

QUIMIOTERAPIA DE LAS INFECCIONES PARASITARIAS (ANTIHELMÍNTICOS)

Helminto: es un nombre general, no taxonómico, utilizado para designar a los gusanos parásitos y a los de vida libre. La palabra *helminto* se deriva del griego *helmins* (“gusano parasito”).

La helmintiasis es una parasitosis o infestación producida por gusanos helmintos que viven alojados en los tejidos o en el intestino de un vertebrado, éstas pueden ser cutáneas, viscerales o intestinales. Y al cursar con síntomas clínicos como diarrea, dolores musculares, fiebre y malestar general se convierten en enfermedades parasitarias.

Los helmintos se clasifican en dos grandes grupos o Phylum:

1. Nematelmintos: son gusanos cilíndricos, no segmentados y con sexos separados.
2. Platelmintos: son gusanos planos, segmentados o no y que son hermafroditas, excepto *Schistosoma*. Se dividen en dos clases:
 - a) Cestodos: segmentados con variados órganos de fijación y hermafroditas.
 - b) Trematodos: no segmentados, en forma de hoja, hermafroditas o con sexos separados (en el caso de *Schistosoma*)

Las geohelmintiasis o infecciones por nematodos transmitidos por contacto con el suelo son las más ligadas al ambiente y al desarrollo sostenible de las comunidades. En su fase evolutiva obligatoriamente tiene que pasar por la tierra sino no habrá ciclo. *Ascaris* y *Trichuris* son nematodos que se adquieren por ingestión de tierra contaminada. *Strongyloides* y las uncinarias (*Ancylostoma*, *Necator*) se adquieren por exposición a las larvas que se encuentran en el suelo.

□ Nematodos intestinales (Nematelmintos):

Son los gusanos redondos o cilíndricos, conocidos popularmente como lombrices. Los más comunes son: *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* (uncinarias). Muchas veces se les puede apreciar vivos en las heces con tamaños que varían desde una hebra de hilo hasta el diámetro de una lombriz de tierra.

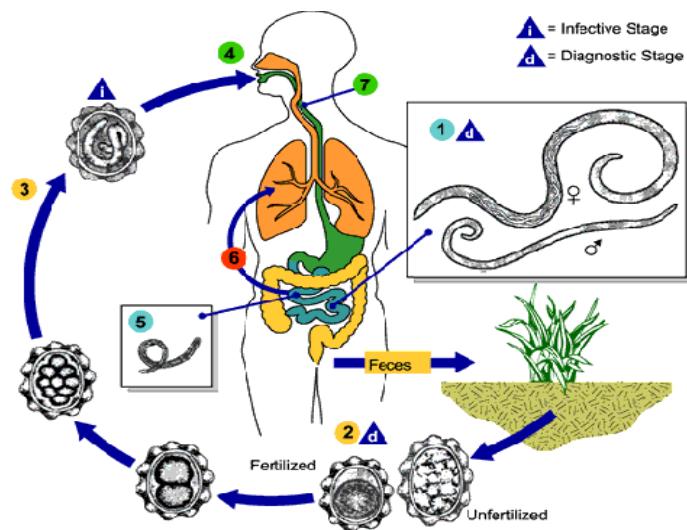
ASCARIOSIS

Ascaris lumbricoides es el mayor nematodo intestinal parásito de la especie humana y llega a medir hasta 40 cm de longitud. Casi todas las personas infectadas presentan cantidades reducidas del gusano y se encuentran asintomáticas. La enfermedad clínica surge cuando

las larvas emigran hacia el pulmón o como consecuencia de los efectos de los gusanos adultos en el intestino

CICLO VITAL

Los gusanos adultos viven en la luz del intestino delgado. Las hembras maduras de *Ascaris* son en extremo fecundas y cada una produce al día hasta 240 000 huevos, que se eliminan con las heces. Los huevos, muy resistentes a las agresiones del medio, se hacen infecciosos después de varias semanas de maduración en el suelo y pueden permanecer en este estado durante años. Cuando se ingieren los huevos infecciosos, las larvas incubadas invaden la mucosa del intestino delgado, emigran por la circulación hasta los pulmones, perforan los alvéolos, ascienden por el árbol bronquial y vuelven a ser deglutidas hasta el intestino delgado, donde maduran a gusanos adultos. Entre la infección inicial y la producción de huevos transcurren entre dos y tres meses. Los gusanos adultos viven durante uno a dos años.



EPIDEMIOLOGÍA

Es uno de los parásitos más difundidos en el mundo, especialmente en los países tropicales. La transmisión no es directa, se requiere de la incubación de los huevos en la tierra. Dentro del grupo infectado hay predominio en niños y clases económicamente desfavorecidas.

Fuentes de infección: alimentos, agua, manos sucias con tierra. La pobreza, falta de educación y las condiciones ambientales favorecen su diseminación

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Pérdida de peso
- Anorexia
- Anemia
- Retardo del crecimiento
- Dolores de tipo cólico abdominales
- Diarreas que alternan con períodos de constipación
- Prurito nasal y/o anal
- Urticaria
- Vómitos de áscaris o salida del parásito por vía bucal o por el ano.
- Oclusión intestinal
- Palpación de masa abdominal

DIAGNÓSTICO

- Exámen cropparásitológico microscópico
- Radiología y ecografía
- Larvas en esputo o en lavado gástrico

TRATAMIENTO

Albendazol 400 g dosis única o 200 mg 2 veces al día durante 3 días
Mebendazol 500mg dosis única o 100 mg 2 veces al día durante 3 días.
Pamoato de pirantel 10 mg/kg dosis única (máximo de 1 gr).
Citrato de piperazina 75 mg/kg día por 2 días (dosis máxima 3,5 gr).

