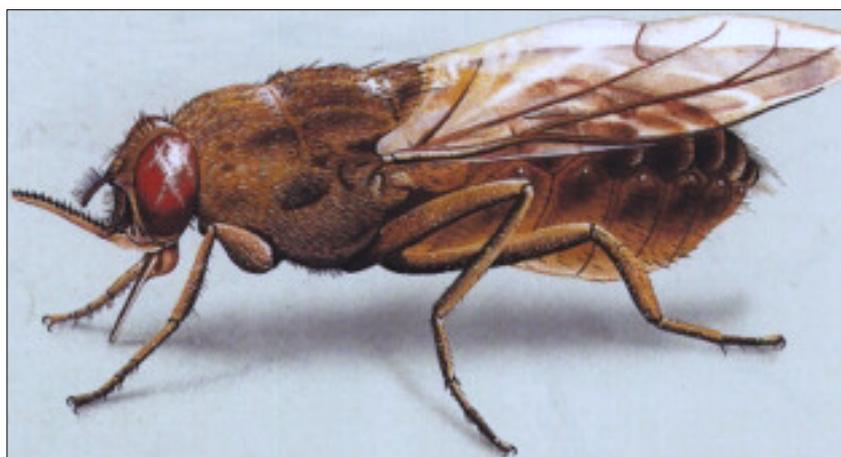


Tripanosomosis. Enfermedad de Chagas y enfermedad del sueño

ÁUREA PEREIRA^a y MÓNICA PÉREZ^b

^aProfesora titular de Parasitología. Facultad de Farmacia. Universidad de Santiago.

^bFarmacéutica. Laboratorio de Parasitología. Universidad de Santiago.



Moscú tse-tse, vector de la enfermedad del sueño.

La enfermedad de Chagas y la enfermedad del sueño son dos de las principales tripanosomosis por su incidencia epidemiológica y su área de influencia geográfica. En el presente trabajo se analiza la etiología, sintomatología, epidemiología, diagnóstico, tratamiento y profilaxis de estas parasitosis, muy extendidas en amplias zonas de África y América Central y del Sur.

Dentro del género *Trypanosoma* Gruby 1843 se encuentran distintas especies que son patógenas para el hombre. Entre ellas destacamos *Trypanosoma gambiense* Dutton 1902, agente etiológico de la enfermedad del sueño del África Central y Occidental, *Trypanosoma rhodesiense* Stephens y Fantham 1910 agente causal de la tripanosomosis de Rhodesia o enfermedad del sueño del África Oriental y *Trypanosoma cruzi* Chagas 1909 que es el agente etiológico de la enfermedad de Chagas o tripanosomosis sudamericana.

Enfermedad de Chagas

La enfermedad de Chagas o tripanosomosis americana es una antroponosis característica de Amé-

rica del Sur (mapa) producida por *Trypanosoma cruzi*, protozoo flagelado hemotisular que presenta como hospedador al hombre. Esta parasitosis fue descubierta en el año 1909 por un médico brasileño, Carlos Ribeiro Justiniano das Chagas, a quien le debe su nombre, en el estado brasileño de Minas Gerais. En el descubrimiento de esta parasitosis cabe destacar que se conoció el parásito antes que la enfermedad, al que llamó *Trypanosoma cruzi* como homenaje a su maestro Oswaldo Cruz. Al principio se creía que esta parasitosis estaba limitada a Brasil, pero se ha demostrado que afecta a muchos más países como Bolivia, Perú, Ecuador, Guatemala, México y a algún estado estadounidense como Texas.

Etiología

Trypanosoma cruzi es un parásito intracelular que presenta dos fases diferenciadas dentro de su ciclo biológico (fig. 1), una en los hospedadores vertebrados y otra en los insectos transmisores.

Desde el punto de vista morfológico, el hospedador vertebrado *T. cruzi* se encuentra en la sangre bajo la forma parasitaria de tripomastigote, en el sistema reticuloendotelial y en los tejidos se adapta a la forma amastigote y en el insecto transmisor presenta la morfología de epimastigote y tripomastigote metacíclico.

En el hombre la localización más frecuente del parásito está en las células reticuloendoteliales del bazo, hígado, ganglios linfáticos y miocardio.

