

Infecciones parasitarias en otorrinolaringología: Revisión de la literatura

Parasitic infections in otolaryngology: literature review

Javiera Urrutia C.¹, Jorge Jones O.¹, Cristóbal Juica C.¹, Cristián Papuzinski A.²

¹Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso, Viña del Mar, Chile.

²Departamento de Especialidades, Cátedra de Otorrinolaringología, Escuela de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Valparaíso. Viña del Mar, Chile.

Recibido el 16 de octubre de 2024. Aceptado el 05 de mayo de 2025.

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Correspondencia:
Cristián Papuzinski A.
Angamos 655, Edificio R2,
Oficina 1107, Reñaca. Viña del Mar, Chile.
Email: cristian.papuzinski@uv.cl

Resumen

Las infecciones parasitarias siguen siendo un problema relevante en salud pública debido a su morbimortalidad y relación con determinantes sociales. En Chile, diversas parasitosis son de notificación obligatoria, reflejando su importancia epidemiológica. Aunque estas infecciones suelen comprometer órganos como el sistema digestivo, hepático o cardiovascular, también pueden manifestarse en la esfera otorrinolaringológica, lo que representa un desafío diagnóstico. Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo analizar los principales parásitos que pueden afectar a estructuras pertinentes a la otorrinolaringología, describiendo sus manifestaciones clínicas y abordaje inicial.

Palabras clave: parásitos, infección de ectoparásitos, leishmaniasis, hidatidosis, cisticercosis, toxoplasmosis.

Abstract

Parasitic infections continue to be a relevant public health problem due to their morbidity and relationship with social determinants. In Chile, several parasitic infections are notifiable, reflecting their epidemiological importance. Although these infections usually involve organs such as the digestive, hepatic or cardiovascular system, they can also manifest in the otorhinolaryngological sphere, which represents a diagnostic challenge. This literature review aims to analyze the main parasites that can affect structures relevant to otorhinolaryngology, describing their clinical manifestations and initial approach.

Keywords: parasites, ectoparasite infection, leishmaniasis, hydatidosis, cysticercosis, toxoplasmosis.

Introducción

Los parásitos son organismos que tienen dependencia en su huésped para poder sobrevivir. Este nivel de dependencia no es absoluto, varía según los requerimientos metabólicos de cada organismo, pero siempre es una relación que beneficia al parásito y daña al huésped¹. Las infecciones parasitarias que afectan a humanos pueden ser divididas en tres categorías según el agente causal: protozoa (del reino Protista), helmintos (del reino Animalia) y ectoparásitos (del reino Animalia)². Dependiendo de la fuente de la infección, estas se pueden clasificar como antroponóticas (transmisión

entre humanos) o zoonótica (transmisión de animal a humano). Cada uno presenta una distribución geográfica en particular, junto con factores de riesgo de contagio que dependen del mecanismo de su transmisión. Sin embargo, predominan en climas cálidos y húmedos, en individuos inmunosuprimidos y aquellos con mayor exposición a animales, en el caso de infecciones zoonóticas.

Las parasitosis continúan siendo un problema de salud pública mundial, debido a su alta prevalencia en países en vías de desarrollo, su persistencia en países desarrollados dado por la migración, y su morbimortalidad asociada. Los factores climáticos y socioeconómicos

determinan, en gran medida, la distribución geográfica de estos organismos. Por otra parte, muchas parasitosis son aún consideradas enfermedades desatendidas, debido a su asociación con determinantes sociales de salud, como acceso inadecuado a los servicios de salud, educación insuficiente, escasa disponibilidad de agua y saneamiento básico, bajos ingresos y falta de atención terapéutica³.

En Chile, según el Decreto Supremo n°7-2019 del Ministerio de Salud, se establece la notificación obligatoria diaria de la enfermedad de Chagas, hidatidosis, cisticercosis y la leishmaniasis; y de notificación inmediata la malaria, triquinosis y enfermedad de Chagas aguda. Además de estos, se pueden encontrar varios otros parásitos en nuestro país, de los cuales su prevalencia y seguimiento es menos reportada⁴. Esta vigilancia refleja la importancia de los parásitos en la salud pública, sin embargo, aún representan un desafío sanitario importante, especialmente en las zonas rurales, de nivel socioeconómico bajo o con difícil acceso a los servicios de salud⁵.

Además de comprometer órganos como el corazón, hígado o sistema digestivo, algunas infecciones parasitarias pueden manifestarse a nivel otorrinolaringológico. Estas presentaciones, aunque menos frecuentes, pueden generar síntomas graves y requerir un diagnóstico oportuno para evitar complicaciones. El propósito de esta revisión es entregar información sobre diversos parásitos que pueden afectar los oídos, la nariz y cavidades paranasales, cavidad oral, faringe y glándulas anexas, junto con breve abordaje a sus manifestaciones clínicas y manejo inicial.

Oídos

Miasis

La miasis auricular o miasis ótica es una enfermedad parasitaria causada por larvas de mosca (del orden Diptera), principalmente de las familias *Sarcophagidae*, *Calliphoridae*, *Oestridae* y *Muscidae*. Constituye una patología rara que puede afectar al conducto auditivo externo (CAE), oído medio, celdillas mastoideas o partes blandas de la región periauricular, con casos reportados principalmente en Europa y Medio Oriente, seguido de

América Central⁵. En cuanto al mecanismo de infección, las moscas son atraídas por tejido necrótico, por lo que usualmente ocurre de forma secundaria a un proceso inflamatorio, infeccioso u oncológico⁶.

Suele presentarse en mayores de cincuenta años, habitualmente inmovilizados. Predomina en climas cálidos y húmedos, sin distinción por sexo. Los principales factores de riesgo son condiciones precarias de higiene y pacientes con discapacidad severa⁷. Se manifiesta clínicamente como otorrea, otalgia, tinnitus, sensación de cuerpo extraño o hipoacusia⁸. El diagnóstico se realiza mediante visualización directa de las larvas en el CAE. A su vez, la tomografía computarizada (TC) ayuda a evaluar extensión hacia celdas mastoideas y otras áreas vecinas.

El tratamiento consiste en extracción mecánica de las larvas bajo el microscopio, que se recomienda realizar posterior a lavados de oídos con alcohol, peróxido de hidrógeno o preparados de antibióticos con o sin esteroides para facilitar la extracción y posteriormente para ayudar a la recuperación del conducto auditivo externo y del oído medio⁵. Como tratamiento sistémico, se puede usar ivermectina o albendazol por vía oral como monoterapias, pero estudios recomiendan terapia triple con ivermectina, clindamicina y albendazol para la miasis que afecte cabeza y cuello, la cual mejora la remoción de larvas, ayuda a mejoría temprana y alivio de síntomas⁹. En caso de perforación timpánica o sospecha de extensión se ha reportado la cirugía de revisión¹⁰. No se han descrito casos de diseminación de miasis ótica hacia el cerebro⁵.

