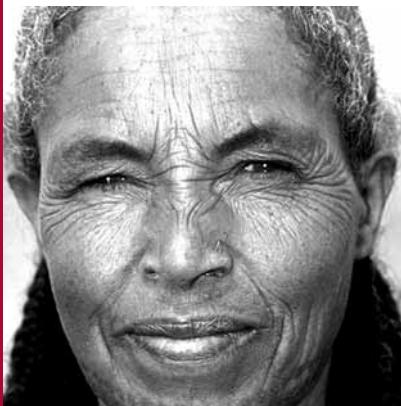

FAO PRODUCCIÓN Y SANIDAD ANIMAL



estudio

VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA
HUMANA Y ZOONOSIS



Fotografias portada:

Imagenes izquierda y central: Organización Mundial de la salud, P. Virot
Imagen derecha: FAO/19784/G. Bizzarri

FAO PRODUCCIÓN Y SANIDAD ANIMAL
estudio

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA Y ZOONOSIS

P. Pasquali

Instituto Superior de Sanidad
Roma, Italia

Se recomienda citar como:

FAO. 2011. *Virus de inmunodeficiencia humana y zoonosis*.

Estudio FAO: Producción y sanidad animal. No. 163. Roma.

Las denominaciones empleadas en este producto informativo y la forma en que aparecen presentados los datos que contiene no implican, por parte de la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), juicio alguno sobre la condición jurídica o nivel de desarrollo de países, territorios, ciudades o zonas, o de sus autoridades, ni respecto de la delimitación de sus fronteras o límites. La mención de empresas o productos de fabricantes en particular, estén o no patentados, no implica que la FAO los apruebe o recomiende de preferencia a otros de naturaleza similar que no se mencionan.

Las opiniones expresadas en esta publicación son las de su(s) autor(es), y no reflejan necesariamente los puntos de vista de la FAO.

E-ISBN 978-92-5-305169-4 (PDF)

Todos los derechos reservados. La FAO fomenta la reproducción y difusión del material contenido en este producto informativo. Su uso para fines no comerciales se autorizará de forma gratuita previa solicitud. La reproducción para la reventa u otros fines comerciales, incluidos fines educativos, podría estar sujeta a pago de tarifas. Las solicitudes de autorización para reproducir o difundir material de cuyos derechos de autor sea titular la FAO y toda consulta relativa a derechos y licencias deberán dirigirse por correo electrónico a: copyright@fao.org, o por escrito al Jefe de la Subdivisión de Políticas y Apoyo en materia de Publicaciones, Oficina de Intercambio de Conocimientos, Investigación y Extensión, FAO, Viale delle Terme di Caracalla, 00153 Roma (Italia).

Índice

Introducción	1
Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y sistema inmunitario: una interrelación compleja	3
Zoonosis y sida	5
Tuberculosis por <i>Mycobacterium bovis</i>	7
Infecciones entéricas por <i>Salmonella</i> y <i>Campylobacter</i>	11
Toxoplasmosis	15
Cryptosporidiosis	17
Giardiasis	21
Microsporidiosis	23
Infecciones micóticas	25
Réferencias	29

Introducción

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) fue identificado por primera vez en 1981 como un grupo de infecciones oportunistas sin precedente, que afectaba a individuos sin predisposición conocida a deficiencias del sistema inmunitario (Durack, 1981).

Los agentes etiológicos del sida, virus de inmunodeficiencia humana tipos 1 y 2 (VIH-1 y VIH-2), son retrovirus que se originaron probablemente en chimpancés (*Pan troglodytes*) y en el mono mangabey hollinoso (*Cercocebus atys*), respectivamente (Gao *et al.*, 1999; Hahn *et al.*, 2000). El VIH se aisló en 1983 y fue asociado con el sida en 1984 (Barre-Sinoussi *et al.*, 1983; Gallo *et al.*, 1984; Levy *et al.*, 1984).

Se calcula que 42 millones de personas se encuentran infectadas en todo el mundo, la mayoría de las cuales viven en el África subsahariana. Durante 2002, la propagación de la infección por VIH continuó a un ritmo alarmante, con más de 5 millones de nuevas infecciones y 3 millones de víctimas mortales (ONUSIDA/OMS, 2002).

El sida puede considerarse una enfermedad que impide la respuesta eficaz del sistema inmunitario. El VIH puede debilitar la respuesta inmunitaria hasta tal punto que el portador es incapaz de controlar ciertos organismos que normalmente serían controlados por un sistema inmunitario sano. Este tipo de organismos patógenos se conocen como "oportunistas" debido a que pueden expresar sus efectos patógenos solo en presencia de factores predisponentes que debilitan el sistema inmunitario.

Algunas de estas infecciones son zoonosis bien conocidas que se transmiten de forma natural entre vertebrados y seres humanos. Otras están asociadas a los animales, aunque no son necesariamente transmitidas por ellos. Además del contacto directo con animales, puede producirse asimismo un contacto indirecto mediante alimentos o agua contaminados.

Las interacciones entre los animales y los seres humanos son realmente complejas y los profesionales sanitarios deberían estar sensibilizados sobre la función potencial de los animales en las enfermedades infecciosas de los pacientes con VIH. Esta relación no se limita al contacto directo entre personas y animales, sino que abarca también, como se ha mencionado anteriormente, el contacto indirecto. En la transmisión indirecta, generalmente intervienen mecanismos complejos cuyo conocimiento es imprescindible para lograr una mayor comprensión de la epidemiología de las infecciones asociadas al VIH y poder así proporcionar curas médicas adecuadas a los pacientes infectados.

En la actualidad se dispone de tratamientos capaces de aminorar la debilitación del sistema inmunitario causada por el VIH, así como de medicamentos eficaces contra los patógenos oportunistas. No obstante, hay una urgente necesidad de determinar con mayor claridad la estrecha correlación existente entre el portador y los patógenos oportunistas. Esto permitirá conocer la patogénesis de la enfermedad y aportar mejores estrategias a la comunidad científica para poder prevenir, o por lo menos reducir, las infecciones oportunistas que afectan a los pacientes con VIH.

El objetivo de esta guía es presentar las enfermedades zoonóticas más importantes que desempeñan una función significativa en la epidemiología del sida y proporcionar una herramienta práctica y manejable a los profesionales sanitarios que trabajan con pacientes con VIH.

Virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y sistema inmunitario: una interrelación compleja

El sistema inmunitario de los vertebrados se divide por lo general en sistema inmunitario innato, de respuesta no específica, y sistema inmunitario adaptativo o adquirido, de respuesta específica.

El sistema innato incluye la respuesta de las células del sistema mononuclear fagocitario, células dendríticas, granulocitos y células NK (del inglés "natural killers"). La respuesta celular se activa como respuesta a organismos infecciosos, sin la necesidad de la participación directa de las células T ni de una exposición previa. Dado que la respuesta contra los agentes patógenos es rápida e inmediata, la respuesta celular innata se considera la primera línea de defensa del sistema inmunitario y el primer paso de la respuesta inmunitaria del portador.

Las células de la respuesta innata interactúan con los linfocitos mediante dos procesos diferentes. El primero consiste en la presentación de antígenos a los linfocitos T y B en forma de fragmentos peptídicos a través del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). El segundo consiste en la liberación de moléculas, en particular citocinas, capaces de modular e influenciar la respuesta inmunitaria (Unanue, 2000).

La respuesta inmunitaria adaptativa o adquirida, a diferencia de la innata, requiere el reconocimiento específico de los antígenos extraños. Ambas respuestas están íntimamente conectadas y se influencian mutuamente. De hecho, la respuesta inmunitaria adquirida ejerce varias de sus funciones efectoras mediante la activación de elementos de la inmunidad innata.

La respuesta específica puede dividirse en respuesta inmunitaria mediada por células, que implica principalmente la activación de las células T y los mecanismos efectores, y respuesta humorala, que consiste en la maduración de las células B y la producción de anticuerpos.

En particular, en las infecciones producidas por patógenos intracelulares, los linfocitos T CD4 determinan la respuesta inmunitaria a los patógenos.

Los linfocitos T CD4 son sensibilizados y reconocen los péptidos presentados en el contexto de las moléculas CMH de clase II en la superficie de las células presentadoras de antígeno (CPA), tales como macrófagos y células dendríticas. Los linfocitos T CD4+ se diferencian en células efectoras, que se distinguen por su habilidad para producir máximos niveles de citocinas.

El VIH puede transmitirse mediante contacto sexual o exposición parenteral a hemoderivados, así como mediante transmisión vertical de madre a hijo durante el embarazo o el

parto (Curran et al., 1988). El rasgo más característico del sida es la marcada disminución de los linfocitos T CD4+, que provoca inmunodepresión grave, lo que facilita la aparición de infecciones oportunistas y neoplasmas (Fauci y Lane, 1991).

En el seguimiento clínico se ha observado que el nivel de linfocitos T CD4+ disminuye progresivamente, lo que sugiere que además de un efecto directo de los linfocitos T CD4+ circulantes, existe también un impedimento para regenerar de manera eficaz las células T CD4+ (Fauci et al., 1991). Esta falta de regeneración de linfocitos T CD4, asociada a las alteraciones hematológicas frecuentes en la infección por VIH y sida (tanto *in vivo* como *in vitro*), puede reflejar una infección por VIH de la médula ósea y de las células progenitoras linfoides. De hecho, se ha demostrado que el VIH es capaz de infectar las células de la médula ósea *in vitro* y disminuir su proliferación y colonización (Steinberg, Crumpacker y Chatis, 1991).

La interacción del VIH y el sistema inmunitario es un tema que reviste gran complejidad, dado que, paradójicamente, en el caso enfermedades como el sida, las células destinadas al control y destrucción de las moléculas extrañas son las elegidas preferencialmente por los agentes patógenos para multiplicarse. Esta relación determina una condición en la que los mecanismos protectores de las células del portador se oponen a los de los virus, permitiendo el establecimiento de una infección crónica que provoca una disminución progresiva de la población de linfocitos T CD4+.

La disminución de los linfocitos CD4+ debilita de tal manera el sistema inmunitario que resulta difícil la lucha contra ciertas infecciones "oportunistas" que normalmente son controladas por un sistema inmunitario sano, pero que pueden constituir un serio problema para las personas con sida, llegando incluso a poner en peligro su vida.

Zoonosis y sida

A fin de abordar de manera adecuada las enfermedades infecciosas oportunistas que afectar a los pacientes con VIH o sida, es extremadamente importante diferenciar entre países desarrollados y países en desarrollo, ya que constituyen dos contextos completamente diferentes determinados por los hábitos culturales, las pautas epidemiológicas y la interacción entre los animales y los seres humanos.

En los países desarrollados, las vías más frecuentes de contagio de una enfermedad zoonótica para los pacientes con VIH o sida son el contacto directo con animales de compañía o el consumo de alimentos de origen animal contaminados. Por su parte, en los países en desarrollo, las vías más frecuentes son el contacto directo con animales de granja o animales silvestres y los productos derivados de los mismos. Es importante, por tanto, subrayar que existen distintos riesgos y mecanismos de propagación de los agentes zoonóticos en función de las áreas geográficas consideradas. Estas diferencias han de tenerse en cuenta en la elaboración de una estrategia de control efectiva.

Es evidente que las interacciones entre los animales y los seres humanos son realmente complejas y los profesionales sanitarios deberían estar sensibilizados acerca la función potencial de los animales en la transmisión de enfermedades infecciosas a los pacientes con VIH o sida. Esto no significa que los pacientes con VIH o sida deban desprenderse de sus animales de compañía, evitar cualquier contacto con los animales o eliminar el consumo de alimentos de origen animal, sino que deben estar debidamente informados de los riesgos asociados con los animales, así como de las posibilidades de reducir los potenciales peligros que esto implica.