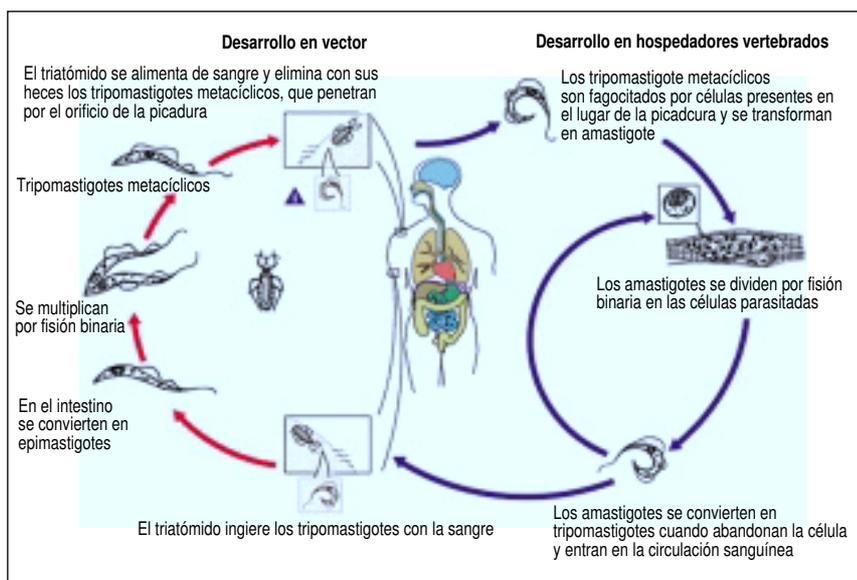


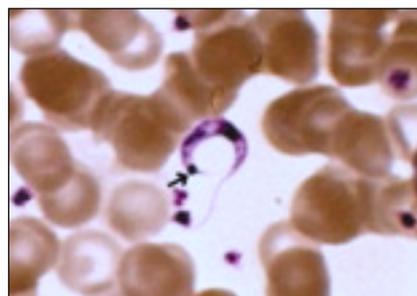
Fig. 1. Ciclo biológico de *Tripanosoma cruzi*.

Los insectos transmisores o vectores de la parasitosis son chinches y, entre ellos, las especies más comunes son *Triatoma infestans*, *Rhodnius prolixus* y *Panstrongylus megistus*, si bien existen más de 122 especies potencialmente patógenas. Las dos primeras especies son los principales vectores en Centroamérica y Venezuela, y la última es el transmisor más frecuente en el sur de América. El insecto, vector transmisor de esta parasitosis, vive como término medio 15 meses, mide aproximadamente 2-3 cm de largo y presenta el cuerpo dividido en tres regiones: cabeza, tórax y abdomen. La chinche se infecta al picar a un reservorio infectado previamente. El ciclo de vida del parásito en el vector tiene lugar en el intestino, donde evoluciona desde tripomastigote hasta tripomastigote metacíclico que es la forma que surge con sus heces y que ya es infectiva para el hombre y los animales (ciclo biológico). El método ordinario de transmisión de la tripanosomiasis es por contaminación de la herida causada por el insecto transmisor con sus heces, que contienen los tripomastigotes metacíclicos. Esto sucede con mucha facilidad, ya que el artrópodo transmisor cuando pica a su huésped defeca en las proximidades de la picadura que provoca, siendo fácil que éstas pasen al

interior del cuerpo previo rascado de la herida. El insecto pica preferentemente en las uniones mucocutáneas como, por ejemplo, el ángulo palpebral externo y las comisuras de la boca, de aquí que el nombre vulgar de este artrópodo sea el de chinche besucona.

Dentro de los animales mamíferos domésticos los hospedadores de mayor importancia son el perro y las cobayas. Entre los mamíferos silvestres hay mayor prevalencia en las comadrejas, armadillos y roedores. Las aves y los animales de sangre fría son refractarios a esta patología. La infección se puede adquirir de diferentes formas:

- *Transmisión vectorial*. Constituye la forma mayoritaria de transmisión de la enfermedad y sucede por medio de la picadura del triatómico.



El hospedador vertebrado *T. cruzi* se encuentra en la sangre bajo la forma parasitaria de tripomastigote.

- *Transmisión transplacentaria*. Fue ya documentada por Chagas en 1911 y sigue presentando un impacto sanitario importante, ya que en Chile el 50% de los niños menores de 10 años infectados por el mal de Chagas adquirió la parasitosis por esta vía. La infección transplacentaria es posible, pero no es obligada, si la madre presenta la parasitosis en fase aguda y presenta algún tipo de alteración en la placenta. Generalmente, la infección intrauterina durante el embarazo conduce al aborto espontáneo, si éste no se produce, el feto nacido vivo puede presentar una intensa parasitemia y generalmente se produce la muerte a los días o meses de haber nacido. Además se presenta la posibilidad de transmisión de la parasitosis al hijo por medio de la leche materna, aunque su ocurrencia es excepcional y el riesgo es remoto. En la actualidad se ha determinado la reducción de mujeres seropositivas lo que implica un descenso del número de casos.

