



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**PARASITOSIS MAS FRECUENTES EN LA INFANCIA
CAPITULO DEL LIBRO:
"PEDIATRÍA PRÁCTICA. RUTAS DE APRENDIZAJE DE LA PEDIATRÍA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

RAUL ROMERO FEREGRINO

TUTOR

DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA



MÉXICO, D. F.

MMVIII

PARASITOSIS MÁS FRECUENTES EN LA INFANCIA.

CAPITULO DEL LIBRO:

“PEDIATRÍA PRÁCTICA. RUTAS DE APRENDIZAJE DE LA PEDIATRÍA”.



**DR. GUILLERMO SOLOMON SANTIBAÑEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



**DR. JOSE N. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA DE PRE Y POSGRADO**



**DRA. MIRELLA VAZQUEZ RIVERA
TUTOR DE TRABAJO DE FIN DE CURSO**

INDICE

Indice	3
Giardiasis	4
Amibiasis	6
Ascariasis	9
Uncinariasis	11
Tricocefalosis	13
Enterobiasis	14
Teniasis	15
Himenolepiasis	17
Toxocariasis	19
Bibliografia	21

ENFERMEDADES PARASITARIAS EN LA INFANCIA.

Dr. Raúl Romero Feregrino

GIARDIASIS

La giardiasis es una enfermedad parasitaria producida por un protozoario: *Giardia lamblia*, que produce trastornos intestinales y es causa en ocasiones de diarrea, se encuentra entre los 10 principales parásitos reconocidos en humanos.

La giardiasis es cosmopolita, en mayor proporción en niños en países en vías de desarrollo, entre 1 y 4 años de edad, con prevalencia del 15 al 20% de la población. Se transmite por vía fecal-oral, el agua contaminada ha sido el origen de epidemias.

Giardia lamblia es un protozoario flagelado que en su ciclo de vida presenta dos estadios: trofozoíto y quiste. El trofozoíto mide de 9 a 21 μm de largo y de 5 a 15 μm de ancho, presenta axostilo, un disco adhesivo, tiene 4 pares de flagelos, 2 núcleos, y cuerpos medianos; el quiste es de forma oval de 8-12 μm de largo por 7-10 μm de ancho, presenta pared quística, 4 nucleos y restos de flagelos y axostilo.

Los quistes salen al medio con las heces, por contaminación fecal es ingerido por una persona, en intestino delgado se desquista, se libera el trofozoíto en duodeno, crece y se fija a la pared intestinal, se multiplica por fisión binaria, en algún momento es arrastrado por el tránsito intestinal, y se transforman en quiste, los cuales salen con la materia fecal al medio ambiente.

Giardia produce una barrera física que impide la absorción, produce rompimiento de la capa de moco y cambios en el borde en cepillo y maduración enzimática del epitelio intestinal, además genera irritación y producción de moco, que también hace difícil la absorción intestinal.

La giardiasis se manifiesta clínicamente después de un período de incubación de 2 semanas con diarrea, malestar, cefalea, flatulencia, heces fétidas, dolor epigástrico leve y pasajero,

náusea, vómito, hiporexia y pérdida de peso; puede en caso extremo producir datos de mala-absorción de leve a moderada.

El diagnóstico se establece con la identificación de trofozoítos, quistes o antígenos de *Giardia*, mediante examen directo en fresco, coproparasitológicos de concentración, y con pruebas de ELISA en heces para identificación de antígenos. La biopsia duodenal puede utilizarse para identificar las alteraciones de la pared y observar los trofozoítos.

El tratamiento para niños menores de 5 años de edad es con furazolidona, la quinacrina es útil pero de sabor amargo, el metronidazol por 5 días, tinidazol y ornidazol por 3 días, el albendazol por 5 días también es una buena opción terapéutica.

