Parasitosis intestinales frecuentes

Jóse Antonio Gómez Campderá, Rosa Rodríguez Fernández y M.I. González Sánchez

Concepto y clasificación

Las infecciones parasitarias en el ser humano constituyen un importante problema sanitario causando aproximadamente el 10% de las diarreas, variando su clínica de cuadros asintomáticos a casos graves que en raras ocasiones causan la muerte. Destacan las infestaciones por protozoos, en las que se incluyen la mayoría de los parásitos (*Entamoeba histolytica, dispar, Giardia lamblia, Cryptosporidium*, y *Blastocystis hominis*) y los gusanos o helmintos, clasificados a su vez en nematelmintos responsables de un número elevado de casos secundarios a infestaciones por *Oxyuros* y *Ascaris* fundamentalmente, y los platelmintos, entre los que podemos encontrar los cestodos y los nematodos con *Hymenolepsis, Tenias* y *Echinococcus*.

Ameba histolytica

Concepto

Amebiasis: enfermedad causada por un protozoo, *Entamoeba histolytica* (EH), con o sin manifestación clínica.

Etiología

EH es la única ameba patógena para el hombre, y afecta al 5-10% de la población mundial. Con una prevalencia mundial entre el 0,5 y el 81%, presenta una distribución mundial mayor en los trópicos y en zonas con condiciones socio-sanitarias deficientes. La resistencia de la EH a los niveles de cloro de las aguas purificadas hace que estén presentes también en países industrializados.

Patogenia

Parásito protozoo que existe bajo dos formas, quiste y trofozoo ameboide (forma invasiva), que pueden invadir la pared intestinal y dar lugar a la amebiasis intestinal.

La amebiasis invasiva se inicia con la colonización de la luz intestinal y la adhesión de los trofozoos a la capa de moco del colon. Las amebas proliferan y pasan a tejidos profundos.

La invasión del intestino grueso por los trofozoos móviles se produce a nivel del ciego, colon ascendente y retrosigma, dando lugar a la existencia de úlceras y a la formación de amebomas. En invasiones más profundas los trofozoos pueden penetrar las paredes de las vénulas mesentéricas y ser transportados por la circulación hasta el sistema portal y, de ahí, al hígado. Estos abscesos hepáticos pueden drenar hacia la cavidad pleural, el pulmón o el pericardio o pueden dar lugar a abscesos subdiafragmáticos, siendo rara la aparición de abscesos metastásicos. La acción citolítica de las formas invasivas produce unas ulceraciones en la mucosa digestiva, y la flora digestiva microbiana puede sobreinfectar secundariamente estas localizaciones necróticas.

La invasión amebiana induce la formación inmediata de anticuerpos específicos por parte del huésped, pero sin que se desarrolle una protección inmunitaria eficaz (reinfecciones). La inmunidad celular ejerce un papel protector; existe una correlación clínica entre el descenso de linfocitos T y el desarrollo de abscesos hepáticos amebianos, exacerbaciones de la colitis y megacolon tóxico sobre todo en SIDA.

Clínica

1. Eliminación asintomática de quistes. La invasión tisular se produce tan sólo en el 2-8% de los infectados, persistiendo el parásito como comensal en la luz del intestino.
2. Diarrea aguda acuosa. Infección amebiana moderada que cursa con deposiciones blandas o líquidas, pérdida de agua y electrólitos que pueden agravar el cuadro.
3. Colitis no disentérica. Con episodios recurrentes de diarrea (con moco y sin sangre), dolor abdominal y flatulencia.
4. Disentería amebiana. Comienza de forma gradual, con dolor abdominal cólico, deposiciones frecuentes con moco, sangre y tenesmo, que se prolonga 1 ó 2 semanas con frecuentes recurrencias en pacientes no tratados.
5. Colitis amebiana necrotizante fulminante. Más frecuentes en lactantes y niños pequeños, en países tropicales, en recién nacidos malnutridos y en pacientes con SIDA existen casos graves con gangrena intestinal, peritonitis, obstrucción intestinal, perforación y hemorragias.
6. Amebiasis extraintestinales. Con diseminación del parásito a diversos órganos internos como: a) Absceso hepático amebiano, que cursa con fiebre, dolor, distensión abdominal y hepatomegalia dolorosa. b) Amebiasis pulmonar, primaria o secundaria a la rotura de un absceso hepático. c) Amebiasis cerebral. Muy raros, únicos y de pequeño tamaño. d) Amebiasis cutáneas. e) Otros: úlceras ano-rectales, abscesos amebianos esplénicos y síndrome hemolítico-urémico.