- *Transfusiones sanguíneas y trasplantes*. Los trasplantes renales y los bancos de sangre, en donde *Trypanosoma cruzi* puede llegar a vivir hasta 2 meses, son dos importantes focos de transmisión de la parasitosis. La sangre infectada que se transfunde a un individuo contiene una carga infectiva muy importante y el riesgo que presenta es mayor que el de las formas vectoriales.

- *Contaminación oral*. Se produce cuando el huésped ingiere de manera accidental al vector o bien por medio de la ingestión de comida contaminada con deyecciones de las chinches. La contaminación oral también se produce en las poblaciones nativas cazadoras que se alimentan con carne cruda de animales parasitados como los armadillos, monos o cobayas silvestres.

- *Transmisión accidental*. En centros de investigación donde se trabaja con esta parasitosis también existe y se ha presentado multitud de casos documentados.

- *Trasplante de órganos*. La transmisión también se puede producir como consecuencia del trasplante de órganos como el riñón, el cora-

zón o el páncreas procedentes de donantes infectados. Generalmente todos los receptores son susceptibles de presentar la parasitosis al trasplantarle órganos infectados, ya que se le instauran tratamientos inmunosupresores destinados a disminuir el rechazo de los órganos.

– *Formas poco frecuentes de transmisión.* También existen otras formas de transmisión raras y poco frecuentes como por ejemplo la sexual, el canibalismo y la coprofagia.

Epidemiología

La enfermedad de Chagas es una zoonosis típica de zonas cálidas y húmedas del hemisferio occidental (fig. 2), tanto en zonas de campo como en zonas urbanas donde las chinches se han adaptado a vivir en las paredes de barro y techos de paja. Chagas ya había determinado que la parasitosis se encontraba presente en lugares tan alejados como México o la Patagonia, contando cada vez con un mayor número de reservorios. Hoy día se admite que la tripanosomosis humana es más grave en el hemisferio sur que en el norte. Diversos mamíferos son reservorios de esta parasitosis y en Sudamérica se han encontrado, entre otros, parasitados los siguientes animales: perros, gatos, murciélagos, ardillas o monos.

Las condiciones sociales tienen mucha importancia en la enfermedad de Chagas, que afecta principalmente a las clases más pobres de las zonas endémicas, ya que las chinches viven fundamentalmente en las grietas de las casas de adobe y en los techos de paja de las localidades suburbanas y rurales, también en depósitos donde las cosas se mueven con poca frecuencia, pero no pueden vivir en las paredes encaladas y tampoco pueden excavar en el cemento o en el ladrillo. En las viviendas, la presencia de la chinche se descubre con facilidad previa observación de sus heces características, de color amarillento o negro, que manchan las paredes como si fuesen gotas de tinta. La incidencia de esta parasitosis presenta una fuerte tendencia a la baja en zonas donde ocurren mejoras generales en la calidad de vida, en especial de la vivienda, y donde los

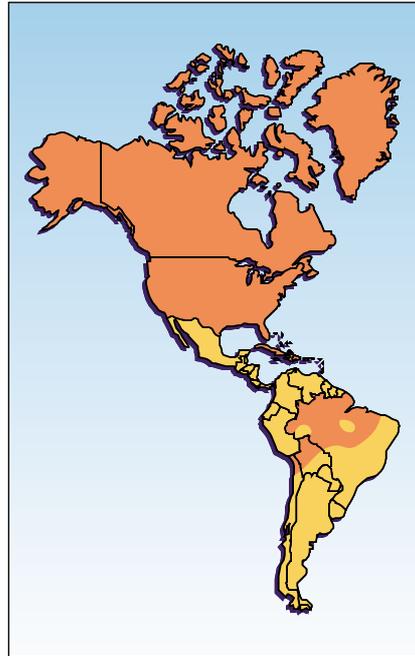
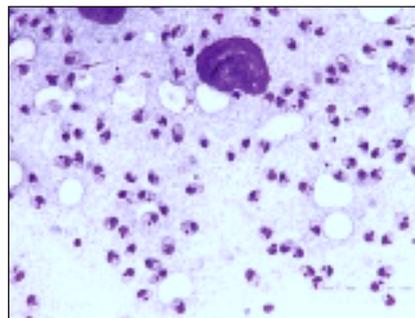


Fig. 2. Distribución geográfica de la enfermedad de Chagas.

programas de desinsectación se llevan a cabo de forma regular.

Los niños con edades comprendidas entre 2 meses y 2 años adquieren con más frecuencia la parasitosis.

