

PRODIGA

Parasitosis Intestinal



PRODIGA

PROgrama para la **DI**fusión de la
GAstroenterología

Parasitosis Intestinal

Páginas WEB consultables relacionadas con Parasitosis Intestinal

- CDC en Español Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades
- Asociación Española de Pediatría – AEP
- Sociedad Venezolana de Puericultura y Pediatría
- Instituto de Medicina Tropical
- Sociedad Mexicana Pediatría socmexped.com

Autores

Dr Calixto Cifuentes,
Dr Raul Arocha,
Dr Hans Rommer,
Dra Elena Pestana,
Dr José Manuel Piña,
Dra Ileana Gonzales,
Dra Gabriela Sosa,
Dr Miguel Garasini,
Dr Roberto León,
Dra Maribel Lizarzabal,
Dr Raul Monserrat,
Dr Alfredo Suarez,
Dra Maria Nery Mazzara,
Dra Gloria Urquiola,
Dr. José Ramón Poleo,
Dra Gisela Romero

Patrocinantes

Laboratorios Galeno-La Santé

Laboratorios Dollder

Laboratorios Astra-Seneca

Aclaratorias

Esta carpeta fue elaborada independientemente de cualquier influencia o control de parte de las Empresas Patrocinantes del Programa

La Sociedad Venezolana de Gastroenterología no se hace responsable del uso distinto o inapropiado del Programa que derive en injuria o daños a personas o propiedades.

Debido al rápido avance de la ciencia médica, la Sociedad recomienda realizar la actualización de los métodos diagnósticos o terapéuticos recomendados de considerarlo conveniente a criterio del expositor.

Parasitosis Intestinal

Resumen

Las infecciones parasitarias en el ser humano constituyen un importante problema salud pública causando aproximadamente el 10% de las diarreas, variando la clínica desde cuadros asintomáticos hasta casos graves que en raras ocasiones causan la muerte. Son importantes las infestaciones por protozoarios, en las que se incluyen la mayoría de los parásitos (*Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Cryptosporidium*, y *Blastocystis hominis*) y los vermes o helmintos, clasificados a su vez en nemátodos 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 *H y m e n o l e p s i s*, *Tenias* y *Echinococcus*.

Las parasitosis intestinales son infecciones producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre. Pertenecen a este grupo de enfermedades algunas de las más prevalentes a nivel mundial. Contrariamente a lo que podemos pensar, todos los protozoos intestinales patógenos tienen una distribución mundial, al igual que la mayoría de los helmintos, aunque por las deficientes condiciones higiénico-sanitarias se han asociado siempre a países tropicales o en vías de desarrollo. Dado que en los últimos años se ha multiplicado el volumen de inmigrantes procedentes de dichos países y el número de viajes intercontinentales, este tipo de enfermedades están cada día más presentes en países desarrollados.

Para simplificar la clasificación, podemos dividirlos en dos grandes grupos: protozoos y helmintos

Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas las amebas), Ciliophora (protozoos ciliados), Sporozoa (coccidios) y Mastogophora (protozoos flagelados). Existen dos organismos que siguen generando dudas a la hora de clasificarlos: *Blastocystis hominis* y *Microsporidium*.

Los helmintos incluyen parásitos trematodos, cestodos y nematodos. Todos ellos se reproducen a través de huevos, por lo que su diagnóstico se basará tanto en la visualización de larvas como de huevos.

Resumen Características Clínicas

	Dolor abdominal	Fiebre	Diarrea o vómitos	Hepatitis o Colecistitis	Anemia o Eosinofilia	Pérdida de peso o desnutrición	Otros
Anquilostomas	X	X	Con sangre		A/E	X	Síntomas Respiratorios Prurito o Reacciones alérgicas
Enterobius Vermicularis							Prurito anal
Strongyloides Stercolaris	X		Con sangre		A/E		Síntomas respiratorios Apendicitis o peritonitis Deshidratación Prurito o reacción Alérgicas hiper infección
Ascaris Lumbricoides	X	X	X		E		Síntomas respiratorios Apendicitis/ peritonitis Pseudoobstrucción intestinal

Trichuris Trichuria	X		Con sangre		A/E	X	Síntomas respiratorios Apendicitis/ Peritonitis
Tenia Saginata	X		X				
Tenia Solium	X		X				
Microsporidium	X	X	X	Patología biliar		X	Síntomas respiratorios
Cryptosporidium	X	X	X	Colecistitis		X	Colangitis Esclerosante
Entamoeba Hystolítica	X	X	Con sangre	Hepatitis	A		Apendicitis o Peritonitis
Giardia Lamblia	X		X			X	
Hymenolepis nana	X		X		E	X	
Diantamoeba Fragilis	X		X		E	X	

NEMÁTODOS

ASCARIS LUMBRICOIDES

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

Ciclo vital: ingesta de huevo, a través de pared duodenal pasa a sistema circulatorio derecho hasta llegar a pulmón. Las larvas maduran en los alvéolos, ascienden hasta glotis donde pasan a tubo digestivo o son expulsadas directamente al toser.