Tratamiento de la Giardiasis en Pediatría

Furazolidona	7 mg/Kg./día Dividir en 4 dosis por 7 a 10 días Vía oral
Metronidazol	20 mg/kg./día Dividir en 3 dosis por 7 días Vía oral
Ornidazol	40 mg/Kg. en una sola dosis, por 5 días Vía oral
Tinidazol	50 mg/kg. en una sola dosis, por 5 días Vía oral
Quinacrina	6 mg/Kg./día Dividir en 3 dosis por 10 días Vía oral
Hemezol	30 mg/Kg/día por 5 días Dividido en 3 tomas Vía oral

Albendazol	15 mg/Kg/día Una sola toma al día por 5 días Vía oral
Secnidazol	30 mg/Kg/día, un solo día Dividido en 2 tomas Vía oral

AMIBIASIS

La amibiasis es una enfermedad parasitaria causada por el protozooario *Entamoeba histolytica*, este microorganismo se localiza en colon y en ocasiones compromete otros órganos como hígado, pulmones, cerebro y piel.

Entamoeba histolytica tiene 2 estadios, el trofozoíto de forma irregular de 20 a 60 micrómetros, con pseudópodos, ectoplasma y endoplasma, núcleo esférico con centrosoma, cromatina periférica en la membrana nuclear. El quiste maduro de 10 a 12 micrómetros con cuatro núcleos, una pared rígida, vacuola de glucógeno y barras cromatoidales, estos 2 elementos son materiales de reserva de energía.

El género *Entamoeba* tiene 2 especies, una patógena y la otra no: *Entamoeba histolytica* y *Entamoeba dispar*, respectivamente.

El quiste sale del huésped con las heces, por diferentes mecanismos el quiste es ingerido por otro huésped, desciende hasta el intestino, se desenquista y libera los trofozoitos, que llegan a la luz del intestino grueso, crecen y se multiplican por fisión binaria. Los trofozoitos pueden permanecer en la luz del intestino, o adherirse a la mucosa del intestino, para invadirla y producir úlceras, de la pared los trofozoitos se pueden diseminar por contigüidad o por vía hematológica. Los trofozoitos presentes en la luz del intestino son arrastrados con el tránsito intestinal, se enquistan y salen con las heces para nuevamente ser elementos infectantes para otro huésped.

La amibiasis es una patología cosmopolita, de mayor prevalencia en zonas subtropicales o tropicales, se estima que más o menos 500 millones de personas se encuentran infectados. En niños que presentan diarrea con sangre, se ha encontrado *E. histolytica* del 19% al 60%. Su reservorio es el hombre y se transmite por fecalismo.

El hábitat de *Entamoeba histolytica* es el intestino grueso en especial a nivel de colon y rectosigmoides. El trofozoito se adhiere a células epiteliales, presenta actividad citolítica mediada por toxinas y enzimas. El daño que produce se caracteriza por: acortamiento y desaparición de microvellosidades, modificaciones de permeabilidad de membrana, formación de canales intercelulares, desprendimiento de células epiteliales, eritofagocitosis, citólisis por acción de lisosomas, colagenasa, ameboporo y factores solubles: B-N- acetilglucosamina.

Al inicio del proceso se presenta una reacción inflamatoria de la mucosa colónica, en mayor proporción en el ciego y recto sigmoides, a continuación se van formando ulceraciones pequeñas cubiertas con exudado superficial de material necrótico, eritrocitos, bacterias, fibrina y algunas células inflamatorias; las lesiones pueden ir aumentando en número y profundidad hasta llegar a los casos muy severos de colitis fulminante, con extensas zonas de necrosis. En la apendicitis amibiana hay inflamación, necrosis y ocasionalmente perforación. En pocas ocasiones se llega a desarrollar otro tipo de lesión que es el ameboma, una lesión granulomatosa en mucosa y submucosa, con infiltración inflamatoria aguda o crónica.

Como antes se mencionó por vía hematógena se puede diseminar y producir amibiasis hepática, renal, cerebral, pulmonar, etc., y por contigüidad a otros órganos cercanos al sitio de lesión.