Otoacariasis

La otoacariasis, es decir, la presencia de ácaros (ejemplo: garrapatas) en el canal auditivo, suele ocurrir en zonas rurales, principalmente en verano¹¹. Se describen casos en Chile, Estados Unidos, Madagascar, Nepal, Malasia, Sudáfrica, India, Sri Lanka y Turquía¹¹. El patógeno más frecuente es *Otobius megnini*, una garrapata de tipo blanda perteneciente a la familia Argasidae, la cual posee un ciclo de duración variable según su huésped, y se transmite principalmente por su estado de larva o ninfa desde animales de ganado o de compañía hasta el CAE¹².

En la literatura se ha descrito una mayor prevalencia en mujeres y niños, pero no queda clara su causa¹³. Una vez ocurrida la infección, los síntomas se desarrollan en un periodo de 3 a 4 días, siendo los más frecuentes la otalgia, tinnitus, prurito, sensación de cuerpo extraño, sangrado, eritema y edema del conducto, siendo manifestaciones infrecuentes la hipoacusia y parálisis facial¹³. En caso de otitis externa concomitante, se pueden administrar gotas con ciprofloxacino con o sin corticoides. No se han reportado complicaciones sistémicas producto de esta enfermedad¹⁴.

Para el diagnóstico, se puede visualizar en la otoscopia el cuerpo de la garrapata enrojecida y lleno de sangre dentro de vesículas hemorrágicas en el CAE, e incluso se pueden visualizar larvas. El método de extracción consiste en usar lidocaína dentro del CAE para inmovilizar el parásito, junto con brindar un leve efecto anestésico. Posteriormente el paciente se recuesta en decúbito lateral con el oído afectado hacia arriba por 15 minutos, para luego extraer el parásito con pinzas Hartmann, se recomienda sujetarlas desde el abdomen o patas¹⁴.

Lagochilascariasis

Lagochilascariasis es una enfermedad causada por helmintos del orden Ascaroidea, donde *Lagochilascaris minor* es el principal patógeno que afecta al ser humano. Es una patología localizada principalmente en zonas amazónicas de Brasil, con algunos casos reportados en países fronterizos y en México¹⁵. Este parásito se transmite mediante la ingesta de carne mal cocida de felinos y roedores de zonas endémicas, que contienen larvas enquistadas¹⁶. Una vez ingerido el patógeno, este migra desde el estómago a diversas partes del organismo, con la posibilidad de generar abscesos granulomatosos en la cavidad mastoidea, región cervical subcutánea, nasosinusal, amígdalas palatinas y en otros órganos fuera de la esfera otorrinolaringológica. Tiene un curso subagudo (semanas a meses), con molestias producto del crecimiento del absceso, el que eventualmente puede drenar de forma espontánea¹⁵. También se puede manifestar como secreción purulenta persistente por el CAE, o dolor en la región mastoidea sin evidencia de absceso subcutáneo, donde el estudio con otoscopia y eventual TC permi-

tirá evidenciar la extensión del compromiso, llegando incluso a la fosa craneal media o posterior¹⁵.

El diagnóstico parasitológico se hace una vez obtenida una muestra del patógeno¹⁵. Recientemente se han desarrollado técnicas moleculares para el diagnóstico de lagochilascariasis mediante la identificación de material genético proveniente de las mitocondrias de *L. minor*¹⁷.

Su tratamiento es complejo, debido a la capacidad del patógeno de desarrollar un ciclo de autoinfección, proceso posible debido a que las hembras presentes en los abscesos producen huevos que eclosionan en larvas y perpetúan el ciclo¹⁵. No existe un fármaco capaz de erradicar la enfermedad, pese a que se han utilizado diversos esquemas con el fin de eliminar a *L. minor* en sus diversos estados evolutivos, ninguno con resultados satisfactorios. Se han reportado casos de posible cura con el uso de Albendazol, Dietilcarbamazina, Levamisol o Ivermectina, pero no hay evidencia de mayor eficacia de alguno de estos fármacos¹⁵. En los casos de compromiso mastoideo se requiere abordaje quirúrgico otorrinolaringológico y muchas veces apoyo neuroquirúrgico¹⁸.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis es una parasitosis zoonótica causada por *Toxoplasma gondii*, un parásito protozoario intracelular obligado de la familia Apicomplexa, orden Coccidia¹⁹. Su hospedero definitivo son los felinos y tiene varias vías de transmisión, como la vertical, ingesta de carnes infectadas con bradizoitos, deglución de ooquistes del ambiente o consumo accidental en personas que trabajan en mantención de suelos¹⁹. La prevalencia varía según el país, en Chile se estima una prevalencia de 36,9%, y la prevalencia aumenta progresivamente de norte a sur del país, probablemente relacionado con el consumo de carnes¹⁹. Cabe destacar que existe una baja vigilancia epidemiológica de esta patología y escasas medidas preventivas para la misma²⁰.

A nivel auditivo, la transmisión vertical es la más importante, donde a mayor edad gestacional, mayor probabilidad de transmisión, pero menor gravedad. Un tercio de las madres que adquieran la infección en el embarazo transmitirá a sus hijos la infección,

de los cuales 15% presentarán toxoplasmosis congénita grave, 19% moderada y el resto será asintomático. Se estima que un 70-80% se presenta de forma asintomática o como enfermedad oligosintomática e inespecífica¹⁹. Los pacientes no tratados con toxoplasmosis congénita pueden desarrollar coriorretinitis, disfunción cognitiva y motora, convulsiones e hipoacusia²¹.

La prevalencia de la hipoacusia neurosensorial alcanza el 28% en niños sin tratamiento, esta se describe bilateral, simétrica y progresiva²¹. La fisiopatología del cuadro no está resuelta, se ha observado una respuesta inflamatoria posnatal a la forma taquizoítos de toxoplasma, inflamación difusa y destrucción de vasos sanguíneos, pero no está completamente dilucidado su influencia sobre la hipoacusia^{19,21}.

Para su diagnóstico inicial se utiliza habitualmente las pruebas serológicas, donde se mide anticuerpos de clase IgM e IgG con técnicas de enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA) y la inmunofluorescencia (ELFA), junto con las pruebas de avidéz, que permite discriminar una infección reciente²⁰. Además, se puede realizar de reacción de polimerasa en cadena (PCR) para toxoplasma, que permitiría confirmar el caso, pero no descartarlo, debido a su alta especificidad (mayor 98%) y sensibilidad relativamente baja (25-75%)²⁰.

El tratamiento en la embarazada tiene como objetivo prevenir la toxoplasmosis congénita, y su esquema dependerá del momento del embarazo en que se contagie, con espiramicina si ocurre hasta la semana 18 del embarazo o un esquema de pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico si ocurre posterior a ese periodo²⁰. Para la toxoplasmosis congénita, el tratamiento se realiza en todo paciente diagnosticado, independiente de sintomatología, para prevenir secuelas a largo plazo, incluyendo la hipoacusia, y se utiliza un esquema biasociado de pirimetamina y sulfadiazina durante un año²⁰. Además del screening de hipoacusia al nacer, se recomienda que a niños que hayan recibido 1 año de tratamiento iniciado antes de los dos meses y medio de vida, deberían repetir una evaluación audiométrica entre los 24 y 30 meses de vida y en caso de no recibir tratamiento, tratamiento parcial o inicio tardío deberían tener un monitoreo

audiológico anual hasta que paciente alcance edad suficiente donde sea capaz de reportar una queja de hipoacusia²².