Diagnóstico

— Examen de heces. El examen de las heces de al menos tres muestras no diferencia entre amebas patógenas y no patógenas.

— Coprocultivo, cultivo en medio de Robinson o en medio polixénico.

— Pruebas de laboratorio. No muestran alteraciones significativas.

— Serología, con detección de Ac antiamebianos (rápida, capaz de distinguir entre amebas patógenas y no patógenas, discrimina entre infección previa y actual y no precisa de un microscopista experto). Muy útil sobre todo en el diagnóstico de AHA con infección grave, pueden ser detectados por hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFA) y ELISA.

— Estudios de imagen. Resultados variados e inespecíficos. Sigmoidoscopia: visualiza las lesiones ulcerosas, aplanadas, de bordes poco definidos, con exudado blanco-amarillento.

— Biopsia intestinal. Identificación de trofozoos móviles por visualización directa de los frotis o raspados de áreas ulceradas de la mucosa rectal obtenida por sigmoidoscopia (realizada de forma inmediata o preservada para su estudio posterior). También podemos encontrar cristales de

Charcot-Leyden que aumentan la sospecha de infección.

— Detección del Ag amebiano en heces mediante contrainmunoelectroforesis (CIE), ELISA, ELISA con captura de Ag fecal(FAC-ELISA) capaz de distinguir entre la EH y *E. dispar*, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 96% para EH.

— Detección del ADN genómico, existiendo diferencias a nivel genómico entre las formas patógenas y no patógenas, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

— En absceso hepático: a) Rx de tórax con elevación de la cúpula diafragmática derecha y signos de derrame pleural. b) Ecografía con localización del absceso. c)Tomografía computerizada (TC) ó gammagrafía que localizan y delimitan el tamaño de la cavidad del absceso.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con la enfermedad inflamatoria intestinal (esta forma crónica o recurrente es muy difícil diferenciarla de la forma disenteriforme, debiendo descartarse ésta antes de comenzar tratamiento con corticoides, ya que su utilización puede acelerar la enfermedad y producir casos de colitis fulminantes y megacolon tóxicos), disentería bacilar, colitis isquémica, diverticulitis, tuberculomas, apendicitis y carcinomas.

Tratamiento

Realizar tratamiento en todos los pacientes con trofozoos o quistes de EH en heces, estén o no sintomáticos. El fármaco de elección es el furoato de diloxamida, durante 10 días, y como alternativas el sulfato de paramomicina.

Amebiasis invasivas. El tratamiento de elección es metronidazol (50 mg/kg/día, cada 8 h vía oral, 10 días, o 30 mg/kg/día, cada 6 h, i.v., 10 días) vía oral o intravenoso durante 7-10 días tratamiento alternativo es la dihidroemetina (1 mg/kg/día, en dosis única, i.m., o s.c., durante 10 días), hidrocloruro de emetina (1mg/kg/día, en dosis única, i.m., durante 10 días) cuando esté contraindicado el metronidazol o la amebiasis sea muy grave. Tinidazol (60 mg/kg/día, en dosis única, oral, durante 2 ó 3 días consecutivos), tetraciclinas (10-20 mg/kg/día, cada 6 h, oral, durante 7 días) o eritromicina asociados a metronidazol para amebiasis intestinales graves ya que metronidazol es también amebicida intraluminal.

Absceso hepático amebiano (AHA). Hospitalización, tratamiento con metronidazol, con emetina, dihidroemetina y cloroquina como tratamientos alternativos, así como una dosis única de tinidazol durante 3 días consecutivos consigue la curación del AHA. La infección bacteriana secundaria del AHA se produce cuando el paciente empeora de forma brusca o el aspirado hepático es fétido, asociándose al tratamiento convencional el uso de antibióticos. La extensión del absceso hepático hacia pleura o pericardio precisa asociar al tratamiento específico la aspiración con aguja fina con ecografía y en ocasiones el drenaje quirúrgico.

Evolución

El pronóstico de los AHA no complicados es excelente, con recuperación hepática completa funcional y anatómica. La mortalidad global varía entre el 10% y el 20%.

