente de la especie *Ixodes dammini*. Los reservorios de *Babesia microti* son los roedores.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la enfermedad se presenta con fiebre, fatiga y anemia hemolítica que puede desembocar en la muerte por fallo renal o cardíaco congestivo, coagulación intravascular diseminada o síndrome de distrés respiratorio (Homer y cols., 2002). La babesiosis es una enfermedad cíclica similar a la malaria; los pacientes que se recuperan de la infección inicial muestran períodos activos variables e impredecibles alternados con períodos de latencia.

Situación actual: a pesar de fue descrita por primera vez en Rumania por Babes en 1888, los primeros casos humanos registrados en América datan del año 1966. Actualmente, la casuística abarca Estados Unidos y varios países de Europa y África.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el papel de reservorio de los roedores silvestres *Microtus pennsylvanicus*, *Bandicota indica* y *Peromyscus leucopus* fue confirmado. El hallazgo de infección en *Rattus rattus* capturadas en las localidades egipcias de Ismailia, Port Said y Sinaí (El Bahrawi y cols., 1993) y en Riyadh, Arabia Saudita (Morsy y cols., 1994) consolida la presunción sobre la importancia del papel epidemiológico desempeñado por esta especie.

Bartonellosis

Agente etiológico o patógeno: *Bartonella elizabethae*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: la Bartonelosis es considerada a nivel mundial como una de las principales enfermedades infecciosas emergentes y reemergentes. Se han clasificado 23 especies de bartonellas, 9 de las cuales son patógenas para el ser humano. Las más importantes en términos epidemiológicos son: *Bartonella bacilliformis*, *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*, *Bartonella claridgeais*, *Bartonella grahami*, *Bartonella vinsoni* y *Bartonella elizabethae* (Maguina Vargas, 2003). La última de ellas ha sido identificada en perros y roedores, que actuarían como sus reservorios naturales, mientras que los ectoparásitos de estas especies harían también las veces de vector.

Manifestaciones clínicas en el hombre: en 1993, tres especies del género *Bartonella* (*Bartonella henselae*, *Bartonella quintana* y *Bartonella elizabethae*) se describieron por primera vez como agentes causales de endocarditis bacteriana (Daly y cols., 1993).

Situación actual: la escasa información disponible sobre la enfermedad provocada por *Bartonella elizabethae* impide conocer con certeza los alcances de su incidencia. Un estudio multicéntrico llevado a cabo por Raoult y cols. (1996) estableció que *Bartonella spp.* es el agente causal de aproximadamente un 3 por ciento de las endocarditis. Complementariamente, La Scola y Raoult (1999) determinaron que *Bartonella spp.* fue responsable de 38 de 369 casos de endocarditis con hemocultivo negativo investigados por ellos.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las evidencias sobre la intervención de *Rattus norvegicus* en la transmisión de *Bartonella elizabethae* son múltiples. Ellis y cols. (1999) aislaron la bacteria de *Rattus norvegicus* en Louisiana y Maryland, Estados Unidos. Similares resultados obtuvieron Pacha Chávez (1999) en el valle de Huayllacayan (Ancash, Perú) y Bai y cols. (2005) en la provincia de Yunnan, China.

Otras investigaciones indican que el ciclo de transmisión involucra a la fauna ectoparasitaria de estos roedores. Loftis y cols. (2006) colectaron pulgas *Xenopsylla cheopis* infectadas, provenientes de *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* capturadas en tres localidades egipcias y Marie y cols. (2006) hicieron lo propio en Kabul, Afganistán. Mientras tanto, Vasil'eva (2005) sugirió que las garrapatas del género *Ixodes* que parasitan a *Rattus spp.* también podrían actuar como vector.

Por último, los resultados del estudio epidemiológico llevado adelante por Comer y cols. (2001) en el barrio de Harlem, en Nueva York, los llevó a suponer la existencia de una asociación directa entre la presencia de anticuerpos en pacientes humanos y el contacto con roedores.

Capilariasis hepática

Agente etiológico o patógeno: *Capillaria hepatica*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: *Capillaria hepatica* es un parásito común en roedores y en otras especies de mamíferos, cuyo estado adulto transcurre en el parénquima hepático, donde efectúa su oviposición, quedando los huevos allí alojados. La prosecución del ciclo tiene lugar cuando el roedor es devorado por un carnívoro, el que eliminará estos huevos con su materia fecal. Para el hombre, la fuente de infección es el suelo, ya sea en forma directa o indirecta, y la vía de penetración es la bucal.

Manifestaciones clínicas en el hombre: es una enfermedad poco común y ocasionalmente mortal. El cuadro clínico es el de una hepatitis aguda o subaguda, con eosinofilia pronunciada.

Situación actual: se han registrado casos humanos en México, India, Estados Unidos y algunos puntos de África.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* figuran entre los huéspedes más susceptibles a *Capillaria hepatica*, habiéndose llegado a encontrar prevalencias de hasta el 100 por ciento en poblaciones de estas especies (Claveria y cols., 2005). En los ciclos urbanos y periurbanos, los gatos y perros que cazan roedores son huéspedes diseminadores. Otra posible vía de liberación de huevos desde el tejido hepático de los roedores es la muerte y descomposición de los animales infectados.

De este modo, la participación de las ratas en la cadena epidemiológica adquiere relevancia sobre todo cuando está asociada a la antropobiocenosis.

Criptosporidiosis

Agente etiológico: *Cryptosporidium parvum*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: la infección se produce por medio de la ingestión de ooquistes esporulados que liberan los esporozoitos infectantes en el tracto gastrointestinal del hospedador. El ciclo biológico se desarrolla habitualmente en las células epiteliales del intestino delgado, especialmente en los tramos medio y posterior de yeyuno y en íleon, si bien el intestino grueso puede también resultar parasitado.

Una vez alcanzadas las células hospedadoras mediante movimientos de deslizamiento y flexión, penetran en su interior para formar la vacuola parasitófora (compartimento intracelular constituido por dos membranas provenientes del hospedador, y por otras dos procedentes del parásito) en la que tienen lugar las fases de multiplicación.

Las etapas de reproducción incluyen dos fases: esquizogonia (multiplicación asexual) y gametogonia (multiplicación sexual), así como la fase de esporogonia (esporulación), la cual puede tener lugar dentro del hospedador.

Los ooquistes son eliminados en las heces completamente esporulados (esporulación endógena), por lo que son infectantes para otros hospedadores desde el momento de su expulsión.

La infección en el hombre se produce por ingestión de ooquistes provenientes de la contaminación fecal ambiental o de una persona o animal infectados. La autoinfección es importante clínicamente, ya que la ingestión de pocos ooquistes puede originar procesos clínicos graves.

Manifestaciones clínicas en el hombre: el cuadro clínico más frecuente es la diarrea, aunque también se ha asociado a infecciones pulmonares. Pueden existir infecciones asintomáticas, incluso en las personas inmunodeprimidas. La diarrea suele ser abundante y acuosa; raramente aparece sangre o leucocitos. En pacientes VIH se han descrito cuadros de diarrea secretora y diarrea asociada al síndrome de malabsorción, con absorción anormal de D-xilosa y vitamina B¹², y esteatorrea. Se ha sugerido la presencia de una toxina, pero no se ha podido demostrar su existencia.

La enfermedad se ha encontrado en los individuos de todas las edades y sin distinción de sexo, pero los menores de dos años son más susceptibles a la infección, probablemente debido al mayor riesgo de transmisión fecal-oral, a la falta de inmunidad protectora por exposiciones anteriores y a la relativa inmadurez inmunológica.

Situación actual: la prevalencia de este microorganismo es variable, en función de las características socioeconómicas de la población, ya que es más frecuente en los lugares

con problemas de infraestructura o con estrecho contacto con animales. Se encuentra en las heces del 1 al 3 por ciento de los habitantes de los países desarrollados (Europa y América del Norte). En los países pobres es una causa relativamente importante de desnutrición y muerte infantil, con prevalencias de entre el 5 y el 10 por ciento en la población general.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el papel de reservorio de *Rattus norvegicus* fue demostrado por Webster y Macdonald (1995) en granjas de Oxfordshire, Gran Bretaña, y confirmado por Quy y cols. (1999) y Sturdee y cols. (2003) en ecosistemas similares de la localidad de Warwickshire.

Dermatitis por ácaros

Agente etiológico o patógeno: *Ornithonyssus bacoti*.

Clasificación: ocasionada por artrópodos.

Ciclo y modo de transmisión: *Ornithonyssus bacoti* deposita sus huevos en las madrigueras de *Rattus norvegicus*. Las infestaciones en humanos suelen suceder por alteraciones ecológicas en las cuales los hospedadores primarios abandonan abruptamente sus nidos, por lo que el ser humano actúa como un hospedador alternativo. Las formas infestantes son las protoninfas (Engel y cols., 1998) que, a diferencia de otros ácaros como *Sarcoptes* y *Demodex*, tienen gran capacidad de desplazamiento, por lo que pueden alcanzar exitosamente el ambiente intradomiciliario. No obstante, ante la ausencia de los hospedadores naturales, la muerte de los ácaros ocurre en un período aproximado de 10 días y el establecimiento de ciclos utilizando a humanos como hospedadores no tiene lugar (Burgess, 1996).

Manifestaciones clínicas en el hombre: la picadura causa un agudo dolor (Roberts y Janovy, 1991), irritación inmediata y luego eritema, edematización, prurito y, en personas hipersensibles, una severa dermatitis como signo de la fuerte respuesta inmune. Los cuadros clínicos generados pueden ser confundidos con otras patologías relacionadas con artrópodos, tales como la pulicosis, pediculosis, escabiosis o dermatitis alérgicas (Engel y cols., 1998).

Situación actual: la enfermedad en el hombre es difícil de precisar ya que no se disponen de registros al respecto.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: *Rattus rattus* y, principalmente, *Rattus norvegicus* son los huéspedes habituales del ácaro. La infección en el hombre ocurre en áreas de alta infestación murina y durante campañas de desratización (Betke y cols., 1987). Lopatina y cols. (1992) señalan la asociación directa entre los 36 focos de infección por *Ornithonyssus bacoti* estudiados por ellos y la inusual mortandad de *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* registrada en la ciudad de Moscú entre los años 1990 y 1991. Con base en lo anterior, el tratamiento con acaricidas o insecticidas piretroides debe implementarse como práctica complementaria de las acciones de control de roedores (Calderón-Arguedas y cols., 2004).

Dermatofitosis

Agente etiológico o patógeno: *Trichophyton mentagrophytes*.

Clasificación: micosis.

Modo de transmisión: cuando la infección es causada por *Trichophyton mentagrophytes*, el origen frecuentemente está en el contacto con roedores, reservorios naturales de este hongo.

Manifestaciones clínicas en el hombre: el agente etiológico se caracteriza por una gran afinidad por estructuras corporales que poseen una proteína, la queratina, que es su principal fuente de alimentación. Es una micosis superficial con manifestaciones clínicas que van desde reacciones inflamatorias, usualmente en la piel interdigital de los pies, hasta inflamación considerable y ampollas en diferentes partes del cuerpo.

Situación actual: enfermedad cosmopolita difícil de cuantificar por su evolución subclínica.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la OMS da cuenta de brotes epidémicos ocurridos durante la invasión norteamericana a Vietnam y refiere que el 25 por ciento de las ratas capturadas en las inmediaciones de los campamentos estadounidenses se hallaba infectado por cepas de la misma variedad del hongo (Acha y Szifres, 1986).

Diarrea causada por campilobacterias

Agente etiológico o patógeno: *Campylobacter jejuni*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: *Campylobacter jejuni* es una bacteria parásita, marcadamente microaerófila, que se encuentra frecuentemente en el tracto intestinal de diversos animales, tanto domésticos como salvajes. Éstos contaminan alimentos, agua u otros productos de consumo humano por medio de sus heces. Las principales vías de infección para el hombre son: a) la manipulación de carne o vísceras infectadas en mataderos, salas de despiece e industrias cárnicas, b) la leche cruda sin pasteurizar y el agua de bebida sin tratar, c) las verduras y frutas frescas regadas con aguas contaminadas y d) los moluscos bivalvos criados en aguas contaminadas y mal depuradas.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la infección humana suele manifestarse como enterocolitis agudas afebriles de pocos días de duración, a veces disintéricas (heces muy acuosas, con copos mucosos o blanquecinos), y/o hemorrágicas. Aunque no son frecuentes, también se han registrado cuadros gastroentéricos seguidos o acompañados de bacteriemia febril e intensos dolores de cabeza de más de una semana de duración. En líneas generales, los cuadros desaparecen por sí solos luego de 5-8 días de evolución.

Situación actual: enfermedad de distribución cosmopolita. *Campylobacter jejuni* es el responsable del 5 por ciento de los cuadros diarreicos ocurridos en los Estados Unidos y norte de Europa.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el aislamiento de la bacteria en *Rattus norvegicus* (Meanger y Marshall, 1992; Moreno y cols., 1993) hace que el contacto de las ratas con alimentos de consumo humano constituya un apreciable riesgo de contaminación (Hermoso de Mendoza, 2001). Un estudio realizado por Seguin y cols. (1986) sobre 91 ratas capturadas en la ciudad de Lyon, Francia, reveló una prevalencia de infección del 18 por ciento.

Difilobotriasis

Agente etiológico o patógeno: *Diphyllbothrium* spp.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: el ciclo biológico es sumamente complejo. Los cestodes parásitos de la familia *Diphyllbothriidae* poseen hospedadores definitivos tales como el hombre y mamíferos domésticos y silvestres (cánidos, félidos y cerdos). El ciclo de vida involucra a dos hospedadores intermediarios: copépodos (crustáceos), que ingieren el coracidio emergido del huevo y desarrollan la larva procercoide, y vertebrados que se alimentan de los crustáceos. En el vertebrado se desarrolla la larva plerocercide con diferentes localizaciones. Los hospedadores definitivos se infectan al ingerir carne parasitada. El hombre se convierte en huésped definitivo accidental al consumir pescado crudo o insuficientemente cocido.

Manifestaciones clínicas en el hombre: hinchazón abdominal, flatulencia, calambres abdominales intermitentes y diarrea son las principales manifestaciones. En personas genéticamente susceptibles, se puede desarrollar una anemia severa, debido al gran requerimiento de este organismo de absorber vitamina B₁₂.

Situación actual: es posible observar infección humana en regiones como Europa Oriental, América del Norte y del Sur, algunos países africanos y asiáticos, con consumo habitual de pescado crudo o mal cocido proveniente de mares, ríos o lagos. A pesar de que no hay precisión respecto a la clasificación a nivel específico de *Diphyllbothrium*, se hallan descritas aproximadamente 80 especies de este género. *Diphyllbothrium latum* es la especie tipo y la más importante en Argentina, donde se la estima restringida a la zona andino patagónica; también es el agente causal de la enfermedad en Japón, norteamérica, países bálticos, Rusia e Islandia. En Chile y Perú se reportaron casos humanos por *Diphyllbothrium pacificum*. Asimismo, se comprobó la infección por distintas especies de *Diphyllbothrium* en animales silvestres y domésticos de Argentina (Ferre, 2001). *Diphyllbothrium ursi* infecta al hombre en Alaska y Canadá. Los plerocercoides de esta especie no se observan en el músculo, sino en pequeños quistes en las vísceras de los peces, especialmente de salmón.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: en base a los hallazgos del parásito en numerosas especies de carnívoros (Bacigalupo y D'Alessandro, 1952; Martínez y cols., 2000), en los que se cree que el origen de la infección es consecuencia de su régimen alimentario, se especula con que *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* puedan actuar como huéspedes intermediarios o definitivos del cestode en aquellas áreas costeras donde el pescado y los crustáceos sean componentes predominantes de la dieta.

Encefalitis equina venezolana

Agente etiológico o patógeno: Alphavirus.

Clasificación: virosis.

Ciclo y modo de transmisión: esta entidad zoonótica presenta dos ciclos: epizoótico (con virus altamente virulentos para los equinos) y enzoótico (con cepas virales sin patogenicidad para los equinos). En el ciclo epizoótico, los équidos actúan como principales amplificadores del virus desarrollando viremias con altos títulos, capaces de infectar a varios miles de mosquitos equinófilos que, a su vez, transmiten la

infección a équidos susceptibles, como así también al hombre y a otros vertebrados (Pérez y cols., 2004). El ciclo enzoótico se lleva a cabo entre roedores, marsupiales y varias especies de mosquitos que actúan como vectores de la infección desde animales virémicos a otros susceptibles. El hombre se infecta por los virus enzoóticos al penetrar en los focos naturales (selvas húmedas tropicales de América).

Manifestaciones clínicas en el hombre: es una patología infecciosa del sistema nervioso central, secundaria a la invasión del parénquima cerebral por el virus. Las manifestaciones clínicas características de fiebre, malestar general alteraciones del estado de conciencia, cefalea, vómitos y convulsiones, se explican por las alteraciones que sufre la célula nerviosa y por los cambios inflamatorios asociados. La infección viral, que se produce debido a la presencia de un receptor específico en la membrana citoplasmática de la neurona que el virus ataca, depende de las interacciones moleculares entre las proteínas de fijación del virus y las proteínas receptoras de la membrana externa del hospedero (González Salazar y cols., 2003). Los pacientes evolucionan favorablemente en casi la totalidad de los casos. Las complicaciones están dadas por cerebelitis, meningoencefalitis y encefalomielitis (Colima y Blanchard, 2003).

Situación actual: el agente es originario del continente americano, habiéndose producido epizootias en Brasil, Surinam, Colombia, Venezuela, Trinidad y Tobago, Panamá, Costa Rica, Nicaragua, Honduras, Belice, Guatemala, México y Estados Unidos (Texas y sur de Florida). La morbilidad suele ser elevada en los équidos, y puede serlo también en los humanos. La letalidad es alta en los caballos sintomáticos, pero baja en los humanos; menos al 1 por ciento.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los géneros de roedores silvestres que actúan como reservorios principales son *Sigmodon*, *Proechimys*, *Peromyscus*, *Orizomys*, *Zigodontomys* y *Heteromys*. Otros reservorios reconocidos pueden ser los murciélagos y los marsupiales, particularmente la comadreja *Didelphys marsupialis*. *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* se encuentran entre las especies susceptibles al virus (Mesa y cols., 2005).

Encefalitis primavera-estival rusa

Agente etiológico o patógeno: Flaviviridae.

Clasificación: virosis.

Modo de transmisión: el hombre es un huésped accidental que se infecta por medio de las picaduras de garrapatas *Ixodes persulcatus* e *Ixodes ricinus*, pero pueden intervenir otros géneros como *Haemophysalis* y *Dermacentor*, algunas de cuyas especies tienen como huésped a *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus*.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la encefalitis primavera-estival rusa produce un cuadro similar a la gripe, agravado por meningitis y encefalitis con graves secuelas. La mortalidad asciende al 5 por ciento.

Situación actual: la región endémica abarca a los países centroeuropeos (República Checa, Austria, Alemania), países bálticos (Letonia, Suecia), Rusia y países del centro de Asia, entre otros.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: por su transmisión transestadial y transovárica, las garrapatas, además de vectores, son reservorios del virus. Las ratas sinantrópicas actuarían como amplificadores de la enfermedad en los ciclos protagonizados por garrapatas parásitas de ellas (Leovona y cols., 1987).

Enfermedad de Chagas

Agente etiológico o patógeno: *Trypanosoma cruzi*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: la vía de transmisión más importante de la enfermedad de Chagas está dada por tres géneros de insectos vectores pertenecientes a la familia *Reduviidae* y a la subfamilia *Triatominae*. De las 118 especies identificadas (Schofield, 1994), 66 son reconocidas como potenciales transmisoras del *Trypanosoma cruzi*, el agente causal. Sin embargo, sólo 17 de ellas, las domiciliadas o en domiciliación, son las que por evolución adaptativa han llegado a convertirse en los verdaderos vectores involucrados en la transmisión del parásito. El hombre y más de 150 especies de animales domésticos y salvajes actúan como reservorios del parásito (Durán y Videla, 1989), a partir de los cuales se infecta el vector.

Los vectores son hematófagos estrictos y oportunistas, por tanto el impacto sobre una especie particular depende de la probabilidad de contacto entre un vector y el posible hospedero (Canals y cols., 1993; 1998a; 1998b) y de factores tales como la densidad poblacional, presencia de otros vectores (competencia), tasa de picadura, distribución espacial y temporal (Canals y cols., 1997; Canals y cols., 1998).

Los insectos triatomíneos de los géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus* se pueden infectar al alimentarse de sangre de animales infectados. El *Trypanosoma cruzi* se divide por fisión binaria en el intestino medio y posterior del insecto. En el recto se producen tripomastigotes infectantes (metacíclicos). Después o durante la alimentación de sangre, el insecto defeca. De esta manera, las formas tripomastigotas infectantes pueden infectar al huésped mamífero penetrando en las mucosas o atravesando las lesiones cutáneas, incluido el sitio de la picadura. Una vez dentro del mamífero, los tripomastigotes ingresan en las células, con especial predilección por las musculares cardíacas. Allí se transforman en amastigotes (sin flagelo), los cuales se multiplican en el citoplasma por fisión binaria formando pseudoquistes. Una vez maduros, los amastigotes se transforman en tripomastigotes que se liberan al romperse el pseudoquiste. Algunos tripomastigotes infectarán otras células y otros permanecerán circulando en la sangre y podrán ser ingeridos por el vector.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la enfermedad de Chagas, denominada también Tripanosomiasis americana, se caracteriza por ser una infección generalizada que cursa clínicamente a partir de una forma aguda hasta llegar a la cronicidad, con un período asintomático que puede durar varios años y que se denomina forma indeterminada (Zavala-Velázquez., 2003).

La forma aguda es poco frecuente y se presenta principalmente en niños. En ella, en el sitio de inoculación se produce la lesión primaria o *chagoma* (un nódulo inflamatorio o placa de tipo erisipeloide, blando, o piel seca y zona central necrótica o hemorrágica, indolora, con edema local) acompañada de adenopatía regional. En muchos pacientes se observa el complejo oftalmo-ganglionar o signo de Romana, que consiste en edema bpalpebral uni o bilateral, en ocasiones con edema facial, conjuntivitis, queratitis y dacriocistitis. La diseminación del parásito da origen a una linfadenopatía generalizada, hepato y esplenomegalia y compromiso de la médula ósea y corazón, además de una serie de síntomas generales como fiebre, cefalea, anorexia y dolores musculares, entre otros. El compromiso generalizado puede llevar a una insuficiencia cardíaca y a la muerte; sin embargo lo más frecuente es que el paciente pase a una forma subaguda o crónica, con una fase de latencia que puede durar meses o años.

La forma crónica aparece tardíamente y se caracteriza principalmente por miocarditis, cardiomegalia, megaesófago y megacolon. La miocarditis es la presentación clínica más frecuente de la forma crónica, la cual puede cursar asintomática o progresar hasta la cardiomegalia y la insuficiencia cardíaca.

