

Parasitosis intestinales

A.F. Medina Claros, M.J. Mellado Peña, M. García López Hortelano*, R. Piñeiro Pérez**, P. Martín Fontelos**

UGC Pediatría. Hospital Axarquía, Vélez-Málaga. *Servicio de Pediatría. Unidad de Enfermedades Infecciosas y Pediatría Tropical. Consejo al Niño Viajero y Vacunación Internacional. Hospital Carlos III. Madrid. **Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid

INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias intestinales provocan un número no despreciable de niños infestados en nuestro país. A la patología producida por este tipo de parásitos ya conocida en nuestro medio (como giardiasis, oxiuriasis, ascariosis...), hay que añadir un incremento en el número de casos y nuevos tipos de parasitación por patógenos menos frecuentes hasta ahora, pero que se están incrementando paralelamente a la nueva situación socio-demográfica de nuestro país: aumento de niños procedentes de áreas endémicas por inmigración y por adopción internacional. Se estima que la población inmigrante en España en 2010 supera el 12% de la población total, lo que supone una población pediátrica en este grupo que oscila entre 650.000 y 800.000 niños. Estos datos representan un reto para el pediatra, que se enfrenta a una patología casi excepcional en nuestro medio hasta hace relativamente poco tiempo. Es, por tanto, necesario para los pediatras un conocimiento epidemiológico, microbiológico y clínico adaptado a esta situación y disponer de las opciones de diagnósti-

co y terapéutica para el correcto manejo de estos niños.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Las parasitosis intestinales son infecciones intestinales 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 uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, con lo que las podemos clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen en los distintos órganos y sistemas (Tabla I). Sólo nos vamos a referir a los que infestan niños con mayor frecuencia y que tienen una repercusión directa en el aparato digestivo, ya que otros parásitos con predominio tisular se tratan en otros temas de esta monografía.

1. Giardiasis (*Giardia intestinalis*: *G. lamblia* y *G. duodenalis*)

Etiopatogenia

Se trata de la parasitosis intestinal más frecuente a nivel mundial, con distribu-

TABLA I. Clasificación de las principales parasitosis intestinales.
Protozoos

1. Afectación exclusivamente digestiva: Giardiasis: *Giardia lamblia*
2. Afectación digestiva y potencialmente en tejidos:
 - a. Amebiasis: *Entamoeba histolytica/dispar*
 - b. Criptosporidiasis: *Cryptosporidium*

Helmintos

1. Nematelminetos o nematodos o gusanos cilíndricos:
 - a. Afectación exclusivamente digestiva:
 - Oxiuriasis: *Enterobius vermicularis*
 - Tricocefalosis: *Trichuris trichiura*
 - b. Afectación digestiva y pulmonar:
 - Ascariosis: *Ascaris lumbricoides*
 - Anquilostomiasis o uncinarias:
 - *Ancylostoma duodenale*
 - *Necator americanus*
 - c. Afectación cutánea, digestiva y pulmonar:
 - Estrongiloidiasis: *Strongyloides stercoralis*
2. Plathelminetos o cestodos o gusanos planos
 - a. Afectación exclusivamente digestiva:
 - Himenolepiasis: *Hymenolepis nana*
 - Teniasis: *Taenia saginata* y *solium*
 - b. Posibilidad de afectación digestiva y potencialmente en tejidos:
 - Teniasis: *Taenia solium*: Cisticercosis

ción universal. Tras la ingesta de quistes del protozoo, éstos 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 con 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. Muy frecuente en niños de

zonas endémicas y adultos que viajan a este tipo de lugares.

Clínica

La sintomatología puede ser muy variada: a) asintomático: más frecuente en niños de áreas endémicas; b) giardiasis aguda: diarrea acuosa que puede cambiar sus características a esteatorreicas, deposiciones muy fétidas, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso; y c) giardiasis crónica: sintomatología subagu-

da y asocia signos de malabsorción, desnutrición y anemia.

Diagnóstico

Determinación de quistes en materia fecal o de trofozoítos en el cuadro agudo con deposiciones acuosas. Es importante recoger muestras seriadas en días alternos, pues la eliminación es irregular y 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.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

El porcentaje de resistencia de Giardía a metronidazol está aumentando, por lo que es necesario conocer alternativas eficaces. Es importante extremar las medidas que controlen la contaminación fecal de aguas, así como la ingesta de alimentos y bebidas en condiciones dudosas en viajes a zonas endémicas.