La amibiasis presenta formas asintomáticas y sintomáticas, la amibiasis sintomática se clasifica en amibiasis intestinal y extraintestinal, la intestinal puede ser aguda, fulminante, crónica, apendicular y/o ameboma. A su vez la amibiasis extraintestinal puede ser hepática, cutánea, pulmonar, cerebral, etc.

El portador asintomático excreta quistes de *Entamoeba* en las heces, pero no presenta sintomatología. En la amibiasis intestinal crónica, más frecuente en adolescentes y adultos se presenta diarrea alterna con constipación.

En la amibiasis intestinal aguda se presenta diarrea simple, diarrea con moco, diarrea con sangre, diarrea con moco y sangre o síndrome disentérico, dolor abdominal tipo cólico, pujo y tenesmo; este último signo en un estudio hecho en el Instituto Nacional de Pediatría se encontró en un 25% de los pacientes. La colitis fulminante se debe al daño en gran parte o todo el intestino grueso, con intensa invasión bacteriana, el cuadro clínico presenta síndrome disentérico, fiebre, ataque al estado general, distensión y dolor abdominal, puede evolucionar a perforación intestinal y peritonitis. La amibiasis apendicular es muy difícil de diferenciar de la bacteriana, el ameboma es raro en niños.

En la amibiasis hepática se presenta ataque al estado general, fiebre, astenia, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia; esta forma de amibiasis se llega complicar por apertura a pulmón, pleura, mediastino, piel y cavidad abdominal.

En la amibiasis cutánea se producen úlceras de bordes bien definidos, sangrantes, dolorosas y de crecimiento rápido.

El diagnóstico se realiza con la demostración del agente o por la reacción del huésped a la presencia del agente. Para la demostración del parásito se realizan estudios coproparasitoscópicos directo en fresco, para búsqueda de trofozoitos, coproparasitoscópicos por concentración para identificación de quistes; la rectosigmoidoscopia es de utilidad para identificar lesiones y tomar material para estudio parasitológico e histopatológico. En lactantes o preescolares la toma de material colónico por cucharilla rectal o por irrigación es muy útil. Para el diagnóstico serológico de la amibiasis intestinal invasora se pueden realizar pruebas de:

floculación, inhibición de hemaglutinación, contrainmunolectroforesis, ELISA, precipitación, inmunofluorescencia indirecta, fijación de complemento e inmovilización de trofozoitos. Otro recurso del que se dispone en estos momentos es el coproantígeno, mediante el cual se pueden identificar antígenos del protozooario presentes en las heces.

El tratamiento se puede realizar con dicloroacetamidas en los casos de amibiasis intestinal: Etofamida por 3 días con 20 mg por kg de peso por día; cefamida y diloxamida 20 mg/kg/día por 10 días; teclozán 1 gramo por día por 5 días, en 2 tomas de 500 mg, niños de 3 a 8 años 500 mg divididos en tres tomas, en menores de 3 años 3 tomas de 75 mg. La Quinfamida se utiliza en menores de 6 años con 150 mg en una sola toma, en niños de 6 años a 12 años 225 mg una toma un día, mayores de 12 años 300 mg en una sola ocasión.

La diiodohidroxiquinoleína es útil para las formas de amibiasis asintomática y la intestinal crónica, se utiliza de 30 a 60 mg por kg de peso por día, dividido en tres tomas, y por 20 días.

Los 5 – nitroimidazoles: metronidazol, hemezol, tinidazol, nimorazol, ornidazol y secnidazol, son de utilidad para el tratamiento de formas intestinales e intestinales. Se manejan a 30 mg por kilogramo de peso y el número de días varía de la siguiente forma: metronidazol 10 días, hemezol 7 días, ornidazol 5 días, tinidazol 3 días y secnidazol un solo día.

La dehidroemetina está indicada para amibiasis hepática y amibiasis cutánea, 1 mg por kg de peso por día, durante 10 días, sin embargo a la fecha es difícil encontrarla en farmacias.

ASCARIASIS

La ascariasis es la enfermedad parasitaria producida por *Ascaris lumbricoides*, se trata de una helmintiasis transmitida por el suelo, ya que la forma infectante se desarrolla después de 2 a 4 semanas de permanecer en los suelos adecuados.