La distribución de los casos no es uniforme en una determinada región, pero se presentan en zonas de intensidad variable, *clusters*. Como consecuencia del importante fenómeno migratorio ocurrido desde los años cincuenta, teniendo como punto de origen países Sudamericanos y como puntos de destino, generalmente, Estados Unidos o Canadá, se ha producido un aumento importante del número de casos siendo el mecanismo principal de transmisión la forma transfusional.



En el sistema reticuloendotelial y en los tejidos, *T. cruzi* se adapta a la forma amastigote.

Sintomatología

La sintomatología de la enfermedad de Chagas es tan variada como las lesiones que produce el vector en el huésped. El período de incubación de la parasitosis varía según las fuentes consultadas entre los 5 y los 15 días, si bien en las infecciones producidas por transfusiones sanguíneas es de 30-40 días.

Se describen dos formas de la enfermedad: la fase aguda y la crónica. La forma aguda de la parasitosis generalmente se presenta en niños menores de 10 años y se caracteriza por fiebre elevada, escalofríos, dolor de cabeza, dolor muscular, inapetencia y por la aparición de edema palpebral intenso uni o binocular no supurativo, signo de Romana, que indica la vía de entrada del parásito al organismo. Este edema de los párpados es el signo más temprano de la enfermedad y casi patognomónico, pero sólo se observa en un 4% de los individuos parasitados. La instauración de este signo es brusco y se produce una hinchazón elástica, dura e indolora generalmente en un solo párpado, que acaba por tornar morado y provoca hinchazón en toda la cara. El habón de inoculación tiende a desaparecer al cabo de 2 o 3 meses, pero en la zona donde se ha producido queda una pigmentación característica de por vida.

Además, las glándulas tiroideas, submaxilar, los ganglios linfáticos, el hígado y el bazo se encuentran aumentados de tamaño y la afección del sistema nervioso central produce ansiedad, irritabilidad y embotamiento mental. La mortalidad por miocarditis en la etapa aguda es del 5-10% y la insuficiencia cardíaca responde mal al tratamiento con digitálicos.

Si *Trypanosoma* invade las células adiposas aparecen los lipochagomas que son nódulos subcutáneos hipersensibles. En el recién nacido suele afectar a las almohadillas grasas de las mejillas y el dolor que provocan impide la alimentación.

La fase aguda dura semanas o meses y puede ir seguida de una recuperación completa o de la instauración de la fase crónica de la enfermedad. En un 35% de los

casos la enfermedad adquiere un curso activo, fundamentalmente en adultos que presentaban megavisceras. En el 65% de los casos restantes la patología persiste inofensiva el resto de la vida.

La enfermedad de Chagas crónica se diagnostica con más frecuencia que la aguda, afecta mayoritariamente a los individuos adultos y se manifiesta después de un período latente y asintomático prolongado tras la recuperación de la fase aguda. Esta manifestación tardía de la infección se encuentra casi en un 15% de quienes han presentado el contagio. Los síntomas de la forma crónica probablemente guardan relación con la lesión producida durante la fase aguda y entre ellos destacan las palpitaciones, la disnea, dolores referidos al área cardíaca y dolor en la zona hepática.

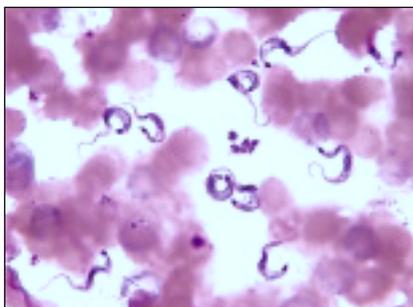
La enfermedad de Chagas en su fase crónica produce dilatación esofágica (megaesófago) y del colon (megacolon). La disfagia es el síntoma principal y característico del megaesófago y puede dar lugar a la regurgitación de alimentos no digeridos mucho después de la ingestión y se exacerba tras la ingestión de líquidos fríos. El megaesófago cursa también con dolor precordial, plenitud posprandial y adelgazamiento. El síntoma principal del megacolon es el estreñimiento, que a veces es intenso y provoca una acumulación excesiva de heces en el colon predisponiendo a la formación de perforaciones y de fecalomas.

La enfermedad cardíaca crónica de Chagas puede producir muerte súbita por paro cardíaco o rotura ventricular.

También se debe destacar que existen factores de riesgo como la desnutrición, reinfecciones exógenas, esfuerzos físicos y coexistencia con enfermedades agudas y degenerativas que hacen que la parasitosis evolucione de manera más rápida y más letal. Actualmente existe un alto porcentaje de asociación entre el HIV y la enfermedad de Chagas lo que provoca un aumento de la mortalidad como consecuencia de cuadros neurológicos centrales muy graves.