Nariz y cavidades paranasales

Leishmaniasis

Leishmaniasis es una enfermedad causada por un protozoo que actúa como parásito intracelular, perteneciente al género *Leishmania*, siendo su vector principal dípteros o mosquitos infectados, que pueden transmitir la enfermedad a través de su picadura^{23,24}. Este parásito puede clasificarse en 2 según la zona endémica a la que pertenezca, *Leishmaniasis* del viejo mundo, la cual engloba a Asia, África, y el sudeste de Europa, o *Leishmaniasis* del nuevo mundo, endémico de Centroamérica y Sudamérica. Su epidemiología se cree subreportada debido a que puede generar condiciones subclínicas y afecta principalmente a las partes más empobrecidas del mundo²⁵. No obstante, el cambio climático, urbanización, deforestación, aumento de viajes a las zonas endémicas, inmigración y emigración han contribuido a la diseminación a nuevas localizaciones^{25,26}. En Chile, esta enfermedad es de notificación obligatoria, entre 2012 y 2019 se analizaron 127 muestras de casos sospechosos de leishmaniasis, de las cuales sólo 13 resultaron positivas²⁷.

Su patogenia inicia con la transmisión del protozoo a través de la picadura del díptero hembra, depositando promastigotes flagelados en la sangre, los cuales son fagocitados, generando la transformación del promastigote en amastigote aflagelado e inicia su multiplicación por fisión binaria para posteriormente invadir otras células^{25,28}. El sistema inmune celular responde ante la infección, generando diferenciación y expansión de la población de células T, principalmente a Th1, Th2 y Células T reguladoras. Th1 CD4+ activa a los macrófagos para fagocitar y eliminar al protozoo, sin embargo, si Th2 es predominante, Th1 se verá inhibido y la infección persistirá y se diseminará por el cuerpo. Sumado a lo anterior, los dípteros además transmiten bacterias y virus, precipitando la respuesta proinflamatoria, posiblemente causando una persistencia de la enfermedad²⁵. Otras

formas de transmisión incluyen transfusión de sangre infectada, reutilización de agujas o vía transplacentaria²⁵.

La mayoría de las infecciones por Leishmania son subclínicas o autolimitadas, pero un estado de inmunocompromiso permite progresión de la enfermedad, como se ha visto en personas viviendo con virus de inmunodeficiencia humana (VIH)²⁵. A su vez, un estado de aumento de la respuesta inmune puede causar mayor compromiso sistémico. Otros factores que influyen en la manifestación clínica son la especie, el vector, la edad, estado nutricional, sitio de inoculación, dosis y factores genéticos del hospedador²⁵.

Su presentación clínica está clasificada en 4 subtipos, leishmaniasis cutánea, mucocutánea, visceral y difusa. La leishmaniasis cutánea es la forma más común, caracterizada por 1 o más lesiones que se desarrollan semanas o meses posteriores a la picadura, que se describen como úlceras con bordes indurados y elevados, con una erosión central que puede estar cubierta por una costra, pueden ser dolorosas si hay sobreinfección o se encuentran en alguna articulación. Estas lesiones usualmente sanan de forma espontánea desde el centro, en periodo de meses, pudiendo dejar una cicatriz atrófica con un halo hiperpigmentado. En estas cicatrices y en los linfonodos pueden persistir los parásitos de forma inactiva y ante estados de inmunosupresión reactivar nuevamente la enfermedad^{24-26,28}.

La leishmaniasis mucocutánea suele presentarse 1 o 2 años después de la lesión cutánea primaria, esta progresión es más frecuente en zonas donde hay *leishmania braziliensis*, *guyanensis*, *panamensis*, aunque la razón de aquello es poco clara²⁵. Compromete principalmente, en orden de frecuencia, nariz, faringe, laringe y mucosa oral, por lo que sus manifestaciones tempranas son congestión nasal, epistaxis y disfonía. Al visualizar la lesión se revela eritema y edema que eventualmente progresa a ulceraciones mucopurulentas exudativas, en estados más severos podría comprometer mucosa de las cavidades afectadas y tejido circundante, e incluso la destrucción de los tejidos afectados^{24-26,28}. Un adecuado tratamiento de la leishmaniasis cutánea podría prevenir la presentación mucocutánea²⁵.

Como primera aproximación diagnóstica

se puede realizar una biopsia o raspado de la úlcera en estado activo, permitiendo resultados rápidos, pero con una sensibilidad altamente variable, entre 19 a 77%, pues requiere de experiencia del examinador para el diagnóstico^{23,25}. Por otro lado, la PCR presenta una sensibilidad entre 97-100%, por lo que es el método de elección para el diagnóstico^{25,29,30}. Inmunoensayos podrían evidenciar presencia de anticuerpos antileishmania, pero son frecuentemente negativos en la forma cutánea, además de que existe reactividad cruzada con la enfermedad de Chagas, interfiriendo con la especificidad del método^{23,25,29,30}.

La falta de conocimiento en países no endémicos demora el diagnóstico y la selección de un tratamiento adecuado. Se recomienda realizar terapia sistémica en los siguientes casos²⁵:

- Para las especies *L. braziliensis*, *L. guyanensis* o *L. panamensis* por su alto riesgo de progresión a leishmaniasis mucocutánea.
- Si al momento del diagnóstico no se logra identificar la especie causante.
- En caso de haber antecedentes de inmunocompromiso, más de 3 lesiones, lesiones de más de 2,5 centímetros o lesiones en cara, articulaciones, manos y pies, el tratamiento debe iniciarse de inmediato.

Como opciones terapéuticas sistémicas se recomienda de primera línea los antimoniales pentavalentes, como el estibogluconato de sodio endovenoso o el antimoniato de meglumina intramuscular en dosis de 20 mg/kg/día por 3 a 4 semanas^{25,31}. Otras opciones terapéuticas son la anfotericina b convencional endovenosa, anfotericina b liposomal endovenosa o miltefosina oral^{25,28,29}. Mejoras clínicas se observan entre la sexta y duodécima semana, pero se debe mantener en seguimiento por 1 año para observar la respuesta completa^{25,28,29,31}. Para tratar lesiones cutáneas con bajo riesgo de progresión a mucocutánea se recomienda el uso de terapias tópicas o locales, como ungüentos de paromomicina, imiquimod o antimoniales pentavalentes intralesionales²⁵.

Miasis

Se han descrito diversas especies causantes de miasis nasal, como *Lucilia sericata*, *Estro ovis*, *Lucilia cuprina*, *Phaenicia sericata*, *Drosophila melanogaster*, *Eristalis tenax*, *Oestrus ovis*

y *Cochliomyia hominivorax* siendo esta última la responsable del mayor número de casos de miasis en América³².