Situación actual: la enfermedad está limitada al continente americano y constituye un importante problema de Salud Pública desde el sur de los Estados Unidos hasta la Argentina. Schmunis (1999) indica que hay entre 10 y 12 millones de personas infectadas en todo el continente. De ellas, el 40 por ciento desarrolla algún tipo de lesión crónica y el 0.2 por ciento presenta complicaciones cardíacas severas que requieren el uso de marcapasos (Schofield y Dias, 1991).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la mayoría de los triatominos tienen un comportamiento eurixénico (parasitan a una amplia gama de hospedadores) en lo que se refiere a la elección de sus posibles fuentes de alimentación (Zeledón y Rabinovich, 1981) y esto incluye a las ratas.

La infección por *Trypanosoma cruzi* en *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* ha sido notificada en varios países de la región endémica. En Costa Rica, luego de someter a análisis de precipitinas en el sistema de doble inmuno-difusión a 267 contenidos intestinales de *Triatoma dimidiata*, una especie propia de Centroamérica y de algunos países del norte de Sudamérica, Calderón y cols. (2001) indicaron que el 14,2 por ciento poseía sangre de *Rattus rattus* o *Rattus norvegicus* y que el 29 por ciento de estas muestras estaba infectado con *Trypanosoma cruzi*. En Ecuador, se señala a la rata como el hospedador intradomiciliar primario de *T. dimidiata* (Arzube Rodríguez, 1968).

En un estudio realizado en Panamá se demostró, mediante análisis histológicos, la infección por *Trypanosoma cruzi* en 57 de 100 ratas, lo que también puso de manifiesto la importancia del papel que estos roedores juegan como reservorios domiciliarios del parásito en el área de estudio (Edgcomb y Johnson, 1970).

Por otro lado, en Perú, son varias las referencias que apuntan a *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* como principales reservorios de *Trypanosoma cruzi* (Ayaqui, 1987; Ayaqui y Córdoba, 1988; Jara y cols., 1999, 2002).

Conclusiones similares obtuvieron Zavala-Velázquez y cols. (1996) y Zabala Velázquez (2003) en la región de Yucatán, México, donde, según los autores, *Rattus rattus* actúa como elemento de enlace entre el ciclo selvático y domiciliario.

De Lima y cols. (2006), por su parte, también reportan *Rattus rattus* infectados por *Trypanosoma cruzi* en un área rural del municipio Tovar, en el estado de Mérida, Venezuela. Anteriormente Lainson y cols. (1979) y Miles y cols. (1981) habían encontrado *Rattus spp.* infectadas en el estado de Pará, en el norte de Brasil.

Todo esto aporta suficiente evidencia sobre el desempeño de estos roedores como reservorios domésticos del parásito.

Enfermedad de Lyme

Agente etiológico o patógeno: *Borrelia burgdoferi*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: la enfermedad de Lyme o borreliosis, conocida también como eritema crónico migratorio, reconoce sus primeras descripciones en el

año 1883 (Dickinson, 1997). En 1975, se produjo su reemergencia en el poblado estadounidense de Old Lyme, en las inmediaciones del río Connecticut; este episodio es el origen de su nombre actual.

El agente etiológico está conformado por varias especies de espiroquetas que han sido agrupadas en el complejo *Borrelia burgdorferi* sensu lato (Misonne y Hoet, 1998; Faul y cols., 1999), transmitidas por las garrapatas *Ixodes scapularis*, *Ixodes dammini*, *Amblyomma americanum*, *Ixodes pacificus* e *Ixodes ricinus*. Los roedores y otros pequeños mamíferos han sido reconocidos como sus reservorios. El hombre es un huésped accidental dentro del ciclo de transmisión desde un animal infectado a otro susceptible llevado a cabo por el vector.

Manifestaciones clínicas en el hombre: es una enfermedad inflamatoria aguda, caracterizada por lesiones cutáneas asociadas a síntomas gripales. La infección bacteriana posee múltiples fases con participación de varios sistemas u órganos. El período de incubación, desde la picadura de la garrapata hasta la aparición de los primeros síntomas (eritema migratorio) se prolonga entre una y dos semanas (3 a 32 días).

Según Steere (2001), el síntoma guía es una erupción roja de la piel. La duración varía desde horas a semanas, simulando problemas dérmicos como urticarias, eccemas, quemaduras solares o escabiosis. La extensión de la lesión llega hasta los 30 centímetros y eventualmente puede causar prurito o mostrar calor a la exploración.

En ocasiones desaparece para reaparecer nuevamente luego de varias semanas. Entre los 5 y 15 días después de la picadura, se presentan cefalea, rigidez de nuca, artralgias y mialgias, fiebre/febrícula con escalofríos, fatiga, anorexia, disfagia e inflamación glandular. Son síntomas menos frecuentes náuseas y vómitos, dolor de garganta, ganglios linfáticos inflamados y agrandamiento del bazo. También pueden observarse síntomas neurológicos, cardíacos, dérmicos, oculares, hepáticos, fatiga severa, debilidad de las extremidades y pobre coordinación motora. Al cabo de meses puede acompañarse de artritis o desarrollar la enfermedad crónica de Lyme, caracterizada por dolor persistente de los nervios periféricos y músculo-esqueléticos, fatiga y trastornos de la memoria.

Situación actual: la distribución geográfica comprende mayoritariamente el hemisferio norte. En Europa, la mayor ocurrencia se concentra en la región central y en la península escandinava. Otras zonas endémicas corresponden a países de la antigua Unión Soviética, China y Japón.

En América, además de Estados Unidos y Canadá, existen sospechas de la presencia de la patología en Venezuela y México y su confirmación en Bolivia (Briancón Ayo, 2003). En términos generales, no se dispone de datos fiables de su real incidencia y se estima que sólo se comunican el 10-15 por ciento de los casos y que las áreas afectadas exceden significativamente las comprendidas en las notificaciones actuales.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los testimonios de la intervención de *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* en la cadena epidemiológica de la enfermedad de Lyme son variados. Piesman y Gray (1994) describieron a *Ixodes scapularis* como el principal vector de *Borrelia burgdorferi* en el este de Estados Unidos y Canadá, y al roedor *Peromyscus leucopus* como su principal hospedador. Según los autores, *Rattus norvegicus* actúa como hospedador sustituto (Piesman y Gray, 1994).

Por su parte, Matuschka y cols. (1997) comprobaron que la frecuencia de infección de ninfas de *Ixodes ricinus* alimentadas experimentalmente en ratas infectadas era importante y concluyeron que *Rattus spp.* es un reservorio competente en ciclos urbanos. Previamente, el propio Matuschka (1996) había encontrado ratas naturalmente parasitadas por ninfas en la ciudad de Berlín, Alemania. Por otra parte,

en la costa norte de California, estadios inmaduros de *Ixodes spinipalpis* habían sido descritos por Peavy (1997) en *Rattus rattus*. Hallazgos similares reportaron Smith (1993) y Rand y cols. (2004).

Esquistosomiasis

Agente etiológico o patógeno: *Schistosoma spp.*

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: las cinco especies de esquistosoma que producen enfermedad en humanos tienen un ciclo biológico típico de los trematodos, que alterna huéspedes vertebrados e invertebrados. Los huevos del parásito son introducidos al medio acuático cuando el ser humano infectado (hospedador definitivo) defeca u orina dentro o en las proximidades de cursos de agua; en pocas horas, eclosionan larvas con capacidades natatorias llamadas miracidios que penetran en el hospedero intermediario, un molusco de agua dulce. Dentro de él, se multiplican y desarrollan hasta la forma de cercaria. Dependiendo de la temperatura y luminosidad ambiental, las cercarias abandonan al caracol huésped y regresan a una vida acuática, llamándose entonces metacercarias. Precisamente es en esta fase del ciclo cuando tienen capacidad de infectar al hombre y a otros mamíferos. Las metacercarias se enganchan a la piel para poco después penetrarla; luego pasan al flujo sanguíneo hasta llegar a los pulmones, donde continúan su ciclo vital. Posteriormente vuelven a la sangre para invadir el hígado, donde se instalan. Dentro del hospedador definitivo sufren una serie de transformaciones que las llevan a su estado adulto; en él, se producirán las oviposiciones que determinarán la eliminación de huevos y el inicio de un nuevo ciclo.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la primera manifestación de la esquistosomiasis deriva del ataque de las cercarias, que en individuos de piel sensible puede producir una inflamación urticante que culmina en pústulas y suele ir acompañada por un breve estado febril. Hacia la tercera semana son frecuentes los síntomas derivados de la congestión de las venas abdominales y hepáticas, donde se alojan los trematodos adultos, a veces por cientos.

Los parásitos no llegan a producir una anemia grave, pero tanto la captura de vitaminas y oligoelementos como la liberación de toxinas que llevan a cabo, pueden causar alteraciones metabólicas importantes.

Situación actual: es una de las enfermedades infecciosas crónicas más ubicuas que existen: hay más de 200 millones de personas infectadas en todo el mundo. Las regiones más afectadas son África, Asia, América del Sur y algunas islas del Caribe.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: diversos estudios llevados a cabo en el archipiélago de Guadalupe, en las Antillas, demuestran que *Rattus rattus* desempeña el papel de reservorio de la infección humana (Rollinson, 1986; Bremond y cols., 1993; Theron y cols., 1992; Sire y cols., 2001), que estudiaron durante ocho años las dinámicas de poblaciones naturales de *Schistosoma mansoni* y de *Rattus rattus*, sugieren que la variabilidad genética interpoblacional ligada al grado de adaptación de

este parásito humano al hospedador murino puede explicar las diferencias en dinámicas de la transmisión entre las poblaciones locales del parásito. A partir de sus trabajos en las áreas endémicas de la isla de Leyte, Filipinas, Kamiya y cols. (1980) demostraron que *Rattus rattus* no solamente es capaz mantener la infección como reservorio, sino que también es una fuente importante de la infección en calidad de hospedador definitivo.

Rattus norvegicus, en cambio, a pesar de infectarse no parece tener ningún tipo de intervención en la transmisión de la enfermedad (Imbert-Establet, 1982). Según sostienen Alarcón de Noya y cols. (1997), esto podría deberse a que la inmunorespuesta a la invasión cercarial es más eficaz en *Rattus norvegicus*, permitiendo que los parásitos alcancen edad adulta, pero impidiéndoles vivir en las venas mesentéricas y, por lo tanto, llevar a cabo la ovipostura.

Fiebre botonosa mediterránea

Agente etiológico o patógeno: *Rickettsia coronii*

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: el hospedador habitual de *Rickettsia coronii* es el perro parasitado por la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, que transmite la rickettsia a sus huevos y ninfas de generación en generación, actuando como vector y reservorio. La enfermedad llega al hombre por la picadura de este artrópodo, que raras veces se alimenta del ser humano durante su vida adulta pero que, en ocasiones, sí lo hace durante las fases más tempranas de su desarrollo.

Además de en el perro, *Rhipicephalus sanguineus* (Latreille, 1806) puede ser encontrada en diferentes mamíferos (Alcaíno, 1985). Originariamente africana, en la actualidad, ha alcanzado una amplia distribución mundial (Estrada-Peña y Jongejan, 1999), probablemente a expensas del traslado de cánidos infestados (Dantas-Torres y Figueredo, 2006). Su hallazgo en el hombre, así como su asociación con *Rickettsia coronii*, también fue registrado en varios países (Goddard, 1989; Unver y cols., 2001).

Manifestaciones clínicas en el hombre: la infección humana se manifiesta clínicamente por una lesión inicial indurada con centro necrótico, rodeada de aureola inflamatoria característica en el sitio donde se adhiere la garrapata. Habitualmente, se continúa con adenopatías regionales de carácter inflamatorio en los días subsiguientes. Alrededor de una semana más tarde, se producen fiebre alta y cefalea intensa, mialgias y dolores articulares, y pocos días después aparece un exantema de tipo macular o maculopapular que se prolonga por aproximadamente una semana y que explica el nombre de fiebre botonosa (Font-Creus y cols., 1985). Aproximadamente un tercio de los pacientes tiene manifestaciones digestivas (vómitos, diarrea o dolor abdominal). A pesar de que el hígado es palpable en el 25-45 por ciento de los casos, el curso de la afección hepática es subclínico. La afección muscular en esta entidad es más frecuente de lo considerado anteriormente, incluso en las formas benignas de la enfermedad (Bella y cols., 1989). De forma excepcional, se han descrito monoartritis o poliartitis, que pueden darse en fase aguda o comportarse como una artritis reactiva (Segura Porta, 1990).

Generalmente, la fiebre botonosa mediterránea suele constituir un cuadro benigno y autolimitado. Sin embargo, es posible que curse hacia una forma más grave en pacientes que presentan patologías basales (edad avanzada, alcoholismo, enfermedades crónicas como diabetes o insuficiencia cardíaca, déficit de glucosa-6-

fosfato deshidrogenasa, afectación hepática, tratamiento antibiótico tardío o insuficiente), formas especialmente virulentas de la rickettsia o persistencia de la garrapata en el punto de inoculación.

Situación actual: la patología es la rickettsiosis exantemática más frecuente en los países de la cuenca mediterránea, donde la enfermedad es endémica con aumento de la incidencia en los meses de verano, en coincidencia con el ciclo biológico del vector. Se estima que hasta el 20 por ciento de las poblaciones de este ixódido está infectado por *Rickettsia coronii* (Bernabeu-Wittel y Segura-Porta, 2005).

Varios autores (Conti Díaz y cols., 1990; Pedreira y cols., 1994; Conti Díaz, 2001) confirmaron la existencia de la rickettsiosis por *Rickettsia coronii* en Uruguay, más precisamente en la región noreste del departamento de Canelones, y señalaron que su principal vector allí es *Amblyomma triste*, una garrapata marcadamente antropofílica también registrada en el delta del Paraná (Ivancovich, 1980) y en la región fitogeográfica pampeana (Guglielmone y Nava, 2005), Argentina, y en Río Grande do Sul, Brasil (Conti Díaz, 2001). Dantas-Torres y Figueredo (2006) reportaron el hallazgo de humanos parasitados por *Rhipicephalus sanguineus* en la región metropolitana de Recife, Estado de Pernambuco, Brasil, mientras que Guglielmone y cols. (1991) registraron un caso en la provincia de Salta, Argentina.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: además del perro, los pequeños mamíferos aparecen mencionados reiteradamente en las investigaciones sobre la epidemiología de la enfermedad. También existen antecedentes sobre la presencia de esta garrapata en el género *Rattus*. Fox (1950) la observó en *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* de Puerto Rico. Lo propio hicieron Thompson (1950) en *Rattus rattus* en Jamaica y Yoshizawa y cols. (1996) en *Rattus norvegicus* en Brasil. González Acuña y cols. (2003) también la notificaron en esta última especie en la provincia de Ñuble (VII Región), Chile.

Fiebre de Lassa

Agente etiológico o patógeno: Virus de Lassa (Arenaviridae).

Clasificación: virosis.

Ciclo y modo de transmisión: la enfermedad se transmite a través del contacto del ser humano con orina o excretas de algunas especies de roedores (ya sea en forma directa o con superficies o materiales contaminados), por la ingestión de alimentos contaminados o por la inhalación de aire en el que puedan encontrarse partículas en suspensión. Además, el contacto de una persona con la sangre, tejido, o secreciones de un infectado, origina la posibilidad de transmisión interpersonal.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la fiebre de Lassa es una grave, y a menudo fatal, fiebre hemorrágica causada por un virus transmitido a los humanos desde roedores asintomáticos infectados. La enfermedad comienza de forma gradual, con fiebre, vómitos y dolor retroesternal. Entre los signos pueden observarse también inyección conjuntival, edema periorbitario e inflamación del cuello. En casos graves, los pacientes sufren choque, derrame pleural y hemorragia y edema cerebral. La mortalidad se ubica en alrededor del 15 por ciento.

Situación actual: la fiebre de Lassa es endémica en varios países de África Occidental. Los más afectados son los de la Unión del Río Mano (Guinea, Liberia y Sierra Leona), además de Nigeria. También hay riesgo en Costa de Marfil y Ghana. La incidencia de la patología está en aumento debido a que la agitación social en la región ha originado nuevos grupos de población vulnerable, como los refugiados y los trabajadores que prestan ayuda humanitaria.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el roedor silvestre *Mastomys natalensis* es el principal reservorio. Wulff (1975) fue el primero en determinar la infección natural de *Rattus rattus*. Konstantinov y cols. (2006) lograron aislar antígenos virales de ejemplares capturados en la República de Guinea, por lo que se descuenta el intervención de esta especie en la transmisión de la enfermedad. Ter Meulen y cols. (1996) atribuyen la alta prevalencia de anticuerpos contra el virus de Lassa (14,6 por ciento) encontrada en los habitantes de la localidad de Gueckedou (República de Guinea) a la costumbre de cazar e ingerir *Rattus rattus* observada en el 91,5 por ciento de la población.

Fiebre bacilar por mordedura

Agente etiológico o patógeno: *Streptobacillus moniliformis*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: *Streptobacillus moniliformis* se encuentra en la cavidad oral y en la nasofaringe de la rata y alcanza al ser humano por la mordedura de ésta. Una variante de la transmisión es el cuadro denominado “Fiebre de Haverhill”, ocurrido cuando la puerta de entrada es la vía oral, a través de la ingesta de alimentos o agua contaminados con orina o excrementos (Washburn, 1995a; Byington y Basow, 1998).

Manifestaciones clínicas en el hombre: sostienen Acha y cols. (2002) que el cuadro clínico completo es fácil de reconocer y característicamente comienza entre 3 y 10 días después de la mordedura, cuando la herida producida por ésta ya se ha curado. Se manifiesta con fiebre elevada con escalofríos, cefalea, vómitos, mialgias, artralgias y poliartritis periférica asimétrica migratoria (50 por ciento de casos), seguidas de un rash cutáneo poco específico (Cunningham y cols., 1998), que puede presentarse como una forma eritematosa maculopapular de 1-4 mm. de diámetro, simétrica, afectando las superficies de extensión, de predominio distal en extremidades, pudiendo además alcanzar palmas y plantas. Se han descrito también lesiones evolutivas vesiculares y pustulares.

El diagnóstico diferencial se plantea principalmente con la enfermedad de Lyme, la leptospirosis y la sífilis secundaria (frente a la que puede aparecer serología positiva), y en ocasiones con enfermedades virales, fiebres de origen entérico, endocarditis o cuadros reumatológicos. La sospecha por parte del clínico es importante en el interrogatorio epidemiológico, ya que estrecha las posibilidades diagnósticas y hace posible un tratamiento antibiótico precoz. El aislamiento de la bacteria en cultivos de sangre, pus o líquido articular confirma definitivamente el diagnóstico. Existen tests serológicos específicos (aglutininas, fijación de complemento o fluorescencia) pero no son ampliamente utilizados (Ronald, 2000).

Puede producirse endocarditis, miocarditis, meningitis y anemia como complicaciones. Los abscesos en cerebro, hígado, bazo o riñón son frecuentes.

Situación actual: la enfermedad predomina en Estados Unidos y Europa, presentando un gran subdiagnóstico. Los CDC de Atlanta proyectan en grandes áreas urbanas una frecuencia de 10 personas mordidas al año por cada 100.000 habitantes, por lo que se debería esperar encontrar en ese país entre 3.000 y 4.000 mordeduras anuales. Son factores de riesgo para este tipo de accidente las condiciones de extrema pobreza y la corta edad; es más frecuente en niños menores a 5 años, los que generalmente son mordidos mientras duermen en la noche; en estas circunstancias las mordeduras se ubican por lo general en cara y brazos (Hirschhorn y Hodge, 1999).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: entre el 50 y el 100 por ciento de las ratas salvajes portan *Streptobacillus moniliformis*, bacilo gramnegativo pleomórfico que requiere de condiciones de microaerofilia y medios especiales para su desarrollo. Este agente puede encontrarse en los dientes y encías y es excretado por la orina (Jofré y cols., 2006).

Fiebre espirilar por mordedura

Agente etiológico o patógeno: *Spirillum minus*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: *Spirillum minus* se halla en la cavidad bucal y nasofaríngea de *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus*; la transmisión se produce por la inoculación de la bacteria durante la mordedura.

Manifestaciones clínicas: en el hombre se caracteriza por tener un período de mejoría aparente de la herida, seguido de ulceración. Se observa frecuentemente un sarpullido cutáneo particular caracterizado por placas de color rojo o púrpura. La zona de la mordedura se enrojece, hincha y se vuelve dolorosa. El paciente presenta linfangitis (inflamación de los vasos linfáticos), adenopatía regional (inflamación de los ganglios linfáticos próximos a la zona de la lesión), náuseas, vómitos, fotofobia y cefalea. Rara vez se relata compromiso de las articulaciones.

Si bien la presentación clínica general es similar a la fiebre por mordedura causada por *Streptobacillus moniliformis*, en esta forma de la enfermedad la linfangitis y linfadenitis son elementos diferenciadores.

Al igual que en la fiebre bacilar por mordedura, se pueden producir endocarditis, miocarditis meningitis y anemia como complicaciones, pero aquí se agregan derrame pleural, hepatitis, esplenomegalia, epididimitis o conjuntivitis.

Situación actual: la ocurrencia de esta bacteriosis se centra en el continente asiático, principalmente en Japón. Sin embargo, también han sido notificados casos en Sudamérica (Macieira y cols., 1981; Hinrichsen y cols., 1992). La incidencia real de la enfermedad se desconoce, puesto que es frecuente que se pase por alto su diagnóstico (Graves y Janda, 2003).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: se estima que hasta el 25 por ciento de las ratas son portadoras nasofaríngeas de *Spirillum minus*, hecho predominante en Asia y África, donde también se ha encontrado la bacteria en conjuntivas, secreciones corporales y sangre (Washburn, 1995b; Gilroy y Khan, 2002).

Fiebre hemorrágica de Omsk

Agente etiológico: Flaviiviridae.

Clasificación: virosis.

Ciclo y modo de transmisión: se transmite por las picaduras de garrapatas infectadas de las especies *Dermacentor marginatus* y *Dermacentor reticulatus*. Ambas especies muestran una gran adaptación a las condiciones climáticas imperantes en el área de ocurrencia de la enfermedad (Muñoz y Casanueva, 2001). Las larvas y ninfas de *Dermacentor marginatus* parasitan roedores y comadrejas (Gilot y Pautou, 1983) y los adultos, mustélidos (Gilot y Aubert, 1985), lagomorfos (Gilot y cols., 1985), perros, porcinos, equinos, bovinos, ovinos, caprinos, ciervos y humanos (Estrada-Peña y Estrada-Peña, 1992). En el caso de *Dermacentor reticulatus*, las larvas y ninfas parasitan principalmente roedores y, a veces, aves; el adulto ataca equinos, perros, ovinos, caprinos, porcinos, bovinos, equinos, humanos (Baker, 1999), ciervos, zorros (Doby, 1998) y gatos (Gilot y cols., 1989).

Manifestaciones clínicas en el hombre: el comienzo es brusco y se caracteriza por la aparición de fiebre, dolores lumbales, diarrea y vómitos. Hay hemorragias en las encías, nariz, tracto gastrointestinal, útero y pulmones. La mortalidad varía entre el 1 y el 10 por ciento de los casos.

