

Parásitos intestinales

V. Fumadó

Doctor en Medicina, Máster en Medicina Tropical, Máster en Salud Pública. Profesor Asociado de la Universidad de Barcelona. Responsable de Patología Importada en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Sant Joan de Deu, de Barcelona



Resumen

Las infecciones parasitarias afectan a la población pediátrica más que a la adulta. Aunque en la mayoría de casos suele ser patología banal, algunos parásitos pueden causar gran morbilidad e incluso mortalidad en algunas circunstancias. Es importante reconocer las manifestaciones clínicas para buscarlos activamente y saber cuándo se debe dar tratamiento, cuál y cómo. El objetivo de un tratamiento adecuado es la curación por eliminación del parásito, reducir el número de parásitos y conseguir disminuir la morbilidad y complicaciones que estos pueden ocasionar. Hay que conocer la forma de prevenir y disminuir el riesgo de transmisión

Abstract

Parasitic infections affecting more the pediatric population rather than the adult. Although in most cases this will be banal pathology, some parasites can cause significant morbidity and even mortality. Is important to recognize the clinical manifestations, and actively look for the parasites, also is important know when you should treat, and how give the treatment. The goal of treatment is adequate healing parasite clearance, reduce the number of parasites, and get reduce morbidity and complications they may cause. It must know how to prevent and reduce the risk of transmission

Palabras clave: Parásitos intestinales; Niños.

Key words: Intestinal parasites; Children.

Pediatr Integral 2015; XIX (1): 58-65

Introducción

Las infecciones parasitarias intestinales provocan un número importante de infestaciones en niños en nuestro país. Los parásitos más frecuentes en nuestro medio son: giardias, oxiuros y, en menor grado, ascariis; pero, en las últimas décadas, los pediatras hemos podido observar un incremento del número de casos y parásitos no tan habituales, debidos al incremento de niños procedentes de otros países con menos recursos (PBR), debido tanto a la inmigración, como a la adopción internacional.

En los niños que proceden de PBR, es frecuente encontrar sintomatología digestiva, de la cual la más frecuente es la diarrea. Las causas pueden ser

múltiples y, aunque las más frecuentes son bacterias y virus, los parásitos también pueden ser causa de diarrea, especialmente los protozoos (*Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*); por lo que, la determinación de parásitos en tres muestras de heces seriadas estará indicada siempre en la primera visita en estos pacientes y siempre que haya sintomatología sugestiva.

La diarrea crónica y las manifestaciones clínicas digestivas inespecíficas deben hacer insistir en la búsqueda de parásitos, lo mismo que la presencia de eosinofilia en sangre.

Todo ello representa un reto para los pediatras, que deben afrontar una patología no tan frecuente en nuestro

entorno, hasta hace relativamente poco tiempo. Es importante conocer la epidemiología, la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de las parasitosis intestinales, así como la patogenicidad de los parásitos intestinales que pueden afectar a la población pediátrica y ocasionar clínica.

Las parasitosis intestinales son infecciones del tubo digestivo, que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos, o por la penetración de larvas por vía transcutánea, desde el suelo. Cada parásito va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, según sea este recorrido. Estas infecciones se pueden clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen

Tabla I. Parásitos intestinales que no requieren tratamiento

- **Nemátodos:** *Capillaria hepatica*, *Diocotophya renale*, *Dipetalonema perstans*, *Dipetalonema streptocerca*, *Mansonella ozzardi*, *Syngamus laryngeus*, *Ternides deminutus*
- **Protozoos:** *Chilomastix mesnli*, *Enteromonas hominis*, *Retortamonas intestinalis*, *Trichomonas hominis*, *Trichomonas tenax*, *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba gingivalis*, *Entamoeba hartmani*, *Entamoeba polecki*, *Lodamoeba buetschlii*

en los diferentes órganos y sistemas. También, es importante saber reconocer algunas especies que no requieren tratamiento porque no son patógenas para los humanos (Tabla I).

La importancia de los parásitos intestinales radica en que infectan a más de la mitad de la población humana y la población pediátrica es la más afectada. Las consecuencias no son del todo conocidas ni valoradas en toda su profundidad, ya que presentan una elevada morbilidad y mortalidad, sobre todo, en países de baja renta.

Las consecuencias de las parasitosis no son del todo conocidas, ni tampoco son valoradas en toda su profundidad, las parasitosis presentan una elevada morbilidad y mortalidad, sobre todo, en países de baja renta.

Clasificación de los parásitos intestinales

En Pediatría, podemos realizar una clasificación de los parásitos intestinales según su repercusión directa en el aparato digestivo y según la familia a la que pertenecen. Básicamente, la primera diferenciación la realizaremos entre Protozoos (Tabla II) y Helmintos (Tabla III).

Protozoos

Son organismos unicelulares, que se reproducen sexual y asexualmente en el huésped, son muy infectivos y con

larga supervivencia. Crean resistencias con facilidad y la principal vía de transmisión es fecal-oral.

- Protozoos con afectación únicamente digestiva: *Giardia lamblia*.
- Protozoos con afectación digestiva y en otros tejidos: Amebiasis: (*Entamoeba histolytica/dispar*) y Criptosporidiasis.

Giardia lamblia

La *Giardia lamblia* presenta una clínica muy variada. Tras la ingesta de quistes del protozoo, estos dan lugar a trofozoítos en el intestino delgado (ID) que permanecen fijados a la mucosa hasta que se produce su bipartición, en la que se forman quistes que caen a la luz intestinal y son eliminados por las heces. Los quistes son muy infectantes y pueden permanecer viables por largos períodos de tiempo en suelos y aguas hasta que vuelven a ser ingeridos mediante alimentos contaminados. Son muy frecuentes en niños en PBR, aunque es una infección cosmopolita.