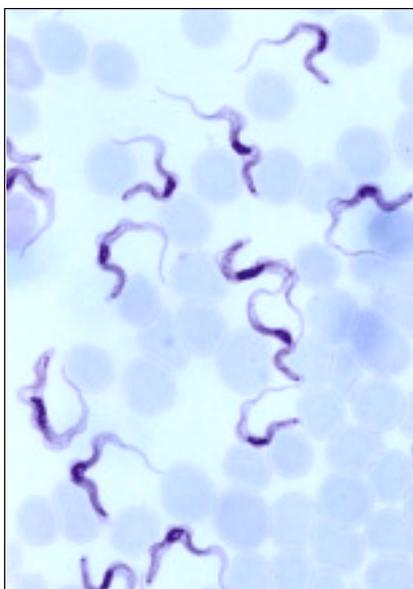
El insecto transmisor de la enfermedad de Chagas vive como término medio 15 meses.



El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se fundamenta principalmente en el hallazgo de T. cruzi en la sangre o en los tejidos del individuo parasitado.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Chagas se fundamenta principalmente en el hallazgo de *Trypanosoma cruzi* en la sangre o en los tejidos del individuo parasitado con el procedimiento de la gota gruesa o el de Strout, o también con reacciones inmunológicas



T. gambiense en sangre.

positivas. Si bien, debe tenerse en cuenta que la aparición del parásito en sangre coincide con el período agudo febril o durante las exacerbaciones febriles de la fase crónica. Otro método que puede resultar eficaz es el análisis del líquido obtenido de los ganglios linfáticos cuando están aumentados de tamaño.

También se emplea el xenodiagnóstico utilizando tripanosomas libres de infección y criados en laboratorio. Éstos entran en contacto con individuos parasitados y si existe infección en la sangre o en el líquido cefalorraquídeo los parásitos se multiplican rápidamente en el intestino de la chinche y se demuestra la existencia del parásito en las heces de los triatómidos que 30 días antes han picado o se le ha inoculado líquido cefalorraquídeo del individuo sospechoso de presentar la parasitosis.

Debe sospecharse enfermedad de Chagas aguda en cualquier individuo, especialmente niños, que hayan estado en un área endémica y desarrolle una enfermedad febril aguda con linfadenopatía y miocarditis. La aparición de lesiones típicas como el signo de Romaña refuerza el diagnóstico ya que afecta a un 30% de los parasitados, aunque no es un factor diagnóstico por sí mismo.

Debe sospecharse enfermedad de Chagas crónica en aquel individuo que haya estado en una región endémica y presente defectos en la conducción cardíaca, disfagia, estreñimiento intenso o parálisis espástica.

Tratamiento

Para la enfermedad de Chagas no existe ningún tratamiento totalmente eficaz. En el caso de la enfermedad de Chagas aguda se administra benznidazol durante 60 o 90 días. Se debe llevar a cabo el tratamiento con dosis graduales e iniciarlo con dosis más bajas para disminuir el riesgo de intolerancia.

Los efectos secundarios más frecuentes son náuseas, vómitos, dolor abdominal, mareos, fiebre, cefalea y anorexia. Está contraindicado en embarazadas y en lactantes. Además también se puede administrar el nifurtimox que está mejor tole-

rado por los niños y en Norteamérica se utiliza como medicamento de primera elección. Debe administrarse durante 120 días y los efectos secundarios que con más frecuencia ocasiona son náuseas, vómitos, mialgias y debilidad. No tiene contraindicaciones absolutas.

El tratamiento de la enfermedad de Chagas crónica es sintomático y se utilizan antiarrítmicos, relajantes musculares y laxantes. Las megavísceras una vez que se han producido son irreversibles y generalmente progresan hasta producir la muerte. La cirugía está indicada y aporta resultados satisfactorios en el caso del megacolon, si bien es peligrosa en la cardiopatía.

El tratamiento
de la enfermedad
de Chagas crónica
es sintomático
y se utilizan
antiarrítmicos,
relajantes musculares
y laxantes

Profilaxis

Para conseguir la desaparición de la parasitosis se debería conseguir la eliminación total de los vectores, pero esto no es posible, por tanto, se centra en la eliminación de las chinches que viven en los hábitáculos humanos.

Las viviendas de construcción precaria son uno de los factores que más contribuyen a la adaptación del vector triatómido a la vivienda, por lo que se debe luchar contra la construcción de viviendas con techo de paja, se deben encalar las paredes y reducir las irregularidades y las grietas.

Deben alejarse los corrales y los gallineros de las viviendas, por la función de mantenimiento de la colonia de triatómidos que desempeñan los animales.