La ascariasis es la parasitosis intestinal de más alta prevalencia, más de mil millones de personas se encuentran infectadas en el mundo, se estima que uno de cada 5 humanos está parasitado por este nematodo. Se denomina geohelminto porque tiene que permanecer en el suelo de 2 a 4 semanas para lograr la maduración de la forma larvaria, hasta convertirse en un huevo larvado con una larva infectante. Este huevo se ingiere por contaminación con material de los suelos.

El adulto hembra de *Ascaris lumbricoides* mide de 25 a 30 cm. por 3 a 6 milímetros de diámetro, el macho mide de 15 a 20 centímetros de longitud, por 2 a 4 milímetros de diámetro. El huevo mide de 40 a 80 micras por 35 a 50 micras.

El ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides* a partir del intestino delgado, donde la hembra libera huevos, que salen al medio ambiente, donde permanecen de dos a cuatro semanas, se desarrolla una larva de segundo estadio, así el huevo es infectante, una persona lo ingiere, llega al intestino delgado, el huevo eclosiona, se libera la larva, que penetra en la pared intestinal, llega a vasos, a la circulación, al sistema porta, pasa a hígado; cambia a larva de tercer estadio, pasa a circulación, llega a corazón y pulmón, atraviesa el capilar pulmonar y la pared alveolar, en la luz respiratoria cambia a larva de cuarto estadio, asciende hasta faringe, es deglutida, desciende al intestino delgado, se convierte en adulto, copulan, y la hembra luego libera huevos.

Durante la fase de migración el parásito ocasiona un daño por traumatismo tisular, a diferencia en la fase intestinal solo secuestra nutrientes; pero la cantidad de parásitos define si se trata de una ascariasis leve, moderada o masiva. En la fase migratoria se producen fenómenos inflamatorios y congestivos, además de fenómenos de hipersensibilidad. En la fase intestinal se producen microabscesos, se secuestran nutrientes y se libera una sustancia inhibidora de la tripsina, lo que altera de digestión de las proteínas. Cuando los parásitos migran a otros órganos pueden obstruir, como en los casos de vías biliares, hígado, páncreas, riñón, apéndice,

vejiga, estómago, esófago, vías aéreas en nariz, boca, conducto auditivo, y a otros niveles conducto lagrimal, cicatriz umbilical.

Las manifestaciones clínicas pulmonares son las del síndrome de Löeffler, y las intestinales dolor abdominal difuso, meteorismo y distensión abdominal. Las complicaciones pueden ser suboclusión u oclusión intestinal, perforación intestinal, vólvulos intestinales, apendicitis.

El diagnóstico se realiza al demostrar la presencia del parásito mediante exámenes coproparasitológicos, preferentemente cuantitativos para estimar la cantidad de huevos por unidad de materia fecal.

El tratamiento de la ascariasis es con piperazina en dosis de 100 mg/Kg/día durante 2 días; pamoato de pirantel, mebendazol 100 mg en la mañana y en la noche durante tres días seguidos; albendazol 400 mg dosis única, nitazoxanida 200 mg cada 12 horas por 3 días en niños menores de 12 años y la ivermectina 3 microgramos por cada 20 kilos de peso en dosis única.

UNCINARIASIS

La uncinariasis es la enfermedad parasitaria producida por los nemátodos denominados uncinarias: *Necator americanus* y *Anchylostoma duodenale*, el primero es el que se encuentra en nuestro medio, ya que el segundo solo se localiza en otras latitudes.

La uncinariasis es un padecimiento que predomina en zonas de clima cálido y tropical, lluviosas; se conocen como áreas de alta prevalencia: Centro de África, Sudeste Asiático, Oceanía y zonas en Latinoamérica. Se estiman de 800 a 1200 millones de personas parasitadas, mayor proporción preescolares y escolares. La forma infectante es la larva filariforme, que se localiza en el suelo, de donde penetra la piel. Se trata también de un helminto transmitido por

el suelo.