Prevención

Tratamiento de los portadores y mejora de las condiciones higiénico-sanitarias. En los viaje-

ros a zonas endémicas deberá hacerse un estudio de las heces a su vuelta para descartar la existencia de patología, descartando la utilización de medicación profiláctica.

Giardia lamblia

Concepto

Es uno de los parásitos patógenos intestinales más frecuentes causantes de diarrea endémica y epidémica, y el de mayor prevalencia en la mayoría de los países industrializados; su distribución es endémica a nivel mundial con una mayor incidencia en niños de menor edad.

Etiología

Dentro del género *Giardia* existen tres especies *G. lamblia (duodenalis o intestinalis)* que afectan a humanos y mamíferos, y *G. muris y G. agilis*, que no infectan al hombre. *Giardia lamblia*(GL) y *Giardia intestinalis* son protozoos intestinales, flagelados, que colonizan el intestino proximal, donde pueden ocasionar la infección aguda o crónica.

Patogenia

La vía más frecuente de transmisión es la fecal-oral, sobre todo en guarderías, donde son frecuentes los brotes de giardiasis. Los pacientes entre 2 y 4 años tienen un riesgo especial, debido a que no tienen un control de esfínteres pleno, pero sí motilidad y una conducta exploradora. También la giardiasis se transmite por alimentos y a través del agua; los brotes transmitidos por el agua afectan a niños y adultos; sin embargo la transmisión fecal-oral solo afecta a niños. La giardiasis puede ser también transmitida al hombre por animales (gatos, perros, ganado vacuno, ovejas, castores) y por vía venérea, a través de contacto oral-anal.

La inmunorrespuesta del huésped juega un importante papel en la eliminación del parásito y en la protección contra la enfermedad, participando en la producción de la enfermedad tanto la inmunidad humoral, con niveles elevados de IgM e IgG antigiardia en el suero y anticuerpos IgA en la luz intestinal, como la inmunidad celular, con la eliminación del parásito.

Clínica

La mayoría cursan de forma asintomática y actúan como portadores del parásito. Los casos sintomáticos presentan diarrea aguda o crónica, continua o intermitente, alternando con fases de estreñimiento. Las deposiciones son acuosas, con moco y en raras ocasiones con sangre, que pueden prolongarse durante semanas o años, con un período de incubación de 5 a 15 días. En la infancia puede acompañarse de esteatorrea y retraso estaturo-ponderal. También pueden cursar con cólicos abdominales, flatulencia, vómitos y náuseas, astenia y anorexia, pérdidas de peso y manifestaciones nerviosas inespecíficas. En inmunodeprimidos la enfermedad es siempre sintomática y más grave con diarreas prolongadas y síndromes de malabsorción. En los casos transmitidos por contactos sexuales aparecen calambres y flatulencias pero sin diarreas.

Diagnóstico

— Hemograma y parámetros bioquímicos normales; la tolerancia a la lactosa puede estar alterada por déficit de disacaridasas.

— La radiología del intestino delgado es normal o presenta anormalidades inespecíficas.

— Examen microscópico de las heces (tres tomas con intervalo de 2-3 días y un tiem-

po máximo de 10 días entre las tres). Deben examinarse en fresco o ser conservadas en alcohol polivinílico o formalina. El empleo de técnicas de concentración con formalina-acetato de etilo, sulfato de cinc o metilato-yodo-formalina aumenta su porcentaje de identificación; pueden darse falsos negativos en las fases tempranas de la enfermedad.

— Técnicas alternativas (en caso de fracaso de técnicas anteriores): a) String-test. Entero-test o de la cápsula de gelatina con un hilo de 90-140 cm en su interior. El fluido adherido en la última porción del hilo se observa al microscopio para buscar trofozoos.

— El aspirado y la biopsia duodenal, técnicas de elección en centros donde se realizan endoscopias de rutina, en su mayoría muestran una mucosa normal, con parásitos en el interior de las vellosidades. En inmunodeficientes pueden aparecer lesiones *sprue-like* con aplanamiento de vellosidades, hipertrofia de criptas e infiltración de la lámina propia.

— Detección del antígeno específico GSA-65 por ELISA.

