

## MANIFESTACIONES ESQUELETALES DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS

Conrado Rodríguez-Martín\*

Desgraciadamente para el paleopatólogo, las enfermedades parasitarias constituyen unas entidades patológicas que producen muy escasas manifestaciones en el tejido esquelético, siendo, además, la mayor parte de las mismas inespecíficas. Por otra parte, pocas de estas condiciones producen cambios en los huesos, lo que hace aumentar aún más nuestro desconocimiento sobre su prevalencia en las poblaciones del pasado. Concretamente, y hasta el presente, en sólo dos de ellas se han observado dichos cambios: la equinococosis y la oisticercosis. De estas dos enfermedades hablaremos en el presente trabajo tratando de hacer un repaso de sus características más sobresalientes y de sus hitos epidemiológicos que tienen importancia desde un punto de vista ecológico.

**Palabras claves:** Osteopatología, hidatidosis, parasitología.

*Unfortunately for paleopathology, parasitic illnesses constitute pathological entities that produce very scarce manifestations in skeletal tissue. Additionally, few of these conditions produce changes in the bones, which makes our lack of knowledge about their prevalence in past populations even greater. Concretely, and until the present, changes have been observed in only two of the conditions: equinococosis and oisticercosis. We will speak of these two diseases in this presentation trying to review their most prominent characteristics and their epidemiological milestones which are important from an ecological point of view.*

**Key words:** Osteopathology, hydatid disease, parasitology.

De todas las enfermedades parasitarias que afectan a los seres humanos solamente la equinococosis o hidatidosis deja huellas identificables en el tejido esquelético. Se ha observado algún caso de cisticercosis y anquilostomiasis con afectación ósea, pero esto es extremadamente raro (Boemke 1939; Revell 1986; Resnick y Niwayama 1989). Las demás parasitosis no producen cambios óseos aunque son capaces de originar calcificaciones en el interior del tejido muscular o de otros tejidos que podrían ser identificadas en restos momificados, e incluso en las zonas donde se encuentran enterrados esqueletos.

En el presente trabajo haremos una revisión somera de algunas de estas últimas parasitosis, como dracunculiasis o enfermedad del gusano de Guinea, loiasis, uncercosis y filariasis.

### Equinococis. Etiología y Epidemiología

La hidatidosis está producida por la forma larvaria de la tenia del perro o *Taenia echinococcus*, también llamada *Echinococcus granulosus* que produce la equinococosis unilocular, que es un gusano pequeño de unos 5 mm de longitud con escólex, cuello y tres proglótides (Plorde 1981). Más infrecuentemente la infección se debe al *Echino-*

*coccus multilocularis* productor de la enfermedad hidatídica alveolar o multilocular que afecta fundamentalmente al hígado, o al *Echinococcus vogeli* responsable de la equinococosis poliquística, también más observada en tejido hepático.

El huésped definitivo es el perro y el intermediario es la oveja u otros herbívoros, siendo ambos necesarios para la propagación de la enfermedad. El hombre se contagia por contacto con mamíferos como perros, ovejas, vacas, cerdos, caballos y camellos. La ingestión de alimentos o agua conteniendo huevos del equinococo originará embriones que pasan por la mucosa del intestino delgado y de ahí alcanzan las vías linfáticas y las venas. El 75% de los embriones llegan al hígado y un 15% al pulmón formando ectoquistes fibrosos. El 10% restante se dirige a otros órganos.

Aunque normalmente suele afectar a adultos (cuarta década de la vida o más tarde), puede estar presente antes pero se trata de casos asintomáticos. Su evolución es lenta pudiendo tardar años en aparecer la clínica.