Además de los factores previamente mencionados, a nivel nasal también influye la exposición de úlceras y lesiones faciales, tareas relacionadas con crianza de ganado, infección bacteriana de heridas o cavidades naturales, falta de sensibilidad a nivel nasal o facial, enfermedades con compromiso circulatorio y estados de inmunosupresión^{32,33}.

Los síntomas suelen aparecer de forma brusca, relacionados con la presencia y desplazamiento de las larvas, pudiendo presentar: sensación de cuerpo extraño, estornudos, prurito, secreción nasal mucopurulenta o sanguinolenta, epistaxis, mal olor, dolor facial y anosmia³²⁻³⁴. Si hay afectación de la faringe puede generar síntomas como tos, laringoespasma, disnea y estridor. El cuadro clínico puede complicarse si hay invasión hacia zona la órbita o el paladar, donde puede causar perforación septal o palatina, penetración al sistema nervioso central (SNC), invadir senos paranasales, conducto lacrimonasal y piel de la cara³²⁻³⁴.

El diagnóstico de esta patología se realiza mediante la visualización de larvas mediante nasofibroscopía o endoscopia nasal. Se recomienda la realización de TC para completar la evaluación de senos paranasales o invasión intracraneal. También se sugiere evaluación oftalmológica para diagnosticar la infestación a este nivel³⁴.

Como tratamiento, el procedimiento quirúrgico endoscópico para su extracción ha permitido la erradicación en menor tiempo, antes de que causen daños irreparables en tejidos intranasales^{32,34}. Se sugiere uso de solución salina o clorhexidina al 0,2% previo a la cirugía para obligar a los gusanos a desprenderse del tejido del huésped³². Para el tratamiento sistémico, como ya mencionamos, se recomienda el uso de ivermectina, clindamicina y albendazol vía oral como terapia triple⁹. Otras opciones terapéuticas son el uso de ivermectina vía oral como tratamiento único para miasis nasal y faríngea de poca extensión³².

Rinosporidiosis

Enfermedad granulomatosa crónica rara que afecta el tejido mucocutáneo, producida

por el microorganismo *Rhinosporidium seeveri*, perteneciente a la clase Mezomycetozoa del reino protista³⁵. Es una infección endémica de zonas de Asia, pero se han reportado casos en América, Europa y África, Sudamérica apartaría menos de 5% de los casos³⁵⁻³⁷. En Chile se han reportado alrededor de 12 casos humanos, principalmente en el contexto de pacientes con pólipos nasales³⁶.

Esta enfermedad afecta predominantemente mucosa de la nasofaringe y conjuntiva ocular, de forma infrecuente afecta laringe, paladar blando, piel, conducto nasolacrimal, uretra y recto³⁶. La infección en la mucosa nasal es producida principalmente por contacto directo con aguas estancadas o suelo contaminado en un epitelio previamente traumatizado^{35,37}. Se desconoce en detalle el mecanismo de transmisión, pero se sugiere una infección primaria de peces, donde humanos y otros animales son huéspedes accidentales³⁵. La inmunidad celular jugaría un rol importante en la fisiopatología, donde la disminución y retraso de la reacción de hipersensibilidad mediada por el microorganismo, asociado a un cambio en la respuesta Th1 (celular) a una Th2 (anticuerpos) podrían contribuir a una disminución en la inmunidad celular, siendo la posible explicación para el carácter crónico de la enfermedad, la diseminación y recurrencias^{35,36}.

El microorganismo alojado en la submucosa forma un esporangio, una estructura redondeada y de paredes gruesas, de 10-200 mm, que en su interior contiene esporangiosporas. El ciclo se iniciaría con la liberación de esporangiosporas, las cuales una vez implantadas, aumentan de tamaño progresivamente hasta transformarse en esporangios maduros que liberan sus esporas reiniciando el ciclo. Las vías de diseminación de este microorganismo son la autoinoculación por las esporangiosporas, hematogena y linfática^{35,36}.

En la nariz se presenta como lesiones polipoideas o sésiles, vascularizadas y friables, además pueden evidenciarse pequeños puntos blancos en la mucosa, dando un aspecto parecido a una frutilla o "strawberry-like"³⁵. Los síntomas dependen del sitio comprometido, pudiendo causar rinorrea, epistaxis y obstrucción nasal progresiva³⁵.

El diagnóstico se realiza mediante examen histológico, evidenciando en la biopsia, la

presencia de esporangios maduros y esporangiosporas en el tejido^{37,38}. El estudio serológico carece de valor diagnóstico³⁸.

El tratamiento recomendado es la extirpación quirúrgica de la lesión, realizando electrocoagulación de su base para reducir el riesgo de recurrencia^{36,37}. Otra técnica descrita es la cirugía asistida por coablación, que permite lograr una mejor resección de la lesión mediante una succión constante, con un daño térmico lateral mínimo. Esta técnica junto con el tratamiento médico con diaminodifenilsulfona 100 mg una vez al día durante seis meses, ofrecería resultados prometedores en términos de reducción de la recurrencia³⁹. Las recurrencias pueden aparecer en el sitio inicial o en otros sitios, incluso meses o años después de la intervención, con una recurrencia promedio de un 10% en exéresis parciales, por lo que se hace necesario un seguimiento prolongado³⁶.

Acanthamoeba

Acanthamoeba es una especie de amebas de vida libre, uno de los protozoos más frecuentes encontrados en la naturaleza. Están distribuidas por todo el mundo y han sido aisladas de tierra, agua estancada, sedimentos, aire acondicionado, hospitales, lentes de contacto, cavidad nasofaríngea de personas aparentemente sanas y de pacientes inmunocomprometidos⁴⁰. El número de infecciones causadas por *Acanthamoeba* es relativamente pequeño a pesar de la distribución mundial del parásito. Cinco especies de *Acanthamoeba* han sido asociadas a infecciones sistémicas en el hombre: *A. polyphaga*, *A. castellanii*, *A. culbertsoni*, *A. hatchetti* y *A. healyi*⁴⁰.

Las amebas del género *Acanthamoeba* tienen la capacidad de vivir como microorganismos de vida libre en la naturaleza y ocasionalmente invadir a un hospedero y vivir como parásitos dentro de él. Este protozoo puede causar distintas infecciones, como son la queratitis, encefalitis granulomatosa amebiana, infecciones cutáneas, rinosinusitis, enfermedades pulmonares u osteomielitis^{40,41}.

Entre los factores que predisponen su incidencia se incluyen el alcoholismo, embarazo, quimioterapia y radioterapia. Sin embargo, la mayor susceptibilidad a la infección está asociada a condiciones que debilitan el sistema inmunológico, como el VIH, uso de

corticoides, abuso de drogas y trasplante de órganos⁴⁰⁻⁴².

Cuando la infección sucede a nivel rinosinusal, aunque es poco frecuente, se manifiesta con costras nasales, cefalea, rinorrea y dolor facial, además de úlceras a nivel intranasal, las que pueden confundirse con procesos neoplásicos o lesiones de vasculitis⁴². El peligro de esta infección radica en su diseminación al SNC por el nervio olfatorio, que puede provocar encefalitis amebiana granulomatosa (EAG), con una mortalidad de 90%⁴⁰.