— Técnicas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) y sondas genéticas dirigidas al DNA y RNA del parásito

— Inmunofluorescencia con anticuerpos policlonales, de enzimoinmunoensayo para detección del Ag en heces y las sondas de ADN mejoran considerablemente el diagnóstico.

Tratamiento

— Metronidazol es el fármaco de elección a 5 mg/kg cada 8 horas, durante 7 días. En España.

— Quinacrina (en EE.UU. la FDA "Food Drug Administration" no autorizó la administración de metronidazol en giardias) se utiliza de elección, es más efectiva, pero peor tolerada y con efectos secundarios graves, a dosis de 2 mg /kg cada 8 horas durante 5 días (DMD, 300 mg).

— Furazolidina, es menos efectiva, mejor tolerada y con efectos secundarios leves; su dosis es de 1,25 mg/kg, cada 6 horas, durante 7 días.

— Tinidazol, con larga vida media, dosis única diaria de 30-35 mg/kg, muy efectivo y bien tolerado (no está admitido en EE.UU., causa vómitos en el 40% de los niños tratados).

— Paramomicina, más específica para amebiasis pero eficaz también frente a *Giardias*, a dosis de 25-35 mg/kg, cada 8 horas, durante 5 días; absorción intestinal prácticamente nula, que permite su uso en embarazadas.

— En la actualidad se está ensayando con tetraciclinas, mebendazol y albendazol.

— En fracasos terapéuticos con estos fármacos se recomienda el uso combinado de medicamentos. No se tratarán los niños portadores asintomáticos, excepto en familias de alto riesgo, manipuladores de alimentos, inmunodeprimidos y malnutridos. En inmunodeficientes el tratamiento se mantendrá durante 6-8 semanas; a veces son necesarios hasta 6 meses de tratamiento para eliminar el parásito de las heces.

Prevención

Desinfección del agua mediante cloración o ebullición e higiene personal.

Cryptosporidium

Concepto

La cryptosporidiosis se trata de una zoonosis producida por el mismo protozoo que causa la diarrea epidémica en los animales. Es la tercera causa de parasitosis intestinal tanto en países desarrollados como en desarrollo, con distribución mundial y transmisión a través del agua, alimentos o fecal-oral. Centre Disease Control and Prevention (CDC) estimó en los años ochenta, una prevalencia en pacientes con SIDA superior al 4%.

Etiología

Los *Cryptosporidium* son coccidios protozoarios que invaden y se replican en el interior de la vellosidades que recubren el tubo digestivo y respiratorio de los animales vertebrados. Como todos los organismos productores de esporas (*Isosporas*, *Cyclosporas* y *Microsporas*), han aumentado de forma significativa su presencia con la aparición del SIDA; hoy en día pueden verse también en diarreas de pacientes inmunocompetentes.

Patogenia

Se desconoce el mecanismo concreto por lo que el *Criptosporidium* produce la diarrea; los hallazgos histológicos no se corresponden con los de una enteropatía invasiva grave, ni con los de una diarrea mediada por toxinas y daño epitelial. Los microorganismos se hallan en los bordes en cepillo de las células epiteliales. En el intestino delgado podemos encontrar desde una histología normal a una enteropatía activa con atrofia vellositaria e infiltrado inflamatorio. En los pacientes inmunocompetentes el germen se limita al intestino delgado; en casos de SIDA se puede encontrar a lo largo de todo el tracto intestinal, biliar y aparato respiratorio. C*ryptosporidium* no penetran en las células intestinales, encontrándose las microvellosidades reducidas en altura, con las criptas alargadas, pudiendo encontrar acúmulos de plasmocitos, linfocitos y polimorfonucleares en la lámina propia.

La mayoría de los casos registrados en humanos se producen en inmunodeficiencias congénitas o adquiridas tras procesos virales, medicamentosos o por causas idiopáticas. También se han diagnosticado casos de cryptosporidiosis leve y de evolución espontanea a la curación en pacientes inmunocompetentes. Son propicios los brotes epidémicos en guarderías; la transmisión puede ser de animal a persona, persona a persona o contaminación fecal de agua y alimentos.