Situación actual: se registran casos humanos en la región de Omsk, en Liberia; de allí su nombre.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los roedores conforman el principal reservorio de la enfermedad. O'liakova y Antoniuk (1989) mencionan a *Rattus norvegicus* como transmisor en la región de Siberia.

Fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR)

Agente etiológico o patógeno: Hantavirus Seoul.

Clasificación: virosis.

Ciclo y modo de transmisión: el estado actual de los conocimientos indica que las infecciones por este virus tienen a *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* como único reservorio. La vía principal de transmisión al hombre es el aparato respiratorio, por medio de pequeñas partículas de aerosol generadas desde las excretas y, en particular, desde la orina recién expulsada. Sin embargo, dichas partículas también pueden producirse durante las actividades humanas que alteren sustratos contaminados, como: polvo, desperdicios o materiales de los nidos. Las probabilidades de exposición alcanzan su máximo cuando las personas viven, trabajan o juegan en espacios cerrados con alta infestación de roedores (Organización Panamericana de la Salud, 1999). Además, algunas investigaciones han señalado la posibilidad de que el ácaro *Ornithonyssus bacoti* (Gamasida: Macronyssidae), ectoparásito habitual de *Rattus spp.*, pueda actuar como vector de la FHSR (Zhuge y cols., 1998).

Manifestaciones clínicas en el hombre: el cuadro clínico provocado por la infección por el virus Seoul incluye: fiebre alta, anorexia, astenia, petequias en paladar blando, hepatomegalia con elevación de las enzimas hepáticas, linfocitosis, proteinuria, trombocitopenia, hematuria microscópica y glucosuria transitoria. En conjunto, los elementos más representativos son la hepatomegalia y las disfunciones hepática y renal, esta última suele ser leve (Byun y cols., 1986).

Aunque la denominación de Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal ha sido generalmente aceptada para hacer referencia a este grupo de enfermedades, actualmente está ampliamente comprobado que las manifestaciones hemorrágicas y renales pueden estar ausentes. Aparecen, en cambio, otras, como las hepáticas, no consideradas entre las formas de presentación características, que suelen ser incluso más frecuentes que las renales (Saz Pérez y cols, 1997). Subraya Lee (1989) que, como consecuencia de la asiduidad con que se presentan en ellos, las alteraciones de la función hepática motiva que en países como Hong Kong y Malasia se diagnostiquen habitualmente hepatitis por Hantavirus. Chun y cols. (1989) sugieren al respecto que, con independencia de la región geográfica, en aquellos pacientes en los que no se pueda demostrar ninguna otra etiología, este virus debería ser valorado como posible causa de hepatitis.

Situación actual: los casos de infección por Hantavirus Seoul han sido detectados en ambientes urbanos de Corea, Japón y otros países del sudeste asiático y en transmisiones originadas en ratas de laboratorio descritas en diversas partes del mundo (Umenai y cols., 1979; Lee y Johnson, 1982; Desmyter y cols., 1983; Lloyd y cols., 1984; Weissenbacher y cols., 1990).

Aunque la distribución cosmopolita de sus reservorios (y de la infección asociada) haga suponer que el virus se halle presente en prácticamente todo el planeta, es limitada la información originada en entornos epidemiológicos naturales fuera de la región antes señalada. En Irlanda (McKenna y cols., 1994) identificaron anticuerpos específicos en un amplio grupo de pacientes, y en Bosnia, Clement y cols. (1994) informaron sobre una persona con un fallo renal agudo, contacto con ratas y anticuerpos frente a Seoul. En España, Saz Pérez y cols. (1996) demostraron la existencia de infección (0,7 por ciento) en la población general en la provincia de Soria y Lledo y cols. (2002) constataron el 0,31 por ciento de prevalencia en un estudio desarrollado en Madrid.

En nada difiere la situación en el continente americano. En la ciudad de Baltimore, Estados Unidos, investigaciones llevadas adelante por Childs y cols. (1991) y Glass y cols. (1993) en drogadependientes y enfermos dializados arrojaron guarismos del 2,76 y 0,16 por ciento, respectivamente. Por último, Weissenbacher y cols. (1996) mencionan hallazgos similares en Argentina, Uruguay y Bolivia.

Sin embargo, a pesar de los múltiples trabajos llevados adelante, solamente se ha confirmado la existencia de casos en Asia y en algunos países de Europa, en donde la mortalidad oscila entre el 1 por ciento (Butler y Peters, 1994) y el 5 por ciento (Pether y Lloyd, 1993). Fuera de este área, la expresión clínica es baja o bien no es debidamente determinada (Seijo y cols., 2003). Los factores que determinan esta aparente diferencia de patogenicidad aún son desconocidos.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la infección de *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* por hantavirus Seoul ha sido documentada en casi todo el mundo (Korch y cols., 1989; LeDuc y cols., 1984; White y cols., 1996; Yanagihara, 1990; Arikawa y cols., 1994; McKenna y cols., 1994; Lobos y cols., 2005).

En Argentina, la primera notificación fue efectuada por Maiztegui (1983), quien encontró anticuerpos anti-hantavirus Seoul en el 12,34 por ciento de las ratas capturadas en los puertos de Buenos Aires y Mar del Plata. Posteriormente, Levis y cols. (1999) comunicaron la identificación molecular del virus Seoul en tejidos de dos de los ejemplares de *Rattus norvegicus* pertenecientes a ese estudio. Por su parte, Seijo y cols. (2003) determinaron un 31 por ciento de infección en ratas atrapadas en un asentamiento precario de la ciudad de Buenos Aires.

Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas

Agente etiológico o patógeno: *Rickettsia rickettsi*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: el reservorio natural es un complejo de garrapatas de la familia Ixodidae y pequeños mamíferos silvestres. En los Estados Unidos sirven como vectores y reservorios principalmente *Dermacentor andersoni*, en la región de las Montañas Rocosas y *Dermacentor variabilis*, la garrapata del perro, en el este y sudeste del país. La rickettsia circula en los focos naturales por medio de las garrapatas que se infectan al alimentarse de los roedores rickettsémicos y transmiten el agente a otros animales susceptibles. Las garrapatas desempeñan un importante papel no sólo como vectores biológicos sino también como reservorios. El hombre contrae la infección al penetrar en áreas infectadas por estos ectoparásitos o como consecuencia del traslado efectuado por los perros (Acha y Szifres, 1986).

Manifestaciones clínicas en el hombre: su período de incubación es de aproximadamente 7 días, pero puede oscilar entre 2 y 14 días. Al inicio de la enfermedad, la sintomatología es poco específica: fiebre, escalofríos, cefalalgia, dolores musculares, articulares y óseos. Durante los días siguientes, las manifestaciones reflejan la afección sistémica: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, fotofobia y tos. Entre el tercero y sexto día desde el comienzo de la fiebre aparece una erupción maculosa generalizada, similar a la del sarampión, que muchas veces progresa a petequial. Al término de la primera semana pueden presentarse síntomas nerviosos como agitación, insomnio, delirio y coma (Acha y Cifres, 1986). En el 25 por ciento de los casos se observan conjuntivitis, insuficiencia respiratoria grave, ictericia y afección del sistema nervioso central (SNC), siendo ésta el principal factor de morbilidad. La muerte en pacientes no tratados adecuadamente suele ocurrir en la segunda semana, aunque existen casos fulminantes, por lo general en individuos de raza negra con déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa. También puede haber anemia, y la plaquetopenia es frecuente, sobre todo en los casos graves. La coagulación intravascular diseminada es rara. Otras alteraciones biológicas son la hiponatremia y la elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH), la creatinfosfocinasa (CPK) y las transaminasas (Bernabeu-Wittel y Segura-Porta, 2005).

Situación actual: la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (RMSF, Rocky Mountain spotted fever) ha sido diagnosticada en Canadá, Estados Unidos, México y Centroamérica. Son notificados brotes esporádicos con mortalidad extremadamente alta. Aunque en la actualidad en los Estados Unidos se comunican entre 600 y 1.200 casos anuales, las tasas reales de incidencia y letalidad no son conocidas debido a la falta de atención e indisponibilidad o aplicación infrecuente de métodos de diagnóstico efectivos (Walker, 2004).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las larvas y ninfas de *Dermacentor variabilis* parasitan una diversidad de pequeños mamíferos, entre los que se halla *Rattus norvegicus*, lo que favorece la dispersión de este ixódido.

Fiebre maculosa brasileña

Agente etiológico o patógeno: *Rickettsia rickettsi*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: descrita inicialmente en 1920 en São Paulo, el primer foco reconocido se ubicó en un área de expansión urbana, en lo que son hoy los barrios paulistanos de Sumaré y Perdizes. Más tarde, fueron reconocidos focos en la periferia de la región metropolitana de la gran São Paulo. Actualmente, la enfermedad se presenta en la región de Campinas y en los estados de Minas Gerais, Espírito Santo, Santa Catarina y Río de Janeiro.

Se sabe poco acerca de los reservorios, de las especies de garrapatas transmisoras o de la real extensión del área de transmisión. El carpincho *Hydrochoerus hydrochaeris* ha sido identificado como reservorio importante, también el perro y el caballo como, al menos, hospederos amplificadores. La garrapata *Amblyomma cajennense* es el principal vector (Da Silva, 2004).

Manifestaciones clínicas en el hombre: después de 2 a 14 días de incubación, la enfermedad se manifiesta por fuerte malestar, acompañado de fiebre repentina con valores de 39 ó 40 grados. En el inicio, los síntomas se asemejan a los padecidos en un estado gripal u otras enfermedades febriles de escaso riesgo. Sin tratamiento, el cuadro evoluciona hacia una infección generalizada con complicaciones pulmonares y vasculares, deshidratación, shock, coma y muerte.

Situación actual: la *Rickettsia rickettsii* fue descrita por primera vez como el agente causal de la fiebre maculosa brasileña (BSF) en São Paulo por Piza (1932). El vector sospechado era la garrapata *Amblyomma cajennense*, recolectada de caballos y animales domésticos en la misma área. En esa época fue demostrada también la semejanza de esta enfermedad con la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (Travassos, 1949).

Desde aquellos años, no hubo ninguna notificación hasta 1981, momento en que la patología reapareció en varios estados con una letalidad del 50 por ciento (Galvão y cols., 2003).

En Argentina, Ripoll y cols. (1999) diagnosticaron una infección por *Rickettsia* del grupo de la fiebre maculosa en un paciente de la Provincia de Jujuy y un sondeo serológico en la misma área y período de tiempo detectó anticuerpos reactivos para *Rickettsia rickettsii*, *Ehrlichia chaffeensis* y *Rickettsia typhi*.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: *Amblyomma cajennense* ocupa una amplia porción del continente americano desde el sudoeste de los Estados Unidos hasta Argentina (Robinson, 1926). Dentro del rango de hospedadores descritos (Linardi y cols., 1987, 1991a, 1991b) se cita a *Rattus spp.* Smith (1974b) registró que las larvas y ninfas de esta garrapata pueden alimentarse satisfactoriamente en roedores y lagomorfos e indica que esos mamíferos deben ser importantes en el mantenimiento de *Amblyomma cajennense* en áreas infectadas. Da Costal y cols. (2002) reportaron la parasitación en *Rattus norvegicus* capturadas en Campo Grande, estado de Mato Grosso do Sul, Brasil.

Giardosis

Agente etiológico o patógeno: *Giardia lamblia*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: como otras especies de este género, el ciclo biológico de *Giardia lamblia* incluye dos estadios: el trofozoito (responsable de las manifestaciones clínicas), cuyo hábitat es el intestino delgado, y el quiste (forma de resistencia e infecciosa), protagonista de la transmisión del parásito, que se produce a través del consumo de alimentos y agua contaminados. Luego de su ingreso a un huésped susceptible por vía oral, al llegar al duodeno, cada quiste libera hasta cuatro trofozoitos flagelados (forma invasiva) que colonizan primariamente el yeyuno, aunque algunos pueden encontrarse en el duodeno y, rara vez, en el íleon, vías biliares o vesícula biliar, para luego enquistarse. Los quistes, sumamente resistentes a los factores ambientales, son eliminados con las heces y dan inicio a un nuevo ciclo.

Manifestaciones clínicas en el hombre: en la mayoría de los pacientes, la parasitación es asintomática. Se estima que alrededor de un 60 por ciento de las giardiasis cursan de esta manera, aunque esta cifra puede modificarse dependiendo del grupo de población y área geográfica estudiada. En los episodios sintomáticos, el cuadro gastrointestinal es el más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas tales como anorexia, dolor abdominal leve e inconstante, fetidez fecal, diarrea lientérica (con restos de alimentos) y esteatorrea (grasa en las deposiciones). Las manifestaciones extraintestinales más frecuentemente asociadas son erupción maculopapular, urticaria, aftas, poliartiritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis y retinitis. Aunque la enfermedad suele resolverse de forma espontánea, con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses (en ausencia de tratamiento).

Situación actual: la enfermedad, de carácter cosmopolita, se presenta con más frecuencia en los países en vías de desarrollo, donde las infecciones están asociadas a las precarias condiciones sanitarias, la falta de control de calidad en las aguas y la sobrepoblación.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el reservorio fundamental de *Giardia lamblia* es el hombre enfermo o portador asintomático. Sin embargo, se han comprobado infecciones naturales en bovinos, equinos, caprinos, caninos, felinos y roedores. También se ha postulado la actuación de estos grupos como reservorios y la transmisión zoonótica de la enfermedad.

La posibilidad de que las ratas fuesen susceptibles a infección por *Giardia lamblia* fue explorada por primera vez por Hegner (1927) y Armaghan (1937) con escasos resultados. Años más tarde, Goritskaya y Vrublevskaya (1966) comprobaron la infección en *Rattus norvegicus*. La presencia de quistes en heces de ratas fue reportada también por Craft (1982). En la actualidad, se sabe que las ratas presentan un patrón intermitente de eliminación de quistes a partir del cuarto día de la infección (Díaz-Cinco y cols., 2002) cuya trascendencia epidemiológica aún no ha sido evaluada convincentemente.

Hepatitis E

Agente etiológico: Virus VHE

Clasificación: virosis.

Ciclo y modo de transmisión: el VHE se transmite preferentemente por vía oro-fecal y muy especialmente a través de agua contaminada (Meng y cols., 1998). Se ha demostrado frecuentemente transmisión vertical (de madre a hijo) en mujeres embarazadas que se infectan en el tercer trimestre de la gestación, produciendo

hepatitis aguda grave en el recién nacido. También se ha comprobado que las ratas actúan como reservorio animal de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas en el hombre: el período de incubación va de 15 a 60 días. Los síntomas son similares a los de otras hepatitis agudas virales: ictericia, fatiga, náuseas, dolor en hipocondrio derecho, fiebre baja y hepatomegalia. Menos asiduamente hay diarrea, prurito, artralgias y urticaria.

En el hombre, la infección por VHE es autolimitante y no progresa a la cronicidad (Chandler y cols., 1999). Sólo entre un 0,5 y un 3 por ciento de los casos se presentan como hepatitis aguda fulminante. En esta población la mortalidad puede llegar a ser del orden del 25 por ciento.

Situación actual: la infección es endémica en Asia, África, el Medio Oriente y algunas regiones de Centroamérica y México. Se le atribuye la mitad de todos los brotes epidémicos de hepatitis aguda en niños y adultos en estas áreas.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: anticuerpos para VHE han sido detectados en algunas especies animales, entre las que se encuentran las ratas. Kabrane-Lazizie y cols. (1999) fueron los primeros en sugerir que el virus de la hepatitis E es común en *Rattus spp.* El examen de 239 ratas capturadas en callejones de Baltimore, a lo largo de la rambla del río Mississippi, New Orleans, y en áreas urbanas y rurales de Hawai revelaron que el 77, el 90 y el 44 por ciento de las respectivas muestras contenían anticuerpos del VHE. Un año más tarde, Favorov y cols. (2000) ratificaron los hallazgos de los citados autores al informar un 59,70 por ciento de positividad en 278 *Rattus* procedentes de varios puntos de los Estados Unidos, destacando que los animales atrapados en áreas urbanas mostraban una prevalencia significativamente mayor que la encontrada en los provenientes de ecosistemas rurales.

He y cols. (2002), en una investigación realizada en la región de Nepal, no sólo identificaron al virus VHE en el 12 por ciento de las *Rattus rattus* examinadas sino que, mediante el método de PCR transcriptasa reversa, lograron determinar la relación genómica con dos aislamientos efectuados en pacientes humanos. Estos resultados proveen certeza sobre el papel de las ratas como reservorio de la hepatitis E.

Himenolepiasis por Hymenolepis nana

Agente etiológico o patógeno: *Hymenolepis nana*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: *Hymenolepis nana* es un cestode del intestino delgado humano. En su ciclo evolutivo destaca que el hombre es tanto huésped intermediario como definitivo (ciclo directo) y que la transmisión del parásito se realiza principalmente por ingestión de huevos embrionados. Al llegar a la porción superior del intestino delgado, el embrión hexacanto queda en libertad y penetra las vellosidades intestinales para, al cabo de 48-72 horas, formar una larva llamada cisticercoide. Después de 3 ó 4 días dicha larva rompe la vellosidad, sale al lumen intestinal y es arrastrada hasta el íleon, lugar en que emerge el escólex y se fija a la mucosa. Allí se inicia la producción de proglótidas y después de unos 18 días comienza la postura de huevos, que son eliminados posteriormente con la materia fecal.

Manifestaciones clínicas en el hombre: los trastornos característicos son náuseas, vómitos, dolores abdominales y diarrea. También se le han atribuido síntomas nerviosos (irritabilidad, desasosiego y sueño intranquilo) y alérgicos (prurito anal y nasal). En algunos casos la infección puede ser asintomática (Saredi, 2002).

Situación actual: las prevalencias más altas se encuentran en las poblaciones infantiles del sur de Europa, norte de África, Oriente Medio, India y América Latina.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el primer hallazgo de *Hymenolepis nana* en *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* fue notificado por Tubangui (1928), quien encontró una prevalencia del 1,7 por ciento en 1.000 ratas capturadas en Manila (Filipinas). A partir de allí, las notificaciones se han multiplicado hasta no dejar dudas sobre la entidad epidemiológica de las citadas especies de roedores en la transmisión de la himenolepiasis por este parásito (Giloni y cols., 2000).

Himenolepiasis por Hymenolepis diminuta

Agente etiológico o patógeno: *Hymenolepis diminuta*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: *Hymenolepis diminuta* es un cestode de los roedores y accidentalmente del hombre, en el que se halla el estadio adulto. El ciclo evolutivo del parásito se desarrolla con la intervención de artrópodos, especialmente del género *Tribolium*, en los que se origina la larva cisticercoide, que es la forma infectante para el huésped vertebrado definitivo. Los artrópodos se infectan al ingerir los huevos de *Hymenolepis diminuta* que se encuentran en las heces de las ratas (Smyth, 1963). El hombre, al consumir alimentos almacenados e infestados con huéspedes intermediarios con cisticercoides del parásito.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la patología es similar a la causada por *Hymenolepis nana*, pero las infecciones masivas son menos frecuentes (Saredi, 2002).

Situación actual: la parasitosis en humanos por *Hymenolepis diminuta* es infrecuente. No obstante, numerosos casos, todos ellos presumiblemente asociados con hacinamiento, deficiencias sanitarias y presencia de roedores han sido notificados por diferentes autores en Jamaica (Cohen, 1989), España (Tena y cols., 1998), Argentina (Saredi, 2002), Italia (Marangi y cols., 2003), Perú (Arrojo y cols., 2004) y España (Martínez-Peirano y cols., 2006).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la infección humana por *Hymenolepis diminuta* ha sido reiteradamente comprobada. Arrojo y cols. (2004) señalan las situaciones extremas observadas en las localidades peruanas de Magdalena y Tingo María, donde el 7,8 por ciento de los escolares de entre 6 y 15 años de la primera de ellas y el 7,1 por ciento de la población general de la segunda presentaron parasitación. Subrayan los autores que, en el marco de las precarias condiciones de vida de dichos poblados, era frecuente el consumo de alimentos contaminados por ratas e infestados por coleópteros del género *Tribolium*.

Leishmaniasis tegumentaria

Agente etiológico: Viejo Mundo: *Leishmania tropica*, *Leishmania major* y *Leishmania aethiopica*. Nuevo Mundo: *Leishmania mexicana*, *Leishmania peruviana*, *Leishmania braziliensis*, *Leishmania guyanensis*, *Leishmania panamensis*, *Leishmania amazonensis*, *Leishmania venezuelensis* y *Leishmania lainsoni*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: *Leishmania spp.* completa su ciclo biológico utilizando un vector y un vertebrado. Se presenta bajo dos formas diferentes: un *promastigote*, que es móvil y flagelado, comúnmente encontrado en el vector invertebrado, y un *amastigote*, que es inmóvil, redondeado u ovoide, intracelular en macrófagos u otras células del sistema retículo endotelial del huésped vertebrado.

El vector está representado por especies de *Phlebotomus* en Europa, Asia y África, y por especies de *Lutzomyia* en América. Se ha referido al *Psychodopygus* como una segunda especie transmisora en el continente americano. Sin embargo, el consenso entre los taxonomistas es que el *Psychodopygus* es simplemente un subgénero dentro del género *Lutzomyia* (Ampuero Vela, 2000). Los animales silvestres o domésticos se comportan como reservorio del parásito, pudiendo padecer la enfermedad con similar presentación clínica que los humanos. Cuando el vector infectado pica a un huésped, le inyecta entre 10 y 100 promastigotes presentes en la proboscis que penetran en la dermis (De Gopugui y Ruiz, 2003). Al ingresar en las células del huésped susceptible se redondean y adquieren forma de amastigote. Éstos se reproducen por bipartición, provocando el estallido de la célula e invadiendo otras, produciendo su destrucción y daño en los tejidos parasitados.

Manifestaciones clínicas en el hombre: las manifestaciones clínicas son variables y están relacionadas a la cepa de *Leishmania* infectante, al medio y a la respuesta inmune del hospedero (Zegarra del Carpio y Sánchez Saldana, 2005). Tras un período de incubación, que en promedio oscila entre dos semanas y dos meses, según Salomón (2002), en América presenta tres expresiones clínicas diferentes:

a) *cutánea simple o múltiple:* aparece una pequeña lesión inicial frecuentemente visible, con leve enrojecimiento circunscrito y pruriginoso, seguido a los pocos días por una leve infiltración papulosa de unos 3 mm. de diámetro. Puede dar lugar a una diminuta excoriación por rascado, que se transforma en una exulceración y posible punto de partida de una úlcera o adopta diversas formas clínicas como la papulosa, impetiginosa, verrucosa, nodular, vegetante y mixtas (Pesce, 1995).

b) *mucocutánea:* se caracteriza por metástasis o primoinfección ulcerativa y necrótica de mucosas, usualmente en tracto respiratorio superior, debida a *Leishmania braziliensis* o *Leishmania panamensis*. Las lesiones mucosas son consecuencia de diseminación linfática o hematogena; pueden presentarse a los pocos meses (aun en presencia de la lesión primaria) o muchos años después que ésta ha desaparecido. Los primeros indicios son epistaxis, perforación del septo nasal anterior y ronquera (Salazar y Castro, 2001).

c) *cutánea difusa:* principalmente provocada por *Leishmania amazonensis*. Las lesiones son papulares, se diseminan en placas y no se ulceran por no desarrollar respuesta inmunológica mediada por células. El proceso evoluciona con lentitud pudiendo comprometer todo el organismo durante varios años, las lesiones respetan el cuero cabelludo, la planta de los pies y la palma de las manos.