2. Amebiasis (*Entamoeba histolytica/dispar*)

Etiopatogenia

Tras la ingestión de quistes contenidos en alimentos y aguas contaminadas o por déficit de higiene en manos, los trofozoítos eclosionan en la luz intestinal y colónica, y pueden permanecer en ese lugar o invadir la pared intestinal para formar nuevos quistes tras bipartición, que son eliminados al exterior por la materia fecal y volver a contaminar agua, tierra y alimentos. En el proceso de invasión de la mucosa y submucosa intestinal, produ-

cen ulceraciones responsables de parte de la sintomatología de la amebiasis, así como la posibilidad de diseminación a distancia y afectación de otros órganos diana (absceso hepático).

Clínica

Muy variada, desde formas asintomáticas hasta cuadros fulminantes:

- a. Amebiasis asintomática: representa el 90% del total.
- b. Amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disintérica: 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, dolor abdominal importante, tipo cólico. En casos de pacientes desnutridos o inmunodeprimidos pueden presentarse casos de colitis amebiana fulminante, perforación y formación de amebomas con cuadros de obstrucción intestinal asociados.
- c. Amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disintérica: dolor abdominal tipo cólico con cambio del ritmo intestinal, intercalando periodos de estreñimiento con deposiciones diarreicas, tenesmo leve, sensación de plenitud posprandial, náuseas, distensión abdominal, meteorismo y borborrigos.

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.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

El portador asintomático tiene un papel fundamental en la perpetuación de la endemia; la amebiasis intestinal tiene, además, tendencia familiar y predominio en grupos hacinados, por lo que resulta fundamental extremar las medidas de higiene personal y comunitarias.

3. Criptosporidiasis *(Cryptosporidium)*

Etiopatogenia

Son coccidios protozoarios con distribución universal que pueden producir infección en animales y humanos. Se produce por ingesta de oocitos procedentes de alimentos y aguas contaminados (piscinas comunitarias, parques acuáticos, aguas de lagos y pantanos...) o por vía fecal-oral (frecuente en guarderías). Tras la ingesta de oocitos en alimentos o aguas contaminados, se liberan esporozoítos con capacidad de unirse a los bordes en cepillo de las células epiteliales intestinales, en donde pueden reproducirse asexual o sexualmente (esta última mediante formación de micro y macro-gametos, su unión y la formación de nuevos oocitos) para ser eliminados posteriormente junto a la materia fecal y perpetuar la posibilidad de infección.

Clínica

Muy variada. a) Asintomática; b) forma intestinal: cuadro de deposiciones dia-

reicas acuosas con dolor abdominal, fiebre, náuseas, vómitos y signos de deshidratación y pérdida de peso, autolimitado y frecuente en niños en epidemias relacionadas con guarderías o piscinas. Puede ser más prolongado en pacientes con inmunodepresión; c) forma extraintestinal: en inmunodeprimidos (SIDA) con afectación de sistema respiratorio, hepatitis, artritis reactivas y afectación ocular.

Diagnóstico

Mediante visualización de oocitos en materia fecal. También se utiliza frecuentemente técnicas de EIA en muestra fecal con alta sensibilidad y especificidad.

Tratamiento y prevención

Medidas de soporte: reposición de líquidos y electrolitos y, en casos graves, fluidoterapia intravenosa y/o terapias nutricionales. En pacientes inmunodeprimidos se asocia tratamiento antibiótico (véase tabla II). En pacientes con SIDA, la terapia antirretroviral consigue mejoría en el estatus inmune y acortar la sintomatología. Es fundamental incrementar las medidas de higiene para evitar la transmisión fecal-oral y limitar el uso de piscinas en pacientes con diarrea.

4. Oxiuriasis (*Enterobius vermicularis*)

Etiopatogenia

La hembra del parásito 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

TABLA II. Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes.