Clínica

La criptosporidiosis se puede presentar con tres tipos de sintomatología:

1. Forma asintomática. Aparece tanto en inmunodeficientes como en inmunocompetentes. En guarderías, con eliminación prolongada de quistes después que la clínica halla desaparecido.
2. Forma intestinal. *Cryptosporidium* en niños inmunocompetentes produce casos de gastroenteritis autolimitadas, con deposiciones acuosas, dolor abdominal, y a veces naúseas, vómitos y fiebre. Las heces no suelen tener leucocitos ni hematíes, correlacionándose síntomas, estado inmunológico y carga parasitaria.
3. Forma extraintestinal. Más frecuente en inmunodeprimidos, suele consistir en hepatitis, colecistitis, artritis reactivas y síntomas respiratorios. La clínica oscila

entre la de los casos de SIDA, con diarrea acuosa, prolongada, y persistente excrección de quistes, llegando a producir la muerte tras semanas o meses de malnutrición, infecciones oportunistas o neoplasias, y la que presentan pacientes inmunocompetentes con diarrea acuosa con espasmos, náuseas y febrícula, autolimitada y de 2 semanas de duración.

Diagnóstico

— Los síntomas y signos clínicos no tienen la sensibilidad suficiente como para diferenciar la infección por *Cryptosporidium* de otras infecciones gastrointestinales

— Técnicas de la D-xilosa, que está alterada y la grasa fecal aumentada.

— En el examen de heces aparecen ovoquistes por la ténica de Giemsa (puede dar falsos negativos); las heces deben preservarse con dicromato potásico para su análisis microscópico.

— La biopsia de la mucosa intestinal es el diagnóstico de certeza, con detección de la presencia de cuerpos basófilos al examinar el borde en cepillo de la mucosa intestinal.

— Estudios radiológicos con bario son inespecíficos.

— La sigmoidoscopia muestra una mucosa inflamada no friable y sin úlceras.

Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes evoluciona espontáneamente a la curación en 10-14 días, con medidas de soporte: reposición de líquidos y electrólitos y en casos graves fluidoterapia intravenosa y/o terapias nutricionales.

Los tratamiento quimioterapeúticos se realizan en inmunodeprimidos con enfermedades graves. La paramomicina es eficaz en pacientes con SIDA; también lo son claritromicina, y espiramicina. En inmunodeprimidos cura al corregirse la inmunodeficiencia.

Prevención

Los inmunodeficientes deben evitar el consumo de agua directamente de lagos o pantanos; los individuos sin continencia fecal deben evitar el uso de piscinas y el agua embotellada debe beberse con precaución. Protagonismo.

Blastocystis hominis

Concepto

Protozoo habitante del tracto gastrointestinal humano, cuyo papel patogénico se debate ampliamente, considerándose fundamentalmente como organismo comensal.

Etiología

Protozoo sin pared celular que crece sólo en presencia de bacterias, en medios anaeróbicos y se reproduce por partición binaria o esporulación.

Patogenia

Se desconoce y se discute.

Clínica

Generalmente cursa con malestar abdominal, anorexia, distensión abdominal, cólico, diarrea, flato y estreñimiento que alterna con diarrea, y con menos frecuencia vómitos, náuseas, mareos, pérdida de peso, prurito y tenesmos, tanto más importantes cuanto más parásitos existan. Con frecuencia se asocia a la presencia de otros parásitos.

Diagnóstico

Examen directo de las heces mantenidas en alcohol de polivinilo y teñidas con hematoxilina.

Tratamiento

Se han utilizado diversos tratamientos como metronidazol, emetina, furazolidina, trimetroprin/sulfametoxazol y pentamidina. En todos los casos desaparece la clínica, pero no siempre se erradica el parásito, lo que nos hace dudar de su eficacia

Enterobius vermicularis (Oxyuriasis)

Concepto

Es el helminto de mayor distribución geográfica, que produce una infestación denominada oxiuriasis o enterobiasis; constituye la parasitosis que afecta al 30% de los niños en edad escolar.

Etiología

El parásito es un nematodo que afecta fundamentalmente al niño, aunque también puede aparecer en otras edades.

Patogenia

La transmisión es fecal-oral, por ingestión de alimentos o tierras contaminadas, o por autoinfestación. Al rascarse el niño, coge el parásito con las uñas, originándose una autoinfestación que hace el parasitismo interminable; la contaminación también puede producirse a través de las ropas interiores, camas, objetos, etc., dando origen a contaminaciones indirectas, que contribuyen a la propagación masiva del gusano.