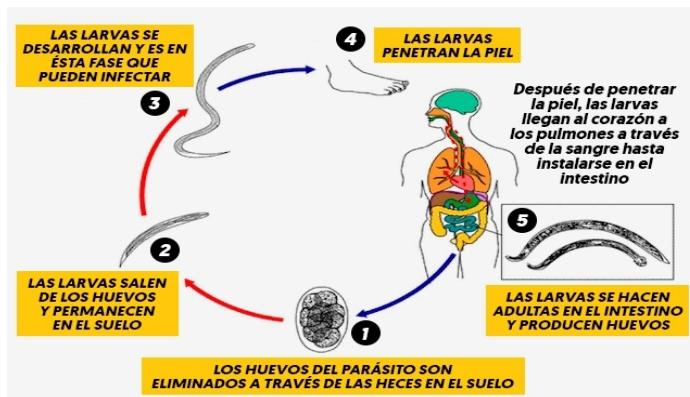
□ ANQUILOSTOMOSIS

Los dos géneros de anquilostoma (*A. duodenale* y *N. americanus*) causan infecciones en seres humanos. Casi todas las personas infectadas son asintomáticas. La enfermedad aparece cuando se combinan los siguientes factores: inóculo masivo de gusanos, duración prolongada de la infestación e ingestión insuficiente de hierro; cuando esto ocurre, surge anemia ferropénica y, en ocasiones, hipoproteinemia.

CICLO VITAL

El anquilostoma adulto, que mide cerca de 1 cm de longitud, utiliza sus dientes bucales (*Ancylostoma*) o sus placas cortantes (*Necator*) para fijarse a la mucosa del intestino

delgado y aspirar la sangre (0.2 ml/día en el caso de *Ancylostoma* adulto) y el líquido intersticial. Los anquilostomas adultos producen miles de huevos cada día. Estos huevos se depositan con las heces en el suelo, donde las larvas rabditiformes son liberadas y se transforman, al cabo de una semana, en larvas filiformes infecciosas. Las larvas infecciosas atraviesan la piel (generalmente de las plantas de los pies) y alcanzan los pulmones a través de la circulación. Allí invaden los alvéolos y ascienden por las vías respiratorias, antes de ser deglutidas y alcanzar el intestino delgado. El periodo presintomático desde la invasión cutánea hasta la aparición de huevos en las heces es de casi seis a ocho semanas, aunque podría ser mayor en el caso de *A. duodenale*, cuyas larvas, una vez deglutidas, pueden sobrevivir y desarrollarse de manera directa en la mucosa intestinal. El anquilostoma adulto puede sobrevivir durante más de un decenio, pero por lo general *A. duodenale* vive alrededor de seis a ocho años y *N. americanus* de dos a cinco años.



EPIDEMIOLOGÍA

Distribución

-Áreas rurales, tropicales, subtropicales.

-Contaminación del suelo con heces humanas

En casi todas estas regiones, la infección incide de forma especial en los niños mayores. En las zonas rurales en las que los excrementos humanos se utilizan como fertilizantes, también se infectan con frecuencia los trabajadores adultos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Casi todas las infecciones por anquilostomas son asintomáticas. Las larvas infecciosas pueden producir una dermatitis maculopapulosa pruriginosa ("picor de la tierra") en el

punto de penetración cutánea, así como tractos serpiginosos de emigración subcutánea (similares a los de la larva migratoria cutánea). Tienen una fase inicial y una secundaria.

Primarios

- Sensación punzante, dermatitis
- Larvas en pulmón: tos, coriza, faringitis, fiebre, Sx de Löeffler
- Abdominales: anorexia, dispepsia, dolor epigástrico persistente y creciente (sede post pandrial). Llenura post pandrial, vomito, náuseas, flatulencia

Secundarios

- Anemia ferropénica (signo fundamental) y malnutrición proteica. (anticoagulantes e inhibidores de la activación plaquetaria)
- Pérdida de sangre gradual
- Palidez, debilidad, disnea y edema (hipoproteinemia)
- Dermatitis crónica
- Pancreatitis edematosas
- Obstrucción orificio pilórico

DATOS DE LABORATORIO

El diagnóstico se establece por el hallazgo de los característicos huevos ovalados, de 40 por 60 µm, de anquilostomas en las heces. Para detectar las infecciones más leves a veces se requieren métodos de concentración fecal. Los huevos de las dos especies son imposibles de distinguir entre sí al microscopio óptico. Cuando la muestra fecal no es fresca, los huevos se rompen y liberan larvas rabditiformes que deben distinguirse de las de *S. stercoralis*. La anemia microcítica hipocrómica es característica de la enfermedad por uncinaria, que en ocasiones se acompaña de eosinofilia o hipoalbuminemia.