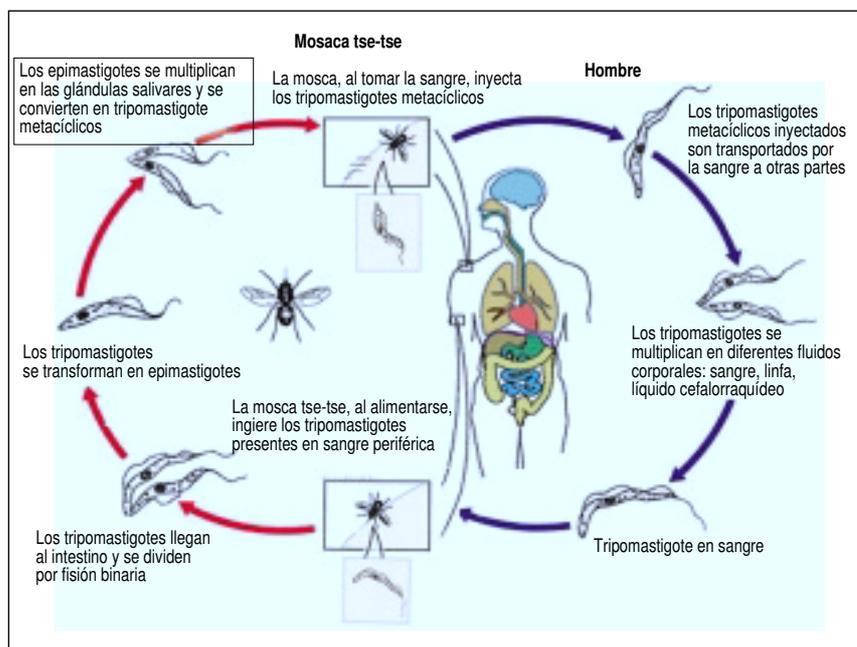


Fig. 4. Ciclo biológico de *T. gambiense* y *T. rhodesiense*.

El método de control inmediato del vector se basa en la utilización de insecticidas como el BHC y las campañas masivas de fumigación con deltametrina.

La educación sanitaria de los individuos, las familias y las comunidades respecto a qué es y cómo se disemina la enfermedad de Chagas es también un paso muy importante.

Evitar la infección por transfusiones de sangre incontroladas, que provoquen la parasitación de una persona sana a partir de un donante parasitado; por tanto, el control de los bancos de sangre debe ser exhaustivos.

En viviendas donde el riesgo de existencia de chinches es elevado dormir con la luz encendida protege de las picaduras, ya que las chinches besuconas sólo pican en la oscuridad.

En zonas donde existe riesgo de presentar la parasitosis se debe dormir protegido por un mosquitero siendo conveniente introducir sus extremos debajo del colchón, y además se debe poner especial precaución de no poner el cuerpo en contacto con él, ya que las chinches podrían picar a través del tul.

Chagas selvático es muy difícil de controlar y su prevención se reduce a la instauración de tratamiento de los casos que se presenten.

Enfermedad del sueño

Trypanosoma gambiense es el agente causal de la tripanosomosis de Gambia o enfermedad del sueño de África Central y Occidental, mientras que *Trypanosoma rhodesiense* es el agente etiológico de la tripanosomosis de Rhodesia o enfermedad del sueño del África Oriental, que presenta una distribución geográfica más limitada a zonas de Kenia, Ruanda y los alrededores del lago Victoria (fig. 3).

Etiología

En el ciclo de vida de estas dos especies de *Trypanosoma* nos encontramos, al igual que en el caso anterior, con reservorios vertebrados y con vectores invertebrados (fig. 4).

Al igual que en la enfermedad de Chagas, los hospedadores vertebrados fundamentalmente para *T. rhodesiense* son el hombre y los animales salvajes, y para *T. gambiense* solamente el hombre. En ellos, *Trypanosoma* vive en la sangre, nódulos linfáticos, líquido cefalorraquídeo y bazo.

El vector de la enfermedad es una mosca del género *Glossina*, mosca tse-tse, que transmite la enfermedad después de picar al hospedador vertebrado e inocularle los tripanosomas metacíclicos con-

tenidos en su saliva (ciclo biológico). Dentro de ellos, los tripanosomas se multiplican en la sangre y linfa. En la fase crónica de la enfermedad, los tripomastigotes invaden el sistema nervioso central, donde se multiplican pasando a los espacios intercelulares del cerebro.