Clínica

Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variadas: asintomática, más frecuente en áreas endémicas de PBR; en forma aguda, con diarrea acuosa que puede ser esteatorreica, náuseas, deposiciones fétidas y dispépticas y distensión abdominal; y en forma crónica, con síntomas digestivos subagudos, con clínica compatible con procesos de malabsorción, que puede ocasionar desnutrición y anemia con déficit de hierro.

Diagnóstico

Determinación directa de quistes en heces o de trofozoítos en el cuadro agudo con deposiciones acuosas.

Tabla II. Clasificación de protozoos

1. Afectación exclusivamente digestiva: *Giardia lamblia*
2. Afectación digestiva y de tejidos:
 - Amebiasis: *Entamoeba histolytica/dispar*
 - Criptosporidiasis: *Cryptosporidium*

Tabla III. Clasificación de helmintos más frecuentes

- Nematodos o gusanos cilíndricos:
- Afectación exclusivamente digestiva:
 - Oxiuros: *Enterobius vermicularis*
 - Tricocéfalos: *Trichuris trichiura*
 - Afectación digestiva y pulmonar:
 - Ascariosis: *Ascaris lumbricoides*
 - Anquilostomas o uncinarias:
 - o *Ancylostoma duodenale*
 - o *Necator americanus*
 - Afectación cutánea, digestiva y pulmonar:
 - Estrongiloidiasis: *Strongyloides stercoralis*
-
- Cestodos o gusanos planos:
- Afectación exclusivamente digestiva:
 - Himenolepiasis: *Hymenolepis nana*
 - Teniasis: *Taenia saginata* y *Taenia solium*
 - Posibilidad de afectación digestiva y en tejidos:
 - Teniasis: *Taenia solium*
 - Cisticercosis
-
- Tremátodos:
- Afectación digestiva y otros tejidos:
 - Fasciola hepática
 - Schistosomiasis

La eliminación es irregular y recoger muestras seriadas en días alternos, aumenta la rentabilidad diagnóstica. En el caso de pacientes que presentan sintomatología persistente y estudio de heces negativo, se recomienda realización de ELISA en heces (*Ag de G. lamblia*).

Tratamiento

Las formas asintomáticas en nuestro medio se tratan siempre, pero en países con bajos recursos es dudoso su tratamiento y limitado a las personas que manipulan alimentos.

El tratamiento de elección (tanto si es asintomático como sintomático) es el metronidazol 15-30 mg/kg/día/8 h, durante 5-7 días, repetir al cabo de una semana. El tratamiento alternativo es el tinidazol, 50 mg/kg/24 h solo 1 día o mepacrina a 8 mg/kg cada 8 h, durante 5 días.

De persistir la clínica tras el tratamiento, volver a tratar y plantearse descartar inmunodeficiencia (sobre todo, déficit de IgA) y volver a tratar con metronidazol, tinidazol (50-60 mg/kg/24 h, dosis única), o mepacrina (8 mg/kg/8 h). Otra alternativa al tratamiento es el albendazol, 15 mg/kg/24 h, durante 5 días.

La *Giardia lamblia*, aunque puede ser asintomática, en nuestro medio es de tratamiento obligado siempre, es la causante de diarrea en niños que acuden a guardería.

Entamoeba histolytica

La clínica se inicia tras la ingestión de quistes que pueden estar en alimentos y/o aguas contaminadas o por déficit de higiene de manos. Los trofozoítos de la *Entamoeba* eclosionan en la luz intestinal y pueden permanecer en ese lugar o invadir la pared intestinal para formar nuevos quistes tras bipartición, que posteriormente son eliminados al exterior por la materia fecal y vuelven a contaminar agua, tierra y alimentos. En el proceso de invasión de la mucosa y submucosa intestinal, producen ulceraciones que son responsables de parte de la sintomatología de la amebiasis. Existe la posibilidad de diseminación a distancia y afectación de otros órganos diana, como el hígado (absceso hepático amebiano, que cursa con fiebre y dolor).

Clínica

Se presenta de forma muy variada. Asintomática, aunque si se diagnostica, se debe tratar con un amebicida intraluminal. Con clínica de enfermedad aguda, básicamente clínica digestiva, es lo que se conoce como amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disintérica. Cursa con gran número de deposiciones con contenido mucoso y hemático, tenesmo franco, con volumen de la deposición muy abundante en un principio y casi inexistente posteriormente, y con dolor abdominal importante, de tipo cólico. Se debe tratar con un amebicida sistémico, seguido de amebicida intraluminal. En casos de pacientes malnutridos o inmunodeprimidos, pueden presentarse casos de colitis amebiana fulminante, con

perforación intestinal y formación de amebomas con cuadros de obstrucción intestinal asociados.

En la enfermedad aguda con absceso hepático, si la respuesta es insuficiente al tratamiento mencionado anteriormente, deberemos añadir cloroquina.

Con manifestaciones clínicas crónicas, la llamada amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disintérica. Cursa con: dolor abdominal, de tipo cólico, con alternancia de periodos de diarrea y estreñimiento, tenesmo leve, náuseas, distensión abdominal, meteorismo y borborismos.

Diagnóstico

Mediante visualización de quistes en materia fecal o de trofozoítos en cuadro agudo con deposiciones acuosas. Para diferenciar *E. histolytica*, ameba patógena, de *E. dispar*, ameba no patógena que no precisa tratamiento, es necesario una PCR-RT, prueba que solo puede realizarse en algunos centros especializados. Ante la duda, sino podemos identificar el género trataremos como *E. histolytica*.