La contagiosidad de los huevos durante la emisión explica las epidemias escolares o familiares. Los huevos permanecen durante semanas en ropas, suelo, y uñas; su presencia exige una serie de medidas higiénicas, además del tratamiento médico para combatir las recontaminaciones.

Entre la ingesta de los huevos, la aparición de gusanos adultos y la excreción de huevos transcurren aproximadamente 2-3 semanas, lo que justifica la segunda cura con antihelmínticos relizada a las 2 semanas de la primera, ya que el tratamiento es activo frente a los gusanos y no los huevos. Éstos residen en la región ileocecal, pudiendo causar afectación apendicular.

Clínica

Cursan de forma asintomática, o sintomática con prurito anal o perianal, de gran intensidad de predominio vespertino, con frecuentes lesiones por rascado perianal, dolores abdominales de la fosa ilíaca derecha, alteraciones del tránsito intestinal (diarrea, vómitos, heces mucosas; en casi el 10% de las apendicitis pueden aparecer oxiuros). Durante la clínica pueden aparecer anorexia, alteraciones del sueño, irritabilidad y terrores nocturnos (relacionados con el prurito perianal), cambios del carácter tipo inestabilidad o agresividad, pérdida de peso, bruxismo y a veces crisis comiciales. Son frecuentes, en las niñas, alteraciones genitales, con prurito vulvar que puede llegar a causar auténticas vulvovaginitis y leucorreas, pudiendo contener huevos de oxiuros. Las alteraciones urinarias también pueden estar presentes.

Diagnóstico

— El examen de los bordes anales puede mostrar gusanos o las ulceraciones que producen.

— El diagnóstico biológico se basa en la prueba Grahan con papel de celofán.

— Cursa sin eosinofilia, o cuando ésta aparece es muy débil.

Tratamiento

Debe ser siempre bifásico con un período entre ambos ciclos de al menos 2-3 semanas y consistirá en flubendazol, 1 comprimido o 5 ml/10kg de peso, o mebendazol. La ineficacia del tratamiento no debe hacernos pensar en una resistencia medicamentosa, sino en un defecto de las medidas higiénicas. También se utiliza pamoato de pirvinio en una sola dosis de 5 mg/kg y repetir a los 7 días, pamoato de pirantel y citrato de piperacina.

Ascaris lumbricoides (Ascaridiasis)

Concepto

La ascaridiasis es la infestación producida por el mayor nematodo intestinal, *Ascaris lumbricoides*, muy frecuente en nuestro medio. Caracterizado por dos fases distintas clínicas y diagnósticas, la de migración larvaria pulmonar y la digestiva.

Patogenia

Las lesiones pulmonares se producen por el paso de las larvas a los alveolos, con la producción de pequeñas hemorragias, que causan hipersensibilidad a los componentes de las larvas o reacción inflamatoria, más grave en caso de reinfecciones.

Los Ascaris adultos se localizan normalmente en el intestino delgado, sobre todo en yeyuno e ileon, pudiendo causar lesiones traumáticas o tóxicas; son patógenos a la vez por su tamaño, sus características migratorias, su papel de vector de gérmenes y su poder de perforación. Los Ascaris miden aproximadamente unos 20 cm, suficiente para bloquear el canal del colédoco y causar una colecistitis, pueden también obstruir el conducto de Wirsung y causar una pancreatitis aguda. Varios gusanos pueden llegar a obstruir total o parcialmente el intestino, e incluso puede favorecer un estrangulamiento herniario, una apendicitis o una invaginación intestinal sobre todo en niños. Se ha podido ver invasión de pulmones, corazón y aparato genito-urinario; una cantidad masiva de parásitos, sobre todo en niños, puede causar desnutrición por competición entre parásito y huésped.

Clínica

La infestación por *Ascaris* suele ser asintomática, aunque en raras ocasiones puede causar complicaciones graves, en correlación con la cantidad de parásitos. La sintomatología puede estar causada por la emigración de las larvas, o por los gusanos adultos en el tubo digestivo.

Fase larvaria. La afección más frecuente es a nivel pulmonar, en donde causa una neumonitis (S. Löeffer), con tos espasmódica, expectoración mucosa, fiebre elevada y ocasionalmente hemoptisis. A veces se acompaña de urticaria y edema angineurótico por sensibilización: en casos de diseminación los síntomas dependerán del organo afectado.