Epidemiología

En el caso de la enfermedad del sueño producida por *Trypanosoma gambiense* la transmisión de hombre a hombre se efectúa por la picadura de moscas, del género *Glossina*, especialmente *Glossina palpalis* y en el caso de la parasitosis producida por *Trypanosoma rhodesiense* la especie *Glossina morsitans* es el principal vector de la parasitosis.

Durante las epidemias la transmisión mecánica directa es un modo muy importante de la diseminación de la enfermedad. Este tipo de contagio se produce cuando una mosca se ha alimentado de un individuo parasitado y aun con la probóscide sucia pica, en un plazo de 2-3 horas, a un individuo o a varios individuos sanos. Se debe tener en cuenta que la infección no se transmite de manera congénita en la mosca, si bien en el hombre sí que es posible esta transmisión.

La frecuencia de la infección por *Trypanosoma rhodesiense* es muy inferior a la causada por *Trypanosoma gambiense*, quizá porque la primera de las especies es de reciente adaptación al hombre y se desarrolla preferentemente en animales salvajes.

Los hospedadores reservorios para *T. rhodesiense* son los animales de caza.

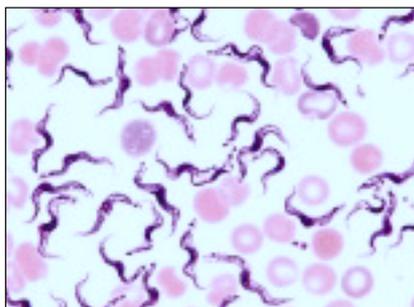
Sintomatología

Trypanosoma gambiense produce fundamentalmente una parasitosis crónica en la que se distinguen tres etapas sucesivas y diferenciadas, en la primera los tripomastigotes están localizados fundamentalmente en el torrente sanguíneo, en la segunda se localizan fundamentalmente en los ganglios linfáticos y en la tercera en el sistema nervioso central. No se produce invasión de las células, pero sí afección de todos los tejidos y órganos del ser humano. La tripa-



Linfoadenitis en los ganglios del triángulo cervical posterior (signo de Winterbottom) producida por la enfermedad del sueño.

nosomosis producida es de curso prolongado y tarda varios años en acabar con la vida del individuo parasitado, produciéndole daño en el sistema nervioso central. La tripanosomosis producida por *Trypanosoma rhodesiense* es de evolución rápida y termina con la vida del individuo parasitado en menos de un año. La sintomatología de cualquiera de las dos tripanosomosis es similar y se distinguen diversas fases. La primera es el período de incubación en el que la picadura de la mosca produce reacción inflamatoria local y en los no nativos también puede provocar cefalea, fiebre, escalofríos y anorexia. A continuación aparece el período febril agudo que en los nativos también pasa casi inadvertido, a continuación aparece un período afebril, al que siguen exacerbacio-



T. rhodesiense en sangre.

nes febriles que alcanzan su máxima intensidad al comienzo de la noche. En los períodos febriles los tripomastigotes entran en el torrente circulatorio. La fiebre suele ir acompañada de hepato y esplenomegalia y linfoadenitis especialmente en los ganglios del triángulo cervical posterior (signo de Winterbottom). Con el paso del tiempo la cefalea se va haciendo intensa, aparecen espasmos musculares, temblor en las piernas y brazos, apatía, torpeza mental, dolor y rigidez del cuello, además de dolores neurálgicos, especialmente en las articulaciones, siendo frecuente el retardo de la sensibilidad al dolor y un edema localizado en caderas, manos y piernas. A continuación, en el caso de *Trypanosoma gambiense*, aparece la somnolencia que a medida que avanza el curso de la enfermedad se va haciendo más prolongada y profunda, llegando a ser imposible despertar al individuo, falleciendo éste por consunción. A menudo, complicaciones de la parasitosis como la neumonía y la disentería pueden ser la causa de la muerte. En el caso de *Trypanosoma rhodesiense* no se presenta la somnolencia ni otros síntomas de afección del sistema nervioso, ya que éste produce una infección aguda de curso más rápido y virulento y que alcanza su clímax antes de que la infección haya producido lesiones graves del sistema nervioso.

Diagnóstico

El diagnóstico temprano de estas dos parasitosis es fundamental y para llevarlo a cabo hay que observar síntomas característicos de la enfermedad, como haber estado en zonas endémicas y posteriormente llevar a cabo el hallazgo del parásito en la sangre, líquido cefalorraquídeo o líquido extraído por punción de los ganglios linfáticos o de la médula espinal. Además, el análisis del líquido cefalorraquídeo y del aspirado de los ganglios linfáticos sirve para determinar el avance de la enfermedad.