Tratamiento

Amebicidas intraluminales: la absorción es baja, actúan a nivel intestinal y son activos frente a quistes y trofozoítos.

En niños, la elección es la Paramomicina, a 25-35 mg/kg/día/8 h, durante 7 días. Y la alternativa es el Iodoquinol, 30-40 mg/kg/día/8 h, durante 20 días.

Amebicidas sistémicos: en niños, el tratamiento de elección es metronidazol, a 30-50 mg/kg/día/8 h, durante 10 días. El tratamiento alternativo es tinidazol, 50 mg/kg/día (máximo: 2 g), de 3 a 10 días.

En caso de absceso hepático y poca respuesta al tratamiento, se debe añadir cloroquina.

Criptosporidiasis

Este cuadro clínico es debido a *Cryptosporidium parvum*. Es un coccidio protozoario, de distribución universal, que puede producir infección en animales y humanos. La infección se produce por ingestión de oocitos que están en alimentos y aguas contamina-

dos, o bien, por vía fecal-oral (es frecuente en guarderías). Tras la ingestión de oocitos en alimentos o aguas contaminados, se liberan esporozoítos con capacidad de unirse al borde en cepillo de las células epiteliales intestinales. Se reproducen de forma asexual o sexual (esta última mediante formación de micro y macro-gametos, su unión y la formación de nuevos oocitos); posteriormente, son eliminados junto a la materia fecal y pueden perpetuar la posibilidad de infección.

Clínica

La presentación clínica puede ser muy variada, sintomática o asintomática. Las formas sintomáticas pueden ser intestinales o extraintestinales. Las formas intestinales cursan con: dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos y signos de deshidratación, habitualmente con pérdida de peso. Las formas extraintestinales, características de pacientes inmunodeprimidos (SIDA), cursan con afectación respiratoria, hepatitis, afectación ocular y artritis.

Diagnóstico

Visualización directa de oocitos en materia fecal. También se utilizan frecuentemente técnicas de EIA (enzimoinmunoanálisis) en muestra fecal, con alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes, la curación es espontánea en 2 o 3 días. Hay que tener en cuenta el estado nutricional del paciente y las medidas de soporte de reposición de líquidos y electrolitos, si la diarrea es grave. Si decidimos tratar, especialmente en inmunodeprimidos, en el caso de los niños de 1 a 3 años, la elección es Nitazoxamida, a la dosis de 100 mg/12 h, durante 3 días; mientras que, en los niños de 4 a 11 años, la dosis es doble, 200 mg/12 h, también durante 3 días.

El tratamiento alternativo es la paramomicina, a 25-35 mg/kg/día/8 h, durante 10 días.

En pacientes con SIDA, la terapia antirretroviral consigue mejoría en el estatus inmune y disminuir la sintomatología.

Helmintos

Los helmintos son organismos pluricelulares que presentan ciclos vitales complejos y que pueden causar patología por sus larvas o bien por sus huevos. En general, el gusano no se multiplica dentro del huésped humano. Los parásitos pluricelulares crean resistencias más lentamente que los unicelulares. La transmisión es por ingesta, pero algunas especies también pueden penetrar en el organismo por la piel o a través de vectores.

Habitualmente, en casi todos los casos, para aumentar el número de gusanos hace falta reexposición, y la prevalencia de los parásitos helmintos en los niños inmigrantes disminuye con el tiempo de estancia en el país receptor.

Nematodos (gusanos cilíndricos)

Nematodos con afectación exclusivamente digestiva

Son, en general, las parasitosis más frecuentes. Afectación digestiva: *Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura* (tricocefalosis).

Enterobius vermicularis

La hembra del *E. vermicularis* se desplaza hasta zona perianal, principalmente con horario nocturno, donde deposita sus huevos, muy infectantes, que quedan adheridos a la piel o en la ropa. Con el rascado de la zona, se establecen bajo las uñas y se perpetúa la autoinfección por transmisión fecal-oral.

Clínica

Mucho más habitual en niños que en adultos, frecuentemente asintomática. Síntomas por acción mecánica (prurito o sensación de cuerpo extraño), invasión genital que suele dar manifestaciones de vulvovaginitis, despertares nocturnos, sobreinfección secundaria a excoriaciones por rascado y dolor abdominal que, en ocasiones, puede ser recurrente, localizarse en FID y simular apendicitis aguda.

El bruxismo se relaciona tradicionalmente con la infección, pero no está demostrada su relación con síntomas que tradicionalmente se relacionan con la presencia de *E. vermicularis*.

Diagnóstico

Test de Graham: uso de cinta adhesiva transparente (celo) toda la noche o por la mañana antes de la defecación o lavado. O visualización directa de los huevos depositados por la hembra en zona perianal. También, se puede visualizar directamente el gusano adulto al realizar la exploración anal o vaginal.

Tratamiento

El tratamiento de elección es Mebendazol, 100 mg dosis única, pero es conveniente repetir en dos semanas. La alternativa es el tratamiento con Pamoato de pyrantel, 11 mg/kg dosis única, máximo 1 g. Repetir en 2 semanas.

Es primordial tratar a toda la familia y extremar las medidas de higiene; ya que, aproximadamente, el 40% de los niños en edad escolar están infectados.

Trichuris trichiura

Es un geohelminto que produce clínica por la ingesta de huevos embrionados procedente de alimentos, tierra o aguas contaminadas. Las larvas maduran en ciego y colon ascendente, donde permanecen enclavadas a la mucosa, produciendo lesión mecánica y traumática con inflamación local, y desde donde vuelven a producir nuevos huevos fértiles que son eliminados por materia fecal.