Situación actual: la distribución geográfica de la enfermedad es cosmopolita. La leishmaniasis cutánea es endémica en más de 70 países. Su incidencia anual se calcula en 1.500.000 casos.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: una amplia variedad de animales silvestres y domésticos han sido implicados como reservorios de las especies de *Leishmania* (Nery y cols., 2004). En las áreas andinas se han encontrado naturalmente infectados perros domésticos (*Canis familiaris*), comadrejas *Didelphys*

albiventris y una variedad de roedores que incluye a *Rattus rattus*, habiéndose comprobado en este último caso que los parásitos aislados en seres humanos y en estas ratas guardaban relación directa, lo que hace sospechar un relevante protagonismo epidemiológico (González Castro y cols., 1985).

Sumado a esto, el aislamiento y caracterización del parásito en *Rattus rattus* en un ciclo de transmisión que envolvió a *Lutzomyia whitmani* realizado por Brandao y cols. (2003) en el Estado de Pernambuco, noreste de Brasil, sugieren su intervención como reservorio de *Leishmania braziliensis*. Afonso y cols. (2005) señalan que la rata negra podría actuar como reservorio de dicha especie parásita también en Río de Janeiro, donde además uniría los ciclos selváticos y domésticos.

En Venezuela, De Lima y cols. (2006), a partir del hallazgo de infección natural por *Leishmania guyanensis* en *Rattus rattus* en Mérida y de cultivos aislados en pacientes en los que se logró identificar a la misma especie parásita, concluyeron que la rata negra cumple la función de reservorio en el área de estudio. Además, agregan los autores que parásitos del género *Leishmania* inyectados subcutáneamente en los citados roedores producen una infección crónica sin la aparición de lesiones cutáneas y conservan la capacidad de infectar al vector, lo que aporta evidencias experimentales sobre la eficiencia de la intervención de *Rattus rattus* en la cadena epidemiológica de la enfermedad.

Leishmaniasis visceral

Agente etiológico o patógeno: Viejo Mundo: *Leishmania donovani* y *Leishmania infantum*. Nuevo Mundo: *Leishmania chagasi-infantum*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: la transmisión tiene rasgos particulares en cada región y varía de una zona a otra. En América, la infección se propaga entre los cánidos, y de éstos al hombre, a través de las picaduras del flebótomo *Lutzomyia longipalpis* (Acha y Scyfres, 1986). Una vez introducido el parásito en el organismo vertebrado, se multiplica principalmente en hígado, bazo y médula ósea. Con menos frecuencia puede afectar a otros órganos como riñón, aparato digestivo y sistema nervioso central.

Manifestaciones clínicas en el hombre: en hígado, los amastigotes intracelulares se desarrollan rápidamente dentro de los 28 días siguientes a la infección, desapareciendo usualmente en el mes posterior; en cambio, tanto en el bazo y en la médula ósea pueden ser causa de infección crónica, sobreviviendo durante toda la vida del huésped. Además, pese a que la enfermedad en la mayoría de los casos es considerada una parasitosis subclínica, puede generar estado febril intermitente, astenia, cuadros diarreicos, vómitos y desnutrición. La expresión clínica se acompaña de esplenomegalia indolora y hepatomegalia, anemia normocítica y normocrómica.

Situación actual: la leishmaniasis visceral es endémica en buena parte tanto del Viejo como en el Nuevo Mundo. Sin embargo, el 90 por ciento de los casos ocurre en áreas rurales y urbanas extremadamente pobres de Bangladesh, India, Nepal, Sudán y Brasil (Miles y cols., 1999).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los perros constituyen el más importante reservorio, que abastece de manera continua el ciclo de mamíferos-flebótomo-hombre. Sin embargo, *Rattus rattus* ha sido implicada en distintas partes del mundo como reservorio de leishmanias causantes de leishmaniasis visceral (Grandoni y cols., 1983; Shatryt y cols., 1987; Ibrahim y cols., 1992). En Italia, *Rattus*

rattus está sospechada de ser un reservorio secundario de *Leishmania infantum* (Dantas-Torres y cols., 2006).

Leptospirosis

Agente etiológico o patógeno: *Leptospira interrogans*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: el término *leptospira* proviene del griego *lepto* (delgado) y *spira* (espiral). El género está dividido en dos especies: *Leptospira interrogans* y *Leptospira biflexa*. La primera incluye microorganismos patógenos, tanto para mamíferos domésticos y salvajes como para el hombre, mientras que la segunda agrupa a las variantes saprófitas de vida libre no patogénicas.

La unidad fenotípica de clasificación es la *serovariedad* o *serovar*, que se define sobre la base de la especificidad de los antígenos O superficiales (LPS de membrana externa). Los serogrupos incluyen conjuntos de serovares emparentados por reactividad antigénica cruzada. *Leptospira biflexa*, comprende 60 serovares reconocidos y *Leptospira interrogans*, aproximadamente 220 variantes antigénicas de gran importancia epidemiológica (Levett, 2001; Arias y cols., 2002).

Diversos animales domésticos y salvajes constituyen el reservorio natural. En ambientes urbanos, los perros y las ratas son consideradas las especies más importantes en el mantenimiento de esta zoonosis. En nichos ecológicos rurales, además de roedores silvestres, los animales de cría (bovinos, porcinos, ovinos, equinos etc.) son reservorios habituales de leptospirosis.

Después de la primera semana de leptospiremia, las bacterias se eliminan del organismo animal por vía urinaria y contaminan el medio. La supervivencia de las leptospirosis fuera del huésped requiere de una alta humedad del suelo con un pH neutro o ligeramente alcalino, una temperatura de 25 °C y la presencia de materia orgánica (Timoney y cols., 1988; Prescott, 1993). En sustratos que reúnan estas condiciones, pueden vivir hasta 183 días (Hellstrom y Marshall, 1978; Bombinbre y López, 1998).

La transmisión intraespecífica de la infección en el reservorio se realiza independientemente de las condiciones climáticas y ambientales. Sin embargo, la infección a un huésped accidental como el hombre sólo ocurre luego de la supervivencia del agente en el medio (Thiermann, 1984; Prescott, 1993).

El ser humano es introducido en la cadena epidemiológica por contacto con el agua (importante medio de transmisión), suelo o exposición directa a las excretas contaminadas de algunos roedores u otros animales infectados (Carneiro y cols., 2004). Las leptospirosis penetran en el organismo a través de la piel dañada, escoriada o reblandecida por el agua o de las mucosas bucal, nasal o conjuntival (Sullivan, 1974; Timoney y cols., 1988).

Los casos de leptospirosis asociados a la exposición ocupacional están bien documentados ((Blackmore y cols., 1979; Terry y cols., 2000; Romero y cols., 2003); trabajadores de áreas rurales, recolectores de residuos y otros agentes municipales de saneamiento urbano, fuerzas armadas, veterinarios y empleados de mataderos poseen mayor riesgo de infección que la población general.

Manifestaciones clínicas en el hombre: la leptospirosis tiene un curso bifásico. Al inicio, luego de un período de incubación de 7 a 10 días, comienza una *fase leptospirémica* que se puede extender por una semana, caracterizada por comienzo brusco, hipertermia, mialgias intensas, cefalea, dolor abdominal, inyección conjuntival, sin signos de afección respiratoria.

La segunda fase o *fase inmune* se inicia con la presentación de anticuerpos específicos y formaciones de complejos inmunes, pero también por la agresión parenquimatosa debida a mecanismos complejos que incluyen la acción de toxinas (glicoproteína) y fenómenos vasculíticos. Después de la primera semana, pueden encontrarse signos de meningitis con pleocitosis moderada en el líquido cefalorraquídeo (meningitis aséptica).

Las manifestaciones van desde infección subclínica (aproximadamente, el 15 por ciento de los infectados) o un cuadro anictérico leve (75-80 por ciento) hasta una forma ictérica severa llamada enfermedad de Weil, en un 5-10 por ciento de los casos (Heath y cols., 1965; Lee, 1985).

Forma anictérica. Corresponde a leptospirosis de buena evolución que por sus características clínicas remeda a un síndrome gripal, pero en ausencia de manifestaciones de vía aérea superior. Los signos más frecuentes son: fiebre, cefalea, escalofríos, mialgias, postración, náuseas o vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgia (Alexander y cols., 1963; Kelley, 1998) y a veces meningitis aséptica, en menos de 25 por ciento de los pacientes (Schaeffer, 1951; Beeson, 1952; Bernal, 2003), dolor ocular, proceso respiratorio, hepatomegalia y esplenomegalia (Machado y cols., 1998).

Forma Ictérica. Es la forma más severa de la enfermedad. La manifestación clínica más frecuente es la ictericia (leptospirosis ictérica o síndrome de Weil) producida por un mecanismo de colostasis intrahepática. La lesión renal varía desde una leve nefritis intersticial a la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, causa frecuente de muerte. En los casos graves aparecen manifestaciones hemorrágicas tanto cutáneas, mucosas y viscerales. La miocarditis es un evento clínico asociado a las formas graves (Van Thiel, 1948; Ramos-Morales y cols., 1959; Edwards y cols., 1986, Watt y cols., 1990; Levett, 1999). Las neumonías en el curso de las leptospirosis son frecuentes. Se presentan como neumonías atípicas asociadas a ictericia. Un caso particular lo constituye la hemorragia pulmonar, entidad clínica caracterizada por una fase prodrómica seguida de insuficiencia respiratoria que habitualmente cumple los criterios de distrés respiratorio del adulto. Raramente se acompaña de ictericia, de nefropatía o de otras manifestaciones hemorrágicas. La tasa de letalidad es alta y es una de las formas clínicas más preocupantes en la actualidad, especialmente en América Latina y en el sudeste asiático (O'Neil y cols., 1991; Zaltzman y cols., 1981; Rios-Gonçalves y cols., 1992; Seijo y cols., 2003).

Según Seijo y cols., (2003), los hallazgos clínicos de leptospirosis en el área metropolitana de Buenos Aires han sido clásicamente reconocidos como: fiebre inespecífica símil influenza o bien el denominado síndrome de Weil con ictericia, nefropatía, meningitis aséptica, neumonía atípica, hemorragias cutáneas y mucosas, con frecuencias y combinación variables, y baja letalidad, cercana al 1 por ciento. Con menor ocurrencia, se observan cuadros con falla renal grave por necrosis tubular, hemorragias cutáneas y viscerales, siempre con ictericia. Las manifestaciones

respiratorias corresponden habitualmente a infiltrados pulmonares uni o bilaterales con escasa repercusión en la función respiratoria. En otras regiones de la Argentina se han comunicado neumonías de carácter grave (Teglia y cols, 1995).

Situación actual: la leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial. Su tasa de incidencia en humanos se estima entre 4-100 casos por 100.000 habitantes.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* albergan el serovar *icterohaemorrhagiae* (Heath y Johnson, 1994; Bolin, 2000). Su prolongada leptospiuria los sitúa entre los mejores reservorios.

Seijo (2001) refiere que el análisis de las formas de adquisición de leptospirosis efectuado sobre 242 casos ocurridos en la Argentina permite inferir que el 51,2 por ciento de los mismos estuvo asociado a la actividad de ratas.

Meningoencefalitis eosinófila

Agente etiológico: *Angiostrongylus cantonensis*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: el ciclo comprende a roedores de diversas especies como huéspedes definitivos y a varios moluscos como huéspedes intermediarios. La transmisión al hombre ocurre principalmente mediante la ingestión de caracoles crudos o insuficientemente cocidos. Los vegetales contaminados también conforman una fuente de infección.

Situación actual: la distribución geográfica del parásito abarca las regiones tropicales y subtropicales del Pacífico occidental y la isla de Cuba. La ecología de la enfermedad se encuentra en estrecha relación con el ambiente vegetal capaz de soportar la vida de los moluscos y de los roedores. La frecuencia de la parasitosis humana depende de la abundancia de estos huéspedes y de su grado de infección, así como de los hábitos alimentarios (Acha y Szifres, 1986).

Manifestaciones clínicas en el hombre: la mayoría de los pacientes presenta sintomatología leve o moderada. Es frecuente la presencia de tos, anorexia, malestar, constipación y somnolencia.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: estudios llevados adelante en las islas de Hawai y de la Sociedad sobre *Rattus norvegicus*, *Rattus rattus* y *Rattus exulans* revelaron que el parásito está presente en más del 40 por ciento de los ejemplares capturados (Acha y Szifres, 1986). Resultados similares (32,7 por ciento) mostraron las investigaciones realizadas por Yousif e Ibrahim (1978) en Egipto. En el continente americano, como se ha mencionado, *Angiostrongylus cantonensis* ha sido encontrado en la isla de Cuba (Aguiar y cols., 1981), donde se cree que se introdujo mediante ratas que llegaron en barcos procedentes de Asia.

Neumonía por Pneumocystis

Agente etiológico: *Pneumocystis jiroveci*.

Clasificación: micosis.

Ciclo y modo de transmisión: la primera descripción de *Pneumocystis* fue realizada en 1909, considerándose un protozoo hasta 1988. En este año, a pesar de no ser posible realizar cultivos *in vitro*, el análisis de la subunidad rRNA permitió establecer

su relación filogenética con los hongos de la clase *Ascomycetes*. Luego de su reclasificación, el agente infeccioso se identificó en diferentes mamíferos, con características genéticas específicas para cada huésped. En 1999, la convicción de que la especie que afecta al hombre es diferente a la de otros animales, condujo a denominar al microorganismo presente en humanos como *Pneumocystis jiroveci*, en honor al parasitólogo checo Otto Jirovec (Totet y cols., 2003; Miller, 2004).

Normalmente, este agente infeccioso es encontrado en el tejido parenquimatoso humano sin provocar síntomas (Powers, 1998).

Manifestaciones clínicas en el hombre: en pacientes inmunocomprometidos, *Pneumocystis jiroveci* produce típicamente una neumonía intersticial que se manifiesta por fiebre, disnea, tos, pérdida de peso e insuficiencia respiratoria. La exploración física evidencia taquipnea, taquicardia y afectación variable del estado general. La auscultación pulmonar puede ser normal o mostrar alteraciones en los ruidos respiratorios de índole bulosa y crepitante (Antigues y cols., 1998; Elvin y cols., 1994).

La infección extrapulmonar es poco frecuente (0,5 al 2,5 por ciento) y se ha relacionado con la profilaxis con pentamidina en aerosol. Ocurre diseminación por vía hematógena a órganos vascularizados (nódulos linfáticos, bazo, hígado, glándulas adrenales, médula ósea, tracto gastrointestinal, corazón, ojos, piel). El compromiso extrapulmonar resulta con frecuencia asintomático. El microorganismo es capaz de diseminarse habitualmente, a partir de un foco pulmonar por vía linfohemática.

Situación actual: tradicionalmente, la enfermedad es una de las entidades presentadas en personas con inmunodeficiencia. Por largo tiempo ha sido la infección oportunista más común en pacientes con SIDA. Sin embargo, la introducción de la terapia antiretroviral altamente activa (HAART, *highly active antiretroviral therapy*) ha llevado a una sustancial reducción en la mortalidad y en la incidencia de infecciones oportunistas, incluyendo la neumonía por *Pneumocystis* (Thomas y Limper, 2004).

A pesar de estos avances, el patógeno permanece como el oportunista más importante en personas infectadas por VIH que no reciben o no responden al HAART, y en aquéllos que ignoran su condición de infectados. Se estima que un 60 por ciento de los pacientes VIH positivos siguen infectándose por este agente en el transcurso de su enfermedad. Además, *Pneumocystis* afecta a otros pacientes inmunocomprometidos, como lo son los trasplantados o quienes se hallan sometidos a tratamientos quimioterápicos.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: el microorganismo fue descrito en 1909 en pulmones de cobayos por Carlos Chagas, quien creyó que era una forma del parásito de la enfermedad que hoy lleva su nombre. El descubrimiento fue confirmado un año después (1910) por Antonio Carini en pulmones de ratas. Ambos investigadores brasileños concluyeron que se trataba de una nueva especie de *Tripanosoma cruzi* (Murray y cols., 1999).

En 1912, fue encontrado en pulmones de *Rattus norvegicus* salvajes por los franceses Pierre y Marie Delanoe, quienes en disonancia con sus descubridores, señalaron que

no pertenecía al género *Trypanosoma* y lo designaron con el nombre de *Pneumocystis carinii* en reconocimiento a Antonio Carini (Stager y cols., 1995).

Actualmente se considera que el género *Pneumocystis infecta a un amplio rango de mamíferos, entre ellos las ratas* (Settnes y cols., 1980; Palmer y cols., 2000). Además, existe certeza sobre su especie-especificidad, puesto que la introducción de la especie de un hospedador en otro no da lugar a crecimiento perceptible. En este sentido, cabe indicar que la secuencia del 18S rRNA de las especies habitualmente encontradas en la rata y en el hombre difiere en un 5 por ciento. Sin embargo, el descubrimiento de secuencias híbridas, sugiere que *Pneumocystis spp.* podría recombinarse y coinfectar a ambas especies, otorgando a la enfermedad un componente zoonótico.

Peste por Yersinia pestis

Agente etiológico o patógeno: *Yersinia pestis*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: como se señalado en el capítulo 3, *Yersinia pestis* ha sido detectada en más de 230 especies o subespecies del orden Rodentia. La enfermedad por ella provocada se perpetúa mediante la transmisión intra e interespecífica que efectúan las pulgas que las parasitan. Le infección en el ser humano ocurre mayoritariamente por medio de las picaduras de pulgas infectadas, aunque también por inhalación y, en mucho menor medida, por ingestión de materiales infecciosos.

Manifestaciones clínicas en el hombre: tras un período de incubación de 3 a 7 días, la enfermedad suele comenzar con síntomas pseudogripales. Es típica la presentación brusca de fiebre, escalofríos, cefalea y dolores generalizados, debilidad, náuseas y vómitos. La infección clínica puede adoptar tres formas: a) bubónica, b) septicémica y c) neumónica.

a) *Forma bubónica:* es la más común y se debe a la picadura de pulgas infectadas. El bacilo inoculado a través de la piel se desplaza por el sistema linfático hasta el ganglio más cercano, donde se multiplica rápidamente produciendo inflamación. Poco antes, tras un período de incubación de entre dos a ocho días, habrá aparecido bruscamente un cuadro de fiebre, cefalea, escalofríos y astenia. La piel que recubre el ganglio linfático inflamado, denominado *bubón*, es suave y rojiza pero no presenta una temperatura elevada. En la palpación de dicha adenopatía se detecta una masa firme y no fluctuante que, en la fase avanzada de la infección, puede abrirse y supurar. Con frecuencia, la expresión clínica se acompaña de hepatoesplenomegalia dolorosa. Es probable que el enfermo esté inquieto, delirante, confuso y tenga incoordinación. Las complicaciones consisten en lesiones purulentas, necróticas y hemorrágicas en diversos órganos y una marcada hipotensión arterial que hace peligrar la vida.

b) *Forma septicémica:* se denomina peste septicémica primaria cuando no aparece bubón y las bacterias se diseminan a través de la sangre a diversas

partes del cuerpo. La peste septicémica secundaria generalmente se presenta como una complicación de la peste bubónica.

La enfermedad suele tener un período de incubación de dos a siete días. Pueden existir necrosis de vasos pequeños y lesiones cutáneas de color púrpura. En etapas tardías aparecen gangrena de dedos y nariz.

Sin tratamiento, el paciente puede evolucionar a shock endotóxico o coagulación intravascular diseminada. La tasa de mortalidad es tres veces mayor que la asociada a la peste bubónica debido al retraso en el diagnóstico y tratamiento.

c) *Forma neumónica*: es la más virulenta, pero también la menos frecuente, y suele deberse a la inhalación de aerosoles de pequeñas gotas infectivas. Se denomina *peste neumónica primaria* cuando los bacilos son inhalados directamente y *peste neumónica secundaria* cuando la infección pulmonar ocurre por diseminación hematógena en pacientes con peste septicémica. Clínicamente se caracteriza por tener un curso muy rápido, con fiebre, linfadenopatías, y un cuadro de bronconeumonía (infección bronquial y pulmonar) caracterizado por tos, dolor torácico y, a menudo, hemoptisis (expectoración de sangre). Al principio, el esputo suele ser mucoso pero en el transcurso de los días se vuelve purulento. La forma primaria puede ir acompañada de síntomas gastrointestinales. Los estudios radiográficos demuestran focos de bronconeumonía.

Situación actual: en la actualidad, la peste continúa siendo un problema de Salud Pública en muchas regiones del planeta. En América Latina, la persistencia de la infección selvática y el nexo entre roedores silvestres y domésticos es el escenario más frecuente de los casos humanos notificados.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: principalmente *Rattus rattus* es el nexo entre los ciclos enzoóticos y los ciclos epizooticos/epidémicos de carácter urbano-suburbano. Así lo demuestran los episodios documentados en Tanzania (Kilonzo, 1992), Madagascar (Duplantier y cols., 2001), Brasil (Aragao y cols., 2002; Souza y cols., 2005) e India (Mittal y cols., 2004).

Keeling y Gilligan (2000) sostienen que los casos humanos están dados principalmente por las epizootias locales de corta duración que se registran en las poblaciones de *Rattus rattus* y que ello explica el irregular patrón de distribución que muestra la ocurrencia de la enfermedad.

Raillietiniasis

Agente etiológico: *Raillietina demarariensis*, *Raillietina celebensis*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: el género *Raillietina* agrupa a cestodes que parasitan a mamíferos y aves. Dos son las especies con importancia médica: *Raillietina demarariensis* y *Raillietina celebensis*. Se considera que el hombre contrae la infección por ingestión accidental de alimentos con artrópodos infectados con cisticercoides (Acha y Szifres, 1986).

Manifestaciones clínicas en el hombre: la afección se presenta sobre todo en niños. En Ecuador se ha atribuido a este parásito una sintomatología consistente en trastornos digestivos (náuseas, vómitos, diarrea, cólicos), nerviosos (cefaleas, alteraciones del carácter, convulsiones), circulatorios (taquicardia, arritmia, lipotimia) y generales (pérdida de peso y atraso en el desarrollo). En Filipinas se ha señalado que

la infección humana suele transcurrir en forma asintomática y que el parásito es expulsado espontáneamente por el individuo (Acha y Szifres, 1986).