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía	Duración
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15 mg/kg/día	8 h	VO	7 días
	Tinidazol ¹	50-60 mg/kg/día	24 h	VO	1 día
	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	VO	7-10 días
	Mepacrina ²	7 mg/kg/día (máx.: 300 mg)	8 h	VO	5-7 días
<i>Entamoeba histolytica</i> (portador asintomático)	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	VO	7-10 días
	Iodoquinol ²	30-40 mg/kg/día	8 h	VO	20 días
<i>Entamoeba histolytica</i> (colitis amebiana) ³	Metronidazol	30-50 mg/kg/día	8 h	VO	10 días
	(o tinidazol ¹)	50-60 mg/kg/día	24 h	VO	3 días
	+ Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	VO	10 días
	(o Iodoquinol ²)	30-40 mg/kg/día	8 h	VO	20 días
<i>Entamoeba histolytica</i> (absceso hepático) ³	Metronidazol	30-50 mg/kg/día	8 h	VO	10 días
	(o Tinidazol ¹)	25-30 mg/kg/día	8 h	IV	10 días
	50-60 mg/kg/día	24 h	VO	5 días	
	+ Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	VO	10 días
(o Iodoquinol ²)	30-40 mg/kg/día	8 h	VO	20 días	
<i>Cryptosporidium</i> (inmuno-deprimido)	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	VO	10 días
	+/- Claritromicina	15 mg/kg/día	12 h	VO	10 días
<i>Enterobius vermicularis</i>	Pamoato de pyrantel	11 mg/kg/día (máx.: 1 g)	24 h	VO	1 día (repetir dosis en 2 semanas)
	Mebendazol ⁴	100 mg/dosis	24 h	VO	1 día (repetir dosis en 2 semanas)
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol ⁴	100 mg/dosis o	12 h	VO	3 días
		500 mg/dosis	24 h	VO	1 día
	Albendazol ⁵	400 mg/dosis	24 h	VO	1 día

TABLA II. Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes (continuación).

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía	Duración
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol ⁴	100 mg/dosis o 500 mg/dosis	12 h 24 h	VO VO	3 días 1 día
	Pamoato de pyrantel	11 mg/kg/día (máx.: 1 g)	24 h	VO	1-3 días
	Mebendazol ⁴	100 mg/dosis o 500 mg/dosis	12 h 24 h	VO VO	3 días 1 día
<i>Ancylostoma duodenale</i> y <i>Necator americanus</i>	Albendazol ⁵	400 mg/dosis	24 h	VO	3-5 días
	Ivermectina ^{2,6} Albendazol ⁵	0,2 mg/kg/día 200 mg/dosis	24 h 12 h	VO VO	2 días 3-5 días. 7 días si hiperinfestación
<i>Hymenolepis nana</i>	Prazicuantel ² (en > 3 años)	25 mg/kg/día	24 h	VO	1 día y repetir a la semana
	Niclosamida ² (en < 3 años)	40 mg/kg/día la 1ª dosis y 20 mg/kg/día las siguientes	24h	VO	7 días y repetir ciclo a la semana
<i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	Prazicuantel ²	5-10 mg/kg/día	24 h	VO	1 día
	Niclosamida ²	50 mg/kg/día	24 h	VO	1 día
<i>Taenia solium</i> (cisticercosis) ⁷	Albendazol ⁵	15 mg/kg/día (máx.: 800 mg)	12 h	VO	14-28 días
	Prazicuantel ²	50 mg/kg/día	8 h	VO	15 días

¹Tinidazol: antiprotozoario oral aprobado por la FDA para tratamiento de giardiasis, amebiasis intestinal y absceso hepático amebiano en niños > 3 años (máx.: 2 g/día).

²Es necesaria su obtención por Medicamentos Extranjeros. ³Siempre se tienen que tratar con dos fármacos. Paromomicina o Iodoquinol se administran posteriormente a Metronidazol o Tinidazol. Contraindicado el uso de corticoides. ⁴Mebendazol: la monodosis de 100 mg/12 h está aprobada en > 2 años. ⁵Albendazol: la monodosis de éste fármaco a 400 mg está aprobada en niños > 4 años, pero es ampliamente usada para helmintiasis intestinales a cualquier edad. Cuando se necesita un efecto tisular Albendazol debe administrarse en dos dosis diarias, si la acción requerida es solo luminal se administra en una sola dosis. ⁶Ivermectina: la monodosis de este fármaco está aprobada para > 2-4 años. ⁷Añadir corticoides en cisticercosis si encefalitis, HTC o convulsiones.

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 (vulvovaginitis), despertares nocturnos, sobreinfección secundaria a excoriaciones por rascado, dolor abdominal que en ocasiones puede ser recurrente, localizarse en FID y simular apendicitis aguda. No está demostrada su relación con síntomas que tradicionalmente se relacionan con oxiuriasis como bruxismo, enuresis nocturna o prurito nasal.