La distribución geográfica de la hidatidosis es amplia correspondiendo a zonas con cabaña ganadera importante que, a su vez, interacciona con perros (más infrecuentemente lobos, dingos y otros cánidos) que están en íntima asociación con el hom-

\* Instituto Canario de Paleopatología y Bioantropología, Fuente Morales s/n, 38080 Santa Cruz, Tenerife, Islas Canarias, España.  
E-mail: mercedes@museoscabif.rcanaria.es.  
Recibido: marzo 1999. Aceptado: diciembre 2000.



bre, observándose en América (Occidente de Canadá, Alaska, América Central y del Sur, especialmente Argentina, Uruguay, sur de Brasil, Perú y Chile); África del Norte y del Sur; Oriente Próximo (Israel, Arabia Saudí, Iraq e Irán); Australia y Nueva Zelanda; Europa (Islandia, Chipre, Grecia, Cerdeña, Yugoslavia y Rusia); y Asia (India). Hay que señalar que no existe transmisión directa de persona a persona, ni de un huésped intermediario a otro (Benenson et al. 1983).

En clínica, el diagnóstico de confirmación viene dado por inmunoelectroforesis, por el test de hemaglutinación indirecta, la reacción intradérmica de Casoni, pruebas serológicas de floculación en látex y por el de fijación del complemento. La confirmación es siempre por el examen patológico de los tejidos afectados.

### Patología Ósea

Según Fernández Portal (1996), el embrión de exacanto llega al hueso por la sangre y el hueso cortical se comporta en principio como una barrera que impide su desarrollo formándose entonces microvesículas que progresivamente invaden el tejido óseo que se va destruyendo por reacción osteoclástica y presión mecánica.

Ya hemos dicho que se trata de una enfermedad cuya localización ósea es rara (menos del 3% del total) y las lesiones pueden estar latentes durante largo tiempo (10-20 años) (Duthie y Bentley 1987). Según Jaffe (1972), la afectación ósea suele limitarse a un hueso o región ósea. En la mayoría de los casos, la equinocosis ósea es la única localización de la enfermedad hidatídica y sólo excepcionalmente se asocia a hidatidosis pulmonar o hepática.

La distribución dentro del sistema esquelético es como sigue:

–Columna vertebral: 40-50%. Afecta más a la región dorsal o torácica, desde D4 a D10, y a las lumbares, siendo muy rara a nivel cervical. Como recuerda Revell (1986), a nivel vertebral puede provocar síntomas compresivos medulares y radiculares e incluso paraplejía. Los discos intervertebrales no se afectan.

–Pelvis: 15-20%, con mayor afectación del ileon. Para Zimmerman y Kelley (1982), esta es la única región del esqueleto donde puede diagnosticarse sin error la hidatidosis en base a sus hallazgos patológicos macroscópicos.

–Huesos largos: 25-30%. La zona más afecta-

da será la región epifiso-metáfisaria por tener mayor vascularización (Duró 1983; Bullough 1992; Fernández Portal 1996). Los huesos más afectados son el fémur, el húmero, la tibia y el peroné.

–El cráneo, el esternón, la escápula y las fálanges se afectan más raramente que los anteriores, pero en realidad ninguna parte del esqueleto es inmune (Aufderheide y Rodríguez-Martín 1998).

En hígado y otros órganos el típico patrón consiste en quistes grandes, a veces solitarios, que contienen fluido con una capa germinal interna y otra quitinosa externa, cápsula ancha, formación de quistes hijos y presencia de escolices. Este patrón no se ve en el hueso, sino que debido a la diseminación hematogena el tejido esponjoso se llenará con múltiples (pueden llegar a miles) y pequeños quistes de pared fina y contenido gelatinoso que pueden expandirse originando atrofia del tejido óseo por presión mecánica (Revell 1986; Bullough 1992). No hay escolices. Solamente en los estadios finales es cuando los quistes erosionan el cortex y se expanden a los tejidos blandos y la lesión asumirá la apariencia grande y unilocular convencional (Schinz et al. 1953; Jaffe 1972; Bullough 1992). En este caso se puede producir una calcificación en el tejido muscular que es típica de la enfermedad ósea (Duthie y Bentley 1987; Resnick y Niwayama 1989).