Situación actual: se han notificado casos humanos en Australia, India, ex Unión Soviética, África sudoriental y el sudeste asiático. Ecuador, Cuba, Honduras y Guyana son los países que presentan casos en Sudamérica (Coto, 1997).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los más importantes reservorios de la infección son los roedores. Se han encontrado *Rattus rattus* y *Rattus norvegicus* parasitadas en diferentes puntos de Asia como Japón (Kamiya y cols., 1968), Tailandia y Vietnam (Pham y cols., 2001). En América Latina, primero Coto (1991) en Buenos Aires y luego Martínez y Tantaleán (1997) en Lima, han reportado la presencia de *Raillietina demarariensis* en *Rattus norvegicus*. Estos hallazgos son epidemiológicamente relevantes, pues se ha señalado a esta especie como parásito del hombre en Ecuador y Cuba.

Rickettsiosis por Rickettsia honei

Agente etiológico: *Rickettsia honei*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: *Rickettsia honei* ha sido detectada en tres continentes. Primeramente fue aislada en Tailandia en 1962 (y confirmada en 2001), luego fue identificada en Australia (1993) y en Texas (1998). El aislamiento original fue hecho sobre un pool de larvas de garrapatas *Ixodes* y *Rhipicephalus*. Más tarde, se la halló en *Ixodes granulatus* colectados en *Rattus rattus* (Graves y Stenos, 2003).

Manifestaciones clínicas en el hombre: su patogenicidad en humanos no fue confirmada en Tailandia, pero es posible que *Rickettsia honei* sea la responsable de la fiebre maculosa en esa región (Graves y Stenos, 2003).

Situación actual: el área de ocurrencia estaría limitada al sudeste de Australia y extremo sudeste de Asia.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la presencia de *Rickettsia honei* en *Rattus rattus* fue confirmada en Tailandia (Graves y Stenos, 2003).

Salmonelosis por Salmonella enteritidis

Agente etiológico: *Salmonella enteritidis*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: las *Salmonellas* son patógenos primarios de animales; éstos actúan como reservorio, constituyendo la principal fuente de contagio para el hombre, que se infecta por vía fecal-oral en niños, o por alimentos o agua contaminados, en adultos. Son bacilos Gram negativos que se comportan como patógenos intracelulares facultativos.

Manifestaciones clínicas en el hombre: el período de incubación es de 8 a 48 horas y el trastorno agudo se extiende entre 1 y 2 semanas. La expresión clínica se encuentra asociada a problemas principalmente gastrointestinales. Actualmente se sabe que *Salmonella* cuenta con cinco islas de patogenicidad. Varios genes involucrados en la invasión, apoptosis de macrófagos y activación de cascadas de fosforilación dependientes de MAP cinasas se encuentran en el centisoma 63, formando la isla de patogenicidad 1

(SPI-1). Los genes localizados en las islas SPI-2 y SPI-3 regulan la supervivencia y replicación bacteriana en los compartimientos intracelulares de fagocitos y células epiteliales. La isla SPI-4 codifica un supuesto sistema de secreción tipo I y se cree que participa en la adaptación en ambientes intracelulares. Finalmente, la isla SPI-5 codifica para factores involucrados en la secreción fluida y reacción inflamatoria en la mucosa intestinal. Debido a una regulación coordinada y precisa de los genes de virulencia, *Salmonella* logra adaptarse a cambios ambientales que se le presentan durante el proceso infeccioso (Figueroa y Verdugo, 2005).

La salmonelosis es, en general, autolimitada, pero en paciente jóvenes, ancianos o inmunodeprimidos puede alcanzar la gravedad suficiente como para requerir hospitalización, volverse invasiva y causar la muerte.

Situación actual: es una entidad de características cosmopolitas cuya verdadera incidencia es difícil de estimar ya que en los países subdesarrollados se notifica de manera ocasional.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: existen evidencias epidemiológicas que apoyan la relación causal entre la presencia de ratas infectadas y la ocurrencia de casos humanos por *Salmonella enteritidis*. La eliminación de bacterias al medio durante los períodos de enteritis conforma una fuente de infección significativa. Hilton y cols. (2002) señalan que *Salmonella enteritidis* es capaz sobrevivir 86 días en el medio fecal en el que ha sido expulsada por *Rattus spp.*

Los mismos autores documentaron un 8 por ciento de infección en cien ratas examinadas en West Midlands, Gran Bretaña. En Argentina, Villafañe y cols. (2004) notificaron la presencia de la bacteria en *Rattus norvegicus* y *Rattus rattus* capturadas en establecimientos avícolas de Exaltación de la Cruz, Buenos Aires. Años antes, Friedman y cols. (1996) habían puntualizado que las ratas son importantes fuentes de contaminación con *Salmonella enteritidis* en granjas dedicadas a la producción de huevos. Esto adquiere especial relevancia si se considera que el aumento global de las infecciones humanas debidas a salmonelosis observado entre 1980-1990, fue casi enteramente atribuible a la presencia de este microorganismo en la industria de la producción de las aves de corral (Port, 1999; Brown y cols., 2003).

Tifus de las malezas

Agente etiológico: *Orientia tsutsugamushi*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: el reservorio y vector de la enfermedad lo constituyen determinadas especies de ácaros (*Leptotrombidium deliense* y *Leptotrombidium akamushi*) que habitan en áreas de transición entre selvas y claros y que transmiten la infección por vía transovárica a toda su descendencia, perpetuando de este modo el ciclo de *Orientia tsutsugamushi*. Dicho ciclo incluye también diferentes especies de múridos que se infectan al ser picados por los ácaros, mientras que el ser humano es tan sólo un huésped accidental que se contagia a través de la picadura de las larvas infectadas, principalmente cuando penetra en zonas de abundante vegetación.

Manifestaciones clínicas en el hombre: el período de incubación se extiende de 10 a 12 días. Las manifestaciones clínicas aparecen de forma brusca y son fiebre y cefalea. En el punto de inoculación se forma una pequeña pápula que se convierte en úlcera recubierta de una escara negra. Al finalizar la primera semana se presenta un

exantema maculopapular rojizo en el tronco que puede alcanzar las extremidades. A menudo hay linfadenopatía generalizada, esplenomegalia e inyección conjuntival. En los casos tratados, la letalidad es inferior al 5 por ciento. Las complicaciones son graves y la muerte puede sobrevenir por colapso circulatorio, meningitis, miocarditis o neumonitis.

Situación actual: es endémico en todo el este de Asia y regiones adyacentes del Pacífico, donde constituye un problema de Salud Pública, estimándose el número de casos anuales en un millón y el de personas en riesgo, en mil millones (Watt y Parola, 2003).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las larvas de *Leptotrombidium deliense* fueron recuperadas de *Rattus norvegicus* atrapadas con trampas de captura viva en Pescadores Islands, Taiwán (Olton y cols., 1982). Posteriormente, Xiangrui (1999) y Hengbin y cols. (1999) confirmaron el papel de hospedador desempeñado por *Rattus norvegicus* en focos naturales de la enfermedad. Lo propio hicieron Frances y cols. (1999) en Bangkok, Tailandia, y Hadi y cols. (1980) en las islas de Biak y Owi, en Indonesia.

Tifus de Queenlands transmitido por garrapatas

Agente etiológico: *Rickettsia australis*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: esta enfermedad infecciosa pertenece a las rickettsiosis humanas del grupo de las fiebres manchadas, por lo que comparte con ellas la dinámica epidemiológica. *Rickettsia australis* fue aislada de las garrapatas *Ixodes holocyclus* e *Ixodes tasmani*.

Manifestaciones clínicas en el hombre: las manifestaciones clínicas son: aparición de una mancha o pápula negra en el lugar de la picadura, dilatación de los ganglios linfáticos regionales, fiebre de varios días a semanas de duración y, hacia el quinto día, erupción maculopapulosa. La enfermedad suele tener una evolución benigna, pero en ancianos y personas debilitadas el pronóstico puede no ser favorable.

Situación actual: enfermedad de ocurrencia esporádica en Australia e islas adyacentes.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: Domrow (1955) notificó la parasitación de *Rattus spp.* en Brisbane, Australia, y Graves y cols. (1993) encontraron anticuerpos anti-*rickettsia australis* en estas especies.

Tifus murino

Agente etiológico: *Rickettsia typhi*.

Clasificación: rickettsiosis.

Ciclo y modo de transmisión: los reservorios esenciales de *Rickettsia typhi* son las ratas peridomésticas *Rattus Rattus* y *Rattus norvegicus* y su vector principal la pulga *Xenopsylla cheopis*, que se infecta al ingerir sangre de ratas en período de rickettsemia. *Rickettsia typhi* se multiplica en sus células intestinales y es excretada por las heces. La infección de rata a rata tiene lugar por medio de *Xenopsylla cheopis* y del piojo *Polyplax spinulosa* y puede producirse dentro de las madrigueras por

contacto con las mucosas (conjuntiva, boca) o por inhalación. La transmisión a humanos, de carácter accidental, sucede cuando la pulga pica a una persona y defeca sobre su piel. La materia fecal contaminada es introducida a partir de la propia picadura o de las excoiaciones producidas por el rascado. Es probable que el ser humano también pueda adquirir la infección por otras vías, tales como la conjuntival o por inhalación. Estos mecanismos son, sin embargo, poco importantes. En el hombre, la diseminación de la enfermedad está determinada por el nivel de la enzootia entre las ratas y el grado de contacto con estos animales y sus pulgas. La susceptibilidad es general y la enfermedad confiere inmunidad.

Manifestaciones clínicas en el hombre: afecta a personas de cualquier edad y sexo. El período de incubación tiene un promedio de 12 días, con un rango de variación de entre 6 y 14 días. Las manifestaciones clínicas se presentan, por lo general, de manera brusca, con fiebre (entre 39 y 40 grados), escalofríos, afectación del estado general, artromialgias y cefalea; con menor frecuencia se observa odinofagia, dolor abdominal, náuseas y vómitos, diarrea, tos, expectoración y fotofobia. Los pacientes presentan, en más de la mitad de las ocasiones, exantema maculoso o papular de color rosado y de medio centímetro de diámetro que aparece alrededor del quinto día, primero en el tronco y luego en las extremidades, pero no alcanza la palma de las manos, la planta de los pies ni la cara. Es frecuente también la inyección conjuntival. La cuarta parte de los afectados presenta hepatomegalia y esplenomegalia. En ocasiones hay neumonitis con infiltrado alveolar, pericarditis, hipotensión e insuficiencia renal y respiratoria. Las complicaciones neurológicas son raras (meningitis, cerebelitis y crisis convulsivas). En un 35 por ciento de los casos se observa trombocitopenia. En pacientes no tratados, la convalecencia puede extenderse por varios meses. Las complicaciones son raras y la tasa de letalidad ronda el 1 por ciento.

Situación actual: esta infección tiene una distribución mundial, con áreas endémicas en el sudeste de Asia, América del Norte y del Sur, África, Australia y algunos países de Europa. La incidencia es mayor en los meses de verano y otoño, cuando las pulgas de las ratas son más activas. Si bien la enfermedad ocurría tradicionalmente en áreas urbanas, especialmente en edificios infestados de roedores, actualmente se observa su extensión a áreas rurales. Sin embargo, su importancia clínica y sanitaria se ha subestimado a pesar de constituir en la actualidad un paradigma de patología infecciosa emergente (Raoult y Roux, 1997).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las ratas conforman el reservorio casi exclusivo. La infección persiste en la naturaleza por el ciclo rata-pulga-rata.

Toxocariasis

Agente etiológico: *Toxocara canis*, *Toxocara cati*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: la toxocariasis es una parasitosis producida por los nematodos *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, cuyos huéspedes naturales son los cánidos y félidos domésticos, respectivamente. La infección humana ocurre de manera accidental por la ingesta de huevos embrionados que, eliminados con las deposiciones del animal, contaminan la tierra, arena, agua o alimentos.

Una vez producida la infección, los huevos eclosionan dando lugar a larvas que migran a través de la pared del intestino y, por diseminación hematógena, hacia el hígado, músculo, cerebro y ojos (Ardiles y cols., 2001).

Manifestaciones clínicas en el hombre: la infección humana puede adquirir dos formas: la *sistémica* o Larva migrans y la *ocular*. En la primera de ellas, las larvas del parásito circulan por la sangre después de haber atravesado el intestino y, cuando se desarrollan, embolizan en un vaso, donde provocan la formación de granulomas eosinófilos. La infestación débil suele ser asintomática; grados mayores provocan fiebre, hepatomegalia sensible a la palpación, fenómenos de hipersensibilidad cutánea y disnea; también miocarditis, esplenomegalia, linfadenopatías, coriorretinitis y epilepsia. Las manifestaciones clínicas pueden persistir durante dos años.

La toxocariasis ocular, casi siempre unilateral, es la forma clínica más grave; en ella las larvas alcanzan la retina por vía arterial ocasionando, muchas veces, la pérdida de la visión. Generalmente los afectados presentan eosinofilia e hipergammaglobulinemia (Despommier, 2003).

Situación actual: las cifras de seroprevalencia, tanto en niños como en adultos, muestran una distribución cosmopolita aunque con amplias variaciones de acuerdo con las características sanitarias de cada país o región.

Las poblaciones de bajo nivel socio-económico presentan generalmente altas tasas de infección por *Toxocara* y concomitantemente también alta frecuencia de enteroparásitos; en los países desarrollados, aun cuando la prevalencia de enfermedades parasitarias es habitualmente baja, la toxocariasis es la helmintiasis más frecuente (Ananura Filho y cols., 2002).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: la presencia del parásito en las ratas y el consecuente papel de éstas en la diseminación de la enfermedad han sido documentados profusamente. Webster y MacDonald (1995) encontraron un 15 por ciento de infección por *Toxocara cati* en *Rattus spp.* capturadas en granjas de Gran Bretaña. *Toxocara canis*, por su parte, fue identificado en el 23,12 por ciento de las ratas de Sao Paulo, Brasil (Chieffi y cols., 1981).

Otro modo de infección por parte del reservorio es la ingestión de huéspedes paraténicos que contienen formas enquistadas (infección somática extraintestinal). Lescano y cols. (2004) recuperaron larvas de diferentes órganos y tejidos de *Rattus norvegicus*, indicando que el roedor puede transferir estas larvas a un predador que lo ingiera, constituyendo un factor de circulación y mantenimiento de la toxocariasis.

Toxoplasmosis

Agente etiológico o patógeno: *Toxoplasma gondii*.

Clasificación: protozoosis.

Ciclo y modo de transmisión: el ciclo vital del toxoplasma tiene como huéspedes definitivos a los felinos (el gato, en ecosistemas urbanos). En ellos, el parásito realiza su ciclo enteroepitelial (sexual y asexual) dando origen a ooquistes que son eliminados por las heces. Una vez en el ambiente, esporulan transformándose en esporozoitos capaces de infectar a otros animales (entre los que se menciona a los roedores) al ser ingeridos. La transmisión natural también puede ocurrir a través de la incorporación como alimento de carne cruda contaminada con quistes tisulares (García y cols., 1999).

La infección humana es accidental y punto final del ciclo vital. Las dos principales vías de transmisión al hombre son: oral (al comer carne cruda o no suficientemente cocida o ingerir agua o alimentos contaminados con heces de huéspedes infectados) y materno-fetal (cuando la embarazada padece la infección aguda durante la gestación).

Manifestaciones clínicas en el hombre: el período de incubación es de 10 a 17 días. Durante la infección aguda o primaria se produce la parasitemia responsable de la diseminación del agente patógeno en los distintos tejidos. En personas inmunocompetentes, en forma paralela se va desarrollando la inmunidad celular específica que termina controlando la infección y evitando la enfermedad. Para defenderse, los protozoos se refugian en quistes, donde persisten de por vida, localizados especialmente en cerebro, retina, corazón y músculos. A partir de entonces se ingresa en la etapa de infección crónica latente.

En general, la infección es asintomática u oligosintomática, benigna y autorresolutiva. Sólo en un 10 ó 20 por ciento de los pacientes tiene lugar una expresión clínica. Lo más frecuente es la forma pseudogripal o el síndrome mononucleótico con fiebre, malestar general, mialgias, astenia, odinofagia, erupción cutánea, hepato y/o esplenomegalia. Las adenopatías pueden ser múltiples y diseminadas; los ganglios especialmente afectados son los cervicales y supraclaviculares. También es posible la ocurrencia de cuadros de hepatitis leve y de corta duración, que se traducen en aumento moderado de las transaminasas (2 ó 3 veces su valor normal). En la infección adquirida es poco frecuente la coriorretinitis, la que habitualmente se observa en las formas congénitas. Las complicaciones, en forma de afectación pulmonar, nerviosa, retiniana o hepática, son raras.

Cuando la mujer adquiere la infección toxoplásmica aguda durante la gestación, puede transmitirla al embrión o feto, según la siguiente secuencia: infección aguda, parasitemia materna, infección placentaria, parasitemia fetal. La coriorretinitis toxoplásmica habitualmente es el resultado de una infección congénita.

Situación actual: de las diferentes formas de transmisión de *Toxoplasma gondii* (heces de gatos infectados, ingestión de carne o sus derivados insuficientemente cocidos y contaminados con quistes, y la vía transplacentaria), la primera parece jugar un papel predominante en la diseminación de infecciones humanas en América Latina (Díaz-Suárez y cols., 2003).

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: los gatos, principal eslabón de la cadena epidemiológica, se infectan a través de las heces de conespecíficos y de la ingesta de ratas con quistes que contienen bradizoitos, la forma latente del toxoplasma (Webster, 1994; Berdoy y cols., 1995a, 1995b). Salibay y Claveria (2005) analizaron *Rattus norvegicus* capturados en áreas agrícolas, comerciales y residenciales de la localidad de Dasmarinas (Filipinas), encontrando anticuerpos anti-*Toxoplasma gondii* en el 58 por ciento de los animales.

Las ratas infectadas son consideradas importantes en la epidemiología de la toxoplasmosis ya que son reservorios del parásito. La alta infestación observada por Webster (1994) en *Rattus norvegicus* procedentes de granjas de Gran Bretaña sugiere que la enfermedad podría perpetuarse incluso sin la presencia de gatos. Al respecto

Dubey y cols. (1997) comprobaron la existencia de transmisión congénita en este roedor.

Triquinelosis

Agente etiológico o patógeno: *Trichinella spiralis*.

Clasificación: helmintiasis.

Ciclo y modo de transmisión: hasta principios de los años setenta, *Trichinella spiralis* era considerado el único agente causal de la trichinelosis. Posteriormente, diferentes investigaciones revelaron la existencia de variantes biológicas entre distintos aislamientos de este parásito. En 1972, se reportaron estudios sobre diferencias en características morfológicas y reproductivas, tolerancia térmica, hospederos naturales y localización geográfica entre distintos aislamientos de larvas musculares de *Trichinella* (Krivokapich, 2006). En base a dichas diferencias se propusieron tres especies nuevas: *Trichinella nativa*, *Trichinella nelsoni* y *Trichinella pseudospiralis*. La ulterior incorporación de nuevos métodos bioquímicos y técnicas moleculares permitiría confirmar las tres especies mencionadas y establecer la existencia de otras variantes. Actualmente, se distinguen once genotipos en el género *Trichinella*, ocho reconocidos a nivel especie (*Trichinella spiralis*, *Trichinella nativa*, *Trichinella britovi*, *Trichinella pseudospiralis*, *Trichinella murrelli*, *Trichinella nelsoni*, *Trichinella papuae* y *Trichinella zimbabwensis*) y tres que aguardan una definición taxonómica: T6, T8 y T9. (Murrel y cols., 2000; Pozio, 2000; Kapel, 2000, 2001). Las especies *Trichinella spiralis* y *Trichinella pseudospiralis* muestran una distribución cosmopolita, mientras que el resto se encuentran restringidas a una zona geográfica determinada, tal como se recoge en la siguiente tabla:

Especie/genotipo	ciclo	hospedador	Distribución geográfica
<i>Trichinella spiralis</i>	doméstico y selvático	carnívoros, cerdos, ratas	cosmopolita
<i>Trichinella nativa</i>	selvático	carnívoros	región ártica y subártica
<i>Trichinella T6</i>	selvático	carnívoros	América del Norte
<i>Trichinella britovi</i>	selvático	carnívoros	región paleártica
<i>Trichinella T8</i>	selvático	carnívoros	Sudáfrica y Namibia
<i>Trichinella T9</i>	selvático	carnívoros	Japón

<i>Trichinella murelli</i>	selvático	carnívoros	Estados Unidos
<i>Trichinella Nelsoni</i>	selvático	carnívoros	África subsahariana
<i>Trichinella zimbabwensis</i>	selvático	carnívoros	África subsahariana
<i>Trichinella pseudospiralis</i>	selvático	mamíferos y aves	cosmopolita
<i>Trichinella papuae</i>	selvático, ¿doméstico?	cerdos	Papúa, Nueva Guinea

Los adultos de *Trichinella spiralis* son nematodos que se identifican por tener un esófago glandular con células especializadas denominadas *esticositos*. Los caracteres sexuales secundarios de los machos están representados por mamelones copulatrices en el extremo posterior del cuerpo. Las hembras, en tanto, poseen una vulva que se abre a nivel del extremo distal del esófago. Ambos sexos parasitan el intestino delgado; las larvas se alojan en los músculos estriados de una gran variedad de mamíferos, incluido el hombre.

Kappel (2001) reconoce un ciclo silvestre y un ciclo doméstico.

Ciclo silvestre: la infección ocurre entre carnívoros que se alimentan de presas vivas o de cadáveres de animales infectados con larvas de *Trichinella*. En este ciclo, el hombre aparece involucrado como un huésped accidental.

En África tropical se ha identificado *Trichinella nelsoni*, denominada así en homenaje a G. Nelson, quien estudió el brote de triquinosis de Kenia (el primero en conocerse al Sur del Sahara) ocasionado por una triquina muy poco patógena (Nelson y cols., 1963). La especie infecta a los grandes carnívoros, entre los que tiene particular importancia la hiena por la diseminación de la infección ejercida mediante sus hábitos carroñeros.

En el Ártico, se ha encontrado *Trichinella nativa* en lobos, osos, morsas y focas. Es una especie adaptada a esos lugares gracias a su resistencia a la congelación. También se han descrito epidemias en poblaciones humanas que viven en esas latitudes, las cuales se infectan por comer carnes de osos o morsas, y cuyo cuadro clínico se caracteriza por diarreas prolongadas y rebeldes (Gottstein y cols., 1997). En 1947 se registró en Groenlandia una epidemia con 300 casos notificados y 11 fallecimientos con origen en la ingesta de carne de morsa. Otros brotes posteriores fueron señalados por Margolis y cols. (1979) en Alaska.

Ciclo doméstico: el cerdo adquiere la infección principalmente por la ingestión de ratas parasitadas, lo que es frecuente cuando es criado en condiciones higiénicas deficientes o, simplemente, cuando debe buscar su propia alimentación en basurales o en sitios eriazos. El hombre se infecta al comer carne de cerdo cruda o

insuficientemente cocida con larvas de triquina. Los jugos digestivos digieren la carne y las larvas quedan en libertad en el intestino, donde rápidamente, a las cuarenta y ocho horas, se diferencian en hembras y en machos adultos que copulan en el lumen intestinal. Luego de cumplida la función genésica, los machos mueren y son expulsados con las deposiciones mientras que las hembras grávidas atraviesan el citoplasma de las células del epitelio y se ubican en el interior de la mucosa del duodeno y del yeyuno, donde larviponen alrededor de 1.500 larvas cada una.

