

CASOS CLÍNICOS

ANGIOSTRONGILOSIS ABDOMINAL

*Dr. Silvio R. Zúñiga**, *Dr. Virgilio Cardona López***
*Dr. Danilo Alvarado Q. ****

RESUMEN

Desde 1972, fecha en que fue publicado el primer caso de Angiostrongilosis Abdominal en Honduras, se han detectado otros cinco casos más. Ellos son objeto de esta comunicación, destacándose que su más frecuente procedencia es la zona oriental del país, que prevalece en niños del sexo femenino y que la ubicación del proceso es la región ileo-cecoapendicular. Se hace revisión de la literatura mundial y se comparan nuestros casos con los informados desde Costa Rica, país que tiene amplia estadística.

La Angiostrongilosis es una infestación causada por un nematode metastrongílido del género *Angiostrongylus*. Existen dos especies capaces de producir en el hombre distintas enfermedades, el *Angiostrongylus cantonensis* que produce lesiones cerebrales, oculares y pulmonares, Causantes de la meningoencefalitis eosinofílica y que geográficamente se ubica en Asia y el *Angiostrongylus costaricensis*, que es propia de América y ocasiona cuadros abdominales.

HISTORIA

La primera información sobre la entidad procede de Céspedes et al. (1) que en 1976 describieron la existencia en Costa Rica de granulomas entéricos y linfáticos acompañados de intensa eosinofilia y producidos por un strongilideo (*Strongylata*).

* Profesor Titular, Departamento Cirugía, F. C. M. (UNAH)** Profesor, Jefe Depto. de Patología Hospital Escuela y UNAH.*** Profesor Titular Dpto. de Patología Hospital Escuela y UNAH.

En 1970, Morera (2) ya especificó el nombre genérico y de la especie (*Angiostrongylus costaricensis*), determinando su huésped definitivo; en el mismo año, Morera y Ash (3) informaron sobre su huésped intermediario. En 1971, Morera y Céspedes (4) describieron esta nueva parasitosis humana.

En 1972, Sierra y Morera (5) hicieron conocer por medio de una publicación médica extranjera el primer caso humano encontrado en Honduras.

En 1973, Morera (6) detalló su ciclo evolutivo e hizo una nueva descripción morfológica del parásito en sus distintas fases.

En 1980 se informó (7) que Chabaud recientemente reclasificó al parásito en un nuevo género, *Morerastrongylus*, que incluye dos especies, el *M. costaricensis* y el *M. andersoni*.

PARASITOLOGÍA

ANGIOSTRONGYLUS COSTARICENSIS Morera y Céspedes 1971

Descripción del parásito adulto

Morera (6) hace la descripción que se detalla a continuación.

El parásito adulto tiene cuerpo filiforme; el extremo caudal está curvado ventralmente en ambos sexos. La extremidad cefálica carece de cápsula bucal. Tiene cutícula transparente y lisa, excepto hacia ambas extremidades, donde se hace más gruesa y finamente estriada. El poro excretor está ligeramente por atrás a la unión esófago-intestinal. El anillo nervioso es anterior a la parte media del esófago.

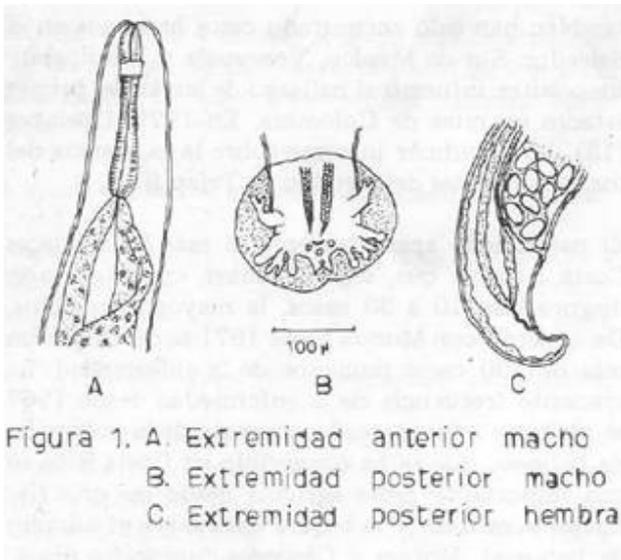


Figura 1. A. Extremidad anterior macho
B. Extremidad posterior macho
C. Extremidad posterior hembra