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 vermes pueden llegar a obstruir total o parcialmente del intestino, e incluso puede favorecer una apendicitis o una invaginación intestinal sobre todo en niños.

Clínica: 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 intestinal parcial, 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.

La clínica respiratoria depende del grado de hipersensibilidad y en ella es frecuente la eosinofilia. El síndrome de Löfler se produce por la migración de larvas al pulmón y se caracteriza por tos, fiebre, eosinofilia e infiltrados pulmonares. Éstos son típicamente difusos, migratorios y transitorios.

Es importante saber que desde la infestación hasta la aparición de huevos hay un periodo de más de dos meses, en los que no se podrá hacer el diagnóstico por muestra de heces.

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.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días ó 500 mg/ 1 día.

Tratamiento alternativo: Albendazol 400mg/ 1 día o Ivermectina 12 mg/ 1 día o Pamoato de pirantel 11 mg/ kg/ 1 día.

ANCYLOSTOMA DUODENALE Y NECATOR AMERICANUS, (UNCINARIAS O ANCYLOSTÓMIDOS).

Medio de transmisión: penetración de larva filariforme a través de la piel.

Ciclo vital: la larva atraviesa la piel, emigra por los vasos sanguíneos hasta pulmón donde madura y de allí asciende por traquea y faringe hasta ser deglutido alojándose definitivamente en intestino delgado.

Clínica: reacción alérgica con exantema en la puerta de entrada, síntomas digestivos, eosinofilia y anemia microcítica por ingesta de sangre e incluso déficit nutricional, que en niños muy pequeños puede provocar retraso mental o de crecimiento.

Es frecuente la sobreinfección bacteriana de las lesiones provocadas por los vermes al anclarse a la mucosa. Neumonitis, pequeñas hemorragias e infiltrados pulmonares se encuentran en la fase migratoria larvaria.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días o 500 mg/ 1 día. Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg/ 1 día o Pamoato de pirantel 11 mg/ Kg/ 3 días.

ENTEROBIUS VERMICULARIS

Medio de transmisión: directa mano-boca principalmente, objetos personales, autoinfección o inhalación de polvo.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado y migración a intestino grueso. La hembra durante la noche se dirige hacia región perianal donde deposita sus huevos. A veces existe migración a vagina.

Clínica: gran parte son portadores asintomáticos. Entre la clínica más habitual el prurito de predominio nocturno e insomnio acompañado de astenia e irritación ocasionalmente. A veces la hembra emigra a vagina, útero o trompas, donde muere en poco tiempo, produciendo una reacción inflamatoria local con granulomas o alteraciones urogenitales. Es rara la eosinofilia.

Descartar siempre coinfección por *Dientamoeba fragilis* ya que es transportada en la cascara de los huevos de *Enterobius vermicularis*.

El diagnóstico se realiza mediante la prueba de la cinta adhesiva o test de Gram, ya que los huevos no son visibles en heces.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100mg o Albendazol 400mg

Tratamiento alternativo: Pamoato de pirantel 11 mg/ Kg/ 1 dosis

Repetir tratamiento a las 2 semanas

STRONGYLOIDES STERCORALIS

Medio de transmisión: penetración de la larva a través de la piel o ingesta de la misma. Existen casos de transmisión sexual.

Ciclo vital: la larva infectante filariforme penetra por piel y emigra por vasos sanguíneos hasta pulmón. Una vez allí madura hasta dar un adulto, que asciende por traquea y desciende hasta intestino delgado. Los huevos eclosionan en el interior del tubo digestivo y las larvas se expulsan por heces. Es posible que estas larvas maduren dentro de la luz intestinal hasta formas infectivas, dando lugar a cuadros de autoinfección.

Clínica: varía desde asintomáticos hasta infestaciones masivas con migración por tubo digestivo y anexos produciendo clínica intestinal, malabsorción, heces con sangre y ulceración de la mucosa y eosinofilia. En pulmón aparece neumonitis, infiltraciones difusas e incluso abscesos pulmonares.

La migración de la larva por tejido subcutáneo da lugar a la larva *currens*.