TRATAMIENTO

❖ Pediátrico:

Albendazol: <2 años: 200mg, vo, dosis única >2 años 400mg, vo, dosis única

Otras opciones:

1. Mebendazol: 100mg, vo, c/12hr, x 3dias
2. Pamoato de pirantel: 10 mg/kg/dosis, c/24hrs, x 3 dias

❖ **Adulto:**

1. Albendazol: 400mg VO dosis unica
2. Mebendazol: 100mg VO C/12 hrs x 3 dias ó 500mg VO dosis unica
1. Pamoato de pirantel: 11 mg/kg/dosis (maximo 1gr) VO OD x 3 dias.

□ **ENTEROBIUS VERMICULARIS**

E. vermicularis es más común en países templados que en los trópicos. En Estados Unidos, casi 40 millones de personas están infectadas con enterobiosis, con un número desproporcionado de casos de niños.

CICLO VITAL Y EPIDEMIOLOGÍA

Enterobius adultos tienen alrededor de 1 cm de longitud y habitan en el ciego. La hembra grávida migra por las noches a la región perianal y libera hasta 10 000 huevos inmaduros en cada ocasión. Los huevecillos se tornan infecciosos en lapso de horas y se transmiten al rascarse y llevarse la mano a la boca. Las autoinoculaciones son consecuencia del rascado perianal y transporte de huevecillos infecciosos por las manos o por debajo de las uñas a la boca. Por la facilidad de transmisión de persona a persona, la enterobiosis es común entre miembros de la familia. Los huevecillos ingeridos incuban a larvas y maduran a la forma adulta. Este ciclo vital tarda casi un mes y los gusanos adultos sobreviven durante casi dos meses.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Asintomáticas
- **Prurito intenso** (característico) perianal y perineal + sueño irregular (prurito anal nocturno)
- Disuria
- Enuresis
- Vulvovaginitis

- Flujo vaginal
- Dermatitis región perianal o del periné
- No eosinofilia significativa

DIAGNÓSTICO

Los huevos de *Enterobius* no se eliminan en las heces, y por tanto el diagnóstico no puede establecerse con los análisis convencionales para huevos y parásitos. Por el contrario, los huevos depositados en la región perianal pueden detectarse al aplicar sobre ella una lámina transparente adhesiva de acetato de celulosa por la mañana. Después de pasar la lámina a un portaobjetos de microscopio, el estudio con bajos aumentos revelará los huevos característicos de oxiuro, que son ovalados, miden $55 \times 25 \mu\text{m}$ y están aplazados por un lado.

TRATAMIENTO

- **Niños**

1. **Albendazol:** 400mg VO Dosis Unica. Repetir a las 2 semanas
2. Mebendazol: 100mg VO dosis unica. Repetir a las 2 semanas.

- **Adultos**

1. **Albendazol:** 400 mg VO Dosis única y repetir a las 2 semanas.
2. Mebendazol: 100mg VO dosis unica. Repetir a las 2 semanas
3. Ivermectina: 200 Ug/kg VO dosis unica y repetir a las 2 semanas.

□ TRICUROSIS

La mayor parte de las infestaciones con *Trichuris trichiura* son asintomáticas, pero las infestaciones intensas pueden causar síntomas gastrointestinales.

EPIDEMIOLOGIA

- ❖ Mayor prevalencia en climas húmedos y calientes

- ❖ Asociado a malas condiciones higiénicas
- ❖ Más frecuente en niños
- ❖ Hábitat: colon (ciego)
- ❖ Transmisión fecal – oral
- ❖ Periodo de incubación: 70-90 días
- ❖ Periodo de transmisibilidad: 7-10 años

CICLO VITAL

El gusano *Trichuris* adulto reside en el colon y ciego y se abre paso en la mucosa superficial insertando las lancetas localizadas en su porción anterior en las criptas glandulares. Cada día las hembras adultas depositan miles de huevos que se eliminan por las heces y maduran en el suelo. Una vez ingeridos, los huevos infecciosos se rompen en el duodeno y liberan larvas que maduran antes de emigrar hacia el intestino grueso. El ciclo vital completo dura alrededor de tres meses y los gusanos adultos pueden vivir varios años.

CLINICA

A. Infección leve: asintomática o sub clínica

B. Infección grave:

- ❖ Diarrea mucosa o disentería
- ❖ Pérdida de peso
- ❖ Dolor abdominal
- ❖ Prolapso rectal

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Los huevos de *Trichuris* tienen una forma característica de limón, de $50 \times 20 \mu\text{m}$; se detectan con facilidad en el examen de las heces. Los gusanos adultos tienen una longitud de 3 a 5 cm y en ocasiones se observan en la proctoscopia. El mebendazol (500 mg una sola vez) o el albendazol (400 mg al día en tres fracciones), son inocuos y moderadamente eficaces para el tratamiento, y con ello los índices de curación van de 70 a 90%. La ivermectina (200 mg/kg/día por tres dosis) también es segura pero no tiene la misma eficacia que los benzimidazoles.