Fase adulta. Cursa con dolor abdominal tipo cólico de localización epigástrica, náuseas

matutinas, vómitos y a veces diarrea. En la infancia es frecuente su asociación con procesos de detención del desarrollo y desnutrición. Durante esta fase pueden aparecer obstrucción abdominal, invaginación, apendicitis, ictericia obstructiva, colecistitis, pancreatitis y absceso hepático. Una lombriz puede, excepcionalmente, perforar la pared del tubo digestivo, sobre todo si el intestino está lesionado o, complicándose así con una peritonitis séptica.

Diagnóstico

— La hipereosinofilia varía según la fase del ciclo. Inicialmente la infestación tiene un crecimiento progresivo hasta la tercera semana cuando la eosinofilia es máxima; después disminuye progresivamente hasta la emisión de los huevos.

— El diagnóstico a menudo se realiza por la demostración de los huevos en las heces.

— Durante la fase larvaria el diagnóstico se basa en la clínica, radiología y la eosinofilia, pudiendo encontrarse larvas en el esputo.

— Durante la fase adulta, los estudios radiológicos del intestino delgado y colon con bario pueden revelar la existencia de parásitos en forma de defectos de llenado largo y translúcidos, o los parásitos con bario en su interior. El diagnóstico se establece por el aislamiento del gusano del tamaño de una lombriz de tierra, pero de color más rosado en las heces o en los vómitos, o por el estudio de los huevos expulsados en las heces, o a través de las suturas en intervenciones quirúrgicas digestivas.

— El diagnóstico es sugerido por un síndrome de Loffer, o unas alteraciones digestivas.

Tratamiento

En las formas intestinales no complicadas el tratamiento es médico; la mayor parte de los antihelmínticos son eficaces. Flubendazol, 2 comprimidos al día durante 3 días. Pamoato de pyrandel, 6 comprimidos como dosis única. El tiabendazol presenta la ventaja de poder tratar simultáneamente una anguillulosis.

En las formas digestivas complicadas, como abscesos hepáticos, colangitis, peritonitis, pancreatitis. etc., se asocia a cirugía. La eficacia del tratamiento será juzgado por el examen parasitológico de las heces 15 días después del tratamiento.

Hymenolepsis nana, diminuta

Concepto

Parasitosis de distribución universal.

Etiología

El huésped definitivo es el hombre; es más frecuente en niños, con una incidencia mayor en grupos familiares e instituciones; están infectadas más de 20 millones de personas a nivel mundial, con una prevalencia del 0,2-0,37%; se puede encontrar en ratones o ratas. Pueden existir huéspedes intermediarios como insectos. La transmisión se realiza por contactos mano-boca, a través de alimentos y bebidas contaminadas, y en el caso de *H. diminuta* por ingesta de insectos parasitados presentes en cereales y granos.

Clínica

H. nana cursa con anorexia, cefalea, dolorimiento abdominal, vómitos, nauseas (a veces

prurito anal y nasal), diarrea intermitente y molestias abdominales, irritabilidad y trastornos convulsivos.

H. diminuta presenta dolor adominal, molestias gástrica y diarrea. La infección leve es asintomática. La exploración suele ser negativa, con pérdida de peso.

Diagnóstico

Detección del parásito o sus huevos en las heces. En el 5-10% de los casos puede haber eosinofilia. La radiología es inespecífica, con engrosamiento de pliegues, exceso de secreción en el interior del intestino y tránsito rápido.

Tratamiento

Niclosamida, 2 g en una dosis al día durante 5 días; en niños la dosis es menor según el peso. También se puede utilizar paramomicina.

Profilaxis

Difícil pues la transmisión es directa; consiste en medidas higiénicas.

Taenia solium, saginata

Concepto

Parásitos de distribución cosmopolita. La teniasis tiene una distribución mundial.

Etiología

El único reservorio conocido es el hombre, y los huéspedes intermediarios son los bovinos (*T. saginata*) y los cerdos (*T. solium*). El hombre se infecta al ingerir carne cruda o poco hecha que contenga cisticercos. Cuando el hombre ingiere huevos de *T. solium*, puede aparecer una cisticercosis.