Macho (Fig. 1 A y B). Tiene una longitud promedio de 20 mm. En la base del esófago su anchura es de 0.112 a 0.14 mm. y su máxima anchura alcanza a 0.28 a 0.31 mm. El testículo se inicia por detrás de la unión esófago-intestinal. Las espículas son delgadas, estriadas e iguales; sus extremos cefálicos son redondeados y los caudales terminan en forma puntiaguda. El gubernaculum consiste en dos ramas que se unen antes de terminar en la cloaca. La bolsa copulatoria es simétrica y bien desarrollada. Los rayos ventrales están unidos excepto en los extremos; el ventrolateral es ligeramente mayor que el ventroventral; los rayos laterales emergen de un tronco común ampliamente separado de los ventrales; el rayo dorsal es corto y se bifurca, terminando en extremos puntiagudos. La cloaca tiene una abertura en media luna cuya convexidad mira hacia la extremidad caudal. Detrás de la abertura cloacal existen tres papilas.

Hembra (Fig. 1 C). Su longitud va de 28 a 42 mm.; su anchura en la base del esófago es de 0.135 a 0.15 mm., teniendo una máxima anchura de 0.32 a 0.35 mm. Su extremidad caudal es cónica con una pequeña proyección en su extremo. El ano está localizado a 0.06 mm. de la cola y la vulva a 0.24 a 0.29 mm. de la misma. En especímenes vivos se observa que los tubos uterinos aparecen por detrás de la unión esófago-intestinal y descienden en forma espiral alrededor del intestino hasta que terminan en una corta vagina cercana a la vulva.

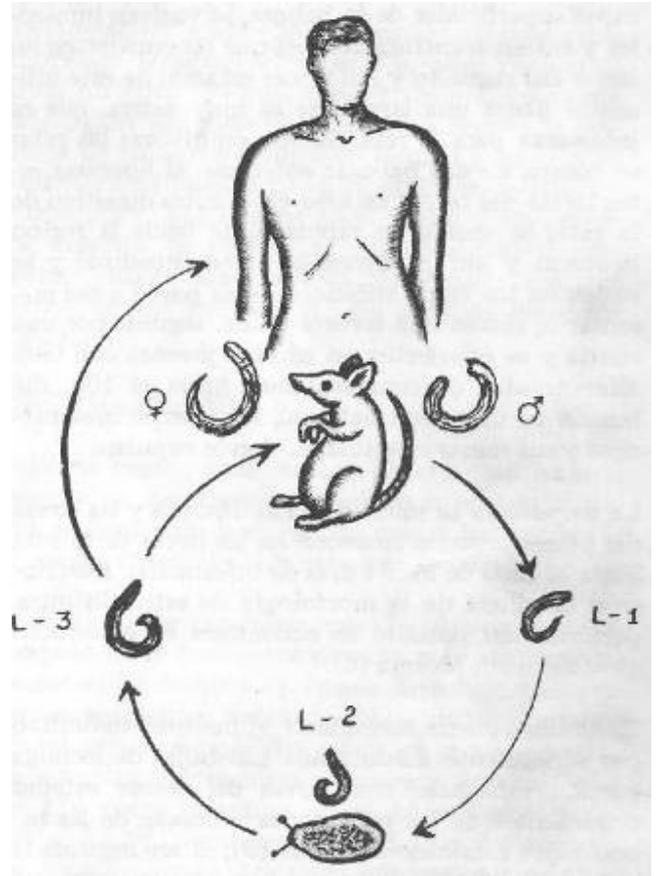


FIGURA 2, CICLO EVOLUTIVO

Ciclo evolutivo (Fig. 2). El *A. costaricensis* tiene su huésped definitivo normal en las ratas. Las especies de roedores en que se ha encontrado el parásito son, por lo menos, en número de cinco: *Sigmodon hispidus* (rata del algodón), *Rattus rattus*, *Zigodantomys microtinus*, *Liomys adspersus* y *Oryzomys fulvescens* (6). Recientemente, Malek (8) lo detectó en el *Oryzomys caliginosus* en Colombia. El parásito adulto vive en las arterias mesentéricas y sus ramas cercanas a la mucosa intestinal. Los huevos son puestos en los tejidos o en los capilares de la pared del intestino. Estos huevos rápidamente se embrionan y las larvas del primer estadio salen del huevo, son activamente móviles, emigran hacia la luz intestinal y son expulsadas al exterior con las heces de la rata. Las babosas (*Vaginulus plebeius*) son atraídas hacia las heces de la rata, las que ingieren junto con las larvas; estas larvas emigran a las