Clínica

La clínica depende del grado de parasitación: desde asintomática, dolor cólico y deposiciones diarreas ocasionales, hasta cuadros de disentería con deposiciones muco-sanguinolentas (más común en pacientes inmunodeprimidos) y puede dar prolapso rectal.

Diagnóstico

Observación de huevos en heces. En casos graves y en presencia de disentería, se plantea el diagnóstico diferencial con: amebiasis, disentería bacilar y colitis ulcerosa.

Tratamiento y prevención

Mebendazol, 100 mg/12 h 3 días o 500 mg dosis única, o Albendazol, 200-400 mg/día, dosis única. Se han de extremar las medidas de higiene personal y la eliminación de heces ha de ser adecuada, utilización de agua potable y

correcto lavado de alimentos. Y se ha de extremar la vigilancia de los juegos con tierra y arena de los niños en los parques y realizar adecuada higiene de manos.

Nematodos con afectación digestiva y pulmonar

Ascaris lumbricoides, *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*.

Ascaris lumbricoides

Es la helmintosis más frecuente. Las larvas, tras la ingesta de material contaminado, eclosionan en el intestino delgado, atraviesan la pared intestinal, se incorporan al sistema portal y llegan al pulmón, donde penetran en los alveolos y ascienden hasta las vías respiratorias altas y, por la tos y deglución, llegan de nuevo al intestino delgado, donde se transforman en adultos y producen nuevos huevos, que se eliminan por la materia fecal.

Clínica

Puede ser digestiva: dolor abdominal difuso, por irritación mecánica, y, con menos frecuencia, meteorismo, vómitos y diarrea.

Clínica respiratoria: puede ser inespecífica, pero puede llegar a manifestarse como síndrome de Löeffler, que es un cuadro respiratorio agudo con: fiebre de varios días, tos, expectoración abundante y signos de condensación pulmonar transitoria. Es la consecuencia del paso pulmonar de las larvas del parásito, asociada a una respuesta de hipersensibilidad.

Puede presentarse, además, otra clínica: anorexia, obstrucción intestinal, malnutrición o absceso hepático.

Diagnóstico

Observación del parásito o de sus huevos en heces o de las larvas en esputo o vómito gástrico, si coincide con su fase pulmonar.

Tratamiento

Es el mismo que para *Trichuris trichiura*.

Ancylostoma duodenale y *Necator americanus* (Uncinarias)

Los huevos de ambos helmintos se eliminan por las heces y eclosionan dando lugar a un tipo de larvas que

infectan mediante penetración por la piel, aunque el *A. duodenale* también puede provocar infección por ingesta oral. Al atravesar la piel, a través del sistema venoso o linfático llegan al sistema cardiaco derecho y a la circulación pulmonar, donde penetran en los alveolos, maduran y, por vía respiratoria, ascienden para ser deglutidas y pasan al duodeno y después al yeyuno, donde se fijan, y producen huevos nuevos ya fecundados. Al fijarse en el intestino delgado, los gusanos adultos lesionan mecánicamente la mucosa y provocan pérdida sanguínea de forma progresiva y crónica.

Clínica

La clínica dependerá de su recorrido por el organismo. En la piel, produce el síndrome de la “*larva migrans*”: dermatitis transitoria, pruriginosa y recurrente en las zonas por donde penetran y se desplazan hasta el sistema circulatorio. La clínica respiratoria va desde síntomas inespecíficos hasta síndrome de Löeffler, ya descrito. La clínica digestiva es: dolor en epigástrico, náuseas, pirosis y, ocasionalmente, diarrea. También, por la pérdida sanguínea crónica, pueden manifestarse como un síndrome anémico.

Las uncinariasis pueden ser causa de anemia, y se ha de valorar la presencia de anemia en el diagnóstico.

Diagnóstico

Observación de huevos del parásito en las heces. La clínica de síntomas cutáneos y/o pulmonares, más anemia es muy sugestiva.

Tratamiento

El mismo que en los otros geohelminintos ya mencionados (Tabla IV), pero en presencia de anemia habrá que tratar esta. La prevención se basa en el uso de letrinas, calzado, saneamiento ambiental, medidas de educación a la población y tratamiento comunitario en zonas de alta endemia.

En los geohelminintos, dado que en muchos casos se dan infecciones mixtas, los fármacos de primera línea son el Albendazol, 400 mg/día en dosis única, o el Mebendazol, 100 mg/12 h durante tres días, y extremar las medidas higiénicas, control del agua y lavado de manos.

Nematodos con afectación cutánea, digestiva y pulmonar

Strongyloides stercoralis

Esta geohelmintiasis presenta un ciclo vital complejo con diferentes posibilidades y afectación digestiva, pulmonar y cutánea: estrongiloidiasis.

Strongyloides stercoralis mantiene un ciclo autoinfectivo, por lo que sobrevive durante años después de haber abandonado el Trópico y puede producir un síndrome de hiperinfestación en los inmunodeprimidos.

El ciclo directo: la larva, que se encuentra en el suelo, penetra a través de la piel en el sistema circulatorio, por donde llega al sistema cardiaco derecho y a la circulación pulmonar, asciende por las vías respiratorias hasta ser deglutida y dirigirse a la mucosa del intestino delgado. Allí, se transforma en adulto hembra infectante, produce nuevos huevos que eclosionan y se dirigen a la luz intestinal, desde donde son eliminados al exterior.

El ciclo indirecto: incluye una o varias generaciones de larvas en vida libre, hasta que se produce la modificación que hace que la larva pueda infectar al hombre.