Clínica

Molestias gastrointestinales ligeras, con dolor en epigastrio, anorexia o aumento del apetito, dispepsia, náuseas o vómitos; en ocasiones diarrea y alteraciones neurológicas como cefalalgia, vértigos y nerviosismo.

Diagnóstico

Detección de los huevos en las heces, diferenciando las diferentes especies por el examen de las proglótides. En los casos de cisticercosis, por extirpación de los nódulos en la Rx, pruebas serológicas y estudio de las larvas extraídas. Los pacientes suelen presentar eosinofilia.

Tratamiento

Niclosamida, mebendazol y clorhidrato de quinacrina.

Echinococcus granulosus (hidatidosis)

Concepto

La *equinococosis* o *enfermedad hidatídica* es una enfermedad producida por la ingesta de quistes de equinococus.

Etiología

Existen tres especies: *E. granulosus*, *E. multilocularis* y *E. vogeli*, con ciclos vitales iguales, pero morfología, distribución geográfica y huéspedes diferentes. *E. granulosus* es la especie más frecuente de parasitación humana, con dos cepas diferentes, la doméstica o pastoril, que se transmite por perros o carneros, y la selvática que afecta a lobos, alces y renos.

Clínica

La clínica depende de la localización del quiste ya que ésta se produce por la expansión del mismo o por su rotura y son: fiebre, tos, dolor torácico y hemoptisis en quistes pulmonares; dolor constante o intermitente del cuadrante superior derecho del abdomen, o ictericia en los quistes hepáticos; dolores óseos o fracturas patológicas en los quistes óseos. Los quistes rotos pueden infectarse secundariamente y dar síntomas de abscesos purulentos.

Diagnóstico

Clínico por los datos epidemiológicos y los síntomas clínicos descritos, completado por estudios de imagen con radiografías simples, tomografías, ecografías, tomografía axial computerizada (TAC) o resonancia magnética (RM). Analíticamente podemos encontrar una eosinofilia orientadora en casi la cuarta parte de los pacientes. Examen directo: con examen de las heces (rotura de un quiste en las vías biliares), expectoración (vómicas por rotura del quiste pulmonar), orinas de esclex. El diagnóstico absoluto lo confirma la extirpación quística; no debe puncionarse nunca un quiste por el peligro de reacción alérgica.

Técnicas indirectas

Intradermorreacción de Casoni positiva en el 80% de los casos. Serología: fijación de complemento (FC) (Weimberg, positividad del 4-44%), aglutinación, precipitación, inmunofluorescencia indirecta (IFI), enzimoinmunoensayo (ELISA) y test de desgranulación de basófilos humanos.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, teniendo mucho cuidado con la rotura y vaciamiento del quiste. Tratamiento médico: mebendazol a 30-50 mg/kg/día.

Profilaxis: Se centrará en el cuidado e higiene de los perros.

Bibliografía

1. Carvajal JA, Villar J, Lanuza MD, Esteban JG, Muñoz C, Borrás R. Significación clínica de la infección por *Bastocystis hominis:* estudio epidemiológico. Med Clin (Barc) 1997;108:608-12.
2. Díaz Carbonell JV, Fernández-Alonso Borrajo ME Giardiasis. Una breve revisión. Perspectivas diagnósticas en el laboratorio clínico. An Esp Pediatr. 1996;44:87-91.
3. García-Aranda JA. Parásitos gastrointestinales. Semin Intern Gastroenterol Nutric Pediatr 1997;6:1-3.
4. García Buey L, Pajares García JM. Parasitosis intestinales: generalidades. Infectaciones protozoarias. Salud Rural 1987;4(9):11-23.
5. García Buey L, Pajares García JM. Parasitosis intestinales (y II): Helmintiasis. Salud Rural 1987;4(10):13-30.
6. Heresi G, Cleary TG Giardiasis. P.I.R. (ed. Esp.)1997;18:243-7.
7. Muennig P, Pallin D, Sell RL, Chan MS. The cost effectiveness of strategies for the treatment of intestinal parasites in inmigrants. N Engl J Med 1999;340:773-9.
8. Patwari AK. Amebiasis. Hallazgos clínicos y tratamiento. Semin Intern Gastroenterol Nutric Pediatr 1997;6:3-9.
10. Shepherd RW. Giardiasis. Hallazgos clínicos y tratamiento. Semin Intern Gastroenterol Nutric Pediatr 1997;6:9-13.