capas superficiales de la babosa, se vuelven inmóviles y sufren transformaciones que las convierten en larvas del segundo y del tercer estadio; de este último se libera una larva que es muy activa, que es infestante para la rata. Siendo omnívoras las ratas se comen a estas babosas enfermas; al liberarse estas larvas del tercer estadio en el tubo digestivo de la rata, se conducen rápidamente hacia la región ileocecal y ahí penetran la pared intestinal y se alojan en los vasos linfáticos de su pared y del mesenterio; sufren una tercera muda, seguida por una cuarta y se convierten en adultos jóvenes con bien diferenciados órganos sexuales; hacia el 10o. día buscan su ubicación habitual, las arterias mesentéricas y sus ramas intestinales, donde copulan.

La ovipostura se inicia hacia el 18o día y las larvas del primer estadio aparecen en las heces de la rata hacia el final de los 24 días de infestación. Descripción detallada de la morfología de estos distintos períodos del parásito se encontrará en el estudio efectuado por Morera (6).

El hombre puede reemplazar al huésped definitivo por el siguiente mecanismo: Las hojas de lechuga pueden infestarse con larvas del tercer estadio procedentes de las secreciones mucosas de las babosas que caminan sobre ella (9); al ser ingerida la lechuga contaminada por el hombre, las larvas se comportan en él en forma igual que lo hacen al llegar al intestino de la rata. Sin embargo, las heces del hombre no son infestantes para las babosas pues las larvas del primer estadio no llegan a la luz intestinal. La contaminación de vegetales explicaría el mecanismo por el cual cualquier objeto con secreciones mucosas de las babosas enfermas al llegar a la boca del hombre podría infestarlo; asimismo, daría la explicación por qué los niños son más frecuentemente afectados (6).

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA, FRECUENCIA Y PREVALENCIA

Fuera de Costa Rica, país donde Morera y Céspedes (4) identificaron la parasitosis, esta enfermedad está siendo detectada progresivamente en varios otros países del área. El primer caso ocurrido fuera de Costa Rica aconteció en Honduras (5), En Panamá (11) ha sido comprobada la enfermedad en roedores silvestres. Según Frenkel (12) y Malek (8)

también han sido encontrado casos humanos en el Salvador, Sur de México, Venezuela y Brasil; el último autor informó el hallazgo de larvas del primer estadio en ratas de Colombia. En 1979, Ubelaker (13) dio el primer informe sobre la existencia del parásito en ratas del algodón en Tejas, E. U. A.

El país donde aparentemente es más frecuente es Costa Rica ya que, según Frenkel, en cada año se diagnostican 10 a 30 casos, la mayoría en niños. De acuerdo con Morera hasta 1971 se descubrieron i más de 130 casos humanos de la enfermedad. La creciente frecuencia de la enfermedad desde 1967 se atribuye a un marcado aumento de la población de babosas, que se ha convertido en Costa Rica en una importante peste agrícola desde ese año (las lluvias aumentan y la sequía disminuye el número de babosas). Morera y Céspedes fueron los observadores de este fenómeno: a partir de 1967, en lugares donde los campesinos ni siquiera conocían las babosas, el incremento ha sido tan grande que ha producido grandes pérdidas en la agricultura; siendo las larvas de los dípteros los controladores biológicos de las moluscos, se preguntan si las cenizas del Volcán Irazú o el uso indiscriminado de productos químicos en la agricultura han eliminado a estos controles biológicos de las babosas y han contribuido a incrementar la parasitosis.