Existe un cuadro especial que debe ser reseñado, el síndrome de hiperinfestación. Dicho síndrome se produce cuando se rompe el equilibrio entre inmunidad y parásito (leucemia, alcoholismo, malnutrición, corticoides, inmunosupresores, preparación a

transplantes...) con diseminación sistémica y afectación multiorgánica. La mortalidad es de casi un 90% y curiosamente en pacientes VIH+ pese a su estado inmunológico éste síndrome no es habitual.

Tratamiento de elección: Ivermectina 200 mcg/ Kg/ 24 horas/ 2 días. En hiperinfestación o SIDA repetir 2 dosis más a los 15 días.

Tratamiento alternativo: Tiabendazol 25 mg/ Kg/ 12 horas/ 2 días (máximo 3 g/ día)
Albendazol 400 mg/ día/ 3 días (7 en síndrome de hiperinfestación y repetir 1 vez/ mes durante 3 meses)

Control heces 1 mes postterapia.

TRICHURIS TRICHIURA

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado, migración a mucosa de intestino grueso donde maduran, y localización definitiva del adulto en mucosa del ciego, donde se anclan.

Clínica: asintomáticos, síntomas abdominales inespecíficos, prolapso rectal en niños, anemia, eosinofilia, pérdida de peso, diarreas mucopurulentas, apendicitis o sobreinfecciones bacterianas de la mucosa.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días ó 500 en dosis única

Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg dosis única (3 dosis si infestación masiva). Ivermectina 12 mg/ día

Comentarios: Control en 2-4 semanas.

TAENIA SAGINATA

Medio de transmisión: ingesta de carne vacuna contaminada con cisticercos

Ciclo vital: tras ingesta se ancla en intestino delgado desde donde producirá huevos en las proglotides.

Clínica: generalmente asintomática salvo por pequeñas molestias, dolor abdominal en la zona de anclaje con diarreas ocasionales. Con frecuencia es la visión de proglotides lo que hace al paciente acudir al médico.

Normalmente asintomáticos, en algunos casos síntomas abdominales inespecíficos.

Tratamiento de elección: Praziquantel 10 mg/ Kg una dosis

Control: búsqueda de huevos y proglótides 1 y 3 meses postterapia

TAENIA SOLIUM

Medio de transmisión: ingesta de carne de cerdo contaminada por cisticercos.

Ciclo vital: tras ingesta se ancla en intestino delgado desde donde producirá huevos en las proglotide.

Clínica: normalmente asintomáticos, en algunos casos síntomas abdominales inespecíficos.

La ingesta de huevos de tenia solium, produce emigración a musculatura, tejido subcutáneo, ojos, pulmón o cerebro (cisticercosis).

Tratamiento de elección: Praziquantel 10 mg/ Kg una dosis

Control: búsqueda de huevos y proglótides 1 y 3 meses postterapia

MICROSPORIDIUM SPP.

Medio de transmisión: ingesta de agua o alimentos contaminados.

Ciclo vital: tras ingesta de esporas, en duodeno pasan al interior del enterocito donde se multiplican, destruyen la célula y producen inflamación local.

Clínica: varía según la especie, así Enterocytozoon bienewsi produce en inmunodeprimidos (VIH+) diarrea crónica, astenia, pérdida de peso y a veces patología biliar o respiratoria. Otras especies se diseminan por todo el organismo.

Tratamiento de elección: Albendazol 400 mg /12 horas/ 3 semanas.

Control en 2-4 semanas. Mejora del sistema inmunitario parece favorecer aclaramiento de la infección.

ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

Medio de transmisión: ingesta de agua o alimentos contaminados y prácticas sexuales oro-anales.

Ciclo vital: tras ingesta, el quiste libera al trofozoito que invade el intestino grueso, se multiplica y produce una necrosis local de la pared, por donde algunos trofozoitos pasan a localizaciones extraintestinales.

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 evacuaciones blandas o líquidas, pérdida de agua y electrólitos que pueden agravar el cuadro.
3. Colitis no disintérica. 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, evacuaciones 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. Amibiasis 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) Amibiasis pulmonar, primaria o secundaria a la rotura de un absceso hepático. c) Amibiasis cerebral. Muy raros, únicos y de pequeño tamaño. d) Amibiasis 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.

— 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 trofozoitos 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 contraelectroforesis (CIE), ELISA, ELISA con captura de Ag f e c a l (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.

Tratamiento de elección:

Metronidazol 500-750 mg/ 12 horas/ 10 días o 50 mgs/Kg/día

Ti n i d a z o l (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.

Control 2 a 4 semanas postratamiento. Para evitar riesgo diseminación primero dar metronidazol

GIARDIA LAMBLIA

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.