En términos generales, hay que señalar que para reducir los riesgos de infección por patógenos oportunistas de los pacientes con VIH o sida es imprescindible considerar dos puntos críticos: los alimentos de origen animal y el contacto directo con animales, sean estos mascotas o animales de granja.

La inocuidad de los alimentos es un tema complejo que afecta a profesionales de numerosos ámbitos, si bien las reglas básicas para minimizar los riesgos de consumir alimentos infectados se basan en el hecho de que la mayoría de los patógenos zoonóticos oportunistas transmitidos por los alimentos son sensibles a la temperatura y son agentes contaminantes pero no infectantes. Esto implica que los productos alimenticios se contaminan a lo largo de la cadena de producción entre el matadero y la mesa del consumidor. El presente trabajo se centra en aquellos aspectos concretos a los que los pacientes con deficiencias inmunitarias han de prestar especial atención. Las reglas generales que se mencionan a continuación no están relacionadas con los agentes patógenos considerados individualmente. La mayoría se aplican tanto para los países en desarrollo como para los países desarrollados. En apartados sucesivos se proporciona una descripción más detallada de cada uno de los patógenos.

- Evitar consumir carne, pollo, pescado y huevos crudos o poco cocinados. Esta medida reduce el riesgo de ingerir agentes patógenos que usualmente infectan o contaminan estos productos alimenticios.
- Evitar consumir alimentos cocinados sin garantía de altos estándares higiénicos. Deberá evitarse siempre que sea posible la comida de restaurantes y la comida para llevar o preparada. Cuando esto sea inevitable, deberán preferirse los alimentos simples que requieren poca preparación, como por ejemplo la carne a la parrilla bien hecha.
- Los alimentos deberán manipularse de manera correcta y segura desde su adquisición hasta su consumo. Como regla general puede afirmarse que el riesgo de contaminación es directamente proporcional a la cantidad de manipulación a la que se somete el alimento. En consecuencia, cuanto mayor sea la manipulación, la preparación o la curación, mayor será el riesgo de contaminación.
- Considerar la carne cruda como un agente potencial de contaminación. Deberá almacenarse de forma separada. Deberá evitarse conservar carne por un período mayor a tres días en el refrigerador.
- Lavarse las manos y fregar los utensilios de cocina cuidadosamente antes de cocinar. Utilizar específicamente planchas de corte de vidrio o madera para preparar la comida a fin de evitar la contaminación cruzada de bacterias presentes en la carne a otros alimentos que se consumen sin cocinar.
- Refrigerar las sobras inmediatamente después de una comida, colocándolas en recipientes poco profundos y cubriendolas con plástico o aluminio de cocina. No guardar sobras de comida más de tres o cuatro días y recalentar abundantemente antes del consumo.
- La leche puede ser una fuente frecuente de patógenos para los seres humanos y deberá pasteurizarse o hervirse inmediatamente antes de su consumo. En los productos lácteos deberá emplearse leche pasteurizada. Dichos productos deberán conservarse a una temperatura y humedad apropiadas.
- Otras fuentes de infección podrían ser el agua, las hortalizas y las frutas. Para minimizar los riesgos derivados de este tipo de alimentos, deberá beberse solo agua o bebidas embotelladas o enlatadas. Utilizar hielo hecho con agua hervida. Evitar las hortalizas crudas, las ensaladas y la fruta sin pelar.

El contacto directo con animales de compañía o de granja puede ser una fuente frecuente de infección para las personas con deficiencias inmunitarias. A fin de minimizar los riesgos derivados de estas fuentes de infección, se aconseja vivamente seguir las siguientes recomendaciones:

- Evitar el contacto directo con las heces de los animales.
- Lavarse las manos debidamente después de haber tocado objetos que puedan estar contaminados con materia fecal de animales.
- Eliminar las bandejas con materia fecal diariamente y lavarse las manos inmediatamente después.

Tuberculosis por *Mycobacterium bovis*

La tuberculosis provoca mayor cantidad de muertes en todo el mundo que cualquier otra enfermedad infecciosa. Se calcula que aproximadamente un tercio de la población mundial está infectada y corre el riesgo de desarrollar la enfermedad.

Según las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, en el mundo 4,4 millones de personas están infectadas con *Mycobacterium* spp. y VIH, de las cuales un millón morirá cada año.

ETIOLOGÍA

La tuberculosis es primariamente una enfermedad respiratoria cuya transmisión se produce principalmente por vía aérea. Los agentes etiológicos de la tuberculosis en los mamíferos son un grupo heterogéneo de organismos incluidos en el llamado complejo *Mycobacterium tuberculosis*, que comprende *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. microti* y *M. africanum*.

Las infecciones debidas a *M. tuberculosis* afectan casi exclusivamente a los seres humanos y a los primates en cautiverio (O'Reilly y Daborn, 1995). Existen pruebas suficientes de que, si bien otros animales son susceptibles a la infección por *M. tuberculosis*, en la mayoría de los casos se trata de huéspedes finales infectados esporádicamente por contacto con seres humanos tuberculosos.

La bacteria *M. microti* se aisló por primera vez en 1937, en una forma poco observada de tuberculosis de los mamíferos en ratones de campo de cola corta (*Microtus agrestis*) (Wells, 1937). Desde entonces se han publicado varios aislados (Wells, 1953; Wells y Wylie, 1954). Además de los ratones de campo de cola corta, también están sujetos a infección natural los ratones de monte, los ratones de campo de cola larga y las musarañas. *M. microti* es una bacteria de baja patogenicidad y son necesarias dosis muy elevadas para provocar enfermedad progresiva en los animales de laboratorio (O'Reilly y Daborn, 1995).

Si bien *M. microti* es patógeno para otros animales además de los ratones de campo y los pequeños mamíferos, no representa ningún riesgo para el ser humano (O'Reilly y Daborn, 1995).

M. africanum es una bacteria con características intermedias entre *M. tuberculosis* y *M. bovis* (Grange y Yates, 1989). Se ha aislado circunstancialmente en lesiones tuberculosas de animales domésticos y silvestres y su importancia como agente zoonótico se considera, por tanto, modesta.

EPIDEMIOLOGÍA

La tuberculosis debida a *M. bovis* tiene una amplia distribución mundial y representa uno de problemas de salud pública y veterinaria más importantes (O'Reilly y Daborn, 1995).

Afecta en particular al ganado bovino, si bien puede también infectar a seres humanos y numerosos animales domésticos y silvestres. Las cabras y los cerdos son altamente susceptibles a la infección, mientras que los ovinos y equinos son más resistentes.

Por lo común los seres humanos adquieren la infección de los bovinos, aunque se han notificado otras fuentes de infección. A principios del siglo XIX (Grange, 2001) se hipotizó la existencia de una relación entre la escrófula (linfoadenopatía cervical tuberculosa) y el consumo de leche de vaca.

M. bovis parece ser menos virulento para los seres humanos que *M. tuberculosis*. Esta presunción se basa en la constatación de que la transmisión entre seres humanos tiene una incidencia muy baja y en la probabilidad de reactivación endógena después de años o décadas de la infección inicial.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El examen de las características clínicas, radiológicas y patológicas no permite diferenciar la tuberculosis provocada por *M. bovis* de la producida por *M. tuberculosis*. No obstante, la infección por *M. bovis* en los seres humanos se produce generalmente por consumo de leche contaminada y no se caracteriza por una infección pulmonar, sino por una linfoadenopatía cervical, resultado de la colonización infectiva de las amígdalas y la faringe por los bacilos presentes en la leche. La tuberculosis pulmonar debida a *M. bovis* es bastante rara; la mayoría de los casos se observan en zonas rurales, probablemente como resultado de una infección por vía aérea originada en los bovinos enfermos.

Mientras que las infecciones humanas por *M. bovis* son en la actualidad muy raras en los países desarrollados, se dispone de escasa información sobre lo que sucede en los países en desarrollo. Hay falta de información sobre la incidencia de la tuberculosis humana y bovina y la política de saneamiento ganadero se aplica solo en algunos países. Según los datos a disposición, la tuberculosis por *M. bovis* es responsable del 0,4 al 8 porciento de los casos, lo que demuestra que es un agente importante en la tuberculosis humana (Grange, 2001).

La infección por *Mycobacterium* spp. puede no expresarse como tuberculosis declarada durante décadas en aproximadamente un 10 por ciento de los casos, dependiendo del equilibrio entre el bacilo y el sistema inmunitario. A este respecto, cabe señalar que las personas inmunodeprimidas tienen más probabilidad de desarrollar una tuberculosis activa a raíz de la infección con *Mycobacterium* de cualquier origen. En consecuencia, el impacto potencial de la pandemia de sida o de las infecciones por VIH de los seres humanos sobre la epidemiología de la tuberculosis humana por *M. bovis* despierta particular preocupación, en especial en los países en desarrollo donde la tuberculosis bovina sigue representando un grave problema. Aunque la información sobre la tuberculosis por *M. bovis* en la población humana de estas zonas es aún limitada y no se conoce con suficiente profundidad la situación en su conjunto, los pocos datos disponibles indican que los casos notificados en los países en desarrollo pueden ser solo la punta de un iceberg. Es, por lo tanto, urgente la realización de estudios epidemiológicos de mayor alcance y la aplicación de las consecuentes medidas de control.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

Con objeto de minimizar los riesgos de contraer la tuberculosis bovina, es importante tener en cuenta los siguientes consejos:

- Evitar el contacto directo con animales infectados.
- Consumir leche y productos lácteos pasteurizados.
- Proceder a la vacunación en aquellas áreas con una alta prevalencia de tuberculosis bovina, utilizando la vacuna BCG.

Infecciones entéricas por *Salmonella* y *Campylobacter*

SALMONELLA

ETIOLOGÍA

Las salmonelas son bacilos gramnegativos que pertenecen a la familia Enterobacteriaceae. Las salmonelas están consideradas uno de los patógenos más ubicuos, tanto en humanos como en animales. Existen más de 2000 serotipos, con diferente especificidad de huésped. Por lo general, la mayoría de las salmonelas pueden infectar a diferentes especies aun cuando en algunos casos puedan tener un nicho biológico muy restringido. En pacientes con sida se ha observado un incremento de la frecuencia y la gravedad de las cepas no tifoideas, lo que puede ser una manifestación inicial de la enfermedad (Sperber y Schelupner, 1987). Las especies aisladas más comunes son la *Salmonella typhimurium* y la *Salmonella enteritidis* (Levine et al., 1991) y la infección a menudo se presenta como diarrea recurrente con bacteriemia, cursando con recidivas frecuentes a pesar del tratamiento.

En los países en desarrollo, tanto la infección por VIH como el sida son factores de riesgo importantes para la salmonelosis no tifoidea y la bacteriemia. En estudios recientes sobre adultos infectados en África con infecciones comprobadas en la circulación sanguínea, se aislaron cepas no tifoideas de *Salmonella* en hasta un 35 por ciento de los adultos (Hohmann, 2001).

EPIDEMIOLOGÍA

La salmonelosis se contrae generalmente de los animales o de los productos derivados de los mismos, tales como carne, productos avícolas, leche y huevos. Uno de los modos frecuentes de transmisión, a menudo ignorado, es la contaminación cruzada durante la preparación de los alimentos en la cocina.