En un estudio publicado en 1980, Loria-Cortes y Lobo-Sanahuja (7) informaron 116 casos observados en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica durante un lapso de 10 años. Por este estudio comprobaron: 1) aumento en el número de casos en los meses de Septiembre, Octubre y Noviembre, que son los meses de mayor lluvia en el país, 2) ligero predominio en el sexo masculino (64o/o) probablemente porque juegan fuera de casa y tienen mayores oportunidades de ponerse en contacto con las babosas y 3) el 9o/o eran infantes (0-2 años), el 37o/o eran pre-escolares (2-6 años) y el 53o/o eran escolares (6-12 años).

PATOLOGÍA

El estudio macroscópico (4, 5, 10 y 12) revela que la ubicación de las lesiones están alrededor del apéndice cecal, extendiéndose al íleon, ciego y colon ascendente y a los ganglios linfáticos regionales; raramente se presentan en otras localizado-

nes. En 90 casos en que se llegó a la laparotomía (7) de la serie de 116 casos, la investigación de la localización de las lesiones dio el siguiente resultado.

A. Con ubicación en un solo segmento intestinal:

Ciego	17 casos
Ileum terminal.....	10 casos
Apéndice cecal.....	9 casos

B. Con ubicación en varios segmentos intestinales:

Ciego, apéndice y colon ascendente	25 casos
Ciego, colon ascendente e íleum.....	10 casos
Ciego y apéndice	7 casos
Ciego e íleum terminal	4 casos
Ciego y colon ascendente.....	2 casos
Ciego y sigmoide	2 casos
Ciego e intestino delgado.....	1 caso
Intestino delgado.....	1 caso
Diseminado	1 caso

De esta información tenemos que concluir que el ciego es el sitio más frecuentemente afecto ya que en 69 de las 90 ocasiones (76,66o/o) se encontró a este segmento intestinal como único afecto o participando con otras localizaciones y que las zonas limitantes con él son las segundas en frecuencia (íleum terminal, apéndice cecal y colon ascendente).

Otros tejidos extraintestinales que ocasionalmente se encontraron con lesiones fueron ganglios linfáticos, omento, hígado y testículos.

La pared intestinal está engrosada con granulomas blanquecinos o amarillentos miliarens en la subserosa; hay edema y rigidez de la pared intestinal; estas alteraciones producen una obstrucción parcial o completa de su luz. En algunos casos se observan lesiones necróticas importantes que pueden conducir a perforación.

Histológicamente las lesiones aparecen como una inflamación granulomatosa con infiltración eosinofílica masiva con localización en todas las capas de la pared intestinal. Los huevos del parásito, que con ovoides y de cubierta delgada, aparecen diseminados en las lesiones y con diferentes grados de

diferenciación embrionaria; ocasionalmente estos embriones alcanzan el estadio larvario pero estas larvas no salen del huevo en el hombre. Secciones histológicas del mesenterio pueden revelar la presencia de parásitos adultos en la luz de las arterias mesentéricas; pueden producir lesiones de arteritis y trombosis. Los huevos degenerados y los parásitos muertos se rodean de células gigantes. Este mismo cuadro inflamatorio relacionado con los huevos se ve también en los ganglios linfáticos regionales.

SINTOMATOLOGIA

Solo en unos pocos casos la enfermedad ha sido descrita en los adultos y la misma es esencialmente una enfermedad de niños. En razón de lo anterior el cuadro clínico ha sido estudiado en ellos.

Sus principales características (7, 10) son dolor localizado en la fosa ilíaca derecha y en algunas ocasiones en hipocondrio y flanco derechos, mesogastrio o epigastrio; fiebre de intensidad importante prolongada hasta por dos meses; en la tercera parte de los casos hay vómitos y anorexia. En el informe de 116 casos infantiles en el 80o/o hubo fiebre (38 a 38,5°C) con un promedio de 2-4 semanas de duración, muy raramente acompañada de escalofríos.- El 72o/o de los pacientes se quejó de dolor en la fosa ilíaca derecha y en el flanco del mismo nombre. En forma decreciente fueron anotados los síntomas siguientes: anorexia (610/0), vómito (45o/o), diarrea (34o/o) y constipación (14o/o).