Diagnóstico

- Test de Graham: uso de cinta adhesiva transparente por la mañana antes de defecación o lavado. Visualiza los huevos depositados por la hembra en zona perianal.
- Visualización directa del gusano adulto en la exploración anal o vaginal.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

Los huevos son muy resistentes si persiste adecuado nivel de humedad, por lo que puede permanecer largo tiempo en la ropa. Es necesario extremar las medidas de higiene de inodoros, manos y uñas y lavar con agua caliente y lejía la ropa de cama, pijamas y toallas. Es necesario el tratamiento de todos los miembros de la familia ante la posibilidad de perpetuación de la infección.

5. Tricocefalosis (*Trichuris trichiura*)

Etiopatogenia

Geohelmintiasis producida por la ingesta de huevos embrionados procedente de alimentos, tierra (típico en niños) o aguas contaminadas. Las larvas maduran en ciego y colon ascendente, donde permanecen enclavados 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

Depende del grado de parasitación: desde asintomática, pasando por dolor cólico y deposiciones diarreicas ocasionales, hasta cuadros disenteriformes con deposiciones muco-sanguinolentas (en pacientes inmunodeprimidos) y prolapso rectal.

Diagnóstico

Identificación de huevos en materia fecal. En casos graves, plantear el diagnóstico diferencial con amebiasis, disentería bacilar y colitis ulcerosa.

Tratamiento y prevención (véase tabla II)

Extremar medidas de higiene personal, adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable y correcto lavado de alimentos. Vigilancia de los juegos con arena de niños en parques, lavar manos.

6. Ascariosis (*Ascaris lumbricoides*)

Etiopatogenia

Es la helmintiasis más frecuente y con mayor distribución a nivel mundial. Tras ingestión de material contaminado, las lar-



vas eclosionan en ID, atraviesan la pared intestinal, se incorporan al sistema portal y llegan nivel pulmonar, donde penetran en los alveolos y ascienden hasta vías respiratorias altas que por la tos y deglución, llegan de nuevo a ID, donde se transforman en adultos, producen nuevos huevos, que se eliminan por material fecal.

Clínica

- Digestiva: dolor abdominal difuso (por irritación mecánica) y menos frecuentemente meteorismo, vómitos y diarrea.
- Respiratorio: desde sintomatología inespecífica hasta síndrome de Löeffler (cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundantes y signos de condensación pulmonar transitoria, consecuencia del paso pulmonar de las larvas y una respuesta de hipersensibilidad asociada).
- Otras: anorexia, malnutrición, obstrucción intestinal, absceso hepático.

Diagnóstico

Hallazgo del parásito o sus huevos en materia fecal o de las larvas en esputo o material gástrico si coincide con fase pulmonar.

Tratamiento y prevención (ver tabla II)

Mismas medidas que para tricocefalosis.

7. Anquilostomiasis o uncinariasis (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

Etiopatogenia

Los huevos de estos dos helmintos se eliminan por materia fecal y eclosionan

en un terreno favorecedor dando lugar a un tipo de larva que precisa una nueva modificación para obtener capacidad infectante mediante penetración por la piel (en *A. duodenale* también puede provocar infección por ingestión vía oral). Una vez atravesada la piel, se dirigen al sistema venoso o linfático para llegar a sistema cardiaco derecho y circulación pulmonar, penetrar en los alveolos, madurar allí y ascender por vías respiratorias altas para ser deglutidas y alcanzar duodeno y yeyuno, donde se fijan y comienzan a producir nuevos huevos fecundados. Al fijarse en ID, los gusanos adultos causan una lesión mecánica que provoca pérdida sanguínea progresiva y crónica.

Clínica

- Piel: “síndrome de Larva Migrans Cutánea”: dermatitis pruriginosa, transitoria y recurrente en pies y zonas interdigitales, donde penetran y se desplazan hasta alcanzar el sistema circulatorio.
- Respiratoria: desde síntomas inespecíficos a síndrome de Löeffler (ver ascariosis).
- Digestiva: dolor epigástrico, náuseas, pirosis y diarrea ocasionalmente.
- Síndrome anémico.

Diagnóstico

Hallazgo de huevos del parásito en materia fecal. Clínico: área endémica + síntomas cutáneos y pulmonares + anemia + contacto con tierra.