Necator americanus en el extremo posterior tiene la **bolsa copulatrix** con **costillas copulatorias** cerradas y **espículas copulatorias** convergentes; en el extremo anterior se encuentra la **cápsula bucal con dientes** y una placa de quitina cortante. La **larva rabditoide** tiene aparato digestivo completo; la **larva filariforme** tiene aparato digestivo no funcional. El huevo es ovalado de 35 micras, transparente y en su interior presenta **blastómeros**.

El hábitat de las uncinarias es el intestino delgado, los adultos copulan, la hembra ovipone, los huevos salen al medio ambiente, el huevo eclosiona y libera una larva rabditoide, en el suelo evoluciona a larva filariforme, que penetra la piel de una persona, por vasos sanguíneos circula, llega a corazón, pulmón, capilar pulmonar y pasa al alvéolo, asciende hasta faringe, pasa a esófago, desciende a intestino delgado, se transforma en adulto.

En la uncinariosis el mecanismo de daño es traumático a nivel de piel, se introducen bacterias que producen una dermatitis secundaria; a nivel pulmonar produce lesión de capilares y alvéolos, así como eosinofilia reactiva, genera pequeñas hemorragias, con infiltrados celulares, focos de neumonitis; en intestino producen úlceras y los adultos succionan sangre. Se produce anemia microcítica, hipocrómica y ferropénica.

Las manifestaciones clínicas a nivel pulmonar se deben a un foco neumónico con eosinófilos en sangre; a nivel intestinal se presenta dolor abdominal epigástrico, diarrea, melena y distensión abdominal; a largo plazo se presenta anemia crónica y retraso en el crecimiento y en el desarrollo.

El diagnóstico de uncinariosis se realiza con la demostración de huevos o larvas del parásito en la materia fecal, mediante estudios coproparasitológicos. También se utiliza el coprocultivo de Harada-Mori y la prueba de inmunotransferencia con antígenos estandarizados.

El tratamiento de la uncinariasis es con mebendazol 100 mg en la mañana y en la noche durante tres días seguidos; albendazol 400 mg dosis única, nitazoxanida 200 mg cada 12 horas por 3 días en niños menores de 12 años y la ivermectina 3 microgramos por cada 20 kilos de peso en dosis única.

TRICOCEFALOSIS

La tricocefalosis es una enfermedad parasitaria producida por *Trichuris trichiura*, que afecta el intestino grueso especialmente a nivel colon descendente, el recto y el sigmoides.

La tricocefalosis es una parasitosis muy frecuente en preescolares y escolares, se transmite por la ingestión de un huevo larvado que ha permanecido en los suelos por 2 a 4 semanas, hasta desarrollar una larva y hacerse un huevo infectante.

Los adultos de *Trichuris trichiura* tienen forma de látigo, el macho mide de 30 a 45 milímetros y la hembra de 35 a 50 milímetros; el huevo presenta aspecto de balón de fútbol americano, con una cubierta triple, 2 polos y tapones mucosos, mide 60 por 30 micras.

Cuando un individuo ingiere el huevo larvado, el huevo desciende hasta intestino delgado, eclosiona, sale la larva, se establece en colon y madura a adulto, copula y la hembra libera huevos, que salen con las heces, permanecen en el suelo y forman una larva.

Los adultos en el intestino se introducen con la porción anterior delgada, provocan daño traumático a la pared, producen ulceraciones sangrantes, se genera una reacción inflamatoria y exfoliante de la mucosa colónica. Se estimulan los plexos nerviosos, aumenta el peristaltismo y distensión de la pared del ánulo rectal y disminución del tono muscular.

Las manifestaciones clínicas que se presentan en la tricocefalosis son diarrea, dolor abdominal,

sangre en las heces, melena, palidez, diarrea con sangre, diarrea crónica, pujo y tenesmo, anemia, y como complicaciones apendicitis y prolapso rectal.