La exploración física revela la presencia de una masa o plastrón intraperitoneal que puede hacer pensar en procesos inflamatorios apendicular agudo complicado (peritonitis plástica periapendicular) o en tumor maligno. El tacto rectal usualmente es doloroso en el lado derecho de la ampolla y, en algunos casos, se logra palpar por este medio la masa antes mencionada. En el informe mencionado en el 51o/o de los casos se palpó una masa en el cuadrante inferior derecho y en el 43o/o tuvo un examen rectal doloroso.

Como hallazgos laboratoriales, el hematológico revela leucocitosis que puede llegar hasta 52.000/mm³ y la fórmula leucocitaria informa de una eosinofilia que va desde 11 hasta 810/0, en muy pocos casos

esta eosinofilia periférica es menor de 100/o. En el informe de los 116 casos el 75o/o tuvo una eosinofilia significativa, yendo desde 11 al 61o/o; solo el 25o/o tuvo una eosinofilia menor del 100/0. La leucocitosis fue la regla; en el 43o/o osciló entre 20.000 a 30.000 mm³, en el 15o/o fue mayor de 30.000 mm³ y en el 5o/o superó los 50.000 mm³. La hemoglobina fue normal en el 78o/o y solo en el 22o/o presentó 10 gm./L o menor cantidad.

Radiológicamente el enema baritado revela alteraciones de la pared intestinal, con defectos de llenado a nivel del ciego así como contornos festoneados de la mucosa. Por la fluoroscopia se ha observado el Signo de Sterling (brusca contracción espasmódica del ciego). El lumen del íleon terminal suele estar reducido, con signos de inflamación y edema (irregularidades y engrosamiento de la pared).

Llama la atención que, a pesar de los hallazgos macroscópicos y radiológicos de reducción del calibre del íleon, nada se informa sobre la ocurrencia de síndromes de obstrucción intestinal mecánica, completa o incompleta.

DIAGNOSTICO

Procediendo un paciente de una zona en que exista la zoonosis, el diagnóstico debe reposar en los hallazgos clínicos, las comprobaciones radiológicas y, especialmente, la constatación de leucocitosis con manifiesta eosinofilia. La búsqueda del parásito, huevos o larvas, en las heces del humano siempre es infructuosa. En los casos que llegan a actos quirúrgicos, el estudio de las piezas extirpadas da un diagnóstico indubitable.

Loría-Cortés y Lobo-Sanahuja (7) informan que Morera ha estado desarrollando una prueba de látex para la detección de anticuerpos al *Angiostrongylus* y aseguran que si se logra ésta será una ayuda considerable en el diagnóstico de estos casos.

TRATAMIENTO

Según Frenkel (12) el tratamiento utilizado ha sido la resección quirúrgica de la parte afecta del intestino, pero asegura que recientemente muchos pacientes han sido tratados con buen suceso con el tiabendazol. La dosis de este fármaco utilizada en Costa Rica es de 75 mg./kg. de peso por día, durante 3 días, repitiéndose este régimen cuatro veces;

sin embargo, se asegura que no hay aún un estudio que demuestre que la droga es efectiva contra la *A. costaricensis* o si la enfermedad es autolimitante, sugiriéndose un estudio al respecto (7). Pareciera que esta duda cobra vigencia pues se informa que las infestaciones ligeras pueden curar sin tratamiento alguno.

Como prevención se aconseja evitar el contacto con babosas y practicar el lavado de los vegetales que se comen crudos ya que la lucha contra las babosas y contra las ratas es realizable pero no práctica.

CASUÍSTICA

Desde la información del primer caso de Angiostrongilosis Abdominal en Honduras (5), en años posteriores se han comprobado otros que vienen a ratificar la existencia de la enfermedad en nuestro país.

El total de los casos diagnosticados mediante el estudio de las piezas extirpadas quirúrgicamente, hasta el momento de elaborar este trabajo, alcanza a la cifra de cinco. Su diagnóstico ha sido efectuado por distintos Patólogos y un resumen de los datos más sobresalientes del conjunto de todos los casos hondureños (el previamente informado por Sierra y Morera más los cinco que ahora se publican) queda condensado en el cuadro que se adjunta (véase cuadro).