Tratamiento

La instauración de un tratamiento temprano puede salvar la vida de muchos individuos parasitados, si

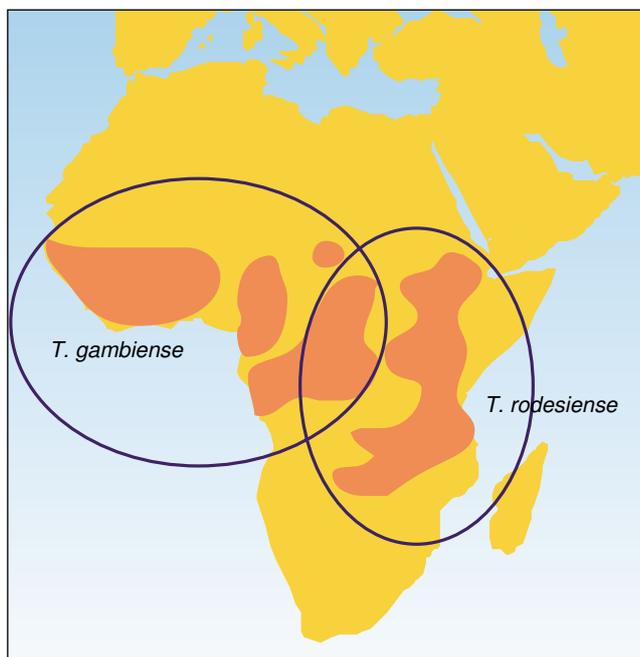


Fig. 3. Distribución geográfica de la enfermedad del sueño.

bien todos los fármacos utilizados en el tratamiento de estas parasitosis presentan muchos efectos secundarios. Para comenzar el tratamiento debe utilizarse el fármaco menos tóxico, salvo si existe invasión del sistema nervioso central. Destacamos la pentamidina para la primera fase, la suramina (más eficaz en la infección por *T. Rhodesiense*) y el melarsoprol, que aunque es el más tóxico ofrece mejores resultados en los estadios avanzados. En la actualidad, el DFMO (difluormetil omitina) es el medicamento de elección para la tripanosomosis africana.

Profilaxis

El sacrificio de animales huéspedes de la mosca tse-tse ha contribuido de manera fundamental a la reducción de la frecuencia de la parasitosis.

El rociado con dieldrin o isobenceno desde aviones sobre las zonas boscosas ha contribuido también a reducir las poblaciones de *Glossina*, pero este rociado selectivo es muy costoso, contamina el ambiente y afecta a otros insectos, aves, peces y animales salvajes y domésticos.

Además la migración incontrolada de habitantes de estos países ha contribuido en gran manera a la diseminación de la parasitosis. □

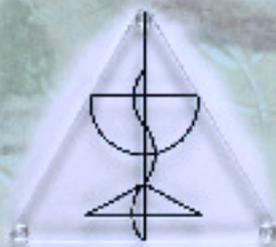
Bibliografía general

Atias A, Neghme A. Parasitología Clínica. Santiago: Publicaciones técnicas Mediterráneo, 1984.
 Markell E, Voge M, David T. Parasitología médica. Madrid: McGraw-Hill, 1990.
 Pinto JC. Evolución del conocimiento epidemiológico y situación epidemiológica actual. Fundación Oswaldo Cruz, Brasil.
 Sabel J. Parasitología. Barcelona: Laboratorios Semar, 1980.

LOGIKA:

PARA AYUDAR A TUS CLIENTES A ELEGIR DE MODO MAS CONSCIENTE.

UNA ORGANIZACION LÓGICA TE AYUDA A TRABAJAR MEJOR, CONSEGUIR MAS RENTABILIDAD Y ASEGURAR EL ÉXITO ESPERADO



Para organizar la exposición en la farmacia, según los criterios más avanzados de visual merchandising, y para trabajar más cómodamente, puedes contar con una oferta única en su género. Es el catálogo LOGIKA, la división de APOTHEKA (empresa puntera de interiorismo de farmacias), que pone a tu disposición: expositores, divisores de estantes, visual box, y todo lo necesario para la organización y comunicación en escaparates.



SOLICITA EL CATÁLOGO POR CORREO O EN NUESTRA WEB: www.apotheka.com, donde podrás visitar los sitios más importantes del mundo de la farmacia y además encontrarás un mercado completo y actualizado de las ofertas de APOTHEKA y LOGIKA.



DISTRIBUIDOR OFICIAL EN ESPAÑA:



Apotheka en línea service

Teléfono de atención: 976 12 66 90 (línea gratuita)

Ctra. Valencia, Km. 14 Fax 976 126 677 50420 CADRETE (Zaragoza) e-mail: apotheka@apotheka.com <http://www.apotheka.com>