El diagnóstico de esta enfermedad se puede realizar mediante cultivo y/o biopsia, pero dado que es difícil su identificación se recomienda la PCR como método diagnóstico más sensible y específico^{40,42}.

El tratamiento para la EAG es muy inseguro debido a la falta de síntomas claros y al poco acceso de una prueba diagnóstica confiable, por ello el diagnóstico a menudo es post-mortem. Para el tratamiento de infecciones sistémicas se ha usado ketoconazol, fluconazol, itraconazol, pentamidina isetionato, cotrimoxazol, sulfadiazina, y 5-fluorocitosina (flucitosina); en forma individual o combinada, con diferentes grados de éxito⁴⁰.

Cavidad oral y orofaringe

Linguatulosis

En países del mediterráneo oriental, se ha descrito el síndrome de Halzoun o linguatulosis nasofaríngea, con 17 casos descritos en la literatura⁴³. Es un cuadro clínico de faringitis alérgica secundaria a la infección por *Linguatula serrata*, crustáceo parásito del orden pentastómidos⁴⁴. Su vía de entrada más común al organismo humano es el consumo de hígado crudo de oveja o cabra infectado por quistes de *L. serrata*, los que a nivel del estómago eclosionan. Las ninfas liberadas migran a la nasofaringe, sitio donde se instalan adhiriéndose a la mucosa^{43,44}.

La infección nasofaríngea por este parásito genera una reacción de hipersensibilidad de tipo I, la que se manifiesta principalmente como odinofagia, tos y/o estornudos. Otros síntomas descritos son dolor y prurito del canal auditivo externo, tinnitus, coriza, hemoptisis, epistaxis, cefalea, disfonía, edema submandibu-

lar, epifora, hipoacusia y exantema papular^{43,44}. Debido a la infrecuencia de este síndrome, no existe un manejo sustentado por la evidencia, pero en los casos reportados el diagnóstico ha sido clínico y se ha tratado efectivamente con gárgaras de soluciones alcohólicas⁴³.

Miasis

La miasis oral, condición poco frecuente, se localiza en la mayoría de los casos en la región gingival superior. Su aparición es predispuesta por factores como la mala higiene bucal, incompetencia labial, respiración bucal, además de los anteriormente descritos⁴⁵. Se presentan con edema, eritema, halitosis, secreciones fétidas sanguinolentas y dolor intermitente debido al movimiento de las larvas, siendo el diagnóstico clínico, mediante la observación directa de las larvas^{45,46}.

El tratamiento es el retiro mecánico y terapia farmacológica. Para el retiro, se pueden utilizar sustancias irritantes para movilizar las larvas desde infecciones más profundas, extra-yéndolas a medida que se debrida el tejido necrótico⁴⁵. En cuanto a la terapia farmacológica se han visto buenos resultados con esquemas combinados, mencionado con anterioridad, o tratamiento único con ivermectina vía oral¹⁷.

Otras estructuras

Toxoplasmosis

La Toxoplasmosis, además de su transmisión vertical, puede transmitirse al consumir productos contaminados por este protozoo, lo cual causa manifestaciones distintas a la toxoplasmosis congénita. Gran parte de las infecciones por este parásito son asintomáticas, manifestándose clínicamente sólo cuando los parásitos pasan de la sangre a los tejidos, lo que da lugar a un cuadro benigno en la mayoría de los afectados, pero pudiendo provocar complicaciones graves en pacientes inmunocomprometidos⁴⁷.

La sintomatología aguda puede incluir escalofríos, fiebre, cefalea, mialgias, linfadenitis y astenia, mientras que en la enfermedad crónica se puede presentar linfadenitis, exantema, hepatitis, encefalomielitis y miocarditis, siendo los síntomas neurológicos más comunes en inmunodeficiencia. En la consulta otorri-

laringológica, el paciente podría presentarse con una masa indolora, no adherida a planos profundos, de crecimiento progresivo, localizada en la región submandibular o parotídea (linfadenitis), asintomático o con algunos de los síntomas mencionados^{48,49}.

El diagnóstico se realiza con anamnesis y clínica, estudio histopatológico de la masa, y serología, mientras que el tratamiento dependerá del estado del paciente. Si no existe compromiso sistémico, se realiza seguimiento hasta la resolución espontánea del cuadro; si la masa continúa aumentando de tamaño está indicada su exéresis; si hay compromiso sistémico o en casos de inmunosupresión está indicado el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina^{48,49}.

Cisticercosis

Tenia solium es un helminto, cuyo único hospedero definitivo es el humano. Dentro de los hospederos intermediarios se encuentra el humano, cerdo, corderos, perros y gatos. El parásito se puede manifestar como teniasis, cuando la forma adulta se desarrolla en el intestino humano, y el mecanismo de transmisión consiste en el consumo de carne cruda infectada con quistes de larva. Por otra parte, la cisticercosis corresponde a la infección por el estado larvario de *T. solium* (denominada *Cysticercus cellulosae*). La transmisión es fecal-oral, mediante agua o alimentos contaminados con huevos provenientes de heces humanas infectadas con las proglótidas de *T. solium*⁵⁰. Desde el tracto gastrointestinal el embrión es liberado y viaja hasta los tejidos donde se desarrolla como cisticerco. Lo más frecuente es que migre a cerebro, músculos, ojos, piel y pulmones⁵¹.

Afecta principalmente a regiones rurales de países en desarrollo, con un reporte deficiente. Debido al desarrollo disparado de la ganadería en Chile, en la zona centro sur existe un mayor número de criaderos sin el control adecuado, lo que coincide con las áreas de mayor prevalencia, entre el Maule y La Araucanía^{50,52}.

El desarrollo del cisticerco en el SNC se denomina neurocisticercosis. Su forma parenquimatosa se manifiesta como epilepsia focal durante la adolescencia, con buena respuesta a fármacos antiepilépticos, mientras que su forma extraparenquimatosa es más rara y se

suele manifestar con clínica de hipertensión intracraneana, por lo que requiere de neurocirugía⁵³. A pesar del compromiso intracraneano, no se caracteriza por presentar una clínica sugerente de síndrome vertiginoso o de hipoacusia.

Se han reportado casos de cisticercosis a nivel cervical, en musculatura masticatoria, cervical subcutáneo, lengua y glándulas salivales. Se caracterizan por ser nódulos de crecimiento lento, blandos, móviles, que posteriormente pueden presentar exudado y mialgias, dependiendo de la localización⁵¹. Sin embargo, no se cuenta con reportes de casos a nivel nacional de cisticercosis en región oral o cervical.

El diagnóstico se hace mediante una combinación de criterios clínicos, serológicos (mediante Western Blot y ELISA) e imagenológicos, y en caso de sospecha en regiones superficiales se puede realizar una punción aspirativa con aguja fina, que permite visualizar el escólex u otra región del parásito^{50,52}. La excisión quirúrgica es de elección, mientras que el uso de praziquantel se reserva para casos sintomáticos y no accesibles mediante cirugía⁵¹.