En los cinco nuevos casos los cambios histopatológicos demostraron un prominente infiltrado de leucocitos eosinófilos en todas las capas del íleon y del apéndice cecal, acompañada de marcada congestión, edema y hemorragia, con neutrófilos e histiocitos. En los casos Nos. 3, 4, 5 y 6 se encontraron parásitos adultos bien preservados (Fig. 3) cortados transversalmente dentro de las arterias en la submucosa del apéndice y del íleon, produciendo arteritis y trombosis y, por consiguiente, necrosis isquémica del tejido vecino. Otras veces el parásito se encontraba degenerado y muerto (Fig. 4), produciendo marcada reacción inflamatoria aguda alrededor de la arteria. Los huevecillos del parásito fueron observados en todos los casos (Figs. 5 y 6) rodeados de un tejido con edema e inflamación. En otros sitios existían pequeños granulomas con células gigantes multinucleadas rodeando a los huevecillos.

CASOS HONDUREÑOS DE ANGIOESTRONGILOSIIS ABDOMINAL

CASOS	1	2	3	4	5	6
FECHA DE HOSPITALIZACIÓN	9-VIII-71	21-XII-81	13-II-82	16-VII-82	3-II-83	4-VII-83
EDAD	11 años	2 años	3 años	11 años	6 años	16 años
SEXO	Masculino	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino	Masculino
PROCEDENCIA DEPARTAMENTAL	Cortés	El Paraíso	Comayagua	El Paraíso	El Paraíso	El Paraíso
EVOLUCION	8 días	15 días	15 días	22 días	5 días	8 días
SINTOMAS	Dolor en F.I.D. Constipación Náusea Vómito Anorexia Vómito	Diarrea mucosa Fiebre Dolor hipogástrico Ileo	Diarrea mucosanguinolenta. Fiebre Vómito	Dolor F.I.D. Fiebre Diarrea	Dolor F.I.D. Fiebre	Dolor en F.I.D. Diarrea alterando con constipación
SIGNOLOGIA	Masa dolorosa en F.I.D. Resistencia Rebote positivo Tacto rectal doloroso sin masa	Dolor en F.I.D. Masa difusa abdominal inferior. Hipoperistaltismo intestinal.	Dolor en F.I.D. Resistencia Hipoperistaltismo intestinal.	Dolor en F.I.D. Rebote Hipoperistaltismo intestinal Masa lado derecho recto	Dolor difuso a la palpación profunda	Dolor exquisito en F.I.D. Rebote positivo Tacto Rectal doloroso.
LEUCOCITOS	21.650mm ³	13.000mm ³	19.400mm ³	68.000mm ³	14.200mm ³	27.000mm ³
EOSINOFILOS	50o/o	1o/o	2o/o	70o/o	12o/o	44o/o
HALLAZGOS OPERATORIOS	Granuloma ileoceco-cólico	Apendicitis aguda gangrenosa con peritonitis	Gangrena ileum terminal (15 cm)	Necrosis 5 cms. íleum terminal	Apendicitis aguda retrocecal.	Punteado blanquecino en colon e íleon terminal.



FIGURA No. 3

Obsérvese el parásito adulto cortado transversalmente dentro de un vaso y rodeado de leucocitos 45x.

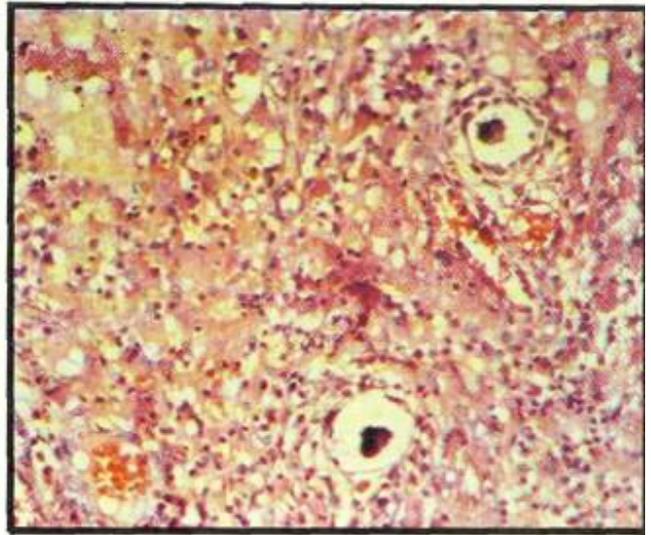


FIGURA No. 5

Dos huevos del parásito rodeados de inflamación crónica y edema' 45x.