Los cambios esqueléticos serán uniformemente destructivos debido a la osteolisis (pudiendo ser la destrucción muy grande), lentos e insidiosos, y a menudo el primer signo clínico es la fractura patológica (Murray et al. 1990). En *hueso seco* aparece como una lesión multiloculada, de contorno irregular que puede ser confundida con un tumor y que a menudo se acompaña de fractura patológica. No suelen existir reacción osteoblástica ni perióstica. Tampoco suele haber deformación aunque sí alteraciones de la estructura con erosiones corticales visibles al corte, aumento del diámetro diafisario, y en etapas avanzadas pérdida de la consistencia normal del hueso cortical que se vuelve frágil y quebradizo mostrando perforaciones.

Hay que tener presente que los quistes hidatídicos pleurales pueden erosionar la columna vertebral y las costillas vecinas.

### Radiología

Clásicamente se ha dividido la radiología de la enfermedad hidatídica en tres etapas características:



1. Fase precoz: hay imágenes radiotransparentes, poco definidas e inespecíficas en la metafisis.

2. Fase de estado: aquí la radiología es muy significativa con abundantes imágenes radiotransparentes de forma redonda u ovalada, separadas por finos tabiques de hueso residual (que no se verán en hueso seco normalmente debido a su rotura) dándole al hueso un aspecto apolillado o en racimo de uvas. La cara interna de la cortical se erosiona. El diámetro diafisario puede aumentar por engrosamiento del cortex. La respuesta esclerótica es escasa y parcial (Comolli y Casiraghi 1971).

3. Fase final. Existe expansión quística con perforación del hueso cortical que se transforma en una lámina papirácea y frágil, y, si existe infección sobreañadida, aparecerán zonas radiodensas correspondientes a los abscesos. Pueden existir calcificaciones de los parásitos muertos.

A nivel vertebral en la primera fase solo se observará una radiotransparencia difusa que corresponde a la osteolisis para luego aparecer erosiones en los cuerpos y arcos posteriores con esclerosis limitante (es más abundante que en el resto del esqueleto). No existe reacción osteoblástica. Los elementos posteriores suelen verse afectados (Casiraghi 1971; Ortner y Putschar 1985). Más adelante aparecerá aplastamiento y destrucción pedicular. Si la destrucción es muy grande se pueden producir espondilolistesis, cifosis y luxaciones. El espacio intervertebral se conserva.

### **Complicaciones Óseas de la Hidatidosis**

1. Fracturas patológicas: Son a menudo el primer signo y se producen por pérdida de consistencia y adelgazamiento cortical.

2. Infección secundaria: Es una complicación frecuente originando abscesos hidatídicos. En general, al cuadro propio de la hidatidosis se suman las características de la osteomielitis (Comolli y Casiraghi 1971).

3. Ruptura quística al canal raquídeo: En este caso se pueden producir problemas neurológicos severos que pueden llevar a la paraplejía.

4. Extensión articular: La afectación articular ha sido señalada por Resnick y Niwayama (1989) como posible en fases tardías, sin embargo otros autores como Duthie y Bentley (1987) niegan su existencia. Según diversos autores (Comolli y Casiraghi 1971; Fernández Portal 1996), la afectación de la superficie articular se produce por la destrucción y posterior hum-

dimiento del hueso subcondral o por vía intraligamentaria. El cartílago, sin embargo, es muy resistente a la infección y sólo se destruye en fases muy avanzadas como consecuencia de las graves lesiones del hueso subcondral (Comolli y Casiraghi 1971).

5. Propagación hacia las partes blandas: Esto origina hidatidosis extraósea.

6. Extensión intrapélvica.

7. Lesiones craneales: En la hidatidosis craneal se puede producir una invasión de la dura madre y de las membranas aracnoideas.