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. 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)

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 anti-giardia 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 estaturoponderal.

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.

Diagnóstico

La tolerancia a la lactosa puede estar alterada por déficit de disacaridasas.

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

— Examen microscópico de las heces (tres tomas con intervalo de 2-3 días y un tiempo máximo de 10 días entre las tres).

El empleo de técnicas de concentración con formalina-acetato de etilo, sulfato de zinc o metilato-yodo-formalina aumenta su porcentaje de identificación; pueden darse falsos negativos en las fases tempranas de la enfermedad.

— 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 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 enzimoimmunoensayo 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.

— 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

- Albendazol 400 mgs /día por 5 días

— En fracasos terapéuticos con estos fármacos se recomienda el uso combinado de medicamentos.

BLASTOCYSTIS HOMINIS

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

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

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

El tratamiento recomendado es el Metronidazol a dosis de 750 mg/8h x 10d.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carvajal JA, Villar J, Lanuza MD, Esteban JG, Muñoz C, Borrás R. Significación clínica de la infección por *Blastocystis 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. Muennig P, Pallin D, Sell RL, Chan MS. The cost effectiveness of strategies for the treatment of intestinal parasites in immigrants. *N Engl J Med* 1999;340:773-9.
5. Rashidul Haque, Dinesh Mondal, Priya Duggal, Mamun Kabir, Shantanu Roy, Barry M. Farr, R. Bradley Sack, and William A. Petri, Jr. *Entamoeba histolytica* Infection in Children and Protection from Subsequent Amebiasis *Infect Immun.* 2006 February; 74(2): 904-909
6. Sharma MP, Ahuja V. Amebiasis. *N Engl J Med.* 2003 Jul 17;349(3):307-8
7. Blessmann J, Tannich E. Treatment of asymptomatic intestinal *Entamoeba histolytica* infection. *N Engl J Med.* 2002 Oct 24;347(17):1384
8. Davis AN, Haque R, Petri WA Jr. Update on protozoan parasites of the intestine. *Curr Opin Gastroenterol.* 2002 Jan;18(1):10-4.
9. Huang DB, White AC. An updated review on *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Gastroenterol Clin North Am.* 2006 Jun;35(2):291-314
10. Baqari R, Zuberi SJ, Qureshi H, Ahmed W, Hafiz S. Efficacy of albendazole in giardiasis. *East Mediterr Health J.* 2001 Jul-Sep;7(4-5):787-90.
11. Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Physician.* 2004 Mar 1;69(5):1161-8.
12. Ali SA, Hill DR. *Giardia intestinalis*. *Curr Opin Infect Dis.* 2003 Oct;16(5):453-60.

La diarrea aguda es una enfermedad frecuente en los niños, generalmente autolimitada y se presenta con mayor frecuencia en los niños menores de 2 años debido a la inmadurez de las funciones digestivas, inmadurez inmunológica, mayores necesidades nutricionales y poca adaptación al ambiente.

Las infecciones parasitarias en el ser humano constituyen un importante problema salud pública causando aproximadamente el 10% de las diarreas, variando la clínica desde cuadros asintomáticos hasta casos graves que en raras ocasiones causan la muerte.

Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas las amebas), Ciliophora (protozoos ciliados), Sporozoa (coccidios) y Mastogophora (protozoos flagelados). Existen dos organismos que siguen generando dudas a la hora de clasificarlos: Blastocystis hominis y Microsporidium.

Los hemintos incluyen parásitos trematodos, cestodos y nematodos. Todos ellos se reproducen a través de huevos, por lo que su diagnóstico se basará tanto en la visualización de larvas como de huevos.

Los protozoos que infectan al ser humano se dividen a su vez en 4 phylum: Sarcodyna (incluye todas las amebas), Ciliophora (protozoos ciliados), Sporozoa (coccidios) y Mastogophora (protozoos flagelados). Existen dos organismos que siguen generando dudas a la hora de clasificarlos: Blastocystis hominis y Microsporidium.

Los hemintos incluyen parásitos trematodos, cestodos y nematodos. Todos ellos se reproducen a través de huevos, por lo que su diagnóstico se basará tanto en la visualización de larvas como de huevos.