La *Salmonella* spp. se encuentra en todo el mundo en animales domésticos y silvestres, incluidos reptiles, aves e insectos (Morse y Duncan, 1974). Los animales y los productos de origen animal representan la fuente principal de salmonelosis no tifoidea en los seres humanos. La bacteria puede sobrevivir en el medio ambiente por un largo período de tiempo. La prevalencia de *Salmonella* spp. en los animales domésticos ha sido el objetivo de muchos estudios. Los animales jóvenes, enfermos o inmunodeprimidos, especialmente si viven en condiciones de hacinamiento, son los más susceptibles a contraer la infección. Los animales con salmonelosis pueden ser portadores asintomáticos o tener síntomas como la diarrea. Los animales con sintomatología suelen tener una alta concentración de salmonelas en las heces (Fox, 1991).

Otros animales domésticos son también un importante reservorio para los seres humanos. Los reptiles en particular pueden representar un riesgo importante: un 90 por ciento puede ser portador de *Salmonella* spp. (Chiodini y Sundberg, 1981).

La salmonelosis se transmite por vía fecal-oral. La ingestión de comida o agua contaminadas es la fuente más importante de infección para el ser humano. *S. typhimurium* está presente principalmente en la carne bovina y porcina y en la leche cruda o en polvo. Las aves de corral y los productos derivados son también responsables de numerosos brotes de la enfermedad, especialmente los debidos a *S. enteritidis*. La leche cruda ha sido un factor determinante de varios brotes de *S. dublin* con secuelas graves entre los pacientes con sida.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La salmonelosis por lo general provoca una diarrea pasajera, pero puede manifestarse también como una bacteriemia asintomática, especialmente en los niños o cuando existen otros factores de predisposición. En los pacientes con VIH, la salmonelosis se caracteriza por una intensa y prolongada diarrea, que se asocia frecuentemente con septicemia. En los pacientes con sida son comunes las recidivas de la infección asociadas a bacteriemias recurrentes (Hohmann, 2001). La salmonelosis recurrente se debe principalmente a la persistencia de la cepa infectiva original, pero puede también estar causada por la reinfección con nuevas cepas bacterianas (Rubino et al., 1999).

CAMPYLOBACTER

ETIOLOGÍA

Las bacterias del género *Campylobacter* son microorganismos gramnegativos que figuran entre los agentes patógenos aislados con mayor frecuencia en los pacientes con diarrea. La importancia y el impacto de estos microorganismos en las personas con VIH o sida resulta relativamente desconocida, si bien hay pruebas de que el *Campylobacter* spp. puede ser un factor de riesgo muy importante para esta población (Glaser, Angulo y Rooney, 1994). Al margen del intenso debate existente sobre la clasificación taxonómica del *Campylobacter*, el *Campylobacter jejuni* es la especie aislada con mayor frecuencia en las personas con VIH y sida.

EPIDEMIOLOGÍA

El *Campylobacter* es un agente patógeno común en los seres humanos que presenta cuadros epidemiológicos diferentes en los países desarrollados y en los países en desarrollo (Coker et al., 2002). En los países en desarrollo, el *Campylobacter* es el agente patógeno aislado con mayor frecuencia en niños con diarrea menores de dos años. La enfermedad no parece revestir importancia en los adultos. Por el contrario, en los países desarrollados la infección afecta a adultos y niños de más edad. En los países en desarrollo, la falta de higiene y saneamiento, así como la proximidad a los animales son factores que contribuyen a la infección fácil y frecuente por enterobacterias, entre ellas el *Campylobacter*.

La mayoría de las estimaciones sobre la incidencia en los países en desarrollo se basan en los estudios de vigilancia epidemiológica de los patógenos causantes de la diarrea. Las tasas de aislamiento de *Campylobacter* en países en desarrollo se sitúan entre un 5 y un 20 por ciento (Oberhelman y Taylor, 2000). Según estudios de casos de ámbito comunitario, el número de casos oscila entre 40 000 y 60 000 casos por cada 100 000 niños menores de cinco años (Oberhelman y Taylor, 2000; Rao et al., 2001), mientras que en los países desarrollados la cifra desciende a 300 casos por cada 100 000 habitantes (Tauxe, 1992).

Las especies de *Campylobacter* suelen encontrarse en el tracto gastrointestinal de una amplia variedad de animales. Se trata de organismos termofílicos, característica que explica por qué se aislan con frecuencia en aves, las cuales tienen una temperatura corporal mayor que los mamíferos y que constituyen, en consecuencia, el reservorio animal (Whelan *et al.*, 1998).

Distintos estudios epidemiológicos han demostrado que los *Campylobacter* spp. se encuentran también ampliamente presentes en los animales de compañía (Bruce, Zochowski y Fleming, 1980; Fox, Moore y Ackerman, 1983). Las tasas de aislamiento son bastante diferentes y van de un 0,5 a un 45 por ciento en perros y de un 2 a un 45 por ciento en gatos. Si bien estos resultados revelan una amplia oscilación en las tasas, confirman sin embargo que las bacterias del género *Campylobacter* son comunes en los animales de compañía. En consecuencia, las mascotas pueden transmitir los microorganismos en el entorno y representar un grave riesgo para las personas que conviven en contacto con ellas.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las personas contraen la infección mediante la ingestión de alimentos contaminados con microorganismos. Las infecciones por *Campylobacter* spp. pueden estar localizadas en el tracto entérico o pueden estar generalizadas con bacteriemia y compromiso sistémico. La bacteriemia es más común en las personas con VIH y sida, las personas de mayor edad, los niños menores de 12 meses y las personas con enfermedades subclínicas, lo que sugiere una estrecha correlación entre la aparición de la enfermedad y el estado del sistema inmunitario del paciente.

Las características clínicas de las infecciones con *Campylobacter* spp. pueden manifestarse de forma diferente. Así los signos clínicos pueden ser leves, con un exordio febril agudo que cursa con una enteritis autolimitante y excreción de organismos en las heces, pero la infección puede provocar también un síndrome entérico grave con diarrea sanguinolenta, dolores abdominales agudos y náusea. Como se ha mencionado anteriormente, *Campylobacter* spp. puede provocar una infección sistémica asociada a bacteriemia que produce fiebre y postración.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

Los microorganismos *Salmonella* y *Campylobacter* son eliminados por los huéspedes infectados a través de las heces y se adquieren principalmente mediante la ingestión de productos alimenticios contaminados o contacto directo con los animales infectados. Es necesario, por tanto, que las personas con VIH sigan una serie de simples recomendaciones para reducir el riesgo de contraer la enfermedad.

- Deberán evitar consumir alimentos crudos o sin tratar, dado que pueden estar contaminados. La carne, pollo, mariscos o huevos deberán estar correctamente cocinados. Ha de tenerse en cuenta que el huevo crudo puede estar presente en preparaciones como mayonesas, salsas, merengues, condimentos para ensaladas y helados, entre otras. No deberá ingerirse leche no pasteurizada a menos que se hierva previamente.
- Deberán contar con información apropiada sobre la manipulación y preparación higiénicas de los alimentos a fin de evitar la contaminación cruzada.

- Deberán consumir solo agua que haya sido hervida, filtrada o desinfectada por medios químicos.
- Con objeto de prevenir la propagación fecal-oral directamente de los animales, las personas con VIH deberán lavarse las manos después de tener contacto con los mismos y no deberán comer ni beber mientras realizan actividades que impliquen el contacto con animales.
- Las personas en estrecho contacto con animales como los granjeros, veterinarios o carniceros, deberán usar guantes en caso de exposición a membranas mucosas, secreciones o tejido de animales.

Toxoplasmosis

ETIOLOGÍA

El *Toxoplasma gondii* es un parásito facultativamente heterogéneo con amplia distribución mundial. Los huéspedes intermediarios son probablemente los animales de sangre caliente, mientras que los huéspedes definitivos son los miembros de la familia *Felidae* (Dubey y Beattie, 1988).

En el ciclo de vida de *T. gondii* hay tres estadios infecciosos. Los taquizoitos, que son las formas de multiplicación activa, los bradizoitos, ubicados en los quistes tisulares, y los esporozoitos, contenidos en los ooquistes esporulados. Los tres estadios mencionados son infectivos tanto para los huéspedes intermediarios como para los definitivos, que pueden contraer la infección por *T. gondii* principalmente mediante la ingestión de ooquistes esporulados que contienen esporozoitos o de quistes tisulares con bradizoitos y mediante el paso transplacentario de los taquizoitos.

EPIDEMIOLOGÍA

La toxoplasmosis es una de las zoonosis más comunes en todo el mundo. Se presume que un importante porcentaje de la población humana está infectado, pero la mayoría de las infecciones por *T. gondii* son asintomáticas o producen una sintomatología pasajera o benigna caracterizada por linfoadenopatía (Dubey y Beattie, 1988). La prevalencia de la toxoplasmosis, de hecho, no está correlacionada con los casos clínicos, restringidos a individuos con factores de alto riesgo como la inmunosupresión y el embarazo.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La toxoplasmosis congénita puede provocar abortos, muertes neonatales o anomalías fetales, con consecuencias patológicas para el feto (Remington y Desmonts, 1990). La gravedad de los síntomas depende de diferentes factores entre los cuales el período de gestación en el que se produce la infección es de particular importancia. Si la infección se produce en el tercer trimestre, suele ser asintomática. La infección neonatal humana puede estar acompañada por numerosos síntomas como la encefalomielitis, la retinocoroiditis, la calcificación intracranial y la hidrocefalia, que son los más frecuentes, u otros síntomas no específicos de infección aguda como convulsiones, esplenomegalia, hepatomegalia, fiebre, anemia, ictericia y linfoadenopatía.

Las personas con deficiencias inmunitarias representan el grupo de mayor riesgo de toxoplasmosis sintomática, que puede producirse como una nueva infección o una reactivación de una infección latente. Dentro de este grupo, las personas con VIH constituyen un grupo particular de riesgo debido a la reducción de la inmunidad que provoca este virus, tal y como se ha descrito anteriormente.

Se ha observado que hasta un 40 por ciento de los pacientes con VIH pueden desarrollar encefalitis debida a *T. gondii* (Montoya y Remington, 2000). En contraste con los pacientes

inmunocompetentes, en los pacientes inmunodeficientes con frecuencia el curso de la enfermedad puede ser fatal si no se diagnostica y se trata rápidamente. Esto se debe a que los medicamentos que se utilizan normalmente son eficaces en las fases proliferativas, pero resultan ineficaces para eliminar las formas enquistadas del parásito (Luft *et al.*, 1993). Los medicamentos más utilizados en el tratamiento de la toxoplasmosis son la pirimetamina y la sulfadiazina, empleadas de forma combinada.

Según los datos epidemiológicos, las fuentes de infección para los seres humanos pueden variar significativamente entre los distintos grupos étnicos y regiones geográficas.

Los taquizoitos son poco resistentes y pueden sobrevivir solo en condiciones muy limitadas. En consecuencia, es una opinión generalizada que la transmisión horizontal de la infección por *T. gondii* mediante taquizoitos carece de relevancia epidemiológica, aun cuando es biológicamente posible. En este sentido, la toxoplasmosis aguda en los seres humanos se ha asociado solo con el consumo de leche de cabra no pasteurizada (Sacks, Roberto y Brooks, 1982; Skinner *et al.*, 1990) aunque se ha documentado la presencia de taquizoitos de *T. gondii* en la leche de diferentes huéspedes intermediarios (Dubey y Beattie, 1988).