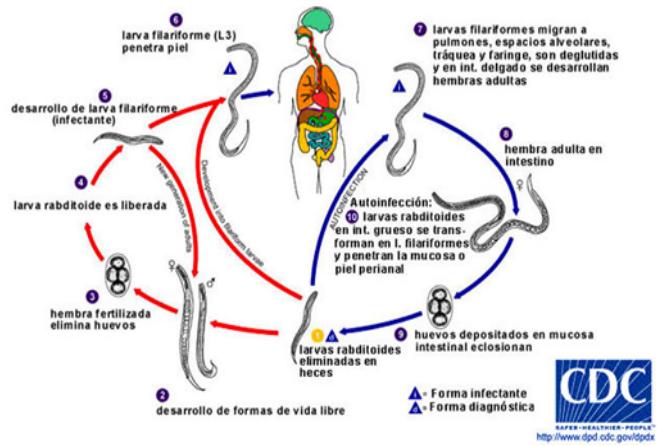
ESTRONGILOIDOSIS

S. stercoralis se diferencia por su capacidad (peculiar entre los helmintos de mostrar réplica en el hospedador humano. La producción de larvas infecciosas dentro del organismo facilita la perpetuación de los ciclos de autoinfección. De este modo, la estrongiloidosis puede persistir durante decenios sin necesidad de una nueva exposición del hospedador a larvas infecciosas del exterior. En el hospedador inmunodeprimido en ocasiones se produce una amplia diseminación de un gran número de larvas invasoras de *Strongyloides*, que puede ser letal.

EPIDEMIOLOGÍA

La infección es endémica en zonas tropicales, subtropicales y en algunas partes de Europa. El hombre adquiere la infección cuando su piel se pone en contacto con larvas filariformes del suelo. Condiciones del suelo son necesarios y la autoinfección depende: hábitos de higiene deficientes, alteraciones del funcionamiento intestinal, inmunodepresión, uso de corticosteroides.

CICLO DE VIDA



Las larvas rabditiformes eliminadas por las heces se transforman en larvas filariformes infecciosas de manera directa o después de una fase de desarrollo libre. El ser humano contrae la estrongiloidosis cuando las larvas fecales procedentes del suelo contaminado penetran en la piel o las mucosas. Después, las larvas viajan por el torrente sanguíneo hasta los pulmones, donde perforan los espacios alveolares, ascienden por el árbol bronquial, son deglutidas y, así, alcanzan el intestino delgado. Allí maduran hasta convertirse en gusanos adultos que atraviesan la mucosa del intestino delgado. Las diminutas hembras adultas (2 mm de longitud) se reproducen por partenogénesis, pues no existen machos adultos. Los huevos se rompen en el interior de la mucosa intestinal y liberan larvas rabditiformes que emigran hacia la luz y se eliminan con las heces. Otra posibilidad es que las larvas rabditiformes del intestino se transformen de manera directa en larvas filariformes y atraviesen la pared del colon o la piel perianal, penetrando en el torrente circulatorio para repetir la emigración y perpetuar la infección interna. Este ciclo de autoinfección hace que la estrongiloidosis persista durante decenios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Infestaciones agudas:**

Muchos pacientes con estrongiloidosis no complicada son asintomáticos o presentan síntomas abdominales y cutáneos leves. La manifestación cutánea más frecuente es una urticaria recurrente que a menudo afecta las nalgas y las muñecas. La larva migratoria puede desencadenar una erupción serpiginosa patognomónica conocida como “larva migratoria”. Esta lesión eritematosa, pruriginosa y elevada avanza hasta 10 cm/h a lo largo

del trayecto de migración de la larva. Los gusanos adultos se introducen en la mucosa duodenoyeyunal y producen un dolor abdominal (por lo general mesoepigástrico) que recuerda al dolor de la úlcera péptica, pero que se agrava con la ingestión de alimentos.

- **Grave, complicada:**

Consecuencia del incremento en la generación de larvas filariformes (auto infestación acelerada).

- En la hiperinfestación el mayor número de larvas se encuentra en los intestinos y los pulmones, órganos implicados en el ciclo normal de auto infestación

- **Diseminada:**

Las larvas que migran más allá del tracto GI: neumonía, con tos, hemoptisis e Insuficiencia respiratoria. Las bacterias gramnegativos pueden pasar al torrente circulatorio

DIAGNOSTICO

Directo: Microbaernan, kato-katz y Métodos moleculares (PCR).

Indirecto: Detección de antígenos específicos. (Elisa)

TRATAMIENTO

La estrongiloidiasis no complicada:

IVERMECTINA: Vía oral, en dosis de 200 mg/kg, 1 vez al día durante 2 días.

TIABENDAZOL en dosis de 25 mg/kg 2 veces al día.

ALBENDAZOL 400 mg dos veces al día durante 10 a 14 días es una alternativa.

El tratamiento de la hiperinfestación y de la estrongiloidiasis diseminada: Comprende una administración precoz de antihelmínticos y antibióticos de amplio espectro con actividad frente a microorganismos entéricos y, cuando es posible, la interrupción de la inmunodepresión.

El fármaco de elección de la estrongiloidiasis grave es la IVERMECTINA
Administrada diariamente y de forma continuada durante al menos 7 días .

TREMATODOS

- **SCHISTOSOMA MANSONI**

Entre los platelmintos trematodos que infestan a los seres humanos se encuentran los esquistosomas, que parasitan las venulas de los aparatos gastrointestinal o genitourinario, y otros trematodos, que se localizan en los conductos biliares, los intestinos o los pulmones.

Los trematodos varian desde 1 mm hasta mas de 10 cm, estan aplanados en sentido dorsoventral y presentan un aparato de succion anterior y ventral y un tracto intestinal bifurcado ciego.