Hidatidosis

La hidatidosis es una parasitosis causada por el estado larvario de *Echinococcus granulosus*. Su hospedador definitivo es el perro, y el humano es hospedador intermediario accidental mediante la ingesta de vegetales o frutas mal lavados, contaminados con heces de perros que contienen los huevos. La forma adulta se desarrolla en el intestino canino y produce huevos con oncosferas mediante reproducción sexual. Cuando el hospedador intermediario ingiere los huevos, las oncosferas se liberan en su sistema digestivo, atraviesan la pared intestinal y se diseminan por vía hematogena por el sistema porta. Una vez diseminadas las oncosferas, estas tienen la capacidad de desarrollar la hidátide, que al ser envuelta por una membrana externa fibrosa por parte del hospedero se forma un quiste hidatídico, que contiene al siguiente estado larvario (protoescolices), el cual se desarrolla de forma asexual, y logra llegar a la forma adulta una vez que es consumido por el hospedero definitivo⁵⁴.

La hidatidosis es una patología endémica en Chile, y el reporte de casos con resolución quirúrgica se ha mantenido estable en torno a

2,5 casos por 100.000 habitantes desde 1990, pero se debe tener en consideración un probable subdiagnóstico y subnotificación de los casos debido a que previo a 2020 no era una patología de notificación obligatoria⁵⁵. Existe una mayor prevalencia entre las regiones del Maule y Magallanes, junto con la región de Coquimbo, que se explicaría por el alto porcentaje de perros, ganado bovino y ovino infectado en dichas regiones, el desconocimiento del mecanismo de transmisión por parte de los trabajadores en zonas rurales y factores ambientales^{52,54,55}.

La patología se caracteriza por la formación de quistes hidatídicos principalmente en hígado y pulmón. La afectación de corazón, bazo, riñón y tejido blando es más rara⁵⁶. La sintomatología depende de la zona en que se desarrolla el quiste, haciendo un efecto de masa sobre estructuras vecinas. En caso de ruptura se puede desarrollar una reacción anafiláctica, o siembra secundaria con formación de nuevos quistes^{54,56}.

El quiste se puede ubicar a nivel cerebral, intracraneal o extradural. La hidatidosis cerebral representa entre el 0,5 y 3% del total de casos, y predomina en niños⁵⁷. Se manifiesta como lesiones ocupantes de espacio, con cefalea, vómitos, convulsiones, hemiparesia, ataxia y alteraciones visuales, las cuales ameritan un estudio con neuroimágenes⁵⁷.

En la región oral y maxilofacial la incidencia de casos de hidatidosis se ha estimado entre el 0,1-0,5% de los casos totales, e incluye la mandíbula, senos maxilares, glándulas submandibulares y parótida, mastoides y fosas infratemporal y pterigopalatina, donde se pueden manifestar como masas de crecimiento lento^{56,58}. No se cuenta con registro de casos con compromiso otorrinolaringológico en Chile.

En la resonancia magnética las vesículas de la hidátide se ven como señales hipointensas en la señal T1 e hiperintensas en la señal T2. La TC permite evaluar compromiso óseo. El ultrasonido es una opción limitada a localizaciones donde no interfiere una estructura ósea^{56,59}.

La aproximación diagnóstica requiere de datos clínicos, imagenológicos (TC o resonancia magnética) y laboratorio. En el instituto de salud pública se realiza ELISA y confirmación con Western Blot⁵². El tratamiento consiste en la remoción quirúrgica evitando la ruptura

del quiste, más el uso de albendazol después del procedimiento. Dependiendo de la localización, se puede optar por una intervención menos invasiva denominada PAIR (punción, aspiración, inyección de escolicida y re-aspiración)⁵⁸.

Discusión

Los parásitos en otorrinolaringología presentan una categoría diversa de patologías que pueden afectar diversas estructuras. La variedad de parásitos involucrados incluye desde helmintos hasta artrópodos, cada uno con características únicas de presentación clínica y manejo terapéutico. A pesar de su baja prevalencia, estas infecciones parasitarias pueden tener un impacto significativo en la salud de los pacientes, causando desde síntomas locales, como la miasis, rinosporidiosis u otoacariasis, hasta complicaciones graves, como es el caso de la leishmaniasis, infecciones por *acanthamoeba* o toxoplasmosis^{14,25,32,35,40,47}.

El diagnóstico adecuado de las infecciones parasitarias en otorrinolaringología puede plantear desafíos debido a la similitud de los síntomas con otras condiciones más comunes y la necesidad de técnicas específicas de diagnóstico microbiológico. Los avances en técnicas de diagnóstico molecular y serológico han mejorado la precisión diagnóstica y permitido un manejo más efectivo de estas condiciones, pero aún queda un largo camino de investigación.

El tratamiento de las infecciones parasitarias en otorrinolaringología varía según el tipo de parásito involucrado. Puede incluir el uso de antiparasitarios específicos, procedimientos quirúrgicos para la extracción de parásitos o sus secuelas, y medidas de apoyo para aliviar los síntomas del paciente^{18,28,32,36,40}. Es fundamental un enfoque multidisciplinario que involucre a otorrinolaringólogos, infectólogos, neurólogos y otros especialistas, para asegurar un manejo integral e individualizado para cada paciente.

Es fundamental continuar investigando y promover la educación médica para mejorar la comprensión y manejo de estas condiciones, lo que sin duda contribuirá a proporcionar una atención más efectiva y mejores resultados clínicos.

Bibliografía

1. Horwitz P, Wilcox BA. Parasites, ecosystems and sustainability: an ecological and complex systems perspective. *Int J Parasitol.* 2005;35(7):725-732. doi: 10.1016/j.ijpara.2005.03.002
2. Chulanetra M, Chaicumpa W. Revisiting the Mechanisms of Immune Evasion Employed by Human Parasites. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:702125. doi: 10.3389/fcimb.2021.702125
3. Catrileo Daniela Liempi, Zulantay-Alfaro, Inés, Apt-Baruch Werner, Canals-Lambarri Mauricio. Mortalidad por parasitosis endémicas e importadas en Chile. 1997-2020. *Revista Chilena de Infectología.* 2022;39(2), 138-148. doi: 10.4067/S0716-10182022000200138
4. Apt Baruch Werner. Epidemiología de las parasitosis: Aspectos globales. *Parasitología Latinoamericana.* 2022; 70(2): 5-14
5. Jervis-Bardy J, Fitzpatrick N, Masood A, Crossland G, Patel H. Myiasis of the ear: a review with entomological aspects for the otolaryngologist. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2015;124(5):345-350. doi: 10.1177/0003489414557021
6. Werminghaus P, Hoffmann TK, Mehlhorn H, Bas M. Aural myiasis in a patient with Alzheimer's disease. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265(7):851-853. doi: 10.1007/s00405-007-0535-2
7. Rana AK, Sharma R, Sharma VK, Mehrotra A, Singh R. Otorhinolaryngological myiasis: the problem and its presentations in the weak and forgotten. *Ghana Med J.* 2020;54(3):173-178. doi: 10.4314/gmj.v54i3.8
8. Yuca K, Caksen H, Sakin YF, et al. Aural myiasis in children and literature review. *Tohoku J Exp Med.* 2005;206(2):125-130. doi: 10.1620/tjem.206.125
9. Patel BC, Ostwal S, Sanghavi PR, Joshi G, Singh R. Management of Malignant Wound Myiasis with Ivermectin, Albendazole, and Clindamycin (Triple Therapy) in Advanced Head-and-Neck Cancer Patients: A Prospective Observational Study. *Indian J Palliat Care.* 2018;24(4):459-464. doi: 10.4103/IJPC.IJPC_112_18
10. Hatten K, Gulleth Y, Meyer T, Eisenman DJ. Myiasis of the external and middle ear. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2010;119(7):436-438. doi: 10.1177/000348941011900702
11. Asya O, Karaketir S, Görçin Karaketir , Yılmaz AB. From Diagnosis to Treatment of Human Otoacariasis: Demographic and Clinical Characteristics of Patients. *Turk Arch Otorhinolaryngol.* 2022;60(3):134-141. doi: 10.4274/tao.2022.2022-6-14
12. Indudharan R, Ahamad M, Ho TM, Salim R, Htun YN. Human otoacariasis. *Ann Trop Med Parasitol.* 1999;93(2):163-167. doi: 10.1080/00034989958645
13. Kasaragod SK, Kshithi K, Parvathareddy N, Sriperumbudur S, Shenoy SV. Unusual Presentation of Otoacariasis: A Prospective Study at Referral