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

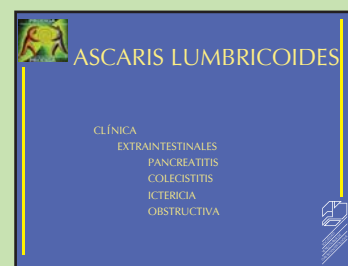
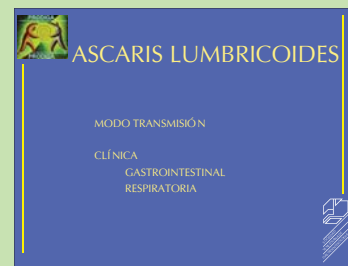
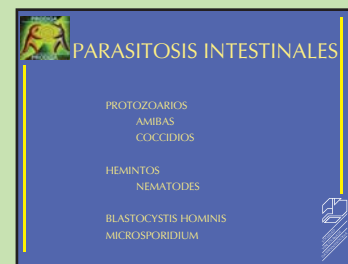
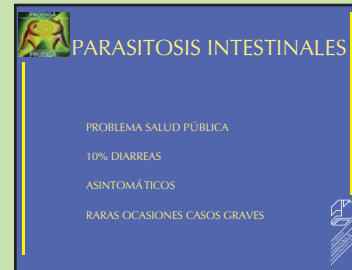
Ciclo vital: ingesta de huevo, a través de pared duodenal pasa a sistema circulatorio derecho hasta llegar a pulmón. Las larvas maduran en los alvéolos, ascienden hasta glotis donde pasan a tubo digestivo o son expulsadas directamente al toser.

Los Ascaris adultos se localizan normalmente en el intestino delgado, sobre todo en yeyuno e ileon

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.

La clínica respiratoria depende del grado de hipersensibilidad y en ella es frecuente la eosinofilia. El síndrome de Löffler se produce por la migración de larvas al pulmón y se caracteriza por tos, fiebre, eosinofilia e infiltrados pulmonares. Éstos son típicamente difusos, migratorios y transitorios.

Durante la fase adulta del ascaris lumbricoides pueden aparecer obstrucción intestinal parcial, 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



Medio de transmisión: penetración de larva filariforme a través de la piel.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días o 500 mg/ 1 día. Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg/ 1 día o Pamoato de pirantel 11 mg/ Kg/ 3 días.

Ciclo vital: la larva atraviesa la piel, emigra por los vasos sanguíneos hasta pulmón donde madura y de allí asciende por traquea y faringe hasta ser deglutido alojándose definitivamente en intestino delgado.

Clínica: reacción alérgica con exantema en la puerta de entrada, síntomas digestivos, eosinofilia y anemia microcítica por ingesta de sangre e incluso déficit nutricional, que en niños muy pequeños puede provocar retraso mental o de crecimiento.

Es frecuente la sobreinfección bacteriana de las lesiones provocadas por los vermes al unirse a la mucosa.

Medio de transmisión: directa mano-boca principalmente, objetos personales, autoinfección o inhalación de polvo.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado y migración a intestino grueso. La hembra durante la noche se dirige hacia región perianal donde deposita sus huevos. A veces existe migración a vagina.

Clínica: gran parte son portadores asintomáticos. Entre la clínica más habitual el prurito de predominio nocturno e insomnio acompañado de astenia e irritación ocasionalmente. A veces la hembra emigra a vagina, útero o trompas, donde muere en poco tiempo, produciendo una reacción inflamatoria local con granulomas o alteraciones urogenitales. Es rara la eosinofilia.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100mg o Albendazol 400mg

Medio de transmisión: penetración de la larva a través de la piel o ingesta de la misma. Existen casos de transmisión sexual.

Ciclo vital: la larva infectante filariforme penetra por piel y emigra por vasos sanguíneos hasta pulmón. Una vez allí madura hasta dar un adulto, que asciende por traquea y desciende hasta intestino delgado. Los huevos eclosionan en el interior del tubo digestivo y las larvas se expulsan por heces

Clínica: varía desde asintomáticos hasta infestaciones masivas con migración por tubo digestivo y anexos produciendo clínica intestinal, malabsorción, heces con sangre y ulceración de la mucosa y eosinofilia. En pulmón aparece neumonitis, infiltraciones difusas e incluso abscesos pulmonares.

Existe un cuadro especial que debe ser reseñado, el síndrome de hiperinfestación. Dicho síndrome se produce cuando se rompe el equilibrio entre inmunidad y parásito (leucemia, alcoholismo, malnutrición, corticoides, inmunosupresores, preparación a trasplantes..) con diseminación sistémica y afectación multiorgánica. La mortalidad es de casi un 90% y curiosamente en pacientes VIH+ pese a su estado inmunológico éste síndrome no es habitual.

Tratamiento de elección: Ivermectina 200 mcg/ Kg/ 24 horas/ 2 días. En hiperinfestación o SIDA repetir 2 dosis más a los 15 días

Medio de transmisión: ingesta de alimentos o agua contaminados.