La transmision se produce por penetracion de las larvas a traves de la piel y solamente presentan un huesped intermediario, mientras que otros trematodos son hermafroditas y se transmiten por ingestion de pescado, crustaceos o plantas acuaticas infestadas, que actuan como segundos huespedes intermediarios.

Solo una pequena proporcion de personas con infestaciones por trematodos albergan un gran numero de vermes y tienen riesgo de enfermedad grave; la mayoria permanecen asintomaticas o experimentan sintomas inespecificos como astenia y alteraciones de la funcion fisica o cognitiva.

EPIDEMIOLOGIA

Los proyectos de desarrollo hidrologico y los desplazamientos de poblacion han hecho que la enfermedad se extienda a regiones en las que no era endemica con anterioridad. Las tres especies principales, es decir, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum* y *Schistosoma haematobium*.

La transmision de la esquistosomiasis requiere de la existencia de un caracol de la especie adecuada como huesped intermediario, la contaminacion de aguas de temperatura relativamente elevada que fluyan lentamente y la entrada del ser humano en el medio acuatico infestado por los caracoles.

El ganado vacuno, los bufalos de agua, los cerdos, los perros, los gatos y otros mamiferos son infestados de forma natural con *S. japonicum* y actuan como reservonos, con un papel destacado en la transmision. *S. mansoni*.

La transmision es focal en los paises endemicos y mas intensa en zonas rurales pobres con condiciones inadecuadas de higiene y abastecimiento de aguas.

La construccion de embalses y proyectos de irrigacion han dado lugar a notables aumentos en la prevalencia y la extension de la transmision a nuevas zonas geograficas.

Dado que los vermes no se reproducen en el huesped, la intensidad de la infeccion depende del numero de cercarias que se encuentre.

En paises de clima templado la infestacion no puede transmitirse por la ausencia de huespedes intermediarios.

CICLO VITAL

Los vermes adultos, que miden de 1 a 2 cm de largo y de 0,3 a 0,6 mm de ancho, viven, se aparean y se alimentan en la sangre de los vasos portales o mesentericos (*S. mansoni*) Los huevos, que miden 145 X 55 pan en *S. mansoni*, son puestos en las venas, pasan a la orina o las heces y se incuban en agua dulce, donde eclosiona el miracidio, una larva ciliada de 0,1 mm. El miracidio pasa al organismo de un caracol de la especie adecuada que actua como huesped intermediario y en el se reproduce asexualmente. En el plazo de 4-6 semanas se forman miles de cercarias moviles, de cola bifurcada y de entre 0,1 y 0,2 mm de longitud. Al alcanzar la piel humana, las cercarias la atraviesan con ayuda de sus secreciones glandulares y, en el plazo de pocos minutos, pierden la cola y se transforman en esquistosomulas. Esta transformacion desde el ambiente de agua dulce hacia la existencia como parasito en el huesped humano se asocia con la singular formacion de una membrana de heptalaminato y con otros cambios drasticos en la composicion y funcion celular. La esquistosomula migra a los pulmones y el higado y, en el plazo de unas 6 semanas, madura hasta convertirse en el verme adulto que desciende por el sistema venoso hasta su habitat final. Los huevos aparecen en heces u orina entre 4 y 6 semanas despues de que las cercarias penetren en la piel. Los esquistosomas adultos viven de media de 3 a 5 anos, pero pueden sobrevivir durante 30 anos o mas.

Patogenia

Los vermes adultos maduros eluden las respuestas inmunitarias del huesped mediante simulacion antigenica y otros mecanismos mediados por el tegumento. En personas previamente expuestas, mia respuesta protectora, consistente principalmente en inmunoglobulinas E (IgE) especificas, eosinofilos y macrofagos, se dirige contra la esquistosomula formada tras la penetracion de las cercarias a traves de la piel^{19,21}. Como consecuencia de ello, la mayor parte de los organismos mueren en la piel y son rodeados por edema e infiltrados celulares masivos en la dermis y la epidermis que dan paso a una dermatitis papular.

El sindrome de la esquistosomiasis aguda se produce entre 2 y 12 semanas despues de una primera exposicion fuerte a las larvas durante la maduracion y al inicio de la puesta de huevo.

La enfermedad aguda se desarrolla principalmente en personas no expuestas previamente, Las infestaciones agudas sintomaticas son infrecuentes en las personas que crecen en un area endemica.

La enfermedad que aparece durante la fase cronica de la infestacion es debida a la presencia de huevos en los tejidos del huesped y a la respuesta inmunitaria dirigida contra los antigenos de los huevo.

Los miracidios del interior de los huevos excretan enzimas proteoliticas a traves de los poros de la cubierta del huevo que facilitan el paso a traves de las paredes de los vasos sanguineos y los tejidos en su camino hacia la luz del tracto intestinal o urinario. Entre un tercio y la mitad de los huevos alcanzan este objetivo, mientras que los restantes permanecen atrapados en los tejidos o embolizados en una localizacion distante. La respuesta del huesped a los antigenos toxicos del huevo y a los huevos retenidos

en los tejidos incluye la inflamacion eosinoflica aguda seguida de la formacion de granulomas, en un principio consistente en neutrofilos, eosinofilos y celulas mononucleares y, despues, en linfocitos, macrofagos, celulas gigantes multinucleadas y fibroblastos, fundamentalmente.