Ciclo de autoinfección: la modificación larvaria se produce en la luz intestinal, en lugar de en el exterior y, posteriormente, penetra en el sistema circulatorio y realiza un recorrido similar al del ciclo directo.

Es lo que se denomina síndrome de hiperinfestación, y explica que pueda existir una parasitosis persistente sin necesidad de reinfecciones externas, así como la afectación de otros órganos: hígado, pulmón, SNC...

Clínica

Dependerá del estado inmunitario y del recorrido del parásito.

En la piel: “síndrome de Larva Currens”: dermatitis pruriginosa por el paso cutáneo de la larva hasta llegar a la circulación sistémica.

Clínica respiratoria: provoca sintomatología menor, como tos y expectoración, pero también se han descrito casos de neumonitis y síndrome de Löeffler.

Clínica digestiva: la intensidad de la sintomatología está en relación con el grado de parasitosis, en general: dolor epigástrico, vómitos, anorexia y períodos de diarrea que se alternan con estreñimiento.

Síndrome de hiperinfestación: se dará en el paciente inmunocomprometido. Y la sintomatología descrita será más grave.

Diagnóstico

La visualización del parásito en heces es difícil porque el parásito se elimina de forma irregular. Se puede realizar serología mediante EIA, con sensibilidad > 90%, pero tiene reactividad cruzada con filarias y otros nematodos. La eosinofilia en sangre es importante y un signo indirecto de la parasitación. Es más evidente si la extracción de sangre coincide con el paso pulmonar del parásito.

Tratamiento y prevención

El tratamiento de elección es la Ivermectina, 0,2 mg/kg/día cada 24 h, máximo 12 mg y durante tres días. La alternativa es Albendazol, 200 mg/12 h 3-5 días y, si existe hiperinfestación, el tratamiento ha de durar 7 días. En pacientes inmunodeprimidos y si existe hiperinfestación, hace falta repetir el tratamiento una semana más tarde.

Tabla IV. Actividad de los antiparasitarios para geohelminintos			
	<i>Uncinarias</i>	<i>Trichuris</i>	<i>Ascaris</i>
Mebendazol	++	+++	++
Albendazol	++	++	+++
Pirantel	++	-	++
Ivermectina	-	+	++

La curación ha de ser comprobada por la ausencia de parásitos. La prevención se basa en el uso de letrinas, calzado, saneamiento ambiental y educación a la población.

Cestodes (gusanos planos)

Afectación solo digestiva: Himenolepiasis: *Hymenolepis nana*. Teniasis: *Taenia solium*.

Posibilidad de afectación digestiva y potencialmente a tejidos: Teniasis: *Taenia solium* y Cisticercosis. En general, responden todos a los mismos fármacos, pero las pautas de tratamiento son diferentes.

Hymenolepis nana

Los huevos son ya infectantes al salir por las heces y son ingeridos por escasa higiene. Los huevos alcanzan el duodeno, donde se adhieren a la mucosa intestinal y penetran en la mucosa, obteniendo la forma de cisticercoide. Posteriormente, pasa a la luz intestinal y forma el parásito adulto con capacidad productora de huevos.

Clínica

Los síntomas son digestivos, generalmente leves. Puede aparecer dolor abdominal, meteorismo, diarrea y, si la infección se prolonga en el tiempo, puede afectarse el peso.

Diagnóstico

Visualización de huevos en heces. También, puede existir eosinofilia en sangre si el parásito está circulante.

Tratamiento

En general, es una tenia más resistente, debido a la presencia de cisticercoides en la mucosa intestinal, por lo que el ciclo de tratamiento con Praziquantel, 20 mg/kg/día/24 h en dosis única, debe repetirse a la semana.

El tratamiento alternativo y recomendado para los menores de dos años es la Niclosamida: 40 mg/kg/ el primer día, seguido por 20 mg/kg/día, durante 6 días más. Repetir el tratamiento a la semana.

Taenia solium y Taenia saginata

El humano parasitado elimina proglótidos y huevos por las heces, que son ingeridos por animales, cerdo en *T.*

solium y vaca en *T. saginata*. En los animales, se forman cisticercos en músculo estriado, que son posteriormente ingeridos por el hombre mediante carnes poco o mal cocinadas. Una vez en el intestino delgado, el parásito se adhiere a la pared, crece y comienza a producir de nuevo proglótidos y huevos. La mayoría son infecciones únicas, producidas por una tenia solamente.

Clínica

Es debida a la irritación mecánica, suele ser una clínica digestiva inespecífica: meteorismo, náuseas, dolor abdominal, etc. Puede producirse la salida de proglótidos por el ano con molestia y prurito perineal.

A diferencia de otros parásitos que con el tiempo pueden autolimitarse, la *Taenia solium* puede sobrevivir durante años en el tubo digestivo excretando huevos, que una vez ingeridos, al llegar al intestino delgado, penetran en la pared hasta alcanzar el sistema circulatorio, el pulmón y al corazón izquierdo, desde donde son distribuidos por la circulación arterial por el organismo, con más frecuencia al SNC, tejido celular subcutáneo, músculo, etc. En los tejidos, forman quistes o cisticercos que al morir provocan una importante reacción inflamatoria. Cuando asientan en el SNC, pueden producir una neurocisticercosis (epilepsia de aparición tardía, cefaleas, síndrome psicótico, meningitis aséptica, etc.).

En el niño inmigrante, la neurocisticercosis es la causa más frecuente de crisis comiciales y epilepsia.

Los nódulos subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos, generalmente se asocian a la neurocisticercosis. La afectación ocular es generalmente unilateral, pero la muerte de la larva puede ocasionar reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.

Diagnóstico

La visualización de proglótidos en heces. En heces, se puede realizar coproantígenos por EIA (presenta reacción cruzada con otros cestodos).