Las larvas recién nacidas atraviesan la lámina propia de las vellosidades intestinales, penetran los capilares y/o los vasos linfáticos, y alcanzan la circulación sanguínea por la vena porta hepática o la vía linfática, por el canal torácico. Posteriormente se distribuyen por los capilares y llegan a los músculos para su localización definitiva; algunas no inician el enquistamiento y vuelven a circular nuevamente en los vasos linfáticos y la sangre venosa, quedando retenidas en el hígado, pulmones, cerebro, corazón y morirán sin enquistarse. Las larvas con capacidad infectante se enquistan en los músculos mejor irrigados, como por ejemplo el diafragma, los maseteros, los músculos de la base de la lengua, los intercostales, los bíceps o los tríceps. A diferencia de la mayoría de los parásitos intracelulares, las larvas de *Trichinella spiralis* no matan a la célula hospedante, sino que inducen importantes modificaciones para producir una unidad anatómicamente independiente y muy especializada llamada *célula nodriza*. La transformación de la célula muscular en una célula nodriza implica el reemplazo de todos los componentes musculares específicos (filamentos de actina y miosina) por espirales de membrana lisa y el agregado de mitocondrias parcialmente disfuncionales, el alargamiento del núcleo y desarrollo del nucleolo, la hipertrofia del glicocálix (cubierta de mucopolisacáridos que protege la membrana celular propiamente dicha) y la formación de una nueva red vascular en torno de dicha cubierta. El proceso se completa en aproximadamente 20-28 días; las larvas viven enrolladas en el interior del quiste, realizando movimientos lentos de atrás hacia delante en la región central del citoplasma (Vignau, 2004).

El ciclo biológico de *Trichinella spiralis* tiene la particularidad de que cada hospedador afectado, cualquiera sea la especie animal, alojará simultáneamente, durante un lapso determinado, a los adultos en el intestino delgado y a las larvas infectantes en proceso de migración y/o de enquistamiento en la fibra muscular estriada. Sin embargo, este nematodo siempre necesitará más de un hospedador, ya sea de la misma especie animal o no, para asegurarse la supervivencia en la naturaleza.

Manifestaciones clínicas en el hombre: *Trichinella spiralis* es altamente patogénica (Kapel, 2000). En el cuadro clínico de la triquinosis se distingue un período de incubación, que abarca desde el momento de la ingestión de la carne infectada hasta la aparición de los primeros signos; un período de invasión, que corresponde a la reproducción del parásito en el intestino, a la postura de las larvas y a la invasión de éstas a todo el organismo por vía sanguínea; y un período de estado, producido por el proceso de enquistamiento larval.

Período de incubación: la sintomatología se presenta de 3 a 30 días después de haberse contraído la infección.

Período de invasión: dos tercios de los enfermos muestran un síndrome infeccioso de intensidad variable, caracterizado por fiebre, malestar general, cefalea y astenia. Le

siguen en frecuencia los síntomas oculopalpebrales, el más importante de los cuales es el edema palpebral, que se caracteriza por ser bilateral, simétrico, indoloro, de aparición brusca y de duración variable entre varios días y algunas semanas. Un signo ocular de alto interés por su constancia es la inyección conjuntival del ángulo externo del ojo.

Los síntomas gastrointestinales no son tan frecuentes; durante este período sólo un tercio de los pacientes presentan dolores abdominales difusos y signos de gastroenteritis.

Período de estado: el tercer estadio sigue unos días más tarde, cuando la larva invade músculos y otras partes del cuerpo; las manifestaciones clínicas en esta etapa son fiebre, miositis con mialgias espontáneas a la palpación y a la movilización de las masas musculares, rigidez y postración. Los síntomas oculopalpebrales son más frecuentes que al inicio de la enfermedad y la mitad de los enfermos tiene síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, estado nauseoso y vómitos, constipación y/o diarrea). Con alguna frecuencia, suelen presentarse manifestaciones cutáneas, tales como rash escarlatiniforme, dermatografismo o prurito, que aparecen y regresan rápidamente.

Las formas más graves pueden cursar con miocarditis manifestada con taquicardia, hipotensión e insuficiencia cardíaca congestiva. La afectación del sistema nervioso puede causar cefalea, obnubilación, delirio y diversos signos focales. La gravedad del caso depende en gran medida de la cantidad de carne infectada ingerida. La enfermedad suele resolverse positivamente en dos o tres semanas. El índice de mortalidad es inferior al 10 por ciento y las causas letales son de tipo nervioso, pulmonar o cardíaco.

Situación actual: el área endémica más importante se encuentra en América Latina, particularmente en Argentina, Chile, Uruguay, México e Islas Bahamas, donde la triquinosis es endémica y evoluciona con brotes epidémicos esporádicos.

La persistencia del ciclo doméstico en la región se debe principalmente a las prácticas tradicionales de cría de cerdos en régimen extensivo, así como al hábito de alimentación de estos animales con productos de desecho de cocina y mataderos.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: es conocida la relación estrecha que existe entre la triquinosis porcina y la triquinosis en ratas (Neghme y cols., 1948; Schenone y cols., 1948; Schenone y cols., 1967). Es habitual que la infección de las *Rattus spp.* que habitan en el interior y en los alrededores de los mataderos o de los basurales sea varias veces superior a la de aquellas que lo hacen en otras áreas de una ciudad (Schenone y cols., 1999). No obstante, el papel de las especies sinantrópicas de ratas en el mantenimiento y transmisión de *Trichinella spiralis* es objeto de controversia. Para Leiby y cols., (1990), *Rattus norvegicus* es el animal más importante en la cadena epidemiológica, mientras que Madsen (1974) sostiene que estos roedores son huéspedes accidentales en áreas donde han estado previamente presentes los parásitos en cerdos.

Yersiniosis pseudotuberculosis

Agente etiológico o patógeno: *Yersinia pseudotuberculosis*.

Clasificación: bacteriosis.

Ciclo y modo de transmisión: el agente etiológico *Yersinia pseudotuberculosis* es parásito de roedores salvajes, aves y lagomorfos. La transmisión es por ingestión y el contagio horizontal es ceco-oral. La amplia gama de especies que pueden intervenir en la epidemiología, y que son susceptibles de recibir infección, hace suponer que los animales pueden constituirse en reservorios de enfermedad.

Manifestaciones clínicas en el hombre: *Yersinia enterocolitica* es un patógeno invasivo entérico, especialmente en personas de corta edad. Después de una infección oral, la bacteria se localiza en el ileon, el ciego y el colon proximal del tracto gastrointestinal, ocasionando en el hombre gastroenteritis y linfadenitis mesentérica (Mecsa y cols., 2001)

Situación actual: la distribución de la enfermedad es mundial. La mayor concentración de casos humanos se encuentra en Europa y en el Lejano Oriente.

Papel epidemiológico de las ratas sinantrópicas: las ratas se incluyen entre los reservorios mamíferos. Aldova y cols. (1977) y Kaneko y cols. (1979) han reportado la infección natural de ratas urbanas.

Referencias bibliográficas

- ABRAHAM, E. y COLS. (2004). Caracterización de antígenos de bajo peso molecular de *Angiostrongylus costaricensis*, reconocidos durante una infección experimental en roedores. *Parasitología Latinoamericana*, 59: 8-13.
- ACHA, P. y SZYFRES, B. (1986). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Organización Panamericana de la Salud. Publicación científica n° 503. Washington.
- ACHA, V. y COLS. (2002). Fiebre aguda por mordedura de rata. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 25 (2): 205-209.
- AFONSO, M. y COLS. (2005). Estudios sobre os hábitos alimentares de *Lutzomyia (N.) intermedia* (Diptera, Psychodidae), vector de leishmaniose cutânea no Brasil. *Cadernos Saúde Pública*, 21 (6): 1816-1820.
- AGUIAR, P. (1981). First record of *Angiostrongylus cantonensis* in Cuba. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 30: 963-965.
- ALARCON DE NOYA, B. y COLS. (1997). Natural *Schistosoma mansoni* infection in wild rats from Guadeloupe: parasitological and immunological aspects. *Acta Tropica*, 68 (1): 11-21.
- ALCAINO, H. (1985). Antecedentes sobre la garrapata café del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). *Monografía Medicina Veterinaria*. 7 (2): 48-55.
- ALDOVA, E. y COLS. (1977). Findings of yersinia in rats and sewer rats. *Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene*, (2): 208-212.
- ALEXANDER, A. y COLS. (1963). Leptospirosis in Puerto Rico. *Zoonoses Research*, 26: 152-227.
- AMPUERO VELA, J. (2000). *Leishmaniasis*. Serie Documentos Monográficos n° 8. Ministerio de Salud del Perú. Lima.
- ANARUMA FILHO F. y COLS. (2002). Human toxocariasis: a seroepidemiological survey in the municipality of Campinas (SP), Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 44 (6): 303-307.

- ANTIGUES, A. y COLS. (1998). Tiroiditis por *Pneumocystis carinii* en un paciente con infección HIV. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 16 (4): 207-208.
- ARAGAO, A. (2002). Surveillance of plague in the State of Ceara: 1990-1999. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 35 (2): 143-148.
- ARDILES, A. y COLS. (2001). Toxocariasis en adulto manifestada como síndrome hipereosinofílico con compromiso neurológico predominante. Caso clínico. *Revista Médica de Chile*, 129 (7): 780-785.
- AREVALO, A. y COLS. (2005). Comportamiento de la infección experimental por aislamientos colombianos de *Giardia duodenalis* en el modelo animal del gerbo (*Meriones unguiculatus*). *Biomédica*, 25 (3): 305-314.
- ARIAS, R. y COLS. (2002). *Taxonomía de las Leptospiras*. XVIII Congreso Panamericano de Ciencias Veterinarias. La Habana.
- ARIKAWA, J. y COLS. (1994). Epizootiological studies of hantavirus infection among urban rats in Hokkaido, Japan: evidences for the persistent infection from the sera-epizootiological surveys and antigenic characterizations of hantavirus isolates. *Journal of Veterinary Medical Science / The Japanese Society of Veterinary Science*, 56: 27-32.
- ARMAGHAN, V. (1937). Biological studies on the *Giardia* of rats. *American Journal of Hygiene*, 26: 236-258.
- ARROJO, L. y COLS. (2004). Registro de nuevo huésped intermediario de *Hymenolepis diminuta* (Cestoda) en el Perú. *Revista Peruana de Biología*, 11 (1): 107-108.
- ARZUBE-RODRIGUEZ, M. (1968). Investigación de la fuente alimenticia del *T. dimidiata* Latr. 1811 mediante la reacción de precipitina. *Revista Ecuatoriana de Higiene y Medicina Tropical*, 23: 137-152.
- AYAQUI, R. (1987). *Tripanosomiasis americana en el Valle de Vitor. Departamento de Arequipa: Infección natural de roedores sinantrópicos por T. cruzi, Chagas 1909*. Tesis de Licenciatura. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa. Arequipa.
- AYAQUI, R. y CÓRDOVA, E. (1988). *Infección natural de Rattus rattus y Cavia porcellus por Tripanosoma cruzi. Chagas 1909 en la localidad de Murco, Arequipa*. IX Congreso Nacional de Biología de Perú. Piura.
- BACIGALUPO, J. y D'ALESSANDRO, A. (1952). Difilobotriasis autóctona del perro en Argentina. *Gaceta Veterinaria*, 13: 3-9.
- BAI, H. y COLS. (2005). Study on *Bartonella* species in rodents in western Yunnan, China. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi*, 26 (11): 868-870.
- BAKER, A. (1999). *Mites and ticks of domestic animals. An identification guide and information source*. The Natural History Museum. London.
- BEESON, P. y HANKEY, D. (1952). Leptospiral meningitis. *Archives of Internal Medicine*, 89: 575-583.
- BELLA, F. y COLS. (1989). Muscular damage in Mediterranean Spotted Fever. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 8: 928-992.
- BERDOY, M. y COLS. (1995a). Parasite-altered behaviour: is the effect of *Toxoplasma gondii* on *Rattus norvegicus* specific? *Parasitology*, 111: 403-409.

- BERDOY, M. y COLS. (1995b). The manipulation of rat behaviour by *Toxoplasma gondii*. *Mammalia*, 59: 605-613.
- BERNABEU-WITTEL, M. y SEGURA-PORTA, F. (2005). Enfermedades producidas por *Rickettsia*. *DOYMA*, 23 (3): 163-172.
- BERNAL, J. (2003). *Leptospirosis*. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata.
- BETKE, P. y COLS. (1987). *Diagnostic problems of Ornithonyssus bacoti* (Acarida: Gamasida: Macronyssidae) infestation in humans. *Angewandte Parasitologie*, 28 (2): 121-126.
- BLACKMORE, D. y COLS. (1979). *Leptospirosis* in meat inspectors: preliminary results of a serological survey. *New Zealand Medical Journal*, 90: 415-418.
- BOLIN, C. y ASHFORD, D. (2000). Analysis of the 1998 outbreak of leptospirosis in Missouri in humans exposed to infected swine. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 216: 676-682.
- BOMBINBRE, T. y LÓPEZ, T. (1998). Leptospirosis en unidades intermedias. *Revista de Higiene y Epidemiología*, 36 (2): 105-112.
- BRANDAO, S. y COLS. (2003). Wild and synanthropic hosts of *Leishmania (Viannia) braziliensis* in the endemic cutaneous leishmaniasis locality of Amaraji, Pernambuco State, Brazil. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 97: 291-296.
- BREMOND, P. y COLS. (1993). Experimental host-induced selection in *Schistosoma mansoni* strains from Guadeloupe and comparison with natural observations. *Heredity*, 70 (Pt 1): 33-37.
- BRIANCON AYO, C. (2003). Enfermedad de Lyme en áreas presuntamente endémicas del departamento de Tarija, Bolivia. *Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría*, 42 (3): 166-169.
- BROWN, D. y COLS. (2003). Investigation of human infections with *Salmonella enterica* serovar Java in Scotland and possible association with imported poultry. *Eurosurveillance*, 2: 35-40.
- BURGDORFER, W. (1986). The enlarging spectrum of tick-borne spirochetoses: R.R. Parker Memorial Address. *Reviews of Infectious Diseases*, 8(6): 932-940.
- BURGESS, C. (1996). Rash illness in a veterinary hospital. *Diseases PrevNews*, 56: 6-7.
- BUTLER, J. y PETERS, C. (1994). Hantaviruses and Hantavirus pulmonary syndrome. *Clinical Infectious Diseases*, 19: 387-395.
- BYINGTON, C. y BASOW, R. (1998). *Spirillum minus* (Rat-Bite Fever). En: *Textbook of pediatric infectious diseases*. Feigin, R. y Cherry, J. (editors). W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- BYUN, K. y COLS. (1986). A clinical study of hemorrhagic fever with renal syndrome caused by Seoul viral infection. *Korean Journal of Infectious Diseases*, 18: 11-18.
- CABADA SAMAME, M. y COLS. (2003). Fiebre por mordedura de rata: reporte de un caso probable en el Hospital Regional del Cuzco. *Revista Médica Herediana*, 14 (1): 44-47.

- CALDERON-ARGUEDAS, O. y COLS. (2001). Preferencias alimentarias de *Triatoma dimidiata* (Hemiptera: Reduviidae) procedente de la meseta central de Costa Rica a finales del siglo XX. *Parasitología al Día*, 25 (3-4): 78-81.
- CANALS, M. y COLS. (1993). Algunas estimaciones numéricas de la importancia epidemiológica de los vectores de la enfermedad de Chagas en Chile. *Parasitología al Día*, 17: 79-86.
- CANALS, M. y COLS. (1997). Preliminary studies on temperature selection and activity cycles of *Triatoma infestans* and *T. spinolai*, Chilean vectors of Chagas's disease. *Journal of Medical Entomology*, 34: 11-17.
- CANALS, M. y COLS. (1998a). Measuring the impact of disease vectors on animal populations. *Acta Biotheoretica*, 46: 337-345.
- CANALS, M. y COLS. (1998b). Biología comparada de *Mepraia spinolai* en condiciones de laboratorio y terreno: cinco años de estudio. *Parasitología al Día*, 22 (3-4): 72-78.
- CARNEIRO, M. y COLS. (2004). Leptospirosis asociada a la exposición ocupacional: estudio clínico y epidemiológico. *Revista Chilena de Infectología*, 21 (4): 339-344.
- CEDRIC, M. y COLS. (1995). *Microbiology*. Editorial Mosby & Doyma Books. London.
- CHAN, Y. y COLS. (1987). Hemorrhagic fever with renal syndrome involving the liver. *Medical Journal of Australia*, 147: 248-249.
- CHANDLER, J. y COLS. (1999). Serological evidence for swine hepatitis E virus infection in Australian pig herds. *Veterinary Microbiology*, 68: 95-105.
- CHIEFFI, P. y COLS. (1981). Importancia de *Rattus norvegicus* capturados no municipio de Sao Paulo, SP Brasil, como hospedeiros paratenicos de *Toxocara canis* (Ascaroidea, Nematoda). *Revista do Instituto Adolfo Lutz*, 41 (2): 89-91.
- CHILDS, J. y COLS. (1991). Human-rodent contact and infection with lymphocytic choriomeningitis and Seoul viruses in an inner-city population. *American Journal of Tropical Medicine and Higiene*, 44: 117-121.
- CHUN, C. y COLS. (1989). Clinical manifestation of HFRS. En: *Manual of Hemorrhagic Fever with Renal Syndrome*. Lee, H. y Dalrymple, J. (eds.). Institute for Viral Diseases. Korea University. Seoul.
- CLAVERIA, F. y COLS. (2005). Parasite biodiversity in *Rattus spp.* caught in wet markets. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 36 (4): 146-148.
- CLEMENT, J. y COLS. (1994). Rat-transmitted Hantavirus disease in Sarajevo. *Lancet*, 344: 131.
- COHEN, I. (1989). A case report of a *Hymenolepis diminuta* infection in a child in St. James Parish, Jamaica. *Journal of the Louisiana State Medical Society*, 141: 23.
- COLINA B. y BLANCHARD, G. (2003). Encefalitis equina venezolana: perfil clínico epidemiológico de la epidemia ocurrida en 1995. *Km*, 31 (1): 32-38.

- COMER, J. y COLS. (2001). Evidence of rodent-associated *Bartonella* and *Rickettsia* infections among intravenous drug users from Central and East Harlem, New York City. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65 (6): 855-860.
- CONTI DÍAZ, I. (2001). Rickettsiosis por *Rickettsia conorii* (fiebre botonosa del Mediterráneo o fiebre de Marsella). Estado actual en Uruguay. *Revista Médica del Uruguay*, 17: 119-124.
- CONTI DÍAZ, I. y COLS. (1990). Rickettsiosis cutáneo-ganglionar por *Rickettsia conorii* en el Uruguay. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 32 (5): 313-318.
- COTO, H. (1991). Presencia de *Raillietina* sp. en ratas procedentes del puerto de la ciudad de Buenos Aires. *Pest Report*, 1: 14.
- COTO, H. (1997). *Biología y control de ratas sinantrópicas*. Editorial Abierta. Buenos Aires
- CRAFT, C. (1982). Experimental infection with *Giardia lamblia* in rats. *Journal of Infectious Diseases*, 145 (4): 495-498.
- CUNNINGHAM, B. y COLS. (1998). Rat bite fever in a pet lover. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 38: 330-332.
- DA COSTA, I. y COLS. (2002). Search for *Borrelia* sp. in ticks collected from potential reservoirs in an urban forest reserve in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil: a Short Report. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 97 (5): 631-635.
- DA SILVA, L. (2004). *Enfermedades transmitidas por garrapatas en humanos. Ocurrencia, distribución e impacto en salud pública, con énfasis en el estado de São Paulo*. Consulta OPS/OMS de expertos sobre rickettsiosis en las Américas. Informe Final 18 y 19 de setiembre. Ouro Preto.
- DALY, J. y COLS. (1993). *Rochalimaea elizabethae* sp. nov. isolated from a patient with endocarditis. *Journal of Clinical Microbiology*, 31: 872-881.
- DANTAS-TORRES, F. y PINTO BRANDAO-FILHO, S. (2006). Visceral leishmaniasis in Brazil: revisiting paradigms of epidemiology and control. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 48 (3): 151-156.
- DANTAS-TORRES, F. y COLS. (2006). *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae), the brown dog tick, parasitizing humans in Brazil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 39 (1): 64-67.
- DE GOPUGUI, M. y RUIZ, R. (2003). Leishmaniasis: a reemerging zoonosis. *International Journal of Dermatology*, 37: 801-814.
- DE LIMA, H. y COLS. (2002). Cotton rats (*Sigmodon hispidus*) and black rats (*Rattus rattus*) as possible reservoirs of *Leishmania* spp. in Lara state, Venezuela. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 97: 169-174.
- DE LIMA, H. y COLS. (2006). Trypanosomatidae de importancia en salud pública en animales silvestres y sinantrópicos en un área rural del municipio Tovar del estado Mérida, Venezuela. *Biomédica*, 26 (1): 42-50.
- DEMBY, A. y COLS. (2001). Lassa Fever in Guinea: II. Distribution and prevalence of Lassa Virus infection in small mammals. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 1 (4): 283-297.

- DESMYTER, J. y COLS. (1983). Laboratory-rat associated outbreak of haemorrhagic fever with renal syndrome due to Hantaan-like virus in Belgium. *Lancet*, 2: 1445-1448.
- DESPOMMIER, D. (2003). Toxocariasis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clinical Microbiology Reviews*, 6: 265-272.
- DIAS, E. y MARTINS, A. (1939). Spotted fever in Brazil. A summary. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 19: 103-108.
- DIAZ-CINCO, M. y COLS. (2002). Impacto de la dieta sobre la inducción de infección con quistes de *Giardia lamblia* en ratas Sprague-Dawley. *Salud Pública de México*, 44 (4): 315-322.
- DIAZ-SUAREZ, O. y COLS. (2003). Seroepidemiología de la toxoplasmosis en una comunidad indígena Yucpa de la Sierra de Perijá, Estado Zulia, Venezuela. *Revista Médica de Chile*, 131 (9): 1003-1010.
- DICKINSON, F. y BATLE, F. (1997). *Borreliosis de Lyme*. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. La Habana.
- DOBY, J. (1998). Contribution a la connaissance de la biologie des *Ixodes (Trichotoixodes) pari* (= *I. frontalis* (Panzer)) (Acari: Ixodidae), tique spécifique des oiseaux. *Acarología*, 39 (4): 315-325.
- DOMROW, R. (1955). Acarine parasites of two species of *Rattus rattus* from Brisbane, Australia. *Proceedings of the Linnean Society of New South Wales*, 79: 156-158.
- DREWES, J. y COLS. (2004). Neumonía por *Pneumocystis*: reporte de un caso de evolución fulminante y actualización de su etiología. *Revista Chilena de Radiología*, 10 (4): 172-175.
- DUBEY, J. y COLS. (1997). Toxoplasmosis in rats (*Rattus norvegicus*): congenital transmission to first and second generation offspring and isolation of *Toxoplasma gondii* from seronegative rats. *Parasitology*, 115 (1): 9-14.
- DUPLANTIER, J. y COLS. (2001). Resurgence of the plague in the Ikongo district of Madagascar in 1998. 2. Reservoirs and vectors implicated. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 94 (2): 119-122.
- DURAN, J. y COLS. (1989). Enfermedad de Chagas en una comunidad de pequeños mamíferos simpátricos de la reserva nacional de las chinchillas. *Parasitología al Día*, 13: 15-20.
- EDGCOMB, J. y JOHNSON, C. (1970). Natural infection of *Rattus rattus* by *T. cruzi* in Panama. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 19: 767-769.
- EDWARDS, C. y COLS. (1986). Thrombocitopenia in leptospirosis: The absence of evidence for disseminated intravascular coagulation. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 35: 352-354.
- EL BAHRAWY, A. y COLS. (1993). Natural Babesia infection sought in black and Norway rats trapped in five Egyptian Governorates. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 23 (2): 349-355.