En las infestaciones por *S. mansoni*, y *S. haematobium* se ha demostrado que la respuesta granulomatosa esta organizada por los linfocitos T CD4+ y regulada por diversos mecanismos inmunologicos. Ademas de destruir los huevos, los granulomas pueden mediar su paso a la luz del intestino o del tracto urinario.

Los granulomas inician la lesion del tejido, primero a traves del infiltrado del tejido inflamatorio y la sustitucion del tejido normal y mas tarde mediante deposito extensivo de colageno y cicatrizacion. Los grandes granulomas y la fibrosis producen las principales lesiones patologicas en la esquistosomiasis cronica. En el caso de los esquistosomas que parasitan los vasos mesentericos, el proceso patologico es mayor en los intestinos y el higado, la principal localizacion de la embolizacion de los huevos.

La gravedad de la enfermedad en la esquistosomiasis viene en parte determinada por la duracion y la intensidad de la infestacion. No obstante, esta relacion no es exclusiva; pueden ser tambien importantes otras variables, tales como la sensibilidad genetica a la enfermedad, la cepa del parásito y las coinfecciones por otros agentes infecciosos, como el del paludismo, los virus de la hepatitis o el VIH.

SINDROMES CLINICOS

La mayor parte de las veces las infestaciones por esquistosomas son asintomaticas.

□ DERMATITIS POR ESQUISTOSOMAS(Prurito del Nadador)

Sensacion de prurito y, al cabo de algunas horas, pueden presentar urticaria seguida de un exantema macular. En personas expuestas por primera vez desaparece con rapidez, pero en personas sensibilizadas puede persistir y evolucionar a una forma exantematica maculopapular pruriginosa que se prolonga durante dias.

□ ESQUISTOSOMIASIS AGUDA (Fiebre de Catayama)

El inicio de la fiebre es con frecuencia agudo y va acompañado de escalofrios, astenia, cefalea, mialgia, dolor abdominal, diarrea y, en ocasiones, heces sanguinolentas. Un 70% de los pacientes, presenta tos no productiva, disnea, dolor toracico e infiltrados nodulares difusos en la radiografia de torax. El higado, el bazo y los ganglios linfaticos pueden estar hipertrofiados. Es frecuente la urticaria y la eosinofilia. Estos sintomas y signos suelen desaparecer tras 2-10 semanas, pueden presentarse lesiones del sistema nervioso central (SNC), del aparato genital y de la piel, debido a la migracion aberrante de los vermes adultos y a la puesta ectopica de huevos.

En encefalopatia esquistosomica aguda: cefalea, alteracion del estado mental y, muchas veces, convulsiones y deficits focalizados.

□ ESQUISTOSOMIASIS CRÓNICA

La inflamacion granulomatosa cronica y los niveles elevados de citocinas proinflamatorias contribuyen a una escasa ingesta calorica, a la malnutricion, la anemia de enfermedad cronica, la falta de crecimiento y la alteracion de la capacidad laboral y el desarrollo cognitivo en las personas con esquistosomiasis cronica. eosinofilia

la infeccion y la inflamacion de la placenta, pueden ser los responsables de la disminucion de peso al nacer y de los malos resultados obstetricos en los lactantes nacidos de madres con esquistosomiasis cronica.

Los granulomas y la fibrosis producen un bloqueo presinusoidal del flujo sanguineo portal y generan en definitiva hipertension portal, esplenomegalia, hiperesplenismo y desarrollo de vasos sanguineos colaterales portosistemicos.

Aparece hipertension pulmonar en el 10-20% de las personas con esquistosomiasis hepatoesplenica, pero solo en los casos graves, la obstrucion del flujo sanguineo pulmonar debido a inflamacion granulomatosa y arteritis de las pequenas arterias pulmonares da lugar a *cor pulmonale*.

La coinfeccion cronica con hepatitis B o C empeora el pronostico de la esquistosomiasis hepatoesplenica.

Diagnóstico

pruebas serologicas y el examen al microscopio de muestras de heces, orina o tejidos para la detección de huevos

Las infestaciones graves pueden detectarse mediante microscopia sobre un frotis simple de heces o una gota de orina

Procedimientos de concentracion han permitido cuantificar la produccion de huevos; se cuentan entre ellos la tecnica de Kato-Katz, en la que se emplean de 20 a 50 mg de materia fecal, o la filtracion de un volumen estandar de orina por un filtro Nuclepore.

El examen al microscopio de fragmentos de mucosa rectal o vesical obtenidos por proctoscopia o cistoscopia puede detectar la presencia de huevos si el examen de heces resulta negativo.

Las pruebas basadas en la reaccion en cadena de la polimerasa (PCR), que detecta el ADN del esquistosoma en heces, orina, suero o plasma, tienen sensibilidades similares a la de la microscopia de muestras duplicadas en las infestaciones cronicas, y mayores que las de la microscopia o la serologia en las infestaciones agudas.

El análisis Falcon de evaluación selectiva por inmunoabsorción ligada a enzimas (FASTELISA) tiene una especificidad del 99% para todas las especies y una sensibilidad del 99% para *S. mansoni*.

Los estudios de contraste, la TC, la RM y la ecografía son medios sensibles que permiten detectar y valorar los procesos patológicos urinarios o hepáticos.