Si existe sintomatología neurológica, es imprescindible realizar TC cerebral o RM cerebral. También, se pueden realizar pruebas de inmuno-

diagnóstico con Inmunoblot, que tiene mayor sensibilidad y especificidad que el diagnóstico por EIA.

Tratamiento

En las teniasis por *T. solium* o *T. saginata*, Praziquantel, a 10 mg/kg/día/24 h, solo 1 día, o Niclosamida a 50 mg/kg/día/24 h, 1 día.

Cisticercosis: Albendazol 15-20 mg/kg/día/12 h, máximo: 800 mg, 14-28 días, o Praziquantel, 50 mg/kg/día/8 h, durante 15 días. Se deben administrar junto a corticoides.

Tremátodos

Fasciola hepática

Los tremátodos adultos de fasciola habitan en los conductos biliares, vesícula biliar y en otros lugares ectópicos. Los huevos que están en las heces eclosionan y, en forma de miracidia, penetran en los caracoles. Después de 4 a 7 semanas, aparece la cercaria y se enquistan en plantas acuáticas, berros u otro tipo de plantas. Los mamíferos herbívoros (incluyendo: ovejas, cabras, vacas, llamas, camellos, cerdos, venados y conejos) se infectan con metacercarias al pastar, o por el consumo del agua contaminada con metacercarias. Las fasciolas larvas pasan a la pared duodenal e invaden la cavidad peritoneal y luego al hígado, donde pueden causar trayectos eosinofílicos de 1 a 4 mm de diámetro y abscesos focales necróticos mientras se mueven a través del parénquima. En los conductos biliares, maduran a tremátodos y comienzan a producir huevos, esto ocurre de 3 a 4 meses después de la infección.

Clínica

Las larvas de fasciola invaden el organismo, causan una enfermedad aguda o subaguda con clínica agrupada en un síndrome de varias semanas de duración, que se caracteriza por: fiebre, eosinofilia y dolor epigástrico, raramente acompañado de ascitis o derrame pleural derecho. Los niveles séricos de las transaminasas hepáticas, bilirrubina directa e indirecta y los valores de fosfatasa alcalina pueden estar elevados.

Después de que los parásitos adultos penetren en los conductos biliares, la infección puede llegar a ser asinto-

Tabla V. Especies de Esquistosomas y distribución geográfica

	Especies	Distribución geográfica
Esquistosomiasis intestinal	<i>Schistosoma mansoni</i>	África, Península Arábiga, Caribe, Brasil, Suriname, Venezuela
	<i>Schistosoma japonicum</i>	R. China, Filipinas, Indonesia
	<i>Schistosoma mekongi</i>	Camboya y la R. D. Popular Laos
	<i>Schistosoma intercalatum</i>	Zonas de África central
Esquistosomiasis urogenital	<i>Schistosoma haematobium</i>	África, Península Arábiga

mática. En las infecciones graves, los pacientes pueden presentar un cuadro clínico similar al de la clonorquiasis u opistorquiasis, con: ictericia, colangitis, o cálculos biliares; pero el colangiocarcinoma no se ha asociado con fascioliasis. Las complicaciones de la infección incluyen: hemorragia aguda del árbol biliar, que puede presentarse clínicamente como hematemesis o melena, o en ocasiones, la migración aberrante de larvas que puede dar lugar a abscesos ectópicos o nódulos en la piel, intestino, pulmón, corazón y cerebro.

Diagnóstico

El examen de heces tras concentración o de bilis obtenida por sondaje puede demostrar la presencia de parásitos. La serología específica también es posible para el diagnóstico.

Tratamiento

El triclabendazol, 10 mg/kg en una o dos dosis por vía oral; en casos graves, se puede repetir a las 12 h. La alternativa es Bithionol, 30-50 mg/kg oral a días alternos, de 10-15 dosis en total. En los casos graves, se deben administrar corticoides simultáneamente.

Esquistosomiasis

Si el niño procede de un área endémica de esquistosomiasis, se indagará acerca de los riesgos de exposición; o sea, baños en agua dulce (ríos o lagos). Los humanos se infectan en contacto con aguas infestadas, por penetración en la piel de las formas larvianas del parásito, que son liberadas por caracoles de agua dulce. En el organismo humano, las larvas se convierten en esquistosomas adul-

tos, que viven en los vasos sanguíneos, donde las hembras ponen sus huevos. Dependiendo de la especie, localizaremos los huevos en heces o en orina, por donde salen del organismo y continúan el ciclo vital del parásito (Tabla V). Otros quedan atrapados en los tejidos corporales, donde causan una reacción inmunitaria y un daño progresivo de los órganos.

Clínica

Esquistosomiasis aguda

De 4 a 7 semanas después de la infección inicial, puede aparecer un síndrome febril, coincidiendo con la maduración de los gusanos hembras y la puesta de huevos (fiebre de Katayama). Los signos y síntomas son: escalofríos, tos, dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, dolor de cabeza, erupción cutánea (urticaria en ocasiones), linfadenopatía y hepatoesplenomegalia leve. En contraste con la esquistosomiasis crónica, la eosinofilia periférica es más preponderante en la esquistosomiasis aguda.

Los síntomas de la esquistosomiasis son causados por la reacción del organismo a los huevos del parásito y no por el parásito (gusano) en sí mismo.

Esquistosomiasis intestinal y enfermedad hepática

La esquistosomiasis intestinal puede producir: dolor abdominal, diarrea y sangre en las heces. Es frecuente la hepatomegalia, que se puede asociar a ascitis e hipertensión portal, y la esplenomegalia. La presencia de varices esofágicas puede ocasionar hemorragias graves.