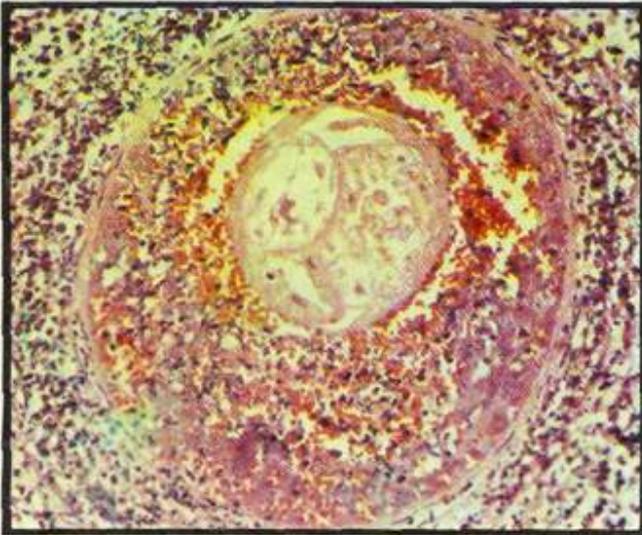


FIGURA No. 4

Parásito degenerado y muerto cortado transversalmente en el interior de un vaso. 45x.

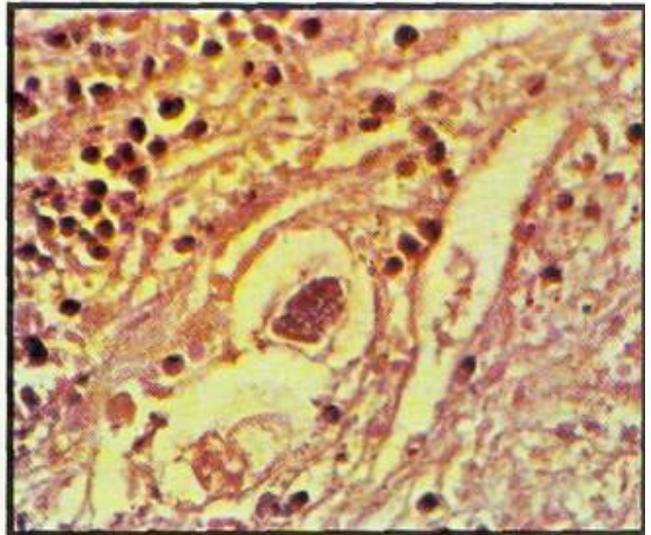


FIGURA No. 6.

Un huevo bien preservado en la submucosa, con inflamación crónica. 45x.

COMENTARIOS

No se ha pretendido extraer conclusiones estadísticas del cuadro casuístico nuestro pues si así lo hiciéramos tal conducta nos llevaría a resultados erróneos, dada la escasez numérica de los casos. Lo que se ha perseguido es dejar constancia en la literatura médica nacional de la existencia de esta nueva patología abdominal en nuestro medio y alertar a los clínicos sobre la consideración diagnóstica de tal entidad ante cuadros abdominales que tengan similitudes sintomatológicas.

Si, talvez, cabría hacer resaltar las coincidencias constatadas en estos pocos casos con los datos suministrados por estudio de los 116 casos del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica (7), que por el volumen de sus casos si tiene valor estadístico. Tales concordancias son:

- 1.- EDAD DE LOS PACIENTES: Todos nuestros casos ocurrieron en niños (1 infante, 1 pre-escolar y 3 escolares) y, por tanto, con una distribución similar a la observada por ellos. Solo 1 caso sobrepasó los 12 años.
- 2.- EVOLUCIÓN: Casi todos acusaron una evolución de 1 a 2 semanas.
- 3.- SÍNTOMAS: En 5 de los 6 casos los pacientes se quejaron de dolor en F. I. D y en 4 de ellos hubo fiebre.
- 4.- SIGNOLOGÍA: En 5 de los pacientes hubo dolor palpatorio en F. I. D. y en 3 se encontró masa abdominal a través de su pared o del tacto rectal.
5. LEUCOCITOS: En todos nuestros casos hubo leucocitosis, oscilando su cifra alrededor de

los 20.000 mm³ y solo 1 caso superó los 50.000 mm³.