Tratamiento

Praziquantel: efectiva para todas las especies de Esquistosoma. 60 mg/kg/día

Oxamniquina: para *S. mansoni*, No disponible o de disponibilidad limitada. Dosis única: 10-20 mg/kg.

PLATELMINTOS

□ Teniasis por *Taenia Sagitana*.

La tenia bovina, *Taenia saginata*, se encuentra en todos los países donde se consume carne de res cruda o mal cocinada.

Etiología y patogenia. El ser humano es el único hospedador de finito de la fase adulta de *T. saginata*. Esta tenia, que puede alcanzar 8m de longitud, habita en la porción superior del yeyuno y posee un escólex con cuatro ventosas prominentes y entre 1 000 y 2 000 proglótides.

Los huevecillos son imposibles de distinguir de los de *T. solium*, cada uno mide 30 a 40 pm, contiene noncosfera y poseen una cascara gruesa, estriada, de color pardo.

El embrión, liberado después de la ingestión, invade la pared intestinal y es transportado hasta el músculo estriado, donde se transforman en un cisticerco; éste, cuando se ingiere carne de res cruda o poco cocinada, infecta al ser humano. Una vez ingerido el cisticerco, tarda alrededor de dos meses en madurar para transformarse en engusano adulto.

Manifestaciones Clínicas

dolor abdominal leve, náusea, alteraciones del apetito, debilidad y pérdida de peso. Eliminación de proglótides en las heces, molestias perianales.

Diagnóstico

Detección de huevecillos o proglótides en las heces

Examen de la región peranal por medio de una cinta adhesiva de celofán

Puede haber Eosinofilia y valores séricos elevados de Inmunoglobulina E.

La diferenciación entre *T. Solium* y *T. Sagitana* requieren el examen de las proglótides maduras o del escólex.

Tratamiento

Praziquantel: Dosis única de 5 a 10mg/kg

Niclosamida: Adultos y niños mayores de 6 años, dosis única de 2g. Niños de 2 a 6 años, 1g. Niños menores de 2 años, 500 mg.

□ *Taenia Solium*

La tenia del Cerdo, *T. Solium*, puede causar dos formas distintas de infección en seres humanos: Teniosis adulta del intestino o formas larvarias en los tejidos (cisticercos). El ser humano es el único hospedador definitivo de *T. Solium*; los cerdos son los hospedadores intermediarios habituales, aunque los perros, gatos y corderos pueden laberigar larvas.

En general solo se observa un gusano adulto, mide 3m de longitud.

Etiología y patogenia

La tenia adulta suele residir en la parte superior del yeyuno. Su escólex se adhiere por medio de dos ventosas y dos hileras de ganchos. En general, se liberan grupos de tres a cinco proglótides, que se eliminan con las heces; los huevecillos de estas proglótides infectan tanto a la especie humana como a los animales. Despues de ser ingeridos por el hospedador intermediario, las larcas salen de los huevos, atraviesan la pared intestinal y son transportados a numerosos tejidos; tienen predilección por el músculo estriado del cuello, la lengua y el tronco.

La fase de larva enquistada se desarrolla en un plazo de 60 a 90 dia.

El ser humano contare las infecciones que dan origen a los gusanos intestinales por la ingestión de carne de cerdo poco cocinada portada de cisticercos.

Manifestaciones clínicas

Las infecciones intestinales por *T. Solium* pueden ser asintomáticas.

En Cisticercosis, las manifestaciones mas frecuentes son las neurológicas: convulsiones que pueden ser generalizadas, focales o jacksonianas, Hidrocefalia, signos de aumento de presión intracranal: Cefalea, náusea, vómito, alteraciones de la visión, inestabilidad, ataxia y confusión.

Los Cisticercos, cuando se desarrollan en la base del cerebro o en el espacio subaracnoideo producen meningitis o aracnoiditis crónica, hidrocefaquia comunicante o accidentes crebrovasculares.

Diagnóstico

Infección intestinal: Detección de huevos o proglótides

Cisticercosis: Criterios diagnósticos propuestos para la cisticercosis neumáticos.

1. Criterios absolutos

- Demostración de los cisticercos por estudio histológico o microscópico del material de biopsia
- Visualización del parásito en el fondo de ojo (el parásito se puede encontrar en la cámara anterior, el vitreo o los espacios subretinianos)
- Demostración neuroradiográfica de las lesiones quísticas que contiene un escólex característico.

2. Criterios mayores

- Lesiones neuroradiográficas que sugieren neurocisticercosis
- Demostración de anticuerpos contra cisticercos en el suero por el método de enzimoinmunotransferencia
- Resolución de las lesiones quísticas intracraneales espontáneamente o después de terapia con Albendazol o Praziquantel solo

3. Criterios menores

- Lesiones compatibles con neurocisticercosis detectada por estudios neuroimagenológicos
- Manifestaciones clínicas sugerentes de neurocisticercosis
- Demostración de anticuerpos o antígeno de los parásitos por medio de ELISA en líquido cefalorraquídeo
- Signos de cisticercosis fuera del sistema nervioso central (como las calcificaciones en forma de habano en partes blandas)

4. Criterios epidemiológicos

- Residir en área endémica
- Viajes frecuentes a zonas endémicas
- Contacto en el núcleo familiar con un individuo infectado de *Taenia Solium*.