- ELVIN, K. y COLS. (1994). Natural history of asymptomatic *Pneumocystis carinii* infection in HIV infected Patients. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 26: 643-651.
- ENGEL, P. y COLS. (1998). Tropical rat dermatitis: case report and review. *Clinical Infectious Diseases*, 27: 1464-1469.
- ESTRADA-PEÑA, A. y ESTRADA-PEÑA, R. (1992). Notes on *Dermacentor* (Acari: Ixodidae) ticks (IV): morphological covariation of *D. marginatus* (Sulzer). *Acarología*, 33 (3): 245-259.
- ESTRADA-PEÑA, A. y JONGEJAN, F. (1999). Ticks feeding on humans: a review of records on human-biting Ixodoidea with special reference to pathogen transmission. *Experimental and Applied Acarology*, 23: 685-715.
- FAUL, J. y COLS. (1999). Diaphragmatic paralysis due to Lyme disease. *European Respiratory Journal*, 13: 700-702.
- FAVOROV, M. y COLS. (2000). Prevalence of antibody to hepatitis E virus among rodents in the United States. *Journal of Infectious Diseases*, 181 (2): 449-455.
- FERRE, I. (2001). Anisakiosis y otras zoonosis parasitarias transmitidas por consumo de pescado. *Aquatic*, 14: 1-21.
- FIGUEROA OCHOA, M. y VERDUGO RODRIGUEZ, A. (2005). Mecanismos moleculares de patogenicidad de *Salmonella*. *Revista Latinoamericana de Microbiología*, 47 (1-2): 25-42.
- FONT CREUS, B. y COLS. (1985). Mediterranean spotted fever: a cooperative study of 227 cases. *Reviews of Infectious Diseases*, 7: 635-642.
- FOX, I. (1950). The brown dog tick on rats in Puerto Rico. *Journal of Economic Entomology*, 43: 722-723.
- FRANCES, S. y COLS. (1999). Seasonal occurrence of *Leptotrombidium deliense* (Acari: Trombiculidae) attached to sentinel rodents in an orchard near Bangkok, Thailand. *Journal of Medical Entomology*, 36 (6): 869-874.
- FRIEDMAN, C. y COLS. (1996). Public health risk from *Salmonella*-based rodenticides. *Lancet*, 347: 1705-1706.
- GALVAO, M. y COLS. (2003). Fatal spotted fever rickettsiosis, Minas Gerais, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, 9 (11): 1402-1405.
- GARCÍA, J. y COLS. (1999). Soroprevalência, epidemiologia e avaliação ocular da toxoplasmose humana na zona rural de Jaguapita (Paraná, Brasil). *Revista Panamericana de Salud Pública*, 6: 157-163.
- GILIONI, L. y COLS. (2000). Parasite survey in mouse and rat colonies of Brazilian laboratory animal houses kept under different sanitary barrier conditions. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 52 (1): 33-37.
- GILOT, B. y AUBERT, M. (1985). Les Ixodidae (Acariens, Ixodoidea) parasites de carnivores sauvages dans les Alpes françaises et leur avant-pays. *Acarología*, 26 (3): 215-233.
- GILOT, B. y PAUTOU, B. (1983). Répartition de *Dermacentor marginatus* (Sulzer, 1776) (Ixodoidea) dans les Alpes françaises et leur avant-pays. *Acarología*, 24 (3): 261-273.

- GILOT, B. y COLS. (1985). Données biologiques et ecologiques sur les tiques de lagomorphes (et plus spécialement celle du lapin de garenne (*Oryctolagus cuniculus* L.) dans les Alpes Françaises et leur avant-pays. *Acarología*, 26 (4): 335-354.
- GILOT, B. y COLS. (1989). Les tiques du Massif Central (France). 1. Les ixodides (Acarieus, Ixodoidea) parasites des carnivores et d'ongulés domestiques sur la bordure orientale de Massif. *Acarología*, 30 (3): 191-207.
- GILROT, S. y KHAN, M. (2002). Rat bite fever: case report and review of the literature. *Infectious Diseases Clinical Practice*, 11: 403-405.
- GLASS, G. y COLS. (1993). Infection with a ratborne hantavirus in US residents is consistently associated with hypertensive renal disease. *Journal of Infectious Diseases*, 167: 614-620.
- GODDARD, J. (1989). Focus of human parasitism by the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae). *Journal of Medical Entomology*, 26: 628-629.
- GONZÁLEZ-ACUNA, D. y COLS. (2003). Primer registro de *Rhipicephalus sanguineus* (Latrielle, 1806) (Acari: Ixodidae) en *Rattus norvegicus* (Mammalia: Rodentia) en Chile. *Gayana (Concepc.)*, 67 (1): 121-122.
- GONZÁLEZ CASTRO, J. y COLS. (1985). Occurrence of *Leishmania* sp. in *Rattus rattus* in the province of Granada. *Annales de Parasitologie Humaine et Comparée*, 60: 768-770.
- GONZÁLEZ SALAZAR, D. y COLS. (2003). Equine amplification and virulence of subtype IE Venezuelan equine encephalitis viruses isolated during the 1993 and 1996 Mexican epizootics. *Emerging Infectious Diseases*, 9 (2): 161-168.
- GORITSKAYA, V. y VRUBLEVSKAYA, L. (1966). Experimental invasion of white rats with *Lamblia intestinalis*. *Meditssinskaia Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni*, 35: 206-208.
- GOTTSTEIN, B. y COLS. (1997). Epidemiological investigation of trichinellosis in Switzerland. *Veterinary Parasitology*, 72: 201-207.
- GRADONI, L. y COLS. (1983). Leishmaniasis in Tuscany (Italy): VII. Studies on the role of the black rat, *Rattus rattus*, in the epidemiology of visceral leishmaniasis. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 77: 427-431.
- GRAVES, M. y JANDA, J. (2001). Rat-bite fever (*Streptobacillus moniliformis*): a potential emerging disease. *International Journal of Infectious Diseases*, 5: 117-118.
- GRAVES, S. y STENOS, J. (2003). *Rickettsia honei*: a spotted fever group *Rickettsia* on three continents. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 990: 62-66.
- GRAVES, S. y COLS. (1993). Spotted fever group rickettsial infection in south-eastern Australia: isolation of rickettsiae. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 16 (3): 223-233.
- GUGLIELMONE, A. y NAVA, S. (2005). Amblyomminae. Las garrapatas del género *Amblyomma*. En: *Artrópodos de interés médico en la Argentina*. Fundación Mundo Sano. Buenos Aires.

- GUGLIELMONE, A. y COLS. (1991). Ticks (Ixodidae) parasitizing humans in four provinces of north-western Argentina. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 85: 539-542.
- IBRAHIM, E. y COLS. (1992). Leishmania infecting man and wild animals in Saudi Arabia. 9. The black rat (*Rattus rattus*) a probable reservoir of visceral leishmaniasis in Gizan province, south-west Saudi Arabia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 86: 513-514.
- IVANCOVICH, J. (1980). Reclasificación de algunas especies de garrapatas del género *Amblyomma* (Ixodidae) en la Argentina. *Revista de Investigación Agropecuaria*, 15: 673-682.
- HADI, T. y COLS. (1980). Scrub typhus survey of Biak and Owi islands: ectoparasites of small mammals and rickettsial isolations. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 11 (2): 220-226.
- HE, J. y COLS. (2002). Evidence that rodents are a reservoir of hepatitis E virus for humans in Nepal. *Journal of Clinical Microbiology*, 40 (12): 4493-4498.
- HEATH, S. y JOHNSON, R. (1994). Leptospirosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 205: 1518-1523.
- HEGNER, R. (1927). Excystation and infection in the rat with *Giardia lamblia* from man. *American Journal of Hygiene*, 7: 782-785.
- HELLSTROM, J. y MARSHALL, R. (1978). Survival of *Leptospira interrogans* serovar pomonae in an acid soil under simulated New Zealand field conditions. *Research in Veterinary Science*, 25: 29-33.
- HENGBIN, G. y COLS. (1999). Studies of natural foci of T disease of the autumn-winter tiphe Jiangsu. En: *Rickettsiae and rickettsial diseases at the turn off the third millennium*. Raoult, D. y Brouqui, P. (eds.). Elsevier. Paris.
- HERMOSO DE MENDOZA, M. (2001). Zoonosis infecciosas transmitidas por la carne. En: *Enciclopedia de la carne y de los productos cárnicos*, Bejarano, S. (ed.). Ediciones Martín & Macías. Plasencia.
- HERNÁNDEZ, G. y COLS. (2003). Vigilancia epidemiológica de brotes alimentarios relacionados con el consumo de huevos o derivados. España. 1998-2001. *Boletín Epidemiológico Semanal*, 11: 37-48.
- HILTON, A. y COLS. (2002). Isolation of *Salmonella* from urban wild brown rats (*Rattus norvegicus*) in the West Midlands, UK. *International Journal of Environmental Health Research*, 12 (2): 163-168.
- HINRICHSSEN, S. y COLS. (1992). Sodoku: descrição de um caso. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 25: 135-138.
- HIRANO, M. y COLS. (2003). Evidence for widespread infection of hepatitis E virus among wild rats in Japan. *Hepatology Research*, 27 (1): 1-5.
- HIRSCHHORN, R. y HODGE, R. (1999). Identification of risk factors in rat bite incidents involving humans. *Pediatrics*, 104: 35.
- HOMER, M. y COLS. (2000). Babesiosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 13 (3): 451-469.

- HUMBERT, F. y SALVAT, G. (1997). Risques de transmission des Salmonelles en aviculture: détection et prévention en Europe. *Revue Scientifique et Technique (International Office of Epizootics)*, 16: 83-90.
- IMBERT-ESTABLET, D. (1982). Experimental approach of the role of *Rattus rattus* and *Rattus norvegicus* in the focus of *Schistosoma mansoni* of Guadeloupe. Comparative development of *S. mansoni* in 2 natural hosts (*R. rattus* and *R. norvegicus*) and 2 laboratory hosts (the white mouse and the white rat). *Annales de Parasitologie Humaine et Comparee*, 57 (3): 271-284.
- JARA, C. y COLS. (1999). Frecuencia de infección por *Trypanosoma cruzi* en pobladores y animales sinantrópicos del valle Chamán, La Libertad-Perú. *SCIENDO*, 2: 21-33.
- JARA, C. y COLS. (2002). Aspectos epidemiológicos de la enfermedad de Chagas en el valle de Zaña, Lambayeque-Perú. *SCIENDO*, 5: 9-21.
- JOFRE, L. y COLS. (2006). Recomendaciones para el manejo de mordeduras ocasionadas por animales. *Revista Chilena de Infectología*, 23 (1): 20-34.
- JOHNSON, R. y COLS. (1992). Possible determination of the vector and reservoir of leishmaniasis in the Dominican Republic. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 46: 282-287.
- KAMIYA, H. y COLS. (1968). A survey on helminth parasites of rats in southern Amami, Japan. *Journal of Parasitology*, 17: 436-444.
- KAMIYA, H. y COLS. (1980). Annual fluctuation of *Schistosoma japonicum* infection in field rats, *Rattus rattus mindanensis*, in Dagami, Leyte, Philippines. *Japanese Journal of Experimental Medicine*, 50 (5): 375-382.
- KANEKO, K. (1979). Smouldering epidemic of *Yersinia pseudotuberculosis* in barn rats. *Applied and Environmental Microbiology*, 37 (1): 1-3.
- KAPEL, C. (2000). Host diversity and biological characteristics of the *Trichinella* genotypes and their effect on transmission. *Veterinary Parasitology*, 93: 263-278.
- KAPEL, C. (2001). Sylvatic and domestic *Trichinella* spp. in wild boars; infectivity, muscle larvae distribution, and antibody response. *Journal of Parasitology*, 87: 309-314.
- KEELING, M. y GILLIGAN, C. (2000). Bubonic plague: a metapopulation model of a zoonosis. *Proceedings Biological Sciences / The Royal Society*, 267 (1458): 2219-2230.
- KELLEY, P. (1998). Leptospirosis. En: *Infectious diseases*. Gorbach, S. y cols. W. B. Saunders Company. Philadelphia.
- KILONZO, B. (1992). Observations on the epidemiology of plague in Tanzania during the period 1974-1988. *East African Medical Journal*, 69 (9): 494-499.
- KOBRANE-LAZIZI, Y. y COLS. (1999). Evidence for widespread infection of wild rats with hepatitis E virus in the United States. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 61 (2): 331-335.
- KONSTANTINOV, O. y COLS. (2006). The mammals of Guinea as reservoirs and carriers of arboviruses. *Meditinskaja Parazitologija i Parazitarnye Bolezni*, 2006, Jan-Mar (1): 34-39.

- KORCH, G. y COLS. (1989). Serologic evidence of hantaviral infections within small mammal communities of Baltimore, Maryland: spatial and temporal patterns and host range. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 41 (2): 230-240.
- KRAVETZ, F. (1999). *Los roedores y la Salud Pública*. III Seminario Internacional de Control Epidemiológico de Vectores. 15 y 16 de julio. Buenos Aires.
- KRIVOKAPICH, S. (2006). *Caracterización molecular de aislamientos de Trichinella*. Curso de trichinellosis. Congreso de Zoonosis. 10, 11 y 12 de Mayo. La Plata.
- LA SCOLA, B. y RAOULT, D. (1999). Culture of *Bartonella quintana* and *Bartonella henselae* from human samples: a 5-year experience (1993-1998). *Journal of Clinical Microbiology*, 37: 1899-1905.
- LAINSON, R. y SHAW, J. (2003). New World leishmaniasis the neotropical *Leishmania* species. En: *Microbiology and microbial infections*. Topley, W. y Wilson, G. (eds.). Arnold. London.
- LAINSON, R. y COLS. (1979). Chaga's disease in the Amazon basin. I. *Trypanosoma cruzi* infections in the silvatic mammals, triatomine bugs and man in the State of Para, north Brazil. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 73 (2): 193-204.
- LEDUC, J. y COLS. (1984). Hantaan-like viruses from domestic rats captured in the United States. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 33 (5): 992-998.
- LEDUC, J. y COLS (1985). Isolation of a Hantaan-related virus from Brazilian rats and serologic evidence of its widespread distribution in South America. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 34 (4): 810-815.
- LEE, H. (1989). Hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *Reviews of Infectious Diseases*, 11 (suppl 4): 864-876.
- LEE, H. (1996). Epidemiology and pathogenesis of hemorrhagic fever with renal syndrome. En: *The Bunyaviridae*. Elliott, R. (ed.). Plenum Press. New York.
- LEE, H. y JOHNSON, K. (1982). Laboratory-acquired infection with Hantaan virus, the etiologic agent of Korean hemorrhagic fever. *Journal of Infectious Diseases*, 146: 645-651.
- LEE, H. y VAN DER GROEN, G. (1989). Hemorrhagic fever with renal syndrome. *Progress in Medical Virology*, 36: 62-102.
- LEE, J. (1985). Clinical observation of leptodpirosis. *Korean Journal of Medicine*, 37: 121-124.
- LEGOUT, L. y COLS. (2005). Rat bite fever mimicking rheumatoid arthritis. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 37: 532-533.
- LEIBY, D. y COLS. (1990). *Trichinella spiralis* in an agricultural ecosystem: transmission in the rat population. *Journal of Parasitology*, 76: 360-364.
- LEOVONA, G. y COLS. (1987). The role of wild murine rodents in the selection of different strains of tick-borne encephalitis and Powassan viruses. *Voprosy Virusologii*, 32 (5): 591-595.

- LESCANO, S. y COLS. (2004). Larval recovery of *Toxocara canis* in organs and tissues of experimentally infected *Rattus norvegicus*. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 99 (6): 627-628.
- LEVETT, P. (1981). Leptospirosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 14 (2): 296-326.
- LEVIS, S. y COLS. (1999). *Caracterización genética de virus Seoul en Rattus norvegicus del puerto de Buenos Aires*. VI Congreso Argentino de Virología. 29-31 de agosto. Buenos Aires.
- LINARDI, P. y COLS. (1987). Ectoparasitos de roedores em ambientes silvestres do município de Juiz de Fora, Minas Gerais. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 82: 137-139.
- LINARDI, P. y COLS. (1991a). Ectoparasitos de pequenos mamíferos da Ilha de Maracá, Roraima, Brasil. 1. Ectoparasitofauna, registros geográficos e de hospedeiros. *Acta Amazonica*, 21: 131-140.
- LINARDI, P. y COLS. (1991b). Notes on ectoparasites of some small mammals from Santa Catarina State, Brazil. *Journal of Medical Entomology*, 28: 183-185.
- LLEDO, L. y COLS. (2002). Serological study of hantavirus in man in the Autonomous Community of Madrid, Spain. *Journal of Medical Microbiology*, 51 (10): 861-865.
- LLOYD, G. y COLS. (1984). HFRS outbreak associated with laboratory rats in UK. *Lancet*, 1: 1175-1176.
- LOBOS, G. y COLS. (2005) Presencia de los géneros invasores *Mus* y *Rattus* en áreas naturales de Chile: un riesgo ambiental y epidemiológico. *Revista Chilena de Historia Natural*, 78: 113-124.
- LOFTIS, A. y COLS. (2006). Surveillance of Egyptian fleas for agents of public health significance: *Anaplasma*, *Bartonella*, *Coxiella*, *Ehrlichia*, *Rickettsia*, and *Yersinia pestis*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 75 (1): 41-48.
- LOONET, W. y WINDSON, J. (1999). *Pneumocystis carinii* infection in human immunodeficiency virus-positive patients. *British Journal of Biomedical Science*, 56: 39-48.
- LOPATINA, V. y COLS. (1992). Foci of the rat mite *Ornithonyssus bacoti* (Mesostigmata, Macronyssidae) and rat-mite dermatitis in Moscow. *Meditsinskaya Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni*, Sep-Dec (5-6): 34-38.
- MACHADO, F. y COLS. (1998). *Respiratory failure associated with Leptospirosis: Pronostic factors and outcome*. 8th International Congress on Infectious Diseases Abstract 49.017, Boston.
- MACIEIRA, M. y COLS. (1981). Febre da mordedura do rato: Sodoku. Relato de um caso. *Caerá Med (abstract)*, 3: 51-53.
- MADSEN, H. (1974). The principles of the epidemiology of trichinellosis with a new view on the life cycle. En: *Trichinellosis*. Kim, C. (ed.) Intext. New York.
- MAGUINA VARGAS, C. (2003). Editorial. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 16 (4): 3-4.

- MARANGI, M. y COLS. (2003). *Hymenolepis diminuta* infection in a child living in the urban area of Rome, Italy. *Journal of Clinical Microbiology*, 41: 3994-3995.
- MARGOLIS, H. y COLS. (1979). Two Alaskan outbreaks from walrus meat. *Journal of Infectious Diseases*, 139: 102-105.
- MARIE, J. y COLS. (2006). Molecular detection of *Bartonella quintana*, *B. Elizabethae*, *B. Koehlerae*, *B. Doshiae*, *B. Taylorii*, and *Rickettsia felis* in rodent fleas collected in Kabul, Afghanistan. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 74 (3): 436-439.
- MARQUES LISBOA LOPES, C. y COLS. (1998). Host specificity of *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) (Acari: Ixodidae) with comments on the drop-off rhythm. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 93 (3): 347-351.
- MARTÍNEZ, F. y COLS. (2000). *Frecuencia de infección por Diphyllbothrium sp. (Cestoda: Diphyllbothriidae) en carnívoros silvestres de Argentina. Boletín Chileno de Parasitología*, 55 (3-4): 100-103.
- MARTÍNEZ, R. y TANTALEÁN, M. (1998). **Primer registro en el Perú de Raillietina (R.) demerariensis (Cestoda: Taenioidea) en Rattus rattus norvegicus.** *Revista Peruana de Biología*, 5 (1): 21-25.
- MARTÍNEZ-PEIRANO, C. y COLS. (2006). *Parasitosis en niña ecuatoriana. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 24: 207-208.
- MATUSCHKA, R. (1996). Risk of urban Lyme disease enhanced by the presence of rats. *Journal of Infectious Diseases*, 174 (5): 1108-1111.
- MATUSCHKA, R. y COLS. (1997). Competence of urban rats as reservoir hosts for Lyme disease spirochetes. *Journal of Medical Entomology*, 34 (4): 489-493.
- McKENNA, P. y COLS. (1994). Serological evidence of hantavirus disease in Northern Ireland. *Journal of Medical Virology*, 43 (1): 33-38.
- MEANGER, J. y MARSHALL, R. (1992). *Campylobacter jejuni* infection within a laboratory animal production unit. *Lab animal*, 23 (2): 126-132.
- MECSAS, J. y COLS. (2001). Identification of attenuated *Yersinia pseudotuberculosis* strains and characterization of an orogastric infection in BALB/ c mice on day 5 postinfection by signature-tagged mutagenesis. *Infection and Immunity*, 67 (5): 2779-2787.
- MENG, X. y COLS. (1998). Experimental infection of pigs with the newly identified swine hepatitis E virus (swine HEV), but not human strains of HEV. *Archives of Virology*, 143: 1405-1415.
- MESA, D. y COLS. (2005). *Las encefalitis equinas en la Salud Pública*. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.
- MILES, M. y COLS. (1981). Chagas disease en the Amazon basin. III. Ecotopes of ten triatomine bug species (Hemiptera, Reduviidae) from the vicinity of Belem. Pará State. *Brazilian Journal of Medical Entomology*, 18: 266-278.
- MILES, M. y COLS. (1999). *Canine leishmaniasis in Latin America: control strategies for visceral leishmaniasis*. En: *Proceedings of the International Canine Leishmaniasis Visceral Forum*. Barcelona.