Tratamiento y prevención (véase tabla II)

Al tratamiento etiológico hay que añadir el de la anemia, que puede llegar a ser

muy severa. A las medidas de tipo preventivo habituales (uso de letrinas y zapatos, saneamiento ambiental y educación poblacional) se unen actualmente tratamiento comunitario en zonas de alta endemicidad.

8. *Strongyloidiasis (Strongyloides stercoralis)*

Etiopatogenia

Esta geohelminthiasis presenta un ciclo vital con distintas posibilidades:

- Ciclo directo: la larva, que se encuentra en el suelo, se modifica para poder penetrar a través de la piel al sistema circulatorio, donde llega a sistema cardiaco derecho y circulación pulmonar, asciende por las vías respiratorias hasta ser deglutida y dirigirse a la mucosa del ID. Allí se transforma en hembra infectante, produce nuevos huevos que eclosionan y se dirigen a la luz intestinal, desde donde son eliminados al exterior.
- Ciclo indirecto: incluye una o varias generaciones de larvas en vida libre (sin afectación humana), hasta que se produce la modificación que hace a la larva infectante para el hombre.
- Ciclo de autoinfección: la modificación larvaria se produce en la luz intestinal en lugar del exterior y posteriormente penetra en el sistema circulatorio y realiza un recorrido similar al del ciclo directo. Es lo que se denomina síndrome de hiperinfección por *S. stercoralis*, y explica que pueda existir una parasitosis persistente sin necesidad de reinfecciones externas, así como la afectación de otros órganos: hígado, pulmón, SNC, sistema ganglionar...

Clínica

En general depende del estado inmunitario del paciente.

- Piel: “síndrome de Larva Currens”: dermatitis pruriginosa por el paso transcutáneo de la larva y el recorrido realizado hasta llegar a circulación sistémica.
- Respiratorio: suele provocar sintomatología menor como tos y expectoración, pero también se han descrito casos de neumonitis y síndrome de Löeffler.
- Digestiva: la intensidad de la sintomatología está en relación con el grado de parasitosis: dolor epigástrico, vómitos, anorexia, períodos de diarrea que se alternan con estreñimiento.
- Síndrome de hiperinfección: casi exclusivo del paciente inmunocomprometido. Los síntomas anteriormente señalados se expresan con mayor severidad.

Diagnóstico

Eosinofilia importante, más evidente si la extracción coincide con el paso pulmonar del parásito. La visualización del parásito en material fecal es diagnóstica pero difícil por la irregularidad en la eliminación, al encontrarse a nivel de mucosa-submucosa intestinal. Necesita microbiólogo experto. Serología mediante EIA, sensibilidad > 90% pero reactividad cruzada con filarias y otros nematodos.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

Debe ser siempre tratada ante la posibilidad de autoinfección y la curación debe ser comprobada parasitológicamente. Son



importantes las medidas preventivas de tipo individual y general: uso de letrinas y zapatos, saneamiento ambiental, educación poblacional...

9. Himenolepiasis (*Hymenolepis nana*)

Etiopatogenia

El hombre puede ser tanto huésped intermedio como definitivo para la parasitación por este cestodo de pequeño tamaño. Los huevos son ya infectantes al salir por la materia fecal y son ingeridos mediante prácticas de escasa higiene. Los huevos alcanzan el duodeno, donde se adhieren a la mucosa intestinal y penetran en la mucosa, obteniendo la forma de cisticercoides. Posteriormente podrá pasar de nuevo a la luz intestinal y formar el parásito adulto con capacidad productora de huevos.

Clínica

Síntomas digestivos, generalmente leves, como dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso si la infección se cronifica.

Diagnóstico

Eosinofilia si está circulante, lo habitual es que curse sin eosinofilia. Visualización de huevos en materia fecal. El número de ellos encontrado está directamente relacionado con el grado de parasitación.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

En general es una tenia más resistente por la presencia de cisticercoides, en la mucosa intestinal, por lo que el ciclo de

tratamiento debe ser repetido entre 7-10 días.

10. Teniasis (*Taenia saginata* y *solium*)

Etiopatogenia

El ser humano puede actuar con este parásito como huésped intermediario o definitivo. El paciente parasitado elimina proglótides y huevos en la materia fecal, que son ingeridos por animales (cerdo en *T. solium* y ganado vacuno en *T. saginata*), en los que se forman cisticercos en músculo estriado que son posteriormente ingeridos por el hombre mediante carnes poco o mal cocinadas. Una vez en el ID, el parásito se adhiere a la pared, crece y comienza a producir de nuevo proglótides y huevos. La mayoría son infecciones únicas, producidas por una tenia solamente.