### **Diagnóstico Diferencial**

En general, en grados muy avanzados de la enfermedad los cambios esqueléticos pueden llegar a ser patognomónicos, pero en las formas precoces el diagnóstico diferencial es muy difícil y puede confundirse con tumores malignos y otras condiciones patológicas. Veamos cuales son:

–Tumores: plasmacitoma, tumor de células gigantes, encondroma, angiosarcoma, metástasis esqueléticas, etc.

–Displasia fibrosa.

–Tumores pardos hiperparatiroideos y pseudotumor hemofílico.

–Tuberculosis (por la formación de abscesos osifluentes vertebrales).

Para el diagnóstico paleopatológico es muy importante tener en cuenta el contexto arqueológico, etnohistórico y geográfico porque recordemos con Ortner y Putschar (1985) que la afectación humana dependerá de la domesticación del perro y de la existencia de cabaña ganadera.

### **Paleopatología**

Para Roberts y Manchester (1995), el potencial de transmisión de infecciones parasitarias del perro a los humanos ha estado presente desde hace mucho tiempo. Por ello, llama la atención que no hayan aparecido hasta el presente más evidencias de lesiones óseas y quistes calcificados. Sin embargo, su presencia, al igual que los cambios esqueléticos, debe siempre ser tenida en cuenta a la hora de excavar.

De los pocos casos de equinocosis diagnosticados en material arqueológico, uno de los primeros se debe a Weiss y Moller-Christensen (1971) en un esqueleto medieval femenino de Dinamarca en cuya zona abdominal descubrieron 72 quistes



calcificados y muchos más pequeños fragmentos quísticos.

Price (1975) observó una lesión solitaria, ovalada, en el área abdominal de un esqueleto medieval de Winchester que demostró radiográficamente tener un revestimiento interno suave típico de un quiste hidatídico calcificado.

Wells (1976) observó un quiste solitario de 47 por 35 mm en la cavidad torácica de una mujer del período Romano-Británico y que probablemente provenía de un pulmón.

### **Parasitosis más Habituales con Afectación del Tejido Muscular**

#### **Cisticercosis**

Es una parasitosis producida por la fase larvaria o vesiculosa de la *Taenia solium* del cerdo. Hay que tener en cuenta que los humanos son los únicos huéspedes definitivos de las formas adultas (a nivel del intestino) que producen una infección a menudo asintomática y no mortal y, además, pueden servir como huéspedes intermediarios para el estadio larvario (*Cysticercus cellulosae*) que son los que provocan la auténtica cisticercosis.

Su distribución es amplia y afecta zonas donde se consume carne de cerdo cruda o ligeramente cocida siendo su reservorio las personas afectadas cuyas heces contienen huevos del parásito, y los cerdos.

Al ser ingeridos los huevos, se abren en el intestino delgado y las larvas emigran al tejido subcutáneo, músculo estriado y otros tejidos (piel, corazón, cerebro, hígado, pulmón, y ojo) formando los quistes (cisticercos). Se trata de una enfermedad crónica que puede causar invalidez grave y cuya tasa de mortalidad es relativamente alta (Benenson et al. 1983).

Al morir las larvas puede producirse una reacción de cuerpo extraño que a lo largo de los años origina necrosis, caseificación y calcificación (Resnick y Niwayama 1989). En ocasiones, el número de calcificaciones es enorme (Zuppinger 1954).

En las radiografías se observan calcificaciones lineares u ovaladas de unos pocos milímetros en los tejidos blandos y músculos orientadas axialmente en el plano de las fibras musculares.

#### **Dracunculiasis, Dracunculosis o Dracontiasis**

Esta enfermedad está originada por el gusano de Guinea o *Dracunculus medinensis*, que es un

nematodo que afecta a los tejidos subcutáneo y muscular de los miembros inferiores. Su geografía se extiende por India, Pakistán, Irán, Africa Ecuatorial y Oriente Medio. Más raramente se observa en el noreste de Sudamérica e islas del Caribe. El reservorio es la persona infectada y quizás algunos animales. La transmisión se produce por la ingestión de agua contaminada por un crustáceo llamado *Cyclops* que a su vez vuelve a contaminar el agua que beben los humanos, y también por abrasiones de los miembros inferiores cuando se trabaja en contacto con agua contaminada. No se transmite de una persona a otra.