Ciclo vital: ingesta de huevo fértil, eclosión en intestino delgado, migración a mucosa de intestino grueso donde maduran, y localización definitiva del adulto en mucosa del ciego, donde se anclan.

Clínica: asintomáticos, síntomas abdominales inespecíficos, prolapso rectal en niños, anemia, eosinofilia, pérdida de peso, diarreas mucopurulentas, apendicitis o sobreinfecciones bacterianas de la mucosa.

Tratamiento de elección: Mebendazol 100 mg/ 12 horas/ 3 días ó 500 en dosis única

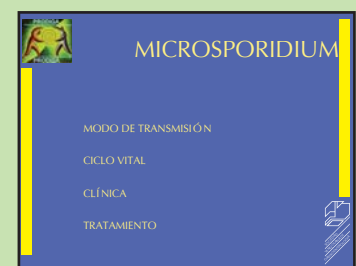
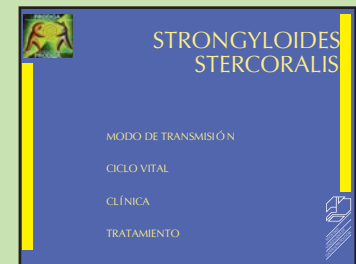
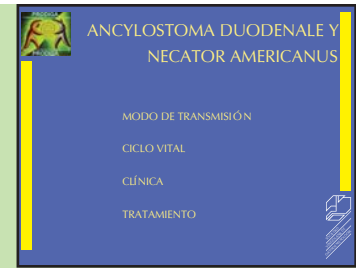
Tratamiento alternativo: Albendazol 400 mg dosis única (3 dosis si infestación masiva). Ivermectina 12 mg/ día

Medio de transmisión: ingesta de agua o alimentos contaminados.

Ciclo vital: tras ingesta de esporas, en duodeno pasan al interior del enterocito donde se multiplican, destruyen la célula y producen inflamación local.

Clínica: varía según la especie, así Enterocytozoon bienensei produce en inmunodeprimidos (VIH+) diarrea crónica, astenia, pérdida de peso y a veces patología biliar o respiratoria. Otras especies se diseminan por todo el organismo.

Tratamiento de elección: Albendazol 400 mg /12 horas/ 3 semanas



Medio de transmisión: ingesta de agua o alimentos contaminados y prácticas sexuales oro-anales.
 Ciclo vital: tras ingesta, el quiste libera al trofozoito que invade el intestino grueso, se multiplica y produce una necrosis local de la pared, por donde algunos trofozoitos pasan a localizaciones extraintestinales.

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 evacuaciones blandas o líquidas, pérdida de agua y electrolitos que pueden agravar el cuadro.
3. Colitis no disintérica. 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, evacuaciones 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.

— 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 trofozoitos 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 contraelectroforesis (CIE), ELISA, ELISA con captura de Ag f e c a l (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). —

Tratamiento de elección:

Metronidazol 500-750 mg/ 12 horas/ 10 días o 50 mgs/Kg/día

Ti n i d a z o l (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.

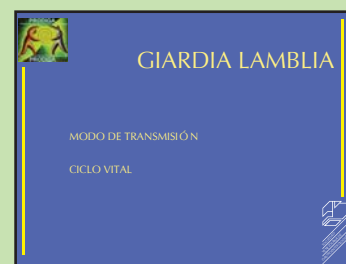
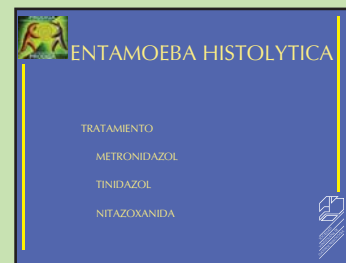
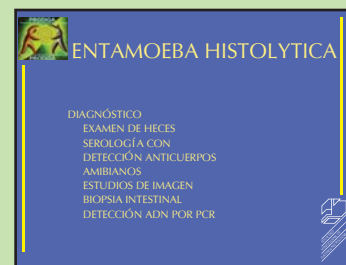
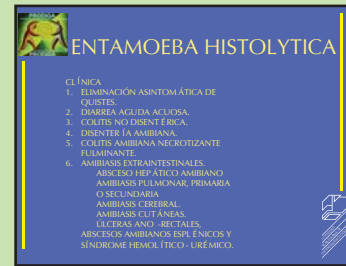
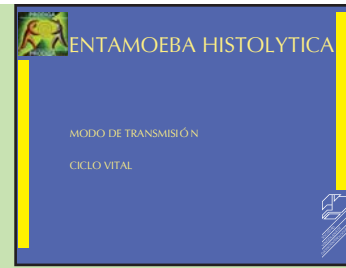
Patogenia

La vía más frecuente de transmisión es la fecal-oral, sobre todo en guarderías, donde son frecuentes los brotes de giardiasis. 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)

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 estaturoponderal.