Esquistosomiasis urinaria

La esquistosomiasis urinaria es causada únicamente por el *Schistosoma haematobium*. El signo clásico de la esquistosomiasis urogenital es la hematuria acompañada de disuria o no. En algunas áreas endémicas donde la transmisión es intensa, la hematuria es tan común en los varones, que se considera un paso normal a la edad adulta. En los casos avanzados, son frecuentes la fibrosis de la vejiga y de los uréteres, así como las lesiones renales. Y la pielonefritis obstructiva crónica o recurrente puede ocasionar hipertensión o enfermedad terminal renal. El cáncer de vejiga es una complicación tardía de la enfermedad. En los niños, puede causar anemia, retraso de crecimiento y problemas de aprendizaje, aunque estos efectos suelen ser reversibles con el tratamiento. La esquistosomiasis crónica puede afectar a la capacidad de trabajo y en algunos casos puede ser mortal. En el África subsahariana, hay más de 200.000 muertes al año por esquistosomiasis.

Diagnóstico

Detección de los huevos del parásito en muestras de heces u orina. Los niños infestados por *S. haematobium* tienen casi siempre microhematuria, que se puede detectar con tiras reactivas. Las técnicas serológicas e inmunológicas pueden ser útiles para detectar la infección en personas residentes en zonas no endémicas o de baja transmisión, pero no sirven para la monitorización del tratamiento. La presencia de eosinofilia puede ser un signo indirecto de esquistosomiasis.

Prevención, control y tratamiento

El tratamiento de elección es el praziquantel, 20-40 mg/kg/día, durante tres días. La prevención y el control de la esquistosomiasis a nivel comunitario, se basa en la quimioprofilaxis, que se realiza con praziquantel, el control de los caracoles, la mejora de medidas ecológicas de saneamiento, el control vectorial y la educación sanitaria.

Conclusiones

Los parásitos intestinales, aunque pueden autolimitarse y, en general, causan poca morbilidad, en ocasiones, dependiendo del parásito, del grado de la

Tabla VI. Administración de fármacos antiparasitarios

Albendazol y Mebendazol: administrar preferentemente con alimentos con grasa
Ivermectina: administrar en ayunas con un vaso de agua
Mepacrina: administrar después de comer. Gusto amargo, que hay que enmascarar
Praziquantel: administrar con o después de la cena con un vaso de agua
Niclosamida: los comprimidos se han de masticar completamente o triturar y tomar con un vaso de agua o zumo de frutas
Nitazoxanida: administrar con alimentos para minimizar la irritación gástrica

infestación y del estado inmunitario del huésped, pueden causar patología grave e incluso causar mortalidad. En cuanto al tratamiento, hay pocas novedades, sigue siendo farmacológico (Tabla VI). En ocasiones, son medicamentos extranjeros que hay que solicitar específicamente, e individualmente para cada caso, y no se tienen almacenados. Es importante, por tanto, además de conocer las dosis y como realizar la administración de los fármacos, saber cómo conseguirlos, siguiendo el procedimiento de solicitud de medicación extranjera.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Division of Parasitic Diseases. Center for Disease Control and Prevention. <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/>.
2. Gutiérrez-Cisneros MJ, Cogollos R, López-Vélez R, et al. Application of real time PCR for the differentiation of *Entamoeba histolytica* and *E. dispar* in cystpositive faecal samples from 130 immigrants living in Spain. *Ann Trop Med Parasitol*. 2010; 104(2): 145-9.
- 3.** Gray DJ, McManus DP, Li YS, Williams GM, Bergquist R, Ross AG: Schistosomiasis elimination: lessons from the past guide the future. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 733-736.
- 4.** Humphries D, Nguyen S, Boakye D, Wilson M, Cappello M. The promise and pitfalls of mass drug administration to control intestinal helminth infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2012 Oct; 25(5): 584-9.
5. Mathers CD, Ezzati M, Lopez AD: Measuring the burden of neglected tropical diseases: the global burden of disease framework. *Plos Negl Trop Dis*. 2007; 1: e114.
- 6.*** Prichard R, Basañez MG, Boatín B, McCarthy J, García H, Yang G, Sripa B. A Research Agenda for Helminth Diseases of Humans: Intervention for Control and Elimination. *PLoS Negl Trop Dis*. 2012 April; 6(4): e1549. Published online. 2012 April 24. doi: 10.1371/journal.pntd.0001549 PMID: PMC3335868.
7. Hotez PJ, Brindley PJ, Bethony JM, King CH, Pearce EJ, Jacobson J: Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *J Clin Invest*. 2008; 118: 1311-1321.
8. Hotez PJ, Molyneux DH, Fenwick A, Kumaresan J, Sachs SE, Sachs JD,