La fuente principal de infección son los ooquistes eliminados por los gatos o los quistes tisulares de los huéspedes intermediarios. Estas potenciales vías de infección han de tenerse en cuenta en toda planificación estratégica para reducir los riesgos de la toxoplasmosis en las poblaciones susceptibles. En los animales de los que se obtienen alimentos, *T. gondii* es aislado frecuentemente en los tejidos de cerdos, ovejas y cabras. Los bovinos son susceptibles a la infección, pero el parásito es aislado solo raramente en los tejidos de estos animales. Los cerdos son la fuente animal más importante de infección por toxoplasmosis. Los estudios serológicos y parasitológicos muestran una elevada prevalencia de la infección en los animales de cría.

Los gatos desempeñan, junto con los huéspedes intermediarios, un papel crucial en la transmisión de la toxoplasmosis a los seres humanos. Los gatos contraen la infección principalmente por ingestión de quistes tisulares presentes en los músculos de otros animales. Los gatos eliminan los ooquistes solo durante un período de 1 a 2 semanas después de la infección inicial y, por lo general, adquieren inmunidad protectora ante las sucesivas infecciones (Dubey y Frenkel, 1972, 1974) aunque la protección puede no durar toda la vida (Dubey, 1995).

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

Debido a que la toxoplasmosis puede transmitirse de los animales a los seres humanos mediante ooquistes presentes en las heces de los gatos, quistes tisulares en el tejido muscular de los huéspedes intermediarios y taquizoitos en animales con infección aguda, para minimizar los riesgos de contraer la infección se recomienda seguir las siguientes indicaciones:

- Evitar el contacto directo con las heces de los gatos;
- Lavarse las manos después del contacto con gatos o con material asociado a los mismos.
- Utilizar máscaras y guantes cuando se manipule estiércol o se tome contacto con la tierra.
- Cocinar la carne, en particular la de cerdo.
- Utilizar solo leche o productos lácteos pasteurizados.

Criptosporidiosis

ETIOLOGÍA

Los microorganismos del género *Cryptosporidium* son agentes zoonóticos que provocan con frecuencia infecciones asintomáticas. Constituyen un grupo de patógenos importante que afecta en particular a individuos jóvenes y huéspedes con deficiencias inmunitarias.

El ciclo de vida requiere solo un huésped con una fase endógena y exógena. La fase exógena está representada por un ooquiste esporulado, que es excretado al medio ambiente a través de las heces de los huéspedes infectados.

La fase endógena comienza con la ingestión de un ooquiste por un huésped susceptible. De los ooquistes se liberan esporozoitos que infectan a las células epiteliales del tracto respiratorio o gastrointestinal, según la especie.

Al final del ciclo endógeno, se forman ooquistes esporulados que, una vez excretados en el medio ambiente a través de las heces, están en condiciones de infectar a un nuevo huésped susceptible.

El período prepatente, que se define como el tiempo comprendido entre la ingestión de un ooquiste infectivo y la excreción de una nueva generación de ooquistes, varía tanto en función del huésped como de la especie de *Cryptosporidium*. Por lo general, oscila entre los 4 y los 22 días. El período patente, durante el cual se produce la excreción de los ooquistes, oscila entre 1 y 20 días.

La susceptibilidad de los diferentes huéspedes a *Cryptosporidium* no se conoce aún con precisión. En términos generales, los aislados de una clase de vertebrados no son infecciosos para los animales de otra clase (Fayer, Speer y Dubey, 1977). Por esta razón, la criptosporidiosis se ha considerado durante largo tiempo una zoonosis clásica en la cual el agente etiológico se propaga entre diferentes mamíferos, entre ellos los seres humanos.

No obstante, en los últimos tiempos se ha arrojado nueva luz sobre las pautas epidemiológicas de la criptosporidiosis. Así, por ejemplo, se ha descrito otra especie denominada *Cryptosporidium hominis* (Morgan-Ryan *et al.*, 2002). Esta especie se aisló en heces humanas y fue capaz de infectar lechones gnotobióticos recién nacidos, pero no crías de rata Wistar, cachorros de perro, gatitos o terneros.

La existencia de esta nueva especie sugiere que existen por lo menos dos escenarios diferentes en cuanto a la criptosporidiosis humana. Uno, debido a *C. parvum*, afecta a los mamíferos, principalmente a los terneros; el otro está referido a la nueva especie descrita, *C. hominis*, y afecta probablemente también a los lechones.

EPIDEMIOLOGÍA

El análisis de las muestras de pacientes con diarrea dio como resultado una prevalencia de *C. parvum* (O'Donoghue, 1995) de entre un 0,1 y un 27,1 por ciento en los países desarrollados industrializados y de un 0,1 a un 31,5 por ciento en los países en desarrollo. En contraste, cuando se examinaron muestras provenientes de pacientes asintomáticos, la

prevalencia osciló entre un 0 y un 2 por ciento en los países desarrollados y entre un 0 y un 9,8 por ciento en los países en desarrollo

Además de los datos coprológicos, se han llevado a cabo distintos estudios inmuno-serológicos. La seroprevalencia osciló entre un 25 y un 91 por ciento. Estos datos sugieren con fuerza una alta prevalencia de *Cryptosporidium* en seres humanos, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo.

La infección a menudo cursa en forma subclínica y, de acuerdo con las observaciones clínicas, parece que *Cryptosporidium* tiene un efecto patogénico menor en los individuos sanos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los niños de corta edad son mucho más susceptibles a las infecciones por *Cryptosporidium* que cualquier otro grupo de edad, probablemente debido a la inmadurez del sistema inmunitario. El signo clínico más frecuente en la infección por *Cryptosporidium* es la diarrea acuosa profusa. Otros signos son dolor agudo abdominal, fiebre, náuseas y vómitos. Por lo general, muchos de estos signos están asociados con una marcada pérdida de peso.

La duración y gravedad de los signos clínicos reflejan el estado inmunitario de los pacientes. La mayor parte de las personas inmunocompetentes responde rápidamente y se recupera de la enfermedad en 1 o 2 semanas.

Debido a la deficiencia inmunológica, los pacientes con VIH y sida tienen un alto riesgo de contraer la criptosporidiosis. En estos pacientes, la infección causa diarrea persistente, que empeora con el paso del tiempo y, en algunos casos, lleva a la muerte del enfermo. Las infecciones no siempre están limitadas al intestino delgado y se han encontrado parásitos en el esófago, estómago, apéndice, colon y recto.

Los estudios histológicos en el lugar de la infección revelan enteritis con atrofia de las vellosidades de ligera a grave, incremento del tamaño de las criptas e infiltrado celular en la lámina propia.

De acuerdo con los datos epidemiológicos en materia de salud animal, la criptosporidiosis es un grave problema del ganado bovino. La mayoría de las infecciones se producen en las unidades de engorde, en terneros en lactación y establecimientos lecheros con facilidades múltiples para maternidad (Reynolds *et al.*, 1986; Garber *et al.*, 1994). Se han notificado infecciones naturales en terneros de solo cuatro días de edad, si bien la enfermedad es más común alrededor de las dos semanas de vida y raramente se presenta en terneros de menos de una semana de vida o de más de cuatro (Pohlenz *et al.*, 1978; Snodgrass *et al.*, 1980). Los síntomas más destacados en los terneros recién nacidos incluyen diarrea acuosa, deshidratación y pérdida de peso; en los casos graves puede sobrevenir el deceso aun en ausencia de otros enteropatogenos. Se ha demostrado que tras infección experimental por *C. parvum* en terneros recién nacidos se produce un período prepatente y patente de entre 3-6 días y 4-13 días, respectivamente (Fayer *et al.*, 1998). Esto significa que existiría una susceptibilidad a la infección vinculada a la edad, que aún no se conoce por completo. Existen, de hecho, pruebas que sugieren que el origen de la susceptibilidad de los animales recién nacidos a la criptosporidiosis reside en la inmadurez inmunológica del huésped (Pasquali *et al.*, 1997; Canals *et al.*, 1998).

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

A fin de elaborar una estrategia de control para reducir la incidencia de la criptosporidiosis, es necesario tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Las infecciones por *Cryptosporidium* se propagan mediante la ingestión o inhalación de ooquistas.
- Los ooquistas cuando se excretan a través de las heces se encuentran completamente desarrollados y son infectivos.
- Los ooquistas son resistentes a factores ambientales (humedad y temperatura).

En consecuencia, para minimizar los riesgos de criptosporidiosis han de seguirse las siguientes recomendaciones:

- Evitar el contacto directo con las heces.
- Lavarse las manos después de cambiar pañales o tocar objetos que puedan estar contaminados con materia fecal humana o animal.
- Lavarse las manos antes de preparar los alimentos.
- Utilizar agua potable filtrada.

Giardiasis

ETIOLOGÍA

La *Giardia lamblia*, también llamada *Giardia intestinalis* o *Giardia duodenalis*, es un microorganismo eucariota unicelular flagelado. Se trata de un agente etiológico frecuente de enfermedad entérica en todo el mundo y es la principal causa de brotes de diarrea transmitidos por el agua en los Estados Unidos de América (Barwick *et al.*, 2000) o, más raramente, la causa de diarreas producidas por alimentos (Center of Disease Control, 1989; Mintz, *et al.*, 1993).

El impacto más importante de *Giardia lamblia* en la salud pública se produce en los países en desarrollo, en los que se observa una alta incidencia y prevalencia de la infección que provocaría en los individuos afectados por giardiasis crónica un retardo del crecimiento a largo plazo (Fraser *et al.*, 2000). La difusión de agua contaminada con quistes de *G. lamblia* en esas áreas representa también un riesgo significativo para los turistas (Brodsy, Spencer y Schultz, 1974).

El ciclo de vida de este parásito, recientemente revisado por Adam (2001), está articulado en dos estadios principales a saber, quistes y trofozoitos. La infección del huésped comienza cuando los quistes son ingeridos con el agua contaminada o, menos frecuentemente, con la comida o mediante el contacto directo fecal-oral. Los quistes son relativamente resistentes y pueden sobrevivir en una amplia variedad de condiciones ambientales. En medios ácidos como el del estómago, los quistes se transforman en trofozoitos. Los trofozoitos son las formas vegetativas que se replican en el intestino delgado, causando sintomatología diarreica y mala absorción. Después de la exposición a los jugos biliares, algunos trofozoitos forman otros quistes en el yeyuno y pasan posteriormente a la materia fecal, permitiendo completar el ciclo de transmisión al infectar a un nuevo huésped.

La clasificación de *Giardia* spp. es en la actualidad objeto intenso debate debido a una reciente revisión de los conocimientos relacionados con:

- la susceptibilidad de los diferentes huéspedes;
- la patogénesis y epidemiología de la infección;
- la biología del organismo.

Los estudios de *Giardia* spp. a nivel molecular han sido de gran valor para encontrar una clasificación más precisa. En la actualidad se considera que *Giardia lamblia* comprende tres genotipos, A-1, A-2 y B, si bien parece que un número adicional de genotipos han sido aislados recientemente en diversos mamíferos (Adam, 2001). Estos tres genotipos se encontrarían diseminados entre los mamíferos aunque los conocimientos sobre los patrones epidemiológicos son escasos.

EPIDEMIOLOGÍA

Giardia puede infectar a un amplio espectro de especies animales. Según diversos estudios, las tasas de prevalencia se sitúan entre el 4 y el 25 por ciento en perros (Hahn *et al.*, 1988,

Skyes y Fox, 1989), el 1 y el 11 por ciento en gatos (Kirkpatrick, 1986), el 10 y el 27 por ciento en bovinos y el 18 y el 36 por ciento en ovinos (Buret et al., 1990). Los animales jóvenes son la categoría más susceptible y cuando están infectados excretan un gran número de quistes a través de las heces, padeciendo a menudo una alta incidencia de la infección sintomática.

Giardia es también un parásito común en los seres humanos. Aunque la infección es generalmente asintomática, existen dos categorías de personas particularmente susceptibles a la infección: los niños de corta edad y sobre todo los adultos con VIH en los que este parásito es una de las causas más frecuentes de diarrea (Glaser, Angulo y Rooney, 1994).

Entre las personas con un creciente riesgo de contraer giardiasis están aquellas vinculadas al manejo de animales como los veterinarios, granjeros y trabajadores rurales que atienden animales. Otras categorías en situación de riesgo serían las personas que se ocupan del cuidado de los niños, los niños que van a la guardería, los niños que emplean pañales, los turistas internacionales y viajeros en general.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La infección es por lo general asintomática si bien puede causar diarrea acuosa y recurrente. En los organismos infectados el parásito provoca diarrea, deposiciones acuosas o mucosas, dolores agudos abdominales y molestias estomacales. Estos síntomas pueden conllevar una pérdida de peso y deshidratación y durar semanas.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

A fin de reducir los riesgos de la infección, se recomiendan las siguientes medidas:

- Lavarse las manos escrupulosamente con agua y jabón, especialmente después de tocar animales o materia fecal de animales, después de usar el baño o cambiar pañales y antes de manejar o ingerir alimentos.
- Evitar tragarse agua de uso recreativo.
- Evitar beber agua sin depurar procedente de lagos, ríos, manantiales, estanques y arroyos.
- Evitar utilizar hielo o beber agua sin depurar cuando se viaje a países en los que el suministro de agua no sea seguro.
- En el caso de tener que beber o utilizar agua que pueda estar contaminada, se recomienda depurarlá hirviéndola o utilizando un filtro con un tamaño de poro no mayor de 1 micron. Alternativamente se puede tratar el agua empleando medios químicos, si bien este método es menos eficaz ya que depende en gran medida de la temperatura, el pH y la turbidez del agua.
- Lavar y/o pelar las frutas y hortalizas crudas antes de consumirlas.
- Utilizar agua tratada para lavar todos los alimentos que se consumen crudos.
- Evitar el consumo de comidas no cocinadas cuando se viaje a países con tratamiento de agua y sistemas de saneamiento deficientes.
- Evite la exposición fecal durante el sexo.

Microsporidiosis

ETIOLOGÍA

Los microsporidios son organismos ampliamente difundidos en la naturaleza que durante mucho tiempo fueron considerados de bajo impacto en la salud humana y animal. Sin embargo, con el advenimiento del VIH y el sida se ha documentado un significativo número de casos humanos de microsporidiosis y recientemente se ha confirmado el impacto zoonótico de la infección.

Los microsporidios son pequeños parásitos unicelulares. La transmisión entre organismos infectados y sanos se produce por medio de esporas altamente resistentes que contienen la forma infectiva denominada "esporoplasma". En la actualidad, se han descrito aproximadamente 1000 especies, pero se reconoce que muchas otras están presentes en la naturaleza (Canning, 1993).

EPIDEMIOLOGÍA

Algunos aspectos sobre la biología de estos parásitos que aún se desconocen son: los patrones epidemiológicos de transmisión, la susceptibilidad de los distintos organismos vertebrados a los parásitos y las vías de transmisión entre los huéspedes susceptibles.

En estudios recientes (van Gool *et al.*, 1997) se ha observado que un elevado porcentaje de personas con deficiencias inmunitarias tienen anticuerpos contra *Encephalitozoon* spp. en comparación con los individuos sanos. Estos datos pueden estar vinculados a la amplia distribución de los microsporidios en el ambiente y sugieren que si no existen trastornos del sistema inmunitario, estos parásitos no representan un riesgo serio para la salud, ya que son capaces de causar la infección.

Las personas suelen contraer la infección mediante la ingestión de agua o alimentos contaminados. La significativa importancia zoonótica de los microsporidios queda patente en el hecho de que las especies *Pleistophora* se encuentran frecuentemente en los tejidos musculares de peces y crustáceos (Canning, 1993). *E. cuniculi* puede infectar a numerosas especies de mamíferos y *E. hellem* ha sido aislado en aves en cautiverio (Black *et al.*, 1997; Pulpampil, *et al.*, 1998), mientras que *E. bieneusi*, el microsporidio más común en los seres humanos, ha sido aislado también en cerdos (Deplazes, *et al.*, 1996).

En estudios epidemiológicos recientes, basados en la identificación de parásitos por medio de reacción en cadena de la polimerasa (RCP) y tecnología de secuenciación, se demostró que *E. bieneusi* también se encuentra presente en el ganado bovino (Fayer, Santin y Trout, 2003) y en animales silvestres (Sulaiman, *et al.*, 2003). Los datos de estos estudios sugieren también que pueden existir en los animales otros genotipos, más adaptados al huésped, que no tienen una impacto significativo en la salud pública.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Entre los pacientes con sida los microsporidios más frecuentes son *Enterocytozoon bieneusi* y *Encephalitozoon intestinalis*, que están asociados principalmente a la diarrea crónica y la pérdida de peso. Estas dos especies suelen estar restringidas al intestino delgado y raramente pueden propagarse a la vesícula biliar, a los conductos pancreáticos y biliares e incluso al aparato respiratorio (Weber et al., 1994).

Con menor frecuencia se han aislado otras especies de microsporidios en seres humanos. Se sabe que *Encephalitozoon cuniculi*, *Encephalitozoon hellem* y *Nosema corneae* pueden infectar la córnea y el epitelio conjuntivo. Se ha documentado que *Pleistophora* spp. y *Brachiola vesicularum* provocan debilidad y dolor muscular.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

No es fácil dar recomendaciones para minimizar el riesgo de contraer este tipo de infecciones, dada la poca información disponible sobre las vías de transmisión y el grado de susceptibilidad de los diferentes huéspedes. No obstante, es importante subrayar la importancia de respetar los estándares de higiene ya mencionados, prestando particular atención a las siguientes recomendaciones:

- Evitar el consumo de carne cruda de res o pescado.
- Beber solo agua embotellada, filtrada o esterilizada.
- Evitar el contacto directo con materia fecal de los animales en cautiverio, domésticos y de granja

Infecciones micóticas

ETIOLOGÍA

Los agentes etiológicos de las micosis tienen una amplia difusión y pueden aislarse en una gran variedad de animales, el suelo y el medio ambiente. Esta característica de las micosis las convierte en infecciones transmisibles en las que los animales pueden representar un importante reservorio y actuar como portadores asintomáticos, afectando a las personas que están en contacto con ellos. La función de los animales de granja y compañía como portadores y propagadores de las micosis es bien conocida. Las infecciones micóticas en los animales y en las personas inmunocompetentes están frecuentemente asociadas a infecciones asintomáticas o a lesiones leves y pasajeras de la piel o las mucosas, pero para los pacientes con VIH o sida pueden constituir un importante factor de riesgo debido a las deficiencias de sus sistemas inmunitarios (Durden y Elewski, 1997).

Cryptococcus neoformans

ETIOLOGÍA

Cryptococcus neoformans es una levadura ubicua encapsulada. El microorganismo mide de 4 a 12 µm y tiene una cápsula gelatinosa. Se lo encuentra con frecuencia en la materia fecal de las palomas y en el suelo. Existen cuatro serotipos de criptococos. Los tipos A y D corresponden al *Cryptococcus neoformans* var. *neoformans* y los tipos B y C pertenecen al *Cryptococcus neoformans* var. *gattii*. De todos ellos, el tipo A es la causa más común de criptococcosis en los pacientes con VIH y sida (Stevens, 1990).

El *C. neoformans* se encuentra con frecuencia en los excrementos de las palomas y con menor frecuencia en el suelo (Levitz, 1991). Los excrementos de aves proporcionan un medio enriquecido para el desarrollo de las levaduras. Las aves silvestres, en especial las palomas, están frecuentemente infectadas con estos organismos, pero suelen ser portadores asintomáticos y no llegan a contraer la enfermedad. Otros animales, como por ejemplo los gatos, pueden llegar a desarrollar infecciones cutáneas, pero no suponen un problema de salud pública, ya que el organismo no se aerosoliza. La transmisión de las levaduras a los seres humanos se produce por inhalación de los organismos por vía aérea. No obstante, incluso en zonas fuertemente contaminadas, solo un pequeño número de organismos del tamaño apropiado para llegar a los alvéolos está aerosolizado.

El *Cryptococcus neoformans* es un agente infeccioso frecuente en los pacientes con VIH o sida. Presente en el 5-10 por ciento de los pacientes, se considera la infección micótica que más comúnmente pone en peligro la vida de las personas con sida y representa la infección oportunista más frecuente en los individuos con VIH (Kirkpatrick, 1990).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las infecciones en la mayoría de los individuos inmunocompetentes son subclínicas, mientras que en el caso de las personas con VIH o sida, más de la mitad desarrollará una

infección generalizada en lugar de una enfermedad localizada. Los trastornos neurológicos por criptococosis son comunes y se presentan en el 75 por ciento de los pacientes con VIH.

Hasta un 10 por ciento de todos los pacientes afectados por criptococcosis diseminada padece lesiones cutáneas, que incluyen nódulos subcutáneos, lesiones herpetiformes, lesiones semejantes al sarcoma de Kaposi y pápulas semejantes al molusco contagioso. Las lesiones cutáneas permiten un fácil acceso a los tejidos para efectuar las biopsias y el diagnóstico. También se pueden presentar lesiones orales y anales.

HISTOPLASMA CAPSULATUM

ETIOLOGÍA

Histoplasma capsulatum var. *capsulatum* es un hongo dimórfico que crece como una levadura intracelular en el huésped y como un moho en condiciones de laboratorio o en el medio ambiente. El organismo prevalece en el suelo enriquecido con guano de cuevas, edificios viejos, patios de escuelas, granjas y parques. La infección se contrae por la inhalación de arroconidias que invaden los macrófagos alveolares y causan la propagación de la infección. Son factores de riesgo todos los trabajos o actividades que conlleven la exposición a pollos, estorninos y murciélagos (Wheat, 1988).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la infección se caracterizan por fiebre, pérdida de peso, hepatomegalia, esplenomegalia, enteritis, coriorretinitis, endocarditis, lesiones cutáneas, meningitis y tos. Eventualmente puede producirse un cuadro fulminante con fallo multiorgánico generalizado y muerte súbita. Las lesiones cutáneas y de las membranas mucosas no son específicas e incluyen pápulas queratinizadas, nódulos, úlceras, abscesos, placas, pústulas, eritema nodular y lesiones herpetiformes. Se pueden presentar petequias como lesiones secundarias a la trombocitopenia. También es frecuente la ulceración crónica de las mucosas, en especial de la lengua, el paladar, el recto y la mucosa bucal (Minamoto y Armstrong, 1988).

CANDIDA SPP.

ETIOLOGÍA

La *Candida* spp. es una de las infecciones micóticas más frecuentes en los seres humanos en general y es la causa más común de infecciones micóticas en las personas con VIH o sida. La especie más común es la *Candida albicans*, si bien en las infecciones humanas es frecuente observar otras especies, entre las cuales destacan *C. tropicalis*, *C. krusei* y *Torulopsis* (*Candida*) *glabrata*.

En los pacientes con VIH o sida, dada la no afectación de la respuesta inmunitaria humoraral, se producen por lo general infecciones de las membranas mucosas en lugar de una candidiasis diseminada. La candidiasis mucocutánea en las personas con VIH se asocia a menudo con una evolución temprana hacia el sida (Kirkpatrick, 1990).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La vehiculización oral de *Candida* spp en los pacientes con VIH alcanza el 100 por ciento (Stevens, 1990). La candidiasis oral se observa en aproximadamente el 45 por ciento de los

pacientes con sida (Daar y Meyer, 1992) y se presenta frecuentemente cuando los linfocitos T CD4 disminuyen por debajo de las 250 células/microlitro. De esta población, más del 50 por ciento desarrollará el sida en aproximadamente 18 meses.

Las lesiones de la cavidad bucal debidas a *Candida spp.* se caracterizan por placas pseudomembranosas, eritema con erosión y úlceras, hiperplasia, placas amarillo-lechosas y costras o fisuras de los labios. Otros signos observados a menudo son esofagitis, gastritis y enteritis. En la mujer la candidiasis vaginal es frecuente. Las lesiones cutáneas incluyen intertrigo, foliculitis y onicomicosis.

La candidiasis generalizada es una consecuencia frecuente en la infección por VIH, en particular en los individuos neutropénicos.

CONTROL DE LAS INFECCIONES MICÓTICAS

Los agentes etiológicos de las infecciones micóticas están ampliamente diseminados en el ambiente o en los animales de granja y de compañía, siendo estos últimos portadores asintomáticos. Esto hace que las posibilidades de contacto con estos agentes infectivos sean muy altas. Por lo general, las infecciones son leves y benignas, pero las personas con deficiencias inmunitarias son incapaces de contrarrestarlas, lo que debe siempre tomarse en seria consideración siguiendo pautas de higiene adecuadas a fin de minimizar los riesgos para la salud.

Las siguientes recomendaciones son de importancia crucial:

- Lavarse las manos después de tocar el suelo o el pelaje de animales.
- Evitar las heridas punzantes de espinas o astillas.
- Evitar la inhalación de tierra o polvo.
- Evitar la exposición a gallineros, palomares, refugios de aves y cuevas habitadas por murciélagos.

Referencias

- Adam, R.D.** 2001. Biology of *Giardia lamblia*. *Clinical and Microbiology Reviews*, 14: 447–75.
- Barre-Sinoussi, F., Chermann, J.C., Rey, F., Nugeyre, M.T., Chamaret, S., Gruest, J., Dau-guet, C., Axler-Blin, C., Vezinet-Brun, F., Rouzioux, C., Rozenbaum, W., y Montagnier, L.** 1983. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Science*, 220: 868–871.
- Barwick, R.S., Levy, D.A., Braun, G.F., Beach, M.J. y Calderon, R.L.** 2000. Surveillance for water-borne disease outbreak – United States 1997–1998. *Morbidity and Mortality (Weekly Report)*, 49 (SS-4): 1–36.
- Black, S.S., Steinohrt, L.A., Bertucci, D.C., Rogers, L.B. y E.S. Didier, L.B.** 1997. Encephalitozoon hellem in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Veterinary Pathology*, 34: 189–198.
- Brodsky, R.E., Spencer Jr., H.C. y Schultz, M.G.** 1974. Giardiasis in American travellers to the Soviet Union. *Journal of Infectious Diseases*, 130: 319–323.
- Bruce, D., Zochowski, W. y Fleming, G.A.** 1980. Campylobacter infections in cats and dogs. *Veterinary Record*, 107: 200–201.
- Buret, A., denHollander, N., Wallis, P.M., Befus, D. y Olson, M.E.** 1990. Zoonotic potential of giardiasis in domestic ruminants. *Journal of Infectious Diseases*, 162: 231–237.
- Canals, A., Pasquali, P., Zarlenga, D.S., Fayer, R., Almeria, S. y Gasbarre, L.C.** 1998. Local ileal cytokine responses in cattle during a primary infection with *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Parasitology*, 84: 125–130.
- Canning, E.U.** 1993. Microsporidia. In J.P. Kreier, ed. *Parasitic protozoa*, 2nd Edition, Vol.6, pp. 299–370. San Diego, USA, Academic Press.
- Center for Disease Control.** 1989. Common source outbreak of Giardiasis – New Mexico. *Morbidity and Mortality (Weekly Report)*, 38: 405–407.
- Chioldini, R.J. y Sundberg, J.P.** 1981. Salmonellosis in reptiles: a review. *American Journal of Epidemiology*, 113: 494–499.
- Coker, A.O., Isokpehi, R.D., Thomas, B.N., Amisu, K.O. y Obi, C.L.** 2002. Human Campylobacteriosis in developing countries. *Emerging Infectious Diseases*, 8: 237–244.
- Curran, J.W., Jaffe, H.W., Hardy, A.M., Morgan, W.M., Selik, R.M. y Dondero, T.J.** 1988. Epidemiology of HIV infection and AIDS in the United States. *Science*, 239: 610–616.
- Daar, E.S. y Meyer, R.D.** 1992. Medical management of AIDS patients: bacterial and fungal infections. *Medicine and Clinic of North America*, 76: 173–203.
- Deplazes, P., Mathis, A., Muller, C. y Weber, R.** 1996. Molecular epidemiology of Encephalitozoon cuniculi and first detection of *Enterocytozoon bieneusi* in faecal samples of pigs. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 43 (5): 93S.
- Dubey, J.P. y Beattie, C.P.** 1988. *Toxoplasmosis of animals and man*. Boca Raton, Florida, EE.UU., CRC Press.
- Dubey, J.P. y Frenkel, J.K.** 1972. Cyst-induced toxoplasmosis in cats. *Journal of Protozoology*, 19: 155–177.

- Dubey, J.P. y Frenkel, J.K.** 1974. Immunity to feline toxoplasmosis: modification by administration of corticosteroids. *Veterinary Pathology*, 11: 350–379.
- Dubey, J.P.** 1995. Duration of immunity to shedding of *Toxoplasma gondii* oocysts by cats. *Journal of Parasitology*, 81: 410–415.
- Durack, D.T.** 1981. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexual men. *New England Journal of Medicine*, 305: 1465–1467.
- Durden, F.M. y Elewski, B.E.** 1997. Fungal infections in HIV-infected patients. *Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery*, 16: 200–212.
- Fauci, A.S. y Lane, H.C.** 1991. The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). En J.D. Wilson, E. Braunwald, K.J. Isselbacher, R.G. Peterdorf, J.B. Martin, A.S. Fauci y R.K. Root, eds. *Harrison's principles of internal medicine*, pp. 1402–1410. 12th ed. Nueva York, McGraw-Hill.
- Fauci, A.S., Schnittman, S.M., Poli, G., Koenig, S. y Pantaleo, G.** 1991. NIH conference. Immunopathogenic mechanisms in human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Annals of Internal Medicine*, 114: 678–693.
- Fayer R., Santin, M. y Trout, J.M.** 2003. First detection of microsporidia in dairy calves in North America. *Parasitology Research*, 90: 383–386.
- Fayer, R., Gasbarre, L.C., Pasquali, P., Canals, A., Almeria, S. y Zarlenga, D.S.** 1998. *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic pattern. *International Journal of Parasitology*, 28: 49–56.
- Fayer, R., Speer, C.A. y Dubey, J.P.** 1997. The general biology of cryptosporidium, En R. Fayer, ed. *Cryptosporidium and Cryptosporidiosis*, pp. 1–41. Boca Raton, Florida, EE.UU., CRC Press.
- Fox, J.G.** 1991. Campylobacter infections and salmonellosis. *Seminar Veterinary Medicine and Surgery (Small Anim)*, 6: 212–218.
- Fox, J.G., Moore, R. y Ackerman, J.I.** 1983. Canine and feline campylobacteriosis: epizootiology and clinical and public health features. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 183: 1420–1424.
- Fraser, D., Bilenko, N., Deckelbaum, R.J., Dagan, R., el-On, J. y Naggar, L.** 2000. *Giardia lamblia* carriage in Israeli Bedouin infants: risk factors and consequences. *Clinical Infectious Diseases*, 30: 419–424.
- Gallo, R.C., Salahuddin, S.Z., Popovic, M., Shearer, G.M., Kaplan, M., Haynes, B.F., Palker, T.J., Redfield, R., Oleske, J., Safai, B., White, G., Foster, P. y Markham, P.D.** 1984. Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV-III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. *Science*, 224: 500–503.
- Gao, F., Bailes, E., Robertson, D.L., Chen, Y., Rodenburg, C.M., Michael, S.F., Cummins, L.B., Arthur, L.O., Peters, M., Shaw, G.M., Sharp, P.M. y Hahn, B.H.** 1999. Origin of HIV-1 in the chimpanzee Pan troglodytes troglodytes. *Nature*, 397: 436–441.
- Garber, L.P., Salman, M.D., Hurd, K.H.S., Keefe, T. y Schlater, J.L.** 1994. Potential risk factors for cryptosporidium infection in dairy calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 205: 86–91.
- Glaser, C.A., Angulo, F.J. y Rooney, J.A.** 1994. Animal-associated opportunistic infections among persons infected with the human immunodeficiency virus. *Clinical Infectious Diseases*, 18: 14–24.

- Grange, J.M. y Yates, M.D.** 1989. Incidence and nature of human tuberculosis due to *Mycobacterium africanum* in South-East England: 1977-87. *Epidemiology and Infection*, 103: 127–132.
- Grange, J.M.** 2001. *Mycobacterium bovis* infection in human beings. *Tuberculosis*, 81: 71–77.
- Hahn, B.H., Shaw, G.M., De Cock, K.M. y Sharp, P.M.** 2000. AIDS as a zoonosis: scientific and public health implications. *Science*, 287: 607–614.
- Hahn, N.E., Glaser, C.A., Hird, D.W. y Hirsh, D.C.** 1988. Prevalence of *Giardia* in the faeces of pups. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192: 1428–1429.
- Hohmann, E.L.** 2001. Nontyphoidal salmonellosis. *Clinical Infectious Diseases*, 32: 263–269.
- Kirkpatrick, C.E.**, 1986. Feline giardiasis: a review. *Small Animal Practice*, 27: 69–80.
- Kirkpatrick, C.H.** 1990. Fungal infections in HIV patients. *Annals of New York Academy of Science*, 616: 461–468.
- Levine, W.C., Buehler, J.W., Bean, N.H. y Tauxe, R.V.** 1991. Epidemiology of non-typhoidal salmonella bacteremia during the human immunodeficiency virus epidemic. *Journal of Infectious Diseases*, 164: 81–87.
- Levitz, S.M.** 1991. The ecology of *Cryptococcus neoformans* and the epidemiology of cryptococcosis. *Review of Infectious Diseases*, 13: 1163–1169.
- Levy, J.A., Hoffman, A.D., Kramer, S.M., Landis, J.A., Shimabukuro, J.M. y Oshiro, L.S.** 1984. Isolation of lymphocytopathic retrovirus from San Francisco patients with AIDS. *Science*, 225: 840–842.
- Luft, B.J., Hafner, R., Korzun, A.H., Leport, C., Antoniskis, D., Bosler, E., Bourland, D., Uttamchandani, R., Fuhrer, J., Jacobson, J., Morlat, P., Vilde, J.L. y Remington, J.S.** 1993. Toxoplasmic encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *New England Journal of Medicine*, 329: 995–1000.
- Minamoto, G. y Armstrong, D.** 1988. Fungal infections in AIDS: histoplasmosis and coccidioidomycosis. *Infectious Diseases and Clinic of North America*, 2: 447–456.
- Mintz, E.D., Hudson-Wragg, M., Mshar, P., Carter, M.L. y Hadler, J.L.** 1993. Foodborne giardiasis in a corporate office setting. *Journal of Infectious Diseases*, 167: 250–253.
- Montoya, J.G. y Remington, J.S.** 2000. Toxoplasmosis. En G.L. Mandell, J.E. Bennett y R. Dolin, eds. *Principles and practice of infectious diseases*. pp. 2858–2888. Filadelfia, EE.UU., Churchill Livingstone.
- Morgan-Ryan, U.M., Fall, A., Ward, L.A., Hijjawi, N., Sulaiman, I., Fayer, R., Thompson, R.C., Olson, M., Lal, A. y Xiao, L.** 2002. *Cryptosporidium hominis* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) from Homo sapiens. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 49: 433–440.
- Morse, E.V. y Duncan, M.A.** 1974. Salmonellosis: an environmental health problem. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 164: 81–87.
- O'Reilly, L.M. y Daborn, C.J.** 1995. The epidemiology of *Mycobacterium bovis* infections in animals and man: a review. *Tubercle and Lung Disease*, 76: suplemento 1, 1–46.
- Oberhelman, R.A. y Taylor, D.N.** 2000. Campylobacter infections in developing countries. En I. Nachamkin y M.J. Blaser, eds. *Campylobacter*, 2.^a ed., pp. 139–153. Washington, DC, American Society for Microbiology.
- O'Donoghue, P.J.** 1995. Cryptosporidium and cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal of Parasitology*, 25: 139–195.

- ONUSIDA/OMS.** 2002. Programa conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA. Actualización de la epidemia del sida: diciembre de 2002. Naciones Unidas, Ginebra, Suiza. (disponible en www.unaids.org)
- Pasquali, P., Fayer, R., Almeria, S., Trout, J., Polidori, G.A. y Gasbarre, L.C.** 1997. Lymphocyte dynamic patterns in cattle during a primary infection with *Cryptosporidium parvum*. *Journal of Parasitology*, 83: 247–250.
- Pohlenz, J., Moon, H.W., Cheville, N.F. y Bemrick, W.J.** 1978. Cryptosporidiosis as a probable factor in neonatal diarrhea of calves. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 172: 452–457.
- Pulparampil, N., Graham, D., Phalen, D. y Snowden, K.** 1998. Encephalitozoon hellem in two eclectus parrots (*Eclectus roratus*): identification from archival tissues. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, 45: 651–655.
- Rao, M.R., Naficy, A.B., Savarino, S.J., Abu-Elyazeed, R., Wierzba, T.F. y Peruski, L.F., Abdel-Messih, I., Frenck, R. y Clemens, J.D.** 2001. Pathogenicity and convalescent excretion of *Campylobacter* in rural Egyptian children. *American Journal of Epidemiology*, 54: 166–173.
- Remington, J.S. y Desmonts, G.** 1990. Toxoplasmosis. En J.S. Remington y J.O. Klein, eds. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*, 3rd Edition, pp. 89–195. Filadelfia, EE.UU., WB Saunders.
- Reynolds, D.J., Morgan, J.H., Chanter, N., Jones, P.W., Bridger, J.C., Debney, T.G. y Bunch, K.J.** 1986. Microbiology of calf diarrhoea in southern Britain. *Veterinary Record*, 119: 34–39.
- Rubino, S., Spanu, L., Mannazzu, M., Schiaffino, A., Mura, M.S., Cappuccinelli, P. y Aceti, A.** 1999. Molecular typing of non-typoidal salmonella strains isolated from HIV-infected patients with recurrent salmonellosis. *AIDS*, 13: 137–139.
- Sacks, J.J., Roberto, R.R. y Brooks, N.F.** 1982. Toxoplasmosis infection associated with raw goat's milk. *Journal of American Medical Association*, 248: 1728–1732.
- Skinner, L.J., Timperley, A.C., Wightman, D., Chatterton, J.M.W. y Ho-Yen, D.O.** 1990. Simultaneous diagnosis of toxoplasmosis in goats and goatowner's family. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases*, 22, 359–61.
- Snodgrass, D.R., Angus, K.W., Gray, E.W., Keir, W.A. y Clerihew, L.W.** 1980. Cryptosporidia associated with rotavirus and an *Escherichia coli* in an outbreak of calf scours. *Veterinary Record*, 106: 458–460.
- Sperber, S.J. y Schleupner, C.J.** 1987. Salmonellosis during infection with human immunodeficiency virus. *Review of Infectious Diseases*, 9: 925–934.
- Steinberg, H.N., Crumpacker, C.S. y Chatis, P.A.** 1991. *In vitro* suppression of normal human bone marrow progenitor cells by human immunodeficiency virus. *Journal of Virology*, 65: 1765–1769.
- Stevens, D.A.** 1990. Fungal infections in AIDS patients. *British Journal of Clinical Practice*, 71: 11–22.
- Sulaiman, I.M., Fayer, R., Lal, A.A., Trout, J.M., Schaefer 3rd, F.W. y Xiao, L.** 2003. Molecular characterization of microsporidia indicates that wild mammals harbor host-adapted *Enterocytozoon* spp. as well as human-pathogenic *Enterocytozoon bieneusi*. *Applied and Environmental Microbiology*, 69: 4495–4501.

- Sykes, T.J. y Fox, M.T.** 1989. Patterns of infection with *Giardia* in dogs in London. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 83: 239–240.
- Tauxe, R.** 1992. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. En I. Nachamkin, M.J. Blaser y L.S. Tompkins, eds. *Campylobacter jejuni: Current and future trends*, pp. 9–12. Washington, DC, American Society for Microbiology.
- Unanue, E.R.** 2000. Interaction of pathogens with the innate and adaptive immune system, En P. Cossart, P. Boquet, S. Normark y R. Rappuoli eds., *Cellular Microbiology*, pp. 291–311. Washington, DC, ASM Press.
- Van Gool, T., Vetter, J.C.M., Weinmayr, B., Van Dam, A., Derouin, F. y Dankert, J.** 1997. High sero-prevalence of encephalitozoon species in immunocompetent subjects. *Journal of Infectious Diseases*, 175: 1020–1024.
- Weber, R., Bryan, R.T., Schwartz, D.A. y Owen, R.L.** 1994. Human microsporidial infections. *Clinical Microbiology Reviews*, 7: 426–461.
- Wells, A.Q. y Wylie, J.A.H.** 1954. Vaccination against tuberculosis with the vole bacillus. *British Medical Bulletin*, 10: 96–100.
- Wells, A.Q.** 1937. Tuberculosis in wild voles. *Lancet*, 232: 1121.
- Wells, A.Q.** 1953. *Mycobacterium tuberculosis* var. muris. *Journal of General Microbiology*, 9: 149–153.
- Wheat, L.J.** 1988. Systemic fungal infections: diagnosis and treatment. I. Histoplasmosis. *Infectious Disease Clinic of North America*, 2: 841–859.
- Whelan, C.D., Monaghan, P., Girdwood, R.W.A. y Fricker, C.R.** 1988. The significance of wild birds (*Larus sp.*) in the epidemiology of campylobacter infections in humans. *Epidemiology and Infection*, 101: 259–267.

CUADERNOS TÉCNICOS DE LA FAO

ESTUDIOS FAO: PRODUCCIÓN Y SANIDAD ANIMAL

- 1 La cría animal: artículos seleccionados de la Revista mundial de zootecnia, 1977 (C E F I)
- 2 Erradicación de la peste porcina y la peste porcina africana, 1977 (E F I)
- 3 Insecticides and application equipment for tsetse control, 1977 (F I)
- 4 Nuevos recursos forrajeros, 1977 (E/F/I)
- 5 Bibliografía del ganado vacuno criollo de las Américas, 1977 (E/I)
- 6 Mediterranean cattle and sheep in crossbreeding, 1977 (F I)
- 7 The environmental impact of tsetse control operations, 1977 (F I)
- 7 Rev. 1 The environmental impact of tsetse control operations, 1980 (F I)
- 8 Declining breeds of Mediterranean sheep, 1978 (F I)
- 9 Mataderos y degolladeros rurales: su proyecto y construcción, 1978 (E F I)
- 10 Métodos de tratamiento de la paja para la alimentación animal, 1978 (C E F I)
- 11 Packaging, storage and distribution of processed milk, 1978 (I)
- 12 Nutrición de los rumiantes: artículos seleccionados de la Revista mundial de zootecnia, 1978 (C E F I)
- 13 Buffalo reproduction and artificial insemination, 1979 (I*)
- 14 The African trypanosomiasis, 1979 (F I)
- 15 Establishment of dairy training centres, 1979 (I)
- 16 Estabulación de terneros en régimen libre, 1981 (Ar E F I)
- 17 Ovinos prolíficos tropicales, 1980 (E F I)
- 18 Feed from animal wastes: state of knowledge, 1980 (C I)
- 19 East Coast fever and related tick-borne diseases, 1980 (I)
- 20/1 Trypanotolerant livestock in West and Central Africa – Vol. 1. General study, 1980 (F I)
- 20/2 Trypanotolerant livestock in West and Central Africa – Vol. 2. Country studies, 1980 (F I)
- 20/3 Le bétail trypanotolérant en Afrique occidentale et centrale – Vol. 3. Bilan d'une décennie, 1988 (F)
- 21 Guideline for dairy accounting, 1980 (I)
- 22 Recursos genéticos animales en América Latina, 1981 (E)
- 23 Enfermedades transmitidas por semen y embriones, 1982 (C E F I)
- 24 Animal genetic resources – conservation and management, 1981 (C I)
- 25 Capacidad reproductora del ganado bovino, 1984 (C E F I)
- 26 Camels and camel milk, 1982 (I)
- 27 Deer farming, 1982 (I)
- 28 Feed from animal wastes: feeding manual, 1982 (C I)
- 29 Echinococcosis/hydatidosis surveillance, prevention and control: FAO/UNEP/WHO guidelines, 1982 (I)
- 30 Sheep and goat breeds of India, 1982 (I)
- 31 Hormones in animal production, 1982 (I)
- 32 Crop residues and agro-industrial by-products in animal feeding, 1982 (F/I)
- 33 Haemorrhagic septicaemia, 1982 (F I)
- 34 Planes de selección de rumiantes en las regiones tropicales, 1984 (E F I)
- 35 Los sabores anormales en la leche fresca y reconstituida, 1983 (Ar E F I)
- 36 Las enfermedades transmitidas por las garrapatas y sus vectores: artículos seleccionados de la Revista mundial de zootecnia, 1983 (E F I)
- 37 African animal trypanosomiasis: selected articles from the World Animal Review, 1983 (F I)

- 38 Diagnosis and vaccination for the control of brucellosis in the Near East, 1982 (Ar I)
- 39 Solar energy in small-scale milk collection and processing, 1983 (F I)
- 40 Intensive sheep production in the Near East, 1983 (Ar I)
- 41 Integrating crops and livestock in West Africa, 1983 (F I)
- 42 Energía animal en la agricultura en África y Asia, 1985 (E F/I)
- 43 Los subproductos del olivar en la alimentación animal en la cuenca del Mediterráneo, 1985 (Ar E F I)
- 44/1 Animal genetic resources conservation by management, data banks and training, 1984 (I)
- 44/2 Animal genetic resources: cryogenic storage of germplasm and molecular engineering, 1984 (I)
- 45 Maintenance systems for the dairy plant, 1984 (I)
- 46 Razas de ganado de China, 1985 (E F I)
- 47 Réfrigération du lait à la ferme et organisation des transports, 1985 (F)
- 48 La fromagerie et les variétés de fromages du bassin méditerranéen, 1985 (F)
- 49 Manual for the slaughter of small ruminants in developing countries, 1985 (I)
- 50 Better utilization of crop residues and by-products in animal feeding: research guidelines – 1. State of knowledge, 1985 (I)
- 50/2 Better utilization of crop residues and by-products in animal feeding: research guidelines – 2. A practical manual for research workers, 1986 (I)
- 51 Dried salted meats: charque and carne-de-sol, 1985 (I)
- 52 Small-scale sausage production, 1985 (I)
- 53 Slaughterhouse cleaning and sanitation, 1985 (I)
- 54 Small ruminants in the Near East – Vol. I. Selected papers presented at the Expert Consultation on Small Ruminant Research and Development in the Near East (Tunis, 1985), 1987 (I)
- 55 Small ruminants in the Near East – Vol. II. Selected papers from World Animal Review, 1972-1986, 1986 (Ar I)
- 56 Sheep and goats in Pakistan, 1985 (I)
- 57 The Awassi sheep with special reference to the improved dairy type, 1985 (I)
- 58 Small ruminant production in the developing countries, 1986 (I)
- 59/1 Animal genetic resources data banks – 1. Computer systems study for regional data banks, 1986 (I)
- 59/2 Bancos de datos de recursos genéticos animales – 2. Descriptores de bovinos, búfalos, ovinos, caprinos y porcinos, 1987 (E F I)
- 59/3 Bancos de datos de recursos genéticos animales – 3. Descriptores de especies avícolas, 1987 (E F I)
- 60 Sheep and goats in Turkey, 1986 (I)
- 61 The Przewalski horse and restoration to its natural habitat in Mongolia, 1986 (I)
- 62 Los costos de producción y de transformación de la leche y los productos lácteos, 1988 (E F I)
- 63 Proceedings of the FAO expert consultation on the substitution of imported concentrate feeds in animal production systems in developing countries, 1987 (E)
- 64 Poultry management and diseases in the Near East, 1987 (Ar)
- 65 Animal genetic resources of the USSR, 1989 (I)
- 66 Animal genetic resources – strategies for improved use and conservation, 1987 (I)
- 67/1 Trypanotolerant cattle and livestock development in West and Central Africa – Vol. I, 1987 (I)
- 67/2 Trypanotolerant cattle and livestock development in West and Central Africa – Vol. II, 1987 (I)

- 68 Crossbreeding Bos indicus and Bos taurus for milk production in the tropics, 1987 (I)
69 La elaboración de la leche en las aldeas, 1990 (E F I)
70 Sheep and goat meat production in the humid tropics of West Africa, 1989 (F/I)
71 El desarrollo de la producción ovina en los poblados de África occidental, 1988 (Ar E F I)
(Publicado como Manual de capacitación para extensionistas, M/S5840S)
72 La caña de azúcar como pienso, 1988 (E/I)
73 Standard design for small-scale modular slaughterhouses, 1988 (I)
74 Small ruminants in the Near East – Vol. III. North Africa, 1989 (I)
75 La erradicación de la garrapata, 1989 (E/I)
76 Ex situ cryoconservation of genomes and genes of endangered cattle breeds by means of modern biotechnological methods, 1989 (I)
77 Training manual for embryo transfer in cattle, 1991 (I)
78 Milking, milk production hygiene and udder health, 1989 (I)
79 Manual of simple methods of meat preservation, 1990 (I)
80 Animal genetic resources – a global programme for sustainable development, 1990 (I)
81 Veterinary diagnostic bacteriology – a manual of laboratory procedures of selected diseases of livestock, 1990 (F I)
82 Reproduction in camels – a review, 1990 (I)
83 Training manual on artificial insemination in sheep and goats, 1991 (I)
84 Training manual for embryo transfer in water buffaloes, 1991 (I)
85 The technology of traditional milk products in developing countries, 1990 (I)
86 Feeding dairy cows in the tropics, 1991 (I)
87 Manual for the production of anthrax and blackleg vaccines, 1991 (F I)
88 Small ruminant production and the small ruminant genetic resource in tropical África, 1991 (I)
89 Manual for the production of Marek's disease, Gumboro disease and inactivated Newcastle disease vaccines, 1991 (F I)
90 Application of biotechnology to nutrition of animals in developing countries, 1991 (I)
91 Guidelines for slaughtering, meat cutting and further processing, 1991 (F I)
92 Manual para la operación y funcionamiento de almacenes frigoríficos de productos cárnicos, 1991 (E I)
93 Utilization of renewable energy sources and energy-saving technologies by small-scale milk plants and collection centres, 1992 (I)
94 Proceedings of the FAO expert consultation on the genetic aspects of trypanotolerance, 1992 (I)
95 Roots, tubers, plantains and bananas in animal feeding, 1992 (I)
96 Distribution and impact of helminth diseases of livestock in developing countries, 1992 (I)
97 Construcción y funcionamiento de mataderos de tamaño mediano para países en desarrollo, 1993 (E I)
98 Small-scale poultry processing, 1992 (I)
99 In situ conservation of livestock and poultry, 1992 (I)
100 Programme for the control of African animal trypanosomiasis and related development, 1992 (I)
101 Genetic improvement of hair sheep in the tropics, 1992 (I)
102 Legume trees and other fodder trees as protein sources for livestock, 1992 (I)
103 Improving sheep reproduction in the Near East, 1992 (Ar)
104 The management of global animal genetic resources, 1992 (I)
105 Sustainable livestock production in the mountain agro-ecosystem of Nepal, 1992 (I)
106 Sustainable animal production from small systems in South-East Asia, 1993 (I)

- 107 Strategies for sustainable animal agriculture in developing countries, 1993 (I F)
108 Evaluation of breeds and crosses of domestic animals, 1993 (I)
109 Bovine spongiform encephalopathy, 1993 (I)
110 L'amélioration génétique des bovins en Afrique de l'Ouest, 1993 (F)
111 La utilización sostenible de hembras F1 en la producción del ganado lechero tropical, 1993 (E)
112 Physiologie de la reproduction des bovins trypanotolérants, 1993 (F)
113 La technologie des fromages au lait de dromadaire (*Camelus dromedarius*), 2001 (I F)
114 Food losses due to non-infectious and production diseases in developing countries, 1993 (I)
115 Manual de formación práctica el trasplante de embriones en ovejas y cabras, 1995 (E F I)
116 Quality control of veterinary vaccines in developing countries, 1993 (I)
117 L'hygiène dans l'industrie alimentaire – Les produits et l'application de l'hygiène, 1993 (F)
118 Quality control testing of rinderpest cell culture vaccine, 1994 (I)
119 Manual on meat inspection for developing countries, 1994 (I)
120 Manual para la instalación del pequeño matadero modular de la FAO, 1994 (E)
121 A systematic approach to tsetse and trypanosomiasis control, 1994 (F/I)
122 El capibara (*Hydrochoerus hydrochaeris*) – Estado actual de su producción, 1995 (E)
123 Procesamiento de subproductos animales comestibles, 1995 (E)
124 L'approvisionnement des villes africaines en lait et produits laitiers, 1995 (F)
125 Veterinary education, 1995 (I)
126 Tropical animal feeding – A manual for research workers, 1995 (I)
127 World livestock production systems – current status, issues and trends, 1996 (I)
128 Quality control testing of contagious bovine pleuroneumonia live attenuated vaccine – Standard operating procedures, 1996 (I F)
129 The world without rinderpest, 1996 (I)
130 Manual de prácticas de manejo de alpacas y llamas, 1996 (E)
131 Les perspectives de développement de la filière lait de chèvre dans le bassin méditerranéen, 1996 (F)
132 Feeding pigs in the tropics, 1997 (I)
133 Prevention and control of transboundary animal diseases, 1997 (I)
134 Tratamiento y utilización de residuos de origen animal, pesquero y alimenticio en la alimentación animal, 1997 (E)
135 Roughage utilization in warm climates, 1997 (E I)
136 Proceedings of the first Internet Conference on Salivarian Trypanosomes, 1997 (I)
137 Developing national EPRES for transboundary animal diseases, 1997 (I)
138 Producción de cuyes (*Cavia porcellus*), 1997 (E)
139 Tree foliage in ruminant nutrition, 1997 (I)
140/1 Análisis de sistemas de producción animal – Tomo 1: Las bases conceptuales, 1997 (E)
140/2 Análisis de sistemas de producción animal – Tomo 2: Las herramientas básicas, 1997 (I)
141 Biological control of gastro-intestinal nematodes of ruminants using predaceous fungi, 1988 (I)
142 Village chicken production systems in rural Africa – Household food security and gender issues, 1998 (I)
143 Agroforestería para la producción animal en América Latina, 1999 (E)
144 Ostrich production systems, 1999 (I)
145 New technologies in the fight against transboundary animal diseases, 1999 (I)
146 El burro como animal de trabajo – Manual de capacitación, 2000 (E)

- 147 Mulberry for animal production, 2001
- 148 Los cerdos locales en los sistemas tradicionales de producción, 2001 (E)
- 149 Animal production based on crop residues, 2001 (C I)
- 150 Pastoralism in the new millenium, 2001 (I)
- 151 Livestock keeping in urban areas – A review of traditional technologies based on literature and field experiences, 2001 (I)
- 152 Mixed crop-livestock farming – A review of traditional technologies based on literature and field experiences, 2001 (I)
- 153 Improved animal health for poverty reduction and sustainable livelihoods, 2002 (I)
- 154 Production des oies, 2002 (I F)
- 155 Agroforestería para la producción animal en América Latina – II, 2003 (E)
- 156 Guidelines for coordinated human and animal brucellosis surveillance, 2003 (I)
- 157 Resistencia a los antiparasitarios – Estado actual con énfasis en América Latina, 2003 (E)
- 158 Employment generation through small-scale dairy marketing and processing, 2003 (I)
- 159 Good practices in planning and management of integrated commercial poultry production in South Asia, 2003 (I)
- 160 Assessing quality and safety of animal feeds, 2004 (I)
- 161 A technology review – Newcastle disease, 2004 (I)
- 162 Uso de antimicrobianos en animales de consumo – Incidencia del desarrollo de resistencias en la salud pública, 2004 (E)
- 163 Virus de inmunodeficiencia humana y zoonosis, 2011 (I F E)
- 164 Feed supplementation blocks – Urea-molasses multinutrient blocks: simple and effective feed supplement technology for ruminant agriculture, 2007 (I)
- 165 Biosecurity for Highly Pathogenic Avian Influenza – Issues and options, 2008 (I F Ar)
- 166 Intercambio comercial de aves silvestres vivas (y otros desplazamientos afines) en 33 países de América Latina y El Caribe, 2009 (E e I e)
- 167 Livestock keepers – guardians of biodiversity, 2009 (I)
- 168 Adding value to livestock diversity – Marketing to promote local breeds and improve livelihoods, 2010 (I)
- 169 Good practices for biosecurity in the pig sector – Issues and options in developing and transition countries, 2010 (I, F, R** E**)
- 170 La salud pública veterinaria en situaciones de desastres naturales y provocados, 2010 (E)
- 171 Approaches to controlling, preventing and eliminating H5N1 HPAI in endemic countries, 2011 (I)

Disponibilidad: junio 2011

Ar – Árabe	Multil – Multilingüe
C – Chino	* Agotado
E – Español	** En preparación
F – Francés	e E-publication
I – Inglés	(E F I) = Ediciones separadas
P – Portugués	en español, francés e inglés
R – Ruso	(E/F/I) = Edición trilingüe



Más publicaciones disponibles en
<http://www.fao.org/ag/againfo/resources/es/publications.html>

La interacción entre los animales y las personas son realmente complejas y la medicina debería tener en cuenta el papel potencial de los animales en las enfermedades infecciosas de los pacientes infectados con VIH. El objetivo de esta guía, es presentar las enfermedades zoonóticas más importantes que juegan un papel significante en la epidemiología del SIDA y aportar una herramienta práctica a los trabajadores de la salud involucrados en el cuidado de los pacientes infectados con VIH.