El diagnóstico se realiza con la identificación de huevos en las heces mediante coproparasitoscópicos por concentración cuantitativos o cualitativos, la rectosigmoidoscopia es de utilidad porque se pueden observar en las paredes del recto y del sigmoides, los parásitos adheridos.

Para el tratamiento de la tricocefalosis se utiliza mebendazol 100 mg/Kg/día cada 12 horas por 3 días; albendazol dosis única de 400 mg; nitazoxanida 200 mg cada 12 horas para niños durante 3 días; ivermectina 3 microgramos por cada 20 kilos de peso en una sola toma. El hexilresorcinol está indicado para las formas masivas y para el prolapso rectal, se aplica en enema a 67.5 mg/Kg. de peso dos veces por semana.

ENTEROBIASIS

La enterobiasis es una enfermedad parasitaria producida por *Enterobius vermicularis*, nematodo que se localiza en intestino a nivel de ciego y además produce irritación anal.

La enterobiasis es un padecimiento cosmopolita, más frecuente en zonas urbanas, la infección se presenta a consecuencia de la ingestión del huevo larvado, que es la forma infectante del parásito. Se considera una parasitosis de transmisión intramuros, ya que es muy facil que se transmita entre las personas que conviven en un domicilio.

De *Enterobius vermicularis* la hembra mide 1 centímetro por medio milímetro y su extremo posterior termina en punta, el macho mide 2 a 5 milímetros de longitud por 2 décimas de milímetro; el huevo mide 50 por 25 micras, tiene doble cubierta transparente con una cara plana y una cara convexa, en el interior se desarrolla una larva.

Los adultos de *Enterobius vermicularis* se localizan en el ciego, donde copulan, luego la hembra migra hasta los márgenes anales, ovipone, los huevos quedan en los márgenes anales, el individuo se contamina las manos, otros huevos quedan en la ropa de cama y en la ropa interior.

Enterobius vermicularis irrita las paredes intestinales, también produce microtraumas en la mucosa, que se infectan en forma secundaria con bacterias; irrita las paredes vaginales, del cerviz y trompas.

Los datos clínicos en la enterobiasis son poco precisos; pero el que está en forma constante es el prurito anal, otros francamente poco objetivos son trastornos de la conducta e inquietud al dormir.

Las complicaciones que se pueden presentar son apendicitis, vulvovaginitis, salpingitis e irritación peritoneal.

El diagnóstico se realiza con la identificación de adultos o huevos, en la región perianal y en la vagina, para la toma y estudio de material perianal se utiliza el método de Gram, o raspado perianal, idealmente con 3 estudios en 3 días seguidos.

El tratamiento de la enterobiasis se realiza con pamoato de pirvinio, pamoato de pirantel, mebendazol 100 mg/Kg/día cada 12 horas por 3 días; albendazol dosis única de 400 mg; nitazoxanida 200 mg cada 12 horas para niños durante 3 días; ivermectina 3 microgramos por cada 20 kilos de peso en una sola toma

TENIASIS

La teniasis es una parasitosis de localización intestinal ocasionada por los adultos de *Taenia*

saginata y *Taenia solium*, que se localizan a nivel del intestino delgado.

La teniasis es cosmopolita y se transmite en los alimentos, al ingerir carne con cisticercos. Para teniasis por *Taenia solium*, es necesario la ingestión de carne parasitada de ganado porcino, y para teniasis por *Taenia saginata* la ingestión de carne de ganado bovino.

Las tenias adultos tienen un cuerpo dividido por segmentos: escólex, cuello, cadena estrobilar, formada por segmentos llamados proglótidos, a su vez los proglótidos se diferencian en 3 tipos: inmaduros, maduros y grávidos. *Taenia saginata* puede medir 18 metros, su escólex es cuboide y tiene cuatro ventosas, con rostelo inerte sin ganchos. Los huevos son esféricos, de 40 a 80 μm de diámetro y contienen un embrión. Las formas larvianas o cisticercos miden de 0.5 a 1.0 cm. de diámetro, son una vesícula llena de líquido transparente.