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.



Diagnóstico

La tolerancia a la lactosa puede estar alterada por déficit de disacaridasas.

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

— Examen microscópico de las heces (tres tomas con intervalo de 2-3 días y un tiempo máximo de 10 días entre las tres).

El empleo de técnicas de concentración con formalina-acetato de etilo, sulfato de zinc o metilato-yodo-formalina aumenta su porcentaje de identificación; pueden darse falsos negativos en las fases tempranas de la enfermedad.

— 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 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 enzimoimmunoensayo 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.

— 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

- Albendazol 400 mgs /día por 5 días

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

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

Clínica

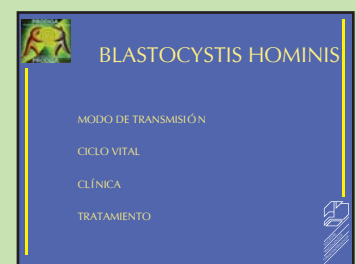
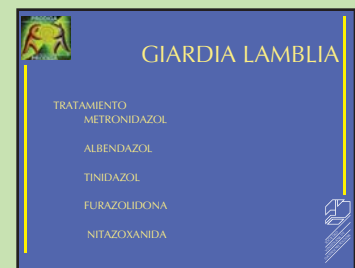
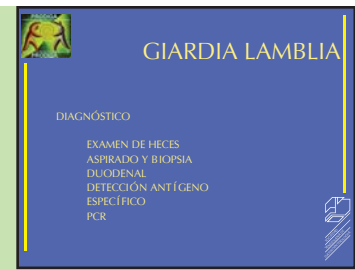
Generalmente cursa con malestar abdominal, anorexia, distensión abdominal, cólico, diarrea, flato y estreñimiento que alterna con diarrea, y con menos frecuencia vómitos, náuseas, mareos, pérdida de peso, prurito y tenesmos, tanto más importantes cuanto más parásitos existan. Con frecuencia se asocia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

Diagnóstico

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

Tratamiento

El tratamiento recomendado es el Metronidazol a dosis de 750 mg/8h x 10d.



MEDICO: Residente General Familiar Internista Cirujano Otra



Parasitosis Intestinal

Lugar y Fecha: _____

Encuesta Pre-Charla

- 1) La amibiasis es una enfermedad que afecta:
 Solo sistema digestivo Intestino, páncreas, vías biliares, cerebro, hígado
 Corazón Pulmón Ninguna de las anteriores
- 2) El diagnóstico de Giardiasis se basa:
 Detección de la giardia ex de heces Serología para Giardia Aspirado y biopsia duodenal
 Estudios Radiológicos a, b y c son correctas
- 3) El tratamiento de elección de la mayoría de las helmintiasis es:
 Metronidazol Albendazol Nitazoxanida
 Pamoato pirantel Todas las anteriores.
- 4) El Blastocystis hominis:
 Se considera germen patógeno Está asociado siempre a patología gastrointestinal
 Requiere de tratamiento siempre que se encuentra ex de heces
 Todas las anteriores Ninguna de las anteriores
- 5) El enterobius vermicularis:
 Es responsable de eosinofilia sérica Está asociado a vulvovaginitis
 Cursa con evacuaciones con moco y sangre Todas las anteriores b y c son correctas