Cuando mueren los parásitos hembras se puede producir una calcificación que origina sombras radiodensas largas y ensortijadas en las EEII y, a veces, en las manos. Las calcificaciones pueden romperse por la acción muscular. Según Plorde (1981), la invasión de los espacios articulares por el gusano adulto o la larva puede provocar artritis.

#### **Uncinariasis, Necatoriasis o Anquilostomiasis**

Es una enfermedad crónica, debilitante, que provoca anemia ferropénica, microcítica e hipocrómica; hipovitaminosis A; e hipoproteinemia originada por el nematodo intestinal *Necator americanus* (uncinaria del Nuevo Mundo) y el *Ancylostoma duodenale* (uncinaria del Viejo Mundo). Es endémica en amplias zonas de países tropicales y subtropicales donde la mala higiene y el clima favorecen el desarrollo de las larvas infectantes (Benenson et al. 1983). El reservorio es el hombre. La infección ocurre cuando las larvas penetran la piel descubierta (pie normalmente) y de ahí pueden pasar a vasos linfáticos y sangre distribuyéndose primero al pulmón y luego al intestino donde provocan pérdida crónica de sangre.

En opinión de Plorde (1981), se ha calculado que las uncinariasis parasitan a 700 millones de personas causando la pérdida de 7 millones de litros de sangre diarios. En general, el *Ancylostoma* representa un problema mayor de salud pública que el *Necator americanus*.

Según Resnick y Niwayama (1989), la patología ósea, consistente en inflamación articular y lesiones osteolíticas inespecíficas, es muy rara. Las manifestaciones óseas secundarias de anemia, como cribra orbitalia o hiperostosis porótica, hay que tenerlas muy en cuenta en zonas endémicas de uncinariasis, a la hora del diagnóstico paleopatológico.



lógico. Así, para Angel (1984), la uncinariasis apareció probablemente durante el Mesolítico, siendo una de las enfermedades más comunes en los nuevos y poblados asentamientos humanos del Mediterráneo Oriental pudiendo ser una posible causa de disminución de la estatura como consecuencia de la anemia. Por su parte, Allison et al. (1974) y Allison y Gerszten (1982) en un análisis preliminar de los parásitos intestinales de momias chile-

nas y peruanas encontraron de modo ocasional la presencia de *Ancylostoma*, aunque no creen que haya constituido un serio problema de salud ya que el medio ambiente no permitiría el desarrollo completo del ciclo. Para el propio Allison (1984), parece cierto que la uncinariasis producida por el *Ancylostoma* fue una enfermedad nativa de América y que el *Necator* fue importado a ese continente más tardíamente.