Taenia solium mide menos de 10 metros de longitud, su escólex también es cuboide, con 4 ventosas y un rostelo con una doble corona de ganchos. Los huevos son esféricos, miden de 50 a 80 μm de diámetro, con un embrión. Las formas larvianas o cisticercos miden de 0.5 a 1.0 cm.

En el ciclo biológico de *Taenia saginata* en el intestino del hombre se encuentra parásito adulto, los proglótidos grávidos se desprenden, y salen con la materia fecal proglótidos completos o huevos, que contaminan el medio ambiente, el ganado bovino ingiere huevos, en su intestino el huevo libera al embrión llamado, que penetra la pared intestinal, llega a un vaso sanguíneo, circula y se localiza en tejido muscular, evoluciona a cisticerco; cuando una persona ingiere la carne con cisticercos, el cisticerco queda libre y en el intestino evagina, se fija a la pared intestinal y crece hasta formar un adulto de *Taenia saginata*.

Con *Taenia solium* en el intestino delgado del hombre el adulto libera proglótidos grávidos, se rompen, se liberan huevos y éstos salen con las heces; los huevos los ingiere un cerdo, en su

intestino, se libera el embrión, penetra la pared intestinal, hasta los vasos sanguíneos, circula, llega a músculo, se instala y transforma en cisticerco; si el hombre ingiere carne de cerdo con cisticercos, estos son liberados en el intestino, el escólex evagina y se fija a la pared intestinal, crece hasta adulto.

Los parásitos adultos del género *Taenia* producen irritación mínima en la pared intestinal y secuestro de nutrientes, ya que el parásito se localiza a nivel de la luz del intestino delgado y solo tiene contacto estrecho en el sitio en que se fija a la pared mediante el escolex.

Las manifestaciones clínica de la teniosis son muy poco evidentes, de hecho en la mayor parte de los casos pasa inadvertida; cuando se presentan manifestaciones son meteorismo, plenitud, sensación de incomodidad digestiva, y como complicación apendicitis, cuando un proglótido, se introduce en la luz del apéndice.

El diagnóstico de la teniosis se hace mediante exámenes coproparasitológicos preferentemente por sedimentación, puesto que los huevos son pesados; el tamizado de heces es un método muy específico para diagnóstico de teniasis.

El tratamiento de la teniosis se realiza con albendazol y praziquantel, praziquantel a 15 mg/kg en una sola toma y albendazol 400 mg dosis única al día por 7 días

HIMENOLEPIASIS

La himenolepiasis es la enfermedad parasitaria producida por *Hymenolepis nana* e *Hymenolepis diminuta*, céstodos que se localizan a nivel del intestino delgado del hombre.

Es una parasitosis cosmopolita, más frecuente en niños, se transmite por contaminación fecal,

con la ingestión de huevos de *Hymenolepis nana*, o bien con la ingestión de artrópodos que en sus tejidos tengan cisticercoides de *Hymenolepis nana* o *Hymenolepis diminuta*.

Hymenolepis nana tiene rostelo con ganchos, y cuatro ventosas, el adulto mide unos milímetros, el huevo es ovalado, de 45 micras, con un embrión en su interior, y polos con filamentos polares. El cisticercoide mide 300 micras y tiene un escolex invaginado. *Hymenolepis diminuta* tiene escolex sin ganchos, el huevo es más pequeño, no tiene polos ni filamentos polares.

Una vez que una persona ingiere los huevos, estos descienden al intestino delgado, se libera el embrión, que penetra en la vellosidad intestinal, evoluciona a cisticercoide, madura, sale de la vellosidad, se fija a la pared, crece, el adulto libera proglótides grávidos.

En la himenolepiosis los productos liberados por el parásito son tóxicos para el organismo humano, y provocan disfunción intestinal.

En la himenolepiasis se presenta un cuadro clínico con distensión abdominal, plenitud, diarrea, hiporexia, y dolor en epigastrio.

El diagnóstico se hace con la demostración de los huevos en las heces y la diferenciación morfológica entre *H. nana* e *H. diminuta*. Los coproparasitