

TREMATODO SANGUÍNEO DE MANSON (SCHISTOSOMA MANSONI)

Sinonimias: «esquistosomiasis intestinal de Manson», «Schistosomum americanum da Silva», «Afrobilharzia mansoni».



Este parásito es patronímico de *sir Patrick Manson*, médico escocés (1844-1922) que instituyó en el año 1899 la [Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene](#), que auspició la creación de la [London School of Hygiene and Tropical Medicine](#). Una placa conmemorativa recuerda su trascendente contribución a la parasitología.



En el año 1852 *Theodor Bilharz* halló en la necropsia de un paciente en El Cairo, Egipto, unos huevos de *esquistosoma* con una morfología peculiar: tenían una espina lateral en lugar de las puntas espinosas característica de *Schistosoma japonicum*.

Fue razón suficiente para que *Patrick Manson*, y otros autores, consideraran que se trataba de una especie distinta, que pasó a denominarse *Schistosoma mansoni*.

La característica espina lateral de los huevos es indicativa del asentamiento intestinal y no vesical del parásito. [El «esquistosoma vesical» es la especie [*Schistosoma haematobium*](#)].

Schistosoma mansoni es endémico en el delta del río Nilo y en Alto Sudán; así como en los países orientales de África (incluidas las islas Mascareñas), y occidentales, desde la cuenca del río Congo hasta el lago Chad.

En América se halla presente en las islas caribeñas de Martinica, Guadalupe, St. Lucía, Monserrat y La Española; así como en algunos estados de Brasil, Venezuela y Puerto Rico. La situación se agrava cada año durante y después de la temporada de huracanes, por la elevada pluviosidad y la destrucción de las precarias infraestructuras de drenaje y canalización de las aguas residuales.

BIOLOGÍA

Tanto la morfología de *Schistosoma mansoni* como su ciclo biológico son muy similares a [*Schistosoma japonicum*](#) y [*Schistosoma haematobium*](#). Por mencionar alguna diferencia, el útero de las hembras de *Schistosoma mansoni* es notablemente pequeño, albergando «pocos» huevos, con espinas laterales (característica diferencial con otras especies de *esquistosomas*).

Los gusanos adultos (sexualmente maduros) se localizan en las vénulas mesentéricas. Estas vénulas drenan la sangre que irriga el intestino grueso y el segmento terminal del íleo.

Algunos gusanos se localizan en la vena porta que atraviesa el parénquima hepático.

Al igual que sucede con otras especies de *esquistosomas* parásitos humanos, los huevos se depositan en las vénulas de la submucosa intestinal. Los machos, con una musculatura más desarrollada que las hembras, sujetan a éstas durante la ovoposición. [El desarrollo muscular está directamente relacionado con el contenido de glucógeno].

Los huevos rompen las vénulas de la submucosa y mucosa, cayendo en el lumen intestinal desde donde se excretan junto con las heces. Una vez que las heces se diluyen en agua, los *miracidios* (primer estadio larvario) eclosionan de

los huevos. Durante las siguientes 16 horas como máximo los *miracidios* han de hallar un caracol (hospedador intermediario) del género *Biomphalaria*. Diversas especies del género *Biomphalaria* actúan como hospedadores intermediarios, en función del área geográfica.

Una vez que los *miracidios* de *Schistosoma mansoni* penetran en el caracol, su ciclo biológico es en todo semejante al de [Schistosoma japonicum](#).

Las *cercarias* (último estadio larvario) que abandonan el caracol infestan al hombre (hospedador definitivo). Generalmente penetran por la parte distal de las extremidades cuando el hombre camina descalzo por «aguas infestadas». Para penetrar en el hombre las *cercarias* se aprovechan de pliegues de la piel. Durante esta fase, las *cercarias* pierden la cola (bifurcada).

Una vez en el hombre, la migración de las *cercarias* de *Schistosoma mansoni* a través del sistema circulatorio hasta el sistema porta-hepático es indistinguible de [Schistosoma japonicum](#).

Las *cercarias* de *Schistosoma mansoni* llegan hasta los capilares pulmonares y, desde allí, a la circulación general antes de acomodarse en el sistema venoso portal del hígado.

El período de incubación en el hospedador humano es de 7 a 8 semanas. Al igual que sucede con otros *esquistosomas*, los gusanos adultos pueden albergarse en lugares no usuales (focos ectópicos).

Un adulto de *Schistosoma mansoni* puede vivir durante largo tiempo, hasta 26 años, durante el que las hembras llevan a cabo ovoposición de huevos viables.

De las tres especies de *esquistosoma* que infestan al hombre (*Schistosoma japonicum*, *S. mansoni* y *S. haematobium*), solo *S. mansoni* sobrevive en condiciones de laboratorio, siendo por ello muy útil para la experimentación.

Los sistemas de drenaje e irrigación, tan importantes para la mejora de las condiciones de vida en regiones con *esquistomatosis* endémica favorecen la pervivencia de la infestación, comprometiendo la eficacia de los programas de erradicación.

La *esquistosomiasis* se adquiere por contacto de la piel desnuda con «agua infestada» de *cercarias*.

PATOGÉNESIS

Las lesiones derivadas de la infestación por *Schistosoma mansoni* son prácticamente idénticas a las ya comentadas en la infestación por [*Schistosoma japonicum*](#). Si acaso, el menor número de huevos en las hembras en *Schistosoma mansoni* hace que los granulomas tarden más tiempo en desarrollarse.

El colon y el recto son los órganos y tejidos más gravemente afectados. La elección por los gusanos adultos del sistema portal hepático para alojarse termina por desencadenar cirrosis hepática.



En la «esquistosomiasis de Manson» la sintomatología es función de tres estadios sucesivos en la historia clínica de la infestación:

- Fase de incubación.
- Depósito de huevos e implantación.
- Proliferación tisular.

Fase de incubación.-

La primera manifestación clínica en el lugar de penetración de las *cercarias* es una mácula (cambio del tono de la piel) que evoluciona a pápula (lesión cutánea elevada), junto con prurito. Casi invariablemente se producen diarreas características. La fiebre es variable. Se observa también hepatomegalia.

Depósito e implantación de los huevos.-

Comienza entre la 5ª y 7ª semana tras la penetración de las *cercarias*. Se produce una *disentería esquistosómica* con *rectorragia*, evacuaciones frecuentes y mucosas, acompañada de dolor abdominal. Al cabo de los días el proceso disentérico mejora, conforme se fibrosa y engrosa la pared intestinal. Se producen abscesos que se abren en la mucosa.

Los ganglios linfáticos intestinales aumentan de tamaño a consecuencia de la reacción inmune de tipo celular (intermediada por células T fundamentalmente) contra los huevos infiltrados. Por la misma razón se produce esplenomegalia.

La hepatomegalia, iniciada durante la fase de incubación, continúa y se agrava.

Ocasionalmente los huevos pueden llegar a tejidos distintos de los afectados de sólito, tales como pulmones, páncreas, bazo, riñones, glándulas suprarrenales, miocardio y médula espinal, con la patogenia asociada a cada órgano involucrado.

Proliferación tisular y reacción inmune (formación de granulomas).-

Durante este estadio la fibrosis y engrosamiento intestinal continúa se progresión. Se desarrollan papilomas en toda la pared del intestino.

Consiguientemente disminuye la luz intestinal, interfiriendo con el tránsito de los residuos alimentarios no digeridos y las heces que se forman. Una de las consecuencias, además de diarreas, es la aparición de fisuras anales y hemorroides.

Además, la esplenomegalia aumenta; y el hígado evoluciona a cirrosis. En las fases avanzadas de la infestación se produce ascitis y varices esofágicas sangrantes.

Cuando el gusano se aloja en los vasos pulmonares, se desarrolla un cuadro clínico que remeda una tuberculosis tardía.

Si el gusano se acantona en los vasos sanguíneos del miocardio se puede desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva.

El pronóstico de la infestación por el «trematodo intestinal de Manson» (*Schistosoma mansoni*) es relativamente bueno si la infestación es moderada, no se producen reinfecciones y se instaura pronto un tratamiento adecuado.

El pronóstico es desfavorable en las infestaciones crónicas, sobre todo si ya se ha desarrollado cirrosis hepática.

La prevención más eficaz son los programas de salud pública (baños públicos, control de aguas residuales, acceso al agua potable, tratamiento de aguas infestadas y mejora de las infraestructuras sanitarias).

TRATAMIENTO

Similar al descrito en la infestación por [*Schistosoma japonicum*](#).

El tratamiento solo se debe instaurar si existe confirmación de la infestación (hallazgo de huevos en análisis coprológico).

Desde un punto de vista histórico hay que citar dos medicamentos, hoy obsoletos: *dimercaptosuccinato de sodio y antimonio* (TWSb) y *niridazol* (retirado por su grave yatrogenia – desde alteraciones en el electroencefalograma hasta convulsiones y psicosis).

El fármaco de elección, al igual que para otras *esquistosomiasis*, es [*Praziquantel*](#) (véase informe sobre [*Schistosoma japonicum*](#)).

Zaragoza, a 9 de abril de 2018

Dr. José Manuel López Tricas
Farmacéutico especialista Farmacia Hospitalaria
Farmacia Las Fuentes
Zaragoza