Clínica

Es escasa, principalmente de tipo irritativa mecánica, e inespecífica: meteorismo, náuseas, dolor abdominal, etc. Puede ocurrir la salida de proglótides a nivel anal con molestia y prurito perineal, así como la observación del deslizamiento de las mismas por los MMII dejando un líquido lechoso muy pruriginoso y muy rico en huevos.

Diagnóstico

Mediante la observación por parte del paciente de salida de proglótides en heces. Visualización de proglótides en materia fecal. Determinación de coproantígenos por EIA (aunque presenta reactividad cruzada con otros cestodos), útil para la comprobación de la efectividad del tratamiento.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

La prevención debe ser realizada mediante un adecuado control de seguridad de las carnes en los mataderos, así como con una adecuada cocción o congelación prolongada de las carnes. La adecuada eliminación de las excretas resulta también fundamental. Criterios de curación: hallazgo del escólex en materia fecal tras tratamiento; examen de heces negativo durante 3 meses siguientes a tratamiento o negativización de coproantígenos.

11. Cisticercosis (*Taenia solium*)

Etiopatogenia

Es la afectación tisular de la larva de la *T. solium*. El hombre ingiere huevos de este subtipo de tenia y al llegar a ID, penetran la pared hasta alcanzar el sistema circulatorio, el pulmón y posteriormente el corazón izquierdo desde donde son distribuidos por la circulación arterial a distintos lugares del organismo (más frecuentemente SNC, tejido celular subcutáneo, músculo y ojo), en los que forma los denominados quistes o cisticercos, que pueden permanecer durante años y que, al morir, producen una importante reacción inmunológica e inflamatoria que provoca gran parte de la sintomatología.

Clínica

- Neurocisticercosis: epilepsia de aparición tardía, cefalea y signos de HTIC, síndrome psicótico, meningitis aséptica, síndrome de los pares craneales, síndrome medular.

- Nódulos subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos, generalmente asociados a la neurocisticercosis.
- Afectación oftálmica: generalmente única y unilateral. Si la larva muere, puede producir importante reacción inflamatoria y provocar importante reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.

Diagnóstico

Imagen: TC cerebral o RNM en paciente procedente de área endémica con inicio de sintomatología neurológica descrita. Inmunodiagnóstico con Immunoblot posee mayor sensibilidad y especificidad que el diagnóstico por EIA.

Tratamiento y prevención

(véase tabla II)

Puede ser necesario añadir al tratamiento, corticoides, antiepilépticos e incluso cirugía si aparecen signos de HTIC. Es necesario realizar control de imagen 3-6 meses después de concluir el tratamiento. Para la prevención es fundamental realizar una correcta cocción de la carne de cerdo así como extremar las medidas de higiene en la cría de éstos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Division of Parasitic Diseases. Center for Disease Control and Prevention. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/>
2. Mellado MJ, García-Hortelano M, Cilleruelo MJ. Otras parasitosis importadas. *Ann Pediatr Contin.* 2005; 3(4): 229-38.
3. Botero D, Restrepo M. Amibiasis intestinales. En: Botero D, Restrepo M, eds. *Parasitosis humanas.* 4ª edición. Medellín:



- Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 30-60.
4. Botero D, Restrepo M. Otras protozoosis intestinales. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 63-70.
 5. Mellado Peña MJ. Patología emergente en enfermedades infecciosas pediátricas. *An Esp Pediatr.* 2002; 56(Supl 6): 423-9. Disponible en: www.aeped.es/anales/index.htm.
 6. Botero D, Restrepo M. Parasitosis intestinales por helmintos. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 93-139.
 7. Botero D, Restrepo M. Parasitosis intestinales por cestodos y tremátodos. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 142-58.
 8. Botero D, Restrepo M. Cisticercosis y neurocisticercosis. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 353-71.
 9. López Vélez R, Martín Echevarría E. Geografía de las infecciones tropicales. Guía práctica por países. Madrid: Editorial Rogelio López-Vélez; 2005.
 10. Drugs for Parasitic Infections. Treatment Guidelines from The Medical Letter 2007; 5 (Suppl): e1-14.
 11. 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 cyst-positive faecal samples from 130 immigrants living in Spain. *Ann Trop Med Parasitol.* 2010; 104(2): 145-9.