MEDICO: Residente General Familiar Internista Cirujano Otra



Parasitosis Intestinal

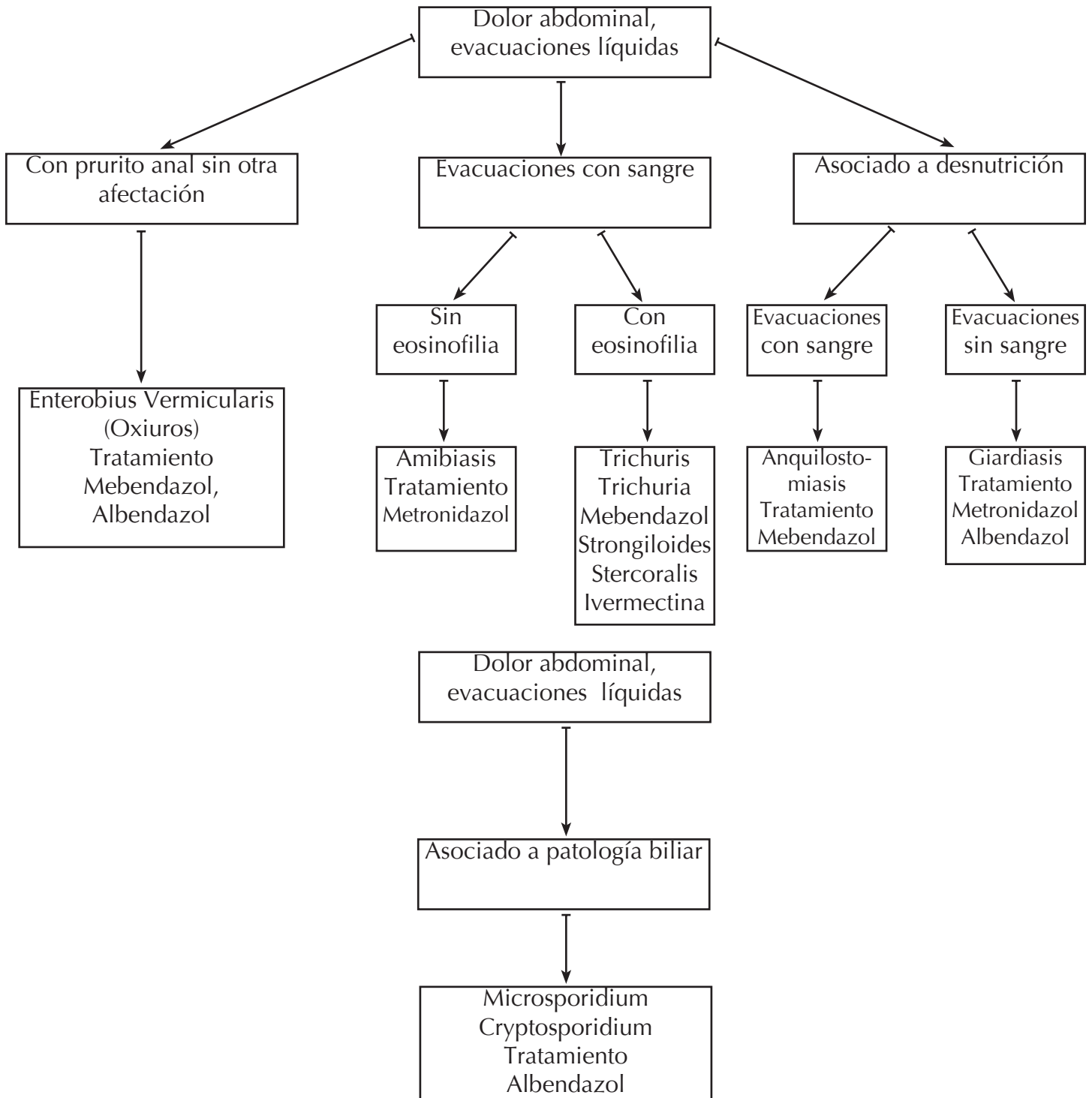
Lugar y Fecha: _____

Encuesta Post-Charla

- 1) La amibiasis es una enfermedad que afecta:
 Solo sistema digestivo Intestino, páncreas, vías biliares, cerebro, hígado
 Corazón Pulmón Ninguna de las anteriores
- 2) El diagnóstico de Giardiasis se basa:
 Detección de la giardia ex de heces Serología para Giardia Aspirado y biopsia duodenal
 Estudios Radiológicos a, b y c son correctas
- 3) El tratamiento de elección de la mayoría de las helmintiasis es:
 Metronidazol Albendazol Nitazoxanida
 Pamoato pirantel Todas las anteriores.
- 4) El Blastocystis hominis:
 Se considera germen patógeno Está asociado siempre a patología gastrointestinal
 Requiere de tratamiento siempre que se encuentra ex de heces
 Todas las anteriores Ninguna de las anteriores
- 5) El enterobius vermicularis:
 Es responsable de eosinofilia sérica Está asociado a vulvovaginitis
 Cursa con evacuaciones con moco y sangre Todas las anteriores b y c son correctas

Manejo rápido para el médico

ALGORITMO MANEJO PARASITOSIS INTESTINALES





Información para el paciente y la comunidad

Parasitosis Intestinales

MEDIDAS PREVENTIVAS

Son de suma importancia para intentar evitar contagios y diseminación de la infección en los contactos.

- Lavado de manos antes y después de estar con el niño, al cambiarlo o alimentarlo
- Limpieza adecuada de los sanitarios.
- Adecuada eliminación de excretas.
- Lavado de frutas y verduras.
- Hervir el agua no potable durante 5 minutos
- Utilizar calzado