### Referencias Citadas

- Allison, M.J.  
1984 Paleopathology in Peruvian and Chilean Populations. En *Paleopathology at the Origins of Agriculture*, edited by M.N. Cohen and G.J. Armelagos, pp. 515-529. Academic Press, Orlando.
- Allison, M.J. and E. Gerszten  
1982 *Paleopathology in South American Mummies, Application of Modern Techniques*. 3rd Ed. Richmond, Medical College of Virginia.
- Allison, M.J., A. Pezzia, L. Hasegawa and E. Gerszten  
1974 A Case of Hookworm Infestation in a Pre-Columbian American. *American Journal of Physical Anthropology* 41: 103-105.
- Angel, J.L.  
1984 Health as a Crucial Factor in the Changes from Hunting to Developed Farming in the Eastern Mediterranean. En *Paleopathology at the Origins of Agriculture*, edited by M.N. Cohen, and G.J. Armelagos, pp. 51-73. Academic Press, Orlando.
- Aufderheide, A.C. and C. Rodríguez-Martín  
1998 *The Cambridge Encyclopedia of Human Paleopathology*. Cambridge, Cambridge University Press.
- Benenson, A.S. (editor).  
1983 *El Control de las Enfermedades Transmisibles en el Hombre*. Washington, Organización Panamericana de la Salud.
- Bullough, P.G.  
1992 *Atlas of Orthopedic Pathology with Clinical and Radiologic Correlations*. 2nd. Ed. New York: Gower Medical Publ.
- Casiraghi, J.C.  
1971 Equinococosis Vertebral. En *Patología Quirúrgica*, editado por J.R. Michans, pp. 474-477. El Ateneo Editorial, Buenos Aires.
- Comolli, E. and J.C. Casiraghi  
1971 Equinococosis Ósea. En *Patología Quirúrgica*, editado por J.R. Michans pp. 467-474. Editorial El Ateneo, Buenos Aires.
- Duró, J.C.  
1983 Osteomielitis. En *Reumatología Clínica*, editado por J. Rotés Querol, pp. 326-335. Expaxs, Barcelona.
- Duthie, R.B. and Bentley, G.  
1987 *Cirugía Ortopédica, de Mercer*. Medici, Barcelona.
- Fernández Portal, L.  
1996 Hidatidosis Ósea. En *Cirugía. Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas*, editado por Durán Sacristán, H. et al. pp. 3636-3642. Interamericana-McGraw Hill, Madrid.
- Jaffe, H.L.  
1972 *Metabolic, Degenerative, and Inflammatory Disease of Bones and Joints*. Philadelphia: Lea and Fabiger.
- Murray, R.O., H.G. Jacobson, and D.J. Stoker  
1990 *The Radiology of Skeletal Disorders*. Churchill Livingstone, London.
- Ortner, D.J. and W.G.J. Putschar  
1985 *Identification of Pathological Conditions in Human Skeletal Remains*. Smithsonian Institution Press, Washington, D.C.
- Plorde, J.L.  
1981 Enfermedades Causadas por Gusanos. En *Medicina Interna*, de Harrison, editado por G.W. Thorn, et al. pp. 1284-1320. La Prensa Médica Mexicana, S.A., México.
- Price, J.L.  
1975 The Radiology of Excavated Saxon and Medieval Human Remains from Winchester. *Clinical Radiology* 26: 363-370.
- Resnick, D. and G. Niwayama  
1989 Osteomyelitis, Septic Arthritis and Soft Tissue Infection: Organisms. En *Bone and Joint Imaging*, edited by D. Resnick, pp. 765-798. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Revell, P.A.  
1986 *Pathology of Bone*. Berlin-Heidelberg: Springer Verlag.
- Roberts, C. and K. Manchester.  
1995 *The Archaeology of Disease*. 2nd. ed. Cornell University Press, Ithaca.
- Schinz, H.; W. Baensch, E. Friedl, E. Uehlinger  
1953 Enfermedades Inflammatorias de los Huesos. En *Röntgen-Diagnóstico*, edited by H.R. Schinz, et al. pp. 487-636. Salvat, Barcelona.
- Weiss, D.L. and V. Moller-Christensen  
1971 Leprosy, Echinococcosis and Amulets: a Study of a Mediaeval Danish Inhumation. *Medical History* 153: 260-267.
- Wells, C.  
1976 Romano-British Pathology. *Antiquity* 50: 53-55.
- Zimmerman, M.R. and M.A. Kelley  
1982 *Atlas of Human Paleopathology*. New York, Praeger.
- Zuppinger, A.  
1954 Condensaciones Patológicas en la Sombra de Partes Blandas. En *Röntgen-Diagnóstico*, edited by H.R. Schinz, et al. pp. 1826-1905. Salvat, Barcelona.