- Teaching Hospital. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;74(Suppl 3):4345-4349. doi: 10.1007/s12070-021-03023-8
14. Cakabay T, Gokdogan O, Kocuyigit M. Human otoacariasis: Demographic and clinical outcomes in patients with ear-canal ticks and a review of literature. *J Otol.* 2016;11(3):111-117. doi: 10.1016/j.joto.2016.06.003
 15. Campos DMB, Barbosa AP, Oliveira JA, Tavares GG, Cravo PVL, Ostermayer AL. Human lagochilascariasis-A rare helminthic disease. *PLoS Negl Trop Dis.* 2017;11(6):e0005510. Published 2017 Jun 22. doi: 10.1371/journal.pntd.0005510
 16. Queiroz-Telles F, Salvador GLO. Nodular Human Lagochilascariasis Lesion in Hunter, Brazil. *Emerg Infect Dis.* 2019;25(12):2331-2332. doi: 10.3201/eid2512.190737
 17. Martinez-Hernandez F, Prado-Calleros HM, Ramirez-Hinojosa JP, et al. An Unexpected Case of Lagochilascariasis: Interdisciplinary Management and Use of 12S and 18S rDNA Analysis. *Am J Med Sci.* 2020;359(4):235-241. doi: 10.1016/j.amjms.2020.01.001
 18. Douma JA, Akrum RA, Joe RT, Chan M, Codrington J, Vreden SG. A Case of Lagochilascariasis in Suriname with the Involvement of the ENT System and the Skull Base. *Am J Trop Med Hyg.* 2016;95(1):88-91. doi: 10.4269/ajtmh.15-0792
 19. Mimica Francisco, Muñoz-Zanzi Claudia, Torres Marisa, Padilla Oslando. Toxoplasmosis, zoonosis parasitaria prevalente en Chile: recuento y desafíos. *Revista Chilena de Infectología*, 32(5), 541-549. doi: 10.4067/S0716-10182015000600008
 20. Espinoza-Rojas Jorge, López-Mora Eduardo, Dabanch-Peña Jeannette, Cruz-Choappa Rodrigo. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la infección por *Toxoplasma gondii*. *Revista Chilena de Infectología*, 39(2), 132-137. doi: 10.4067/S0716-10182022000200132
 21. Salviz M, Montoya JG, Nadol JB, Santos F. Otopathology in congenital toxoplasmosis. *Otol Neurotol.* 2013;34(6):1165-1169. doi: 10.1097/MAO.0b013e31828297b6
 22. Brown ED, Chau JK, Atashband S, Westerberg BD, Kozak FK. A systematic review of neonatal toxoplasmosis exposure and sensorineural hearing loss. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73(5):707-711. doi: 10.1016/j.ijporl.2009.01.012
 23. Elmahallawy, E. K., Sampedro Martinez, A., Rodriguez-Granger, J., et al (2014). Diagnosis of leishmaniasis. *Journal of infection in developing countries*, 8(8), 961-972. doi: 10.3855/jidc.4310
 24. Marra F, Chiappetta MC, Vincenti V. Ear, nose and throat manifestations of mucocutaneous Leishmaniasis: a literature review. *Acta Biomed.* 2014;85(1):3-7
 25. Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New world and old world Leishmania infections. *Dermatol Clin.* 2015;33(3):579-93. doi: 10.1016/j.det.2015.03.018
 26. Miranda Lessa M, Andrade Lessa H, Castro TWN, et al. Mucosal leishmaniasis: epidemiological and clinical aspects. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007;73(6):843-847. doi: 10.1016/S1808-8694(15)31181-2
 27. Instituto de Salud Pública. Resultados de casos confirmados por laboratorio de Leishmaniasis Chile, 2012-2019. VOL.10, NO.6, 2020. Disponible en [https://www.ispch.cl/sites/default/files/Bolet%C3%ADnLeishmaniasis-30octubre2020_FINAL\).pdf](https://www.ispch.cl/sites/default/files/Bolet%C3%ADnLeishmaniasis-30octubre2020_FINAL).pdf) Consultado el: 28 de junio de 2024.
 28. McGwire BS, Satoskar AR. Leishmaniasis: clinical syndromes and treatment. *QJM.* 2014;107(1):7-14. doi: 10.1093/qjmed/hct116
 29. Sabzevari S, Mohebalí M, Hashemi SA. Mucosal and mucocutaneous leishmaniasis in Iran from 1968 to 2018: a narrative review of clinical features, treatments, and outcomes. *Int J Dermatol.* 2020;59(5):606-612. doi: 10.1111/ijd.14762
 30. Gomes CM, Mazin SC, Santos ER, et al. Accuracy of mucocutaneous leishmaniasis diagnosis using polymerase chain reaction: systematic literature review and meta-analysis. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2015;110(2):157-165. doi: 10.1590/0074-02760140280
 31. Berbert TRN, de Mello TFP, Wolf Nassif P, et al. Pentavalent Antimonials Combined with Other Therapeutic Alternatives for the Treatment of Cutaneous and Mucocutaneous Leishmaniasis: A Systematic Review. *Dermatol Res Pract.* 2018;2018:9014726. doi: 10.1155/2018/9014726
 32. Reyes-Romero KE, Méndez-Fandiño YR, Rojas-Madero FA, Chow-Maya DI. Miasis nasal: informe de un caso y revisión del tema. *Iatreia.* 2016 Jul-Sep;29(3):359-366. doi: 10.17533/udea.iatreia.v29n3a10.
 33. Swain Santosh Kumar, Sahu Mahesh Chandra, Baisakh Manash Ranjan. Nasal myiasis in clinical practice. *Apollo Med.* 2018;15(3):128. doi: 10.4103/am.am_53_17
 34. Bertone F, Cerutti M, Serusi E, Gervasio CF. Rhinomyiasis: clinical and surgical management. *BMJ Case Rep.* 2020;13(12):e236421. doi: 10.1136/bcr-2020-236421
 35. Das S, Kashyap B, Barua M, et al. Nasal rhinosporidiosis in humans: new interpretations and a review of the literature of this enigmatic disease. *Med Mycol.* 2011;49(3):311-315. doi: 10.3109/13693786.2010.526640
 36. Krauss M Karin, Bahamonde S Héctor, Karle P Macarena. Rinosporidiosis nasal: Reporte de un nuevo caso y revisión de la literatura. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.* 2016; 76(3), 320-324. doi: 10.4067/S0718-48162016000300011
 37. Penagos, S., Zapata, N., Castro, J. J., Hidron, A., &