- MILLER, R. (2004). *Pneumocystis*: pneumonia in humans is caused by *P. jirovecii* not *P. carinii*. *Thorax*, 59: 83-84.
- MIRANDA, H. y CASTAÑEDA, A. (1997). Estrongiloidiasis: Prevalencia y ensayo terapéutico en los distritos de Florencia de Mora y La Esperanza, provincia de Trujillo - Perú. *Revista Médica de Trujillo*, 1 (1): 18-22.
- MISONNE, M. y HOET, P. (1998). Species-specific plasmid sequences for PCR identification of the three species of *Borrelia burgdorferi* sensu lato involved in Lyme disease. *Journal of Clinical Microbiology*, 36 (1): 269-272.
- MITTAL, V. (2004). Quick control of bubonic plague outbreak in Uttar Kashi, India. *Journal of Communicable Diseases*, 36 (4): 233-239.
- MODESTO, J. y COLS. (2002). Impacto económico de la peste bubónica en Cajamarca, Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 19 (2): 74-82.
- MORENO, G. y COLS. (1993). Occurrence of campylobacters in small domestic and laboratory animals. *Journal of Applied Bacteriology*, 75 (1): 49-54.
- MORERA, P. (1971). Investigación del huésped definitivo de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes, 1971). *Boletín Chileno de Parasitología*, 5: 133-134.
- MORERA P. (1985). Angiostrongyliasis abdominal: transmisión y observaciones sobre su posible control. En: *Control and eradication of infectious diseases*. PAHO/WHO. Washington.
- MORERA P. (1995). Abdominal angiostrongyliasis: En: *Enteric infection*. Edt. Chapman and Hall. Northwell.
- MORSY, T. y COLS. (1994). Babesia infection in rodents trapped in Riyadh Region, Saudi Arabia, with a general discussion. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*, 24 (1): 177-185.
- MUÑOZ, L. y COLS. (2001). Estado actual del conocimiento de las garrapatas (Acari: Ixodidae) asociadas a *Canis familiaris* L. *Gayana (Concepto)*, 65 (2): 193-210.
- MURRAT, P. y COLS. (1999). *Manual of clinical microbiology*. Editorial Hercourt Brace. Barcelona.
- MURRELL, K. y COLS. (2000). The systematics of the genus *Trichinella* with a key to species. *Veterinary Parasitology*, 93: 293-307.
- NAMUE, C. y WONGSAWAD, C. (1997). A survey of helminth infection in rats (*Rattus spp.*) from Chiang Mai Moat. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 28 (1): 179-183.
- NÁQUIRA, C. (2004). *Situación de la enfermedad de Chagas en Perú*. Reunión de la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa Andina. Organización Panamericana de la Salud. 6 al 7 de mayo. Lima.
- NEGhme, A. y COLS. (1948). Incidencia de triquinosis en las ratas de basural y su posible relación con el grado de infestación de los cerdos criados en el mismo sitio. *Revista Chilena de Higiene y Medicina Preventiva*, 10: 209-212.
- NELSON, G. y COLS. (1963). Animal hosts of *Trichinella spiralis* in East Africa. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 57: 332-346.
- NERY, L. y COLS. (2004). Feeding preference of the sand flies *Lutzomyia umbratilis* and *L. spathotrichia* (Diptera: Psychodidae, Phlebotominae) in an

- urban forest patch in the city of Manaus, Amazonas, Brazil. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz*, 99 (6): 571-574.
- NIKLIASSON, B. y VENE, S. (1996). Vector-borne viral disease in Sweden. A short review. *Archives of Virology*, 11 (Suppl): 49-55.
- OL'IAKOVA, N. y ANTONIUK, V. (1989). The gray rat (*Rattus norvegicus*) as a carrier of infectious causative agents in Siberia and the Far East. *Meditsinskaia Parazitologiia i Parazitarnye Bolezni*, 1989 May-Jun; (3): 73-77.
- OLSON, J. y COLS. (1982). Population indices of chiggers (*Leptotrombidium deliense*) and incidence of scrub typhus in Chinese military personnel, Pescadores Islands of Taiwan, 1976-77. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 76 (1): 85-88.
- O'NEILL, K. y COLS. (1991). Pulmonary manifestations of leptospirosis. *RID*, 13: 705-709.
- ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD (1999). *Hantavirus en las Américas. Guía para el diagnóstico, el tratamiento, la prevención y el control*. Cuaderno Técnico n° 47. Washington.
- PACHAS CHAVEZ, P. (2000). *Bartonellosis en el Perú*. Ministerio de Salud. Lima.
- PALMER, R. y COLS. (2000). Population structure of rat-derived *Pneumocystis carinii* in danish wild rats. *Applied and Environmental Microbiology*, 66 (11): 4954-4961.
- PEAVY, C. (1997). Role of small mammals in the ecology of *Borrelia burgdorferi* in a peri-urban park in north coastal California. *Experimental & Applied Acarology*, 21 (8): 569-584.
- PEDREIRA, W. y COLS. (1994). *Fiebre botonosa del Mediterráneo. Primer foco epidémico en las Américas*. En: Libro de resúmenes: Congreso Interamericano de Infectología. Sociedad de Infectología de Córdoba. Córdoba.
- PÉREZ, N. y COLS. (2004). *Encefalitis equina: epidemiología, diagnóstico y su interpretación*. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA-CENIAP). Maracay.
- PESCE, H. (1995). Leishmaniasis tegumentaria. *Separatas*, 1995: 1-13.
- PETHER, J. y COLS. (1993). The clinical spectrum of human Hantavirus infection in Somerset, UK. *Epidemiology and Infection*, 111: 171-175.
- PHAM, X. y COLS. (2001). Helminths collected from *Rattus spp.* in Bac Ninh Province, Vietnam. *Comparative Parasitology*, 68 (2): 261-264.
- PIESMAN, J. y GRAY, S. (1994). Lyme disease/Lyme borreliosis. En: *Ecological dynamic of tick-borne zoonoses*. Sonenshine and Mather (eds.). Oxford University Press. Oxford.
- PIZA, J. (1932). *Considerações epidemiológicas e clínicas sobre o tifo exantemático de São Paulo*. Sociedade Imprensa Paulista. São Paulo.
- PORTA, R. (1999). *Problemática actual de la Salmonella enteritidis*. Mundo Ganadero. Editorial. Eumedia. Madrid.
- POWERS, C. (1998). Diagnosis of infectious diseases: a cytopathologist's perspective. *Clinical Microbiology Reviews*, 11: 341-365.
- POZIO, E. (2000). Factors affecting the flow among domestic, synanthropic and sylvatic cycles of *Trichinella*. *Veterinary Parasitology*, 93: 241-262.
- PRESCOTT, J. (1993). Leptospirosis. En: *Pathology of domestic animals*. Jubb, K. y cols. (eds.). Academic Press. New York.

- QUY, R. y COLS. (1999). The Norway rat as a reservoir host of *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Wildlife Diseases*, 35 (4): 660-670.
- RAMOS-MORALES, F. y COLS. (1959). The pathogenesis of leptospiral jaundice. *Annals of Internal Medicine*, 51: 861-878.
- RAND, W. y COLS. (2004). Abundance of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) after the complete removal of deer from an isolated offshore island, endemic for Lyme disease. *Journal of Medical Entomology*, 41 (4): 779-784.
- RAOULT, D. y ROUX, V. (1997). Rickettsioses as paradigms of new or emerging infectious diseases. *Clinical Microbiology Reviews*, 10: 694-719.
- RAOULT, D. y COLS. (1996). Diagnosis of 22 new cases of Bartonella endocarditis. *Annals of Internal Medicine*, 125: 646-652.
- RÍOS-GONCANVES, A. y COLS. (1992). Hemoptise e síndrome de angustia respiratoria do adulto como causas de morte na leptospirose: mudanças de padrões clínicos e anatomopatológicos. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, 25: 261-270.
- RIPOLL, C. y COLS. (1999). Evidence of rickettsial spotted fever and ehrlichial infections in a subtropical territory of Jujuy, Argentina. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 61: 350-354.
- ROBERTS, L. y JANOVY, J. (1991). *Foundations of parasitology*. Wm. C. Brown Publishers, Dubuque, Iowa.
- ROBINSON, L. (1926). The genus *Amblyomma*. Cambridge University Press. Cambridge.
- RODRÍGUEZ DE LAS PARRAS, M. y COLS. (2004). Revisión de los brotes de triquinosis detectados en España durante 1990-2001. *DOYMA*, 22 (2): 70-76.
- ROLLINSON, D. y COLS. (1986). *Schistosoma mansoni* from naturally infected *Rattus rattus* in Guadeloupe: identification, prevalence and enzyme polymorphism. *Parasitology*, 93 (1): 39-53.
- ROMERO, E. y COLS. (2003). Human leptospirosis: a twenty-nine-year serological study in São Paulo, *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 45: 245-248.
- RONALD, G. (2000). *Streptobacillus moniliformis*. (Rat-bite fever). En: Principles and practice of infectious diseases. Mandell, G. y cols.. Churchill Livingstone. London.
- SAHIN, I. (1979). Parasitosis and zoonosis in mice and rats caught in and around Beytepe Village. *Mikrobiyoloji Bülteni*, 13 (3): 283-290.
- SALAZAR, M. y CASTRO, E. (2001). Leishmaniasis cutánea, mucutánea y cutánea difusa. Revisión clínica de los casos en el Hospital Regional de Pucallpa de 1997 a 1999. *Dermatología Peruana*, 11 (1): 21-25.
- SALIBAY, C. y CLAVERIA, F. (2005). Serologic detection of *Toxoplasma gondii* infection in *Rattus spp.* collected from three different sites in Dasmarinas, Cavite, Philippines. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 36 (14): 46-49.
- SALOMON, D. (2002). Leishmaniosis. Vectores y brotes epidémicos en la Argentina. En: *Actualizaciones en artropodología sanitaria argentina*. Red Argentina de Estudio de Artrópodos de Enfermedades Humanas. Fundación Mundo Sano. Buenos Aires.
- SAREDI, N. (2002). *Manual práctico de parasitología médica*. Laboratorios Andrómaco. Buenos Aires.
- SAZ, J. y COLS. (1996). *Antibodies against Seoul virus in a rural area of Spain*. 4th International Conference on the Prevention of Infection (CIPI). Niza.

- SAZ, J. y COLS. (1997). *Hantavirus*. Departamento de Microbiología y Parasitología. Facultad de Medicina Universidad de Alcalá de Henares. Madrid.
- SCHAEFFER, M. (1951). Leptospiral meningitis. Investigation of a water-borne epidemic due to *L. pomona*. *Journal of Clinical Investigation*, 30: 670-671.
- SCHENONE, H. (1996). Diagnósticos hechos a 1.384 pacientes que consultaron por probable mordedura de arañas o picaduras de insectos. *Boletín Chileno de Parasitología*, 51: 20-27.
- SCHENONE, H. y COLS. (1967). Epizootias de triquinosis porcina y su asociación con desratizaciones con Warfarin. *Boletín Chileno de Parasitología*, 22: 138-143.
- SCHENONE, H. y COLS. (1999). Brotes epizooticos de triquinosis en dos criadores de cerdos de la Región Metropolitana, Chile. *Boletín Chileno de Parasitología*, 54 (3): 113-115.
- SCHMUNIS, G. (1999). A Tripanossomíase americana e seu impacto na saúde pública das Américas. En: *Trypanosoma cruzi e doença de Chagas*. Brener, Z. y cols. Guanabara Koogan Editora. Rio de Janeiro.
- SCHOFIELD, C. (1994). *Triatominae. Biología y control*. Eurocommunica Publications. London.
- SCHOFIELD, C. y P. DIAS, J. (1991). A cost-benefit analysis of Chagas disease control. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 86 (3): 285-295.
- SEGUIN, B. y COLS. (1986). Epidemiologic evaluation of a sample of 91 rats (*Rattus norvegicus*) captured in the sewers of Lyon. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene*, 261 (4): 539-546.
- SEGURA PORTA, F. y FONT CREUS, B. (1990). Mediterranean spotted fever and arthritis. *Journal of Rheumatology*, 17: 722-723.
- SEIJO, A. (2001). Leptospirosis, un tema de Salud Pública. *Boletín de Temas de Salud*, 8 (67): 1-8.
- SEIJO, A. y PALMIERI, O. (2001). Leptospirosis. En: *Enfermedades Infecciosas*. Palmieri, O. McGraw-Hill/Interamericana. Santiago de Chile.
- SEIJO, A. y COLS. (2003). Estudio de hantavirus Seoul en una población de humanos y roedores de un asentamiento precario de la Ciudad de Buenos Aires. *Medicina*, 63: 193-196.
- SETTNES, O. y LODAL, J. (1980). Prevalence of *Pneumocystis carinii* Delanoë & Delanoë, 1912 in rodents in Denmark. *Nordisk Veterinaermedicin*, 32: 17-27.
- SHATRYT, A. y COLS. (1987). Comparative infectivity of a Kenyan strain of *Leishmania donovani* amastigotes for *Rattus rattus* and the laboratory white rat. *Acta Tropica*, 44 (4): 409-414.
- SIRE, C. y COLS. (2001) Genetic diversity of *Schistosoma mansoni* within and among individual hosts (*Rattus rattus*): infrapopulation differentiation at microspatial scale. *International Journal for Parasitology*, 31: 1609-1616.

- SMITH, M. (1974a). Some aspects of ecology and lifecycle of *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) in Trinidad and their influence on tick control measures. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology*, 69: 121-129.
- SMITH, M. (1974b). A survey of the distribution of the ixodid ticks *Boophilus microplus* (Canestrini, 1888) and *Amblyomma cajennense* (Fabricius, 1787) in Trinidad and Tobago and the possible influence of the survey results on planned livestock development. *Tropical Agriculture (Trinidad)*, 51: 559-567.
- SMITH, R. (1993). Norway rats as reservoir hosts for Lyme disease spirochetes on Monhegan Island, Maine. *Journal of Infectious Diseases*, 168 (3): 687-691.
- SOUZA, M. y COLS. (2005). *Sazonalidade de Xenopsylla cheopis no foco natural de peste bubonica do Estado do Rio de Janeiro*. XIX Congresso Brasileiro de Parasitologia. Porto Alegre.
- STAGER, C. y COLS. (1995). Modification of the Fungi-Fluor and the genetic systems fluorescent antibody methods for detection of *Pneumocystis carinii* in bronchoalveolar lavage specimens. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 119: 142-147.
- STEERE, A. (2001). Lyme disease. *New England Journal of Medicine*, 345: 115-125.
- STRINGER, J. y COLS. (2002). A new name (*Pneumocystis jiroveci*) for *Pneumocystis* from humans. *Emerging Infectious Diseases*, 8: 891-896.
- STURDEE, A. y COLS. (2003). Long-term study of *Cryptosporidium* prevalence on a lowland farm in the United Kingdom. *Veterinary Parasitology*, 116 (2): 97-113.
- SULLIVAN, N. (1974). Leptospirosis in animals and man. *Australian Veterinary Journal*, 50: 216-223.
- TEGLIA, O. y COLS. (1995). Leptospiral pneumonia. *Chest*, 108: 874-875.
- TEJADA, A. (1973). *Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológica-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en Cusco y Madre de Dios*. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima.
- TENA, D. y COLS. (1998). Human infection with *Hymenolepis diminuta*: case report from Spain. *Journal of Clinical Microbiology*, 36: 2375.
- TER MEULEN, J. y COLS. (1996). Hunting of peridomestic rodents and consumption of their meat as possible risk factors for rodent-to-human transmission of Lassa virus in the Republic of Guinea. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 55 (6): 661-666.
- TERRY, J. y COLS. (2000). A cluster of **Leptospirosis** among abattoir workers. *Communicable Diseases Intelligence*, 24: 158-160.
- THERON, A. y COLS. (1992). Long-term dynamics of natural populations of *Schistosoma mansoni* among *Rattus rattus* in patchy environment. *Parasitology*, 104 (2): 291-298.
- THOMAS, C. y LIMPER, A. (2004). *Pneumocystis* pneumonia. *New England Journal of Medicine*, 350: 2487-2498.
- THOMPSON, G. (1950). Ticks in Jamaica, B.W.I. Records and notes (including a summary of the distribution of the West Indian species). *Annals and Magazine of Natural History 12th Series*, 3: 220-229.

- TIMONEY, J. y COLS. (1988). The Spirochetes. En: *Hagan & Bruner's microbiology and infectious diseases of domestic animals*. Comstock Publishing Associates. Ithaca.
- TOTET, A. y COLS. (2003). *Pneumocystis jiroveci* genotypes and primary infection. *Clinical Infectious Diseases*, 36: 1340-1342.
- TRAVASSOS, J. y COLS. (1949). Tifo murino em São Paulo. Identificação da *Rickettsia mooseri* isolada de um caso humano. *Memórias do Instituto Butantã*, 21: 77-106.
- TUBANGUI, M. (1928). Trematode parasites of Philippine vertebrates. *Philippine Journal of Science*, 52: 167-197.
- UMENAI, T. y COLS. (1979). Korean hemorrhagic fever in staff in an animal laboratory. *Lancet*, 1: 1314-1346.
- UNSWORTH, N. y COLS. (2005). Not only 'Flinders Island' spotted fever. *Pathology*, 37 (3): 242-245.
- UNVER, A. y COLS. (1991). Molecular and antigenic comparison of *Ehrlichia canis* isolates from dogs, ticks, and a human in Venezuela. *Journal of Clinical Microbiology*, 39: 2788-2793.
- VALVERDE, C. y COLS. (2002). Spontaneous rat bite fever in non-human primates: a review of two cases. *Journal of Medical Primatology*, 31: 345-349.
- VAN THEIR, P. (1948). *The leptospirosis*. University of Leiden. Leiden.
- VASCONCELOS, I. y COLS. (1994) The identity of *Leishmania* isolated from sand flies and vertebrate hosts in a major focus of cutaneous leishmaniasis in Baturite, northeastern Brazil. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 50 (2): 158-164.
- VASIL'EVA, I. (2005). Bartonellosis and a possible role of Ixodes ticks (family Ixodidae, order Parasitiformes) in the transmission of pathogenic *Bartonella* bacteria. *Meditinskaia Parazitologiya i Parazitarnye Bolezni*, 2005 Apr-Jun (2): 44-48.
- VIGNAU, M. (2004). Triquinosis. *Ciencia Hoy*, 14 (82): 58-65.
- VILLAFANE, I. y COLS. (2004). Assessment of the risks of rats (*Rattus norvegicus*) and opossums (*Didelphis albiventris*) in different poultry-rearing areas in Argentina. *Brazilian Journal of Microbiology*, 35 (4): 359-363.
- VINH, T. y COLS. (1986). Glycolipoprotein cytotoxin from *Leptospira interrogans* serovar copenhageni. *Journal of General Microbiology*, 132: 111-123.
- WALKER, D. (2004). *Situación actual y tendencias de la rickettsiosis en las Américas*. Consulta OPS/OMS de expertos sobre rickettsiosis en las Américas. 18 y 19 de setiembre. Ouro Preto.
- WASHBURN, R. (1995a). *Streptobacillus Moniliformis* (Rat-Bite Fever). En: *Principles and practice of infectious disease*. Mandell, Douglas and Bennett's eds. Churchill Livingstone. New York.
- WASHBURN, R. (1995b). *Spirillum minus* (Rat-Bite Fever). En: *Principles and practice of infectious disease*. Mandell, Douglas and Bennett's eds. Churchill Livingstone. New York.
- WATT, G. y PAROLA, P. (2003). Scrub typhus and tropical rickettsioses. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 16: 429-436.

- WATT, G. y COLS. (1988). The rapid diagnosis of leptospirosis: a prospective comparison of the dot enzyme-linked immunosorbent assay and the genus-specific microscopic agglutination test at different stages of illness. *Journal of Infectious Diseases*, 157: 840-842.
- WEBSTER, J. (1994). Prevalence and transmission of *Toxoplasma gondii* in wild brown rats, *Rattus norvegicus*. *Parasitology*, 108: 407-411.
- WEBSTER, J. y MC. DONALD, D. (1995). Parasites of wild brown rats (*Rattus norvegicus*) on UK farms. *Parasitology*, 111 (3): 247-255.
- WEISSENBACHER, M. y COLS. (1990). Hantavirus infection in laboratory and wild rodents in Argentina. *Medicina*, 50 (1): 43-46.
- WEISSENBACHER, M. y COLS. (1996). Serological evidence of human Hantavirus infection in Argentina, Bolivia and Uruguay. *Medicina*, 56 (1): 17-22.
- WHITE, D. y COLS. (1996). Human and rodent hantavirus infection in New York State: public health significance of an emerging infectious disease. *Archives of Internal Medicine*, 156 (7): 722-726.
- WORMSER, G. (1999). Vaccination as a modality to prevent Lyme disease. A Status Report. *Infectious Disease Clinics of North America*, 13 (1): 135-148.
- WULFF, H. y COLS. (1975). Recent isolations of Lassa virus from Nigerian rodents. *Bulletin of the World Health Organization*, 52 (4-6): 609-613.
- YANAGIHARA, R. (1990). Hantavirus infections in the United States: epizootiology and epidemiology. *Reviews of Infectious Diseases*, 12: 449-457.
- YOSHIZAWA, M. y COLS. (1996). Ectoparásitos de *Rattus norvegicus* no Distrito Federal, Brasil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 5: 39-42.
- YOUNES-IBRAHIM, M. y DA ROSA SANTOS, O. (1995). Fisiopatologia da leptospirose - Hipótese para a insuficiência renal aguda peculiar. *Anales de la Academia Nacional de Medicina*, 155: 26-35.
- YOUSIF, F. y IBRAHIM, A. (1978). The first record of *Angiostrongylus cantonensis* from Egypt. *Zeitschrift für Parasitenkunde*, 56: 73-80.
- XIANGRUI, C. (1999). Recent studies of scrub typhus in China En: *Rickettsiae and rickettsial diseases at the turn of the third millenium*. Raoult, D. y Brouqui, P. (eds.). Elsevier. Paris.
- ZALTMAN, K. y COLS. (1981). Adult respiratory distress syndrome in leptospira canicola infection. *British Medical Journal*, 283: 519-620.
- ZAVALA-VELÁZQUEZ, J. (2003). La enfermedad de Chagas en el Estado de Yucatán, México (1940-2002). *Revista Biomédica*, 14: 35-43.
- ZAVALA-VELÁZQUEZ, J. y COLS. (1996). Infection by *Trypanosoma cruzi* in mammals in Yucatan, Mexico: a serological and parasitological study. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 38: 289-292.
- ZEGARRA DEL CARPIO, R. y SANCHEZ-SALDANA, L. (2005) Leishmaniasis cutánea: presentación en placa verrucosa. *Dermatología Peruana*, 15 (1): 60-63.

- ZELEDÓN R. y RABINOVICH J. (1981). Chagas disease: An ecological appraisal with special emphasis on its insect vectors. *Annual Review of Entomology*, 26: 101-133.
- ZHUGE, H. y COLS. (1998). Studies on the experimental transmission of *Rattus*-borne Hantavirus by *Ornithonyssus bacoti*. *Zhongguo Ji Sheng Chong Xue Yu Ji Sheng Chong Bing Za Zhi*, 16 (6): 445-448.
- ZULUETA, A. y COLS. (1999). Epidemiologic aspects of American visceral leishmaniasis. Endemic focus of eastern Venezuela. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 61 (6): 945-950.