El diagnóstico se confirma ya sea con un criterio absoluto o por la combinación de dos criterios mayores, un criterio menos y un criterio epidemiológico.

El diagnóstico probable se apoya en satisfacer:

- Un criterio mayor mas dos criterios menores
- Un criterio mayor mas un criterio menor mas un criterio epidemiológico
- Tres criterios menores más un criterio epidemiológico.

Tratamiento

Los medicamentos cestocidas de elección para el tratamiento de Neurocisticercosis son praziquantel y albendazol.

Dosis propuestas:

- Praziquantel 45 a 50 mg/kg/día, dividido en 3 tomas, durante 15 días.
- Albendazol 15 mg/kg/día, repartido en 3 tomas, durante 7 a 15 días.

□ Hymenolepisis nana

La infección por *Hymenolepsis nana*, la tenia enana, es la más frecuente de todas las infecciones por cestodos.

H. nana, es endémica en climas templados y tropicales

La infección se disemina por contaminación fecal u oral

Frecuente en niños que viven en instituciones cerradas

Etiología y patogenia

H. nana es el único cestodo del ser humano que no requiere un hospedador intermediario, tanto la fase de larva como la de gusano adulto tiene lugar en el mismo hospedador.

El parasito adulto (2cm de longitud) se aloja en la porción proximal del íleon, las proglótides liberan huevecillos (esféricos de 30 a 44 pm de diámetro) cada uno de ellos con una oncosfera proviste de seis ganchos.

La infección por *H. nana*, se puede adquirir también por la ingestión de insectos infectados.

Cuando un nuevo hospedador ingiere el huevo, la oncosfera se libera y penetra en las vellosidades intestinales, convirtiéndose en larva cisticeroide. Las larvas emigran de regreso hasta la luz intestinal, se fijan a la mucosa y maduran durante 10 a 12 días hasta transformarse en gusanos adultos. Los huevos también se pueden fijar antes de pasar a las heces, originando una autoinfección interna con aumento del número de gusanos intestinales.

Manifestaciones Clínicas

La infección por *H. nana*, suele ser asintomática. Cuando la infección es intensa aparecen Anorexia, dolor abdominal y diarrea.

Diagnóstico

Hallazgo de huevecillos en las heces

Tratamiento

Tratamiento más adecuado. Praziquantel: 25 mg/kg una sola vez
Alternativa. Nitazoxanida: 500 mg dos veces al día por 3 días.

□ Hymenolepasis Diminuta

Hiymenolepsis Diminuta, un cestodo de los roedores, ocasionalmente puede infectar a los niños pequeños, quienes ingieren el gusano adulto al tomar cereales nos cocinados contaminados por pulgas u otros insectos en los que se encuentran las larvas.

La infección sule ser asintomática y se diagnóstica por medio de la detección de huevecillos en las heces. En la mayoría de los casos el tratamiento es Praziquantel.

□ Difilobotriasis

Diphyllobothrium latum, la tenia del pescado, es uno de los cestodos seudofilideos que se transmite a través de especies acuáticas. La infestación humana se adquiere al consumir carne no cocida de pescado de agua dulce que contenga las larvas p lerocercoideos. Algunas de las formas habituales de infestación son el consumo de pescado desecado o ahumado, que puede contener larvas viables si no es sometido a cocción, o de pescado de agua dulce no cocinado.

El endemismo en zonas rurales se ve favorecido por una transmisión zoonótica estable a través de huéspedes definitivos alternativos no humanos, entre los que cabe reseñar focas, gatos, osos, armiños, zorros y lobos.

Etiología y patogenia

Los especímenes de *D. latum* que parasitan a los humanos son largos (pueden llegar a los 2-5 m de longitud). El gusano adulto se adhiere a la mucosa del íleon y, ocasionalmente, del yeyuno por medio de sus ventosas localizadas en su escólex alargado. Posee de 3000 a 4000 proglótides, que liberan un millón de huevecillos al día por las heces; estos alcanzan el agua, se abren y liberan un embrión que nada libremente y puede ser ingerido por pequeños crustáceos de agua dulce. Cuando un crustáceo infectado que contiene un procercoide desarrollado es ingerido por un pez, la larva emigra hasta el tejido muscular de éste y crece hasta convertirse en pleroceroide o larva espargano. Después de tres a cinco semanas, la tenia madura y se transforma en gusano adulto en el intestino humano.

Manifestaciones Clínicas

La mayor parte de las infecciones son asintomáticas, aunque pueden provocar molestias abdominales transitorias, diarrea, vómito, debilidad y pérdida de peso. En ocasiones dolor abdominal agudo y obstrucción intestinal. En casos poco frecuentes, las proglótides migratorias pueden ocasionar colangitis o colecistitis. Un 2% de los pacientes infectados pueden presentar anemia megaloblástica que simula una anemia perniciosa. Pueden tener secuelas neurológicas como neuropatía periférica y degeneración combinada grave del sistema nervioso central (SNC).

Diagnóstico

Detección en heces de los huevos operculados del parásito, que presentan unas dimensiones de 45 X 65 mm. El aislamiento de proglótides (con un característico útero central) también sirve para establecer el diagnóstico. Eosinofilia leve o moderada.

Tratamiento

Praziquantel: 5 a 10 mg/kg, dosis única

Si existe deficiencia de vitamina B12, se administrará por vía parenteral.