6. EOSINOFILOS: En 4 de nuestros casos hubo eosinofilia periférica significativa, llegando en un caso al 70/o.

- 7.- LOCALIZACION DE LAS LESIONES: En todos los casos las lesiones se ubicaron en el confluente ileo-ceco-apendículo-cólico.

Como variante podemos destacar que los casos se observaron casi todos en niñas (4 de 6).

En lo referente a la procedencia de estos casos nuestros cabe llamar la atención que 4 de los 6 casos procedieron del Departamento de El Paraíso, colindante con Nicaragua.

Fuera del análisis del cuadro es necesario hacer algunas consideraciones.

Como antes se dijo, todos los casos fueron llevados al quirófano para efectuar una laparotomía. En 4 de ellos se sospechó patología apendicular aguda habitual simple o complicada pero en uno de los últimos casos la Angiostrongilosis Abdominal fue sospechada por el Cirujano encargado del mismo, merced a la difusión del conocimiento de esta patología en el medio hospitalario donde actúa.

Postoperatoriamente todos los casos evolucionaron satisfactoriamente, sin importar la variante quirúrgica efectuada (apendicectomía, resección del íleon terminal, resección intestinal que comprendió íleon terminal hasta tercio proximal de colon ascendente).

A todos los casos se les instituyó tiabendazol al informar Patología la presencia del parásito en los cortes efectuados.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- CÉSPEDES, R., Salas, J., Meckel, S-, Troper, L. y Morera, P.: Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producida por un estrongilídeo (*Strongylata*). *Acta Méd. Cost.* 10:235 1967.
2. MORERA, P.: Investigación del huésped definitivo de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes 1971). *Bol. Chileno Parasitol.* 25:133 1970.
3. MORERA, P. y Ash, L. R.: Investigación del huésped intermediario de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes 1971). *Bol. Chileno Parasitol.* 25:135 1970.
4. MORERA, P. y Céspedes, R.: *Angiostrongilosis abdominal*. Una nueva parasitosis humana. *Acta Méd. Cost* 14:159 1971.
5. SIERRA, E. y Morera, P.: *Angiostrongilosis Abdominal*. Primer caso humano encontrado en Honduras (Hospital Evangélico de Siguatepeque) *Acta Med. Cost.* 15:95 1972.
- 6.- MORERA, P.: Life history and redescription of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971, *Ara. Soc. of Trop. Med. and Hyg.* 22:613 1973.
7. LORIA-CORTES, R. y Lobo-Sanahuja, F.: Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *Amer. Journ. Med. and Hyg.* 29:538 1980.
8. MALEK, E. A.: Presence of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in Colombia. *Amer. Journ. Trop. Med. and Hyg.* 30:81 1981.
9. UBELAKER, J. E., Bullick, G. R. y Caruso, J.: Emerge third stage larvae of *Strongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 from *Biomphalaria glabrata* (Say). *J. Parasitol.* 66:856 1980.
10. MORERA, P. y Céspedes, R.: *Angiostrongilosis abdominal*. Una nueva parasitosis humana. *Acta Méd. Cost.* 14:159 1971.
11. TESH, R. B., Ackerman, L- J., Dietz, W. H. y Williams, J. A.: *Angiostrongylus costaricensis* in Panamá. Prevalence and Pathologic findings in wild rodents infected with the parasite. *Amer. Journ. of Trop. Med. and Hyg.* 22:248 1973.
- 12 FRENKEL, J. K.: *Angiostrongylus costaricensis* infections. Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Pag. 452. Armed Forces Institute of Pathology. Washington 1976.
13. UBELAKER, J. E. y Hall, N. H.: First report of *Angiosdongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in the United States. *Journ. Parasitol.* 65:307 1979.