- Agudelo, C. A. Rhinosporidiosis in the Americas: A Systematic Review of Native Cases. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2021;105(1), 171–175. doi: 10.4269/ajtmh.20-1411
38. Antuel Aracil J, Amico JA, Barros Abdala PE, Gallard ME, Moavro DE, Capurro NJ. Rinosporidiosis humana de cavidad nasal en Argentina. *Medicina (B Aires)*. 2023;83(4):639-642.
 39. Biradar, K., Kumar, S., Singh, R., Dutta, A., Walia, I. S., & Kumar, M. S. Management of Rhinosporidiosis: by Coblation. *Indian journal of otolaryngology and head and neck surgery*: official publication of the Association of Otolaryngologists of India, 76(1), 1398-1401, 2014. <https://doi.org/10.1007/s12070-023-04155-9>
 40. Castrillón JC, Orozco LP. Acanthamoeba spp. como parásitos patógenos y oportunistas. *Rev Chilena Infectol*. 2013;30(2):147-155. doi: 10.4067/S0716-10182013000200005
 41. Haston JC, Serra C, Imada E, Martin E, Ali IKM, Cope JR. Acanthamoeba Infection and Nasal Rinsing, United States, 1994-2022. *Emerg Infect Dis*. 2024;30(4):783-785. doi: 10.3201/eid3004.231076
 42. Guirguis D, Kashat L, Moradi S, Bonaiuto GS. An Unusual Source of Sinonasal Disease in an Immunocompromised Patient: A Case Report of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Acanthamoeba Rhinosinusitis. *Ear Nose Throat J*. 2022;101(7):NP316-NP319. doi: 10.1177/0145561320968936
 43. Musharrafieh U, Hamadeh G, Touma A, Fares J. Nasopharyngeal linguatulosis or halzoun syndrome: clinical diagnosis and treatment. *Rev Assoc Med Bras*. 2018;64(12):1081–4. doi: 10.1590/1806-9282.64.12.1081
 44. Hajipour N, Tavassoli M. Prevalence and associated risk factors of Linguatula serrata infection in definitive and intermediate hosts in Iran and other countries: A systematic review. *Vet Parasitol Reg Stud Reports*. 2019;16:100288. doi: 10.1016/j.vprsr.2019.100288
 45. de Arruda JAA, de Oliveira Silva LV, Silva PUJ, et al. Head and neck myiasis: a case series and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2017;124(5):e249-e256. doi: 10.1016/j.oooo.2017.06.120
 46. Coronel-Gamarra J, Lezcano Osvaldo M. Abordaje y tratamiento de miasis oral. Relato de un caso. *Rev. cient. cienc. salud*. 2022;4(2): 83-87. doi: 10.53732/rccsalud/04.02.2022.83.
 47. Zhao XY, Ewald SE. The molecular biology and immune control of chronic Toxoplasma gondii infection. *J Clin Invest*. 2020;130(7):3370-3380. doi: 10.1172/JCI136226
 48. Saxena S, Kumar S, Kharbanda J. Toxoplasmosis submandibular lymphadenitis: Report of an unusual case with a brief review. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2018;22(1):116-120. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_268_17
 49. Shashy RG, Pinheiro D, Olsen KD. Toxoplasmosis lymphadenitis presenting as a parotid mass: a report of 2 cases. *Ear Nose Throat J*. 2006;85(10):666-668. doi: 10.1177/014556130608501016
 50. Oyarce, A. Ayala, S. Canals, M. Riesgo y distribución geográfica de neurocisticercosis en Chile según egresos hospitalarios (2002-2019). *Rev. méd. Chile*. 2022; 150(2): 222-231. doi: 10.4067/S0034-98872022000200222.
 51. Rathi, A. Gupta, Ashok K. Virk, R. Bansal, S. Gupta, S. “Clinical Profile of Cysticercosis in Head and Neck”. *International Journal of TROPICAL DISEASE & Health*. 2016. 13 (3):1-12. doi: 10.9734/IJTDDH/2016/23606
 52. Apt, W. Zulantay, I. Canals, M. Fredes, F. Visión de las parasitosis humanas en Chile. *Parasitología Latinoamericana*. 2021;70(1): 47-67
 53. Yamaki VN, Telles JPM, Yamashita RHG, Matushita H. Neurocysticercosis: challenges in pediatric neurosurgery practice. *Childs Nerv Syst*. 2023;39(3):743-750. doi: 10.1007/s00381-022-05784-1
 54. Martínez, P. Cáceres, D. Canals, M. Hidatidosis: un problema no resuelto en Chile. *Parasitología Latinoamericana*. 2016;65 (3): 20-29
 55. Acosta-Jamett G, Hernández FA, Castro N, et al. Prevalence rate and risk factors of human cystic echinococcosis: A cross-sectional, community-based, abdominal ultrasound study in rural and urban north-central Chile. *PLoS Negl Trop Dis*. 2022;16(3):e0010280. doi: 10.1371/journal.pntd.0010280
 56. El Kohen A, Benjelloun A, El Quessar A, et al. Multiple hydatid cysts of the neck, the nasopharynx and the skull base revealing cervical vertebral hydatid disease. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2003;67(6):655-662. doi: 10.1016/s0165-5876(03)00059-4
 57. Brízuela Martín, Sarkis Claudia, González Roberto, Paulin Patricia, Lubieniecki Fabiana, Berberian Griselda. Hidatidosis cerebral: comunicación de seis casos pediátricos. *Revista Chilena de Infectología*. 2017; 34(3), 270-275. doi: 10.4067/S0716-10182017000300012
 58. Abasi K, Li CX, Pataer P, Gong ZC. Hydatid Cyst of the Oromaxillofacial Region - A Rare Location: A Case Report and Review of the Literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2022;80(2):349-362. doi: 10.1016/j.joms.2021.09.003
 59. Kiran AS, Ghanpur AD, Nair VU, Ravishankar V, Singh KSK, Sallangula RK. Recurrent Hydatid Disease of Temporal Bone and Skull Base: A Case Report and Literature Review. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2024;76(5):4340-4347. doi: 10.1007/s12070-024-04856-9