- Savioli L: Control of neglected tropical diseases. *N Engl J Med*. 2007; 357: 1018-1027.
- 9.** Zeukeng F, Tchinda VH, Bigoga JD, Seumen CH, Ndzi ES, Abonweh G, Makoge V, Motsebo A, Moyou RS. Co-infections of malaria and geohelminthiasis in two rural communities of Nkassomo and Vian in the Mfou health district, Cameroon. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014 Oct 16; 8(10): e3236. doi: 10.1371/journal.pntd.0003236. eCollection 2014.
 10. Tulu B, Taye S, Amsalu E. Prevalence and its associated risk factors of intestinal parasitic infections among Yadot primary school children of South Eastern Ethiopia: a cross-sectional study. *BMC Res Notes*. 2014 Nov 26; 7(1): 848.
 11. *Ghiwot Y, Degarege A, Erko B*. Prevalence of intestinal parasitic infections among children under five years of age with emphasis on *Schistosoma mansoni* in Wonji Shoa Sugar Estate, Ethiopia. *PLoS One*. 2014; 9(10): e109793.
 - 12.** Fonseca JE, Carneiro M, Pena JL, Colosimo EA, da Silva NB, da Costa AG, Moreira LE, Cairncross S, Heller L. Reducing occurrence of *Giardia duodenalis* in children living in semiarid regions: impact of a large scale rainwater harvesting initiative. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014 Jun 19; 8(6): e2943. doi: 10.1371/journal.pntd.0002943. eCollection 2014.
 - 13.** Papier K, Williams GM, Luceres-Catubig R, Ahmed F, Olveda RM, McManus DP, Chy D, Chau TN, Gray DJ, Ross AG. Childhood malnutrition and parasitic helminth interactions *Clin Infect Dis*. 2014 Jul 15; 59(2): 234-43. doi: 10.1093/cid/ciu211. Epub 2014 Apr 4.

Caso clínico

Niña de 3 años que acude al servicio de urgencias por presentar deposiciones diarreicas de 6 semanas de evolución. Las deposiciones son líquido-pastosas, fétidas, sin sangre ni productos patológicos, y la niña presenta además dolor abdominal de tipo cólico, sin fiebre y sin vómitos.

Antecedentes personales: familia procedente de Guinea Bissau, la niña reside en España desde hace 2 meses. No otros antecedentes de interés. Está en proceso de actualización de vacunas. No alergias conocidas.

Exploración física: estable, afebril. Buen estado general, normocoloreada, normohidratada, con estado nutricional afectado. Peso 10,7 kg (-2 DS; P<3), talla 95 cm (P 50), IMC: 12 kg/m² (p<3).

En la exploración por aparatos: destaca soplo sistólico de características funcionales, abdomen blando y depresible, de aspecto distendido, dolor difuso a la palpación profunda. No defensa. Peristaltismo conservado, discretamente aumentado.

No adenopatías. No visceromegalias. Eritema perianal, sin fisuras. Resto: normal.

Orientación diagnóstica: niña inmigrante de 3 años con deposiciones diarreicas de 6 semanas de evolución. Diarrea crónica.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Parásitos intestinales

33. El tratamiento de elección para una infestación por *Giardia lamblia* es:

- Praziquantel a 20 mg/kg dosis única.
- Metronidazol a 20-30 mg/kg/cada 8 h, durante 5 días y repetir a la semana.
- La *Giardia lamblia* no precisa tratamiento.
- Tinidazol a 50 mg/kg en dosis única.
- b y d son correctas.

34. Respecto a cómo administrar la medicación antiparasitaria, ¿cuál es la respuesta adecuada?

- El mebendazol no se debe administrar nunca con alimentos con grasa.
- La ivermectina se debe administrar en ayunas, con un vaso de agua.
- La mepacrina, por su buen sabor, es fácil de ingerir.
- El praziquantel no se debe administrar nunca en niños.
- La niclosamida se debe administrar con alimentos con grasa.

35. La infestación por *Enterobius Vermicularis*:

- Es muy rara en la infancia.
- Siempre cursa con bruxismo en los niños.
- Difícilmente estarán infectados más de un miembro de la familia.
- El tratamiento de elección es el praziquantel.

e. El tratamiento de elección es el mebendazol.

36. En la esquistosomiasis urogenital, una de las siguientes afirmaciones es falsa:

- El signo clásico es la hematuria acompañada de disuria o no.
- En los casos avanzados, es frecuente la fibrosis de la vejiga.
- En los niños puede causar anemia, retraso de crecimiento y problemas de aprendizaje.
- El diagnóstico se realiza por la observación directa de huevos del parásito en heces.
- El tratamiento de elección es el praziquantel.

37. La *Taenia solium*:

- No produce nunca meteorismo, náuseas, ni dolor abdominal.
- A diferencia de otros parásitos que con el tiempo pueden autolimitarse, puede sobrevivir durante años en el tubo digestivo excretando huevos.
- No produce casos de neurocisticercosis.
- Produce afectación ocular que es siempre bilateral.
- El diagnóstico se realiza siempre por serología.

Caso clínico

38. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- La niña probablemente tiene una enfermedad celíaca.
- Esta sintomatología sugiere un problema digestivo agudo por transgresión dietética.

- Sería recomendable realizar coprocultivo y parásitos en heces para orientar el caso.
- Seguramente se trata de un problema quirúrgico.
- Esta clínica es normal al regreso del trópico.

39. Se solicitó analítica sanguínea con los siguientes resultados: Hto: 30%, Hb: 10,5 g/dl, VCM: 70 fl, serie blanca y plaquetas normales. Ferritina: 10 UI/L, Ionograma: normal. Proteínas totales: 55 g/dL, Albúmina: 20 g/dL, Prealbúmina: 12 g/dL. Estudio inmunoglobulinas: normal. Marcadores de celiaquía negativos. Con este resultado:

- No hemos de hacer nada, esperar para que el caso se resuelva.
- Será necesario ingresar a la niña.
- Avisaremos al cirujano para intervenir.
- Solicitaremos coprocultivo y parásitos en heces.
- Ninguna de las anteriores.

40. En el estudio de parásitos se observan quistes de *G. lamblia*. El tratamiento de elección es:

- Praziquantel a 20 mg/kg dosis única.
- Metronidazol a 20-30 mg/kg/cada 8 h, durante 5 días y repetir a la semana.
- La *Giardia lamblia* no precisa tratamiento.
- Tinidazol a 50 mg/kg en dosis única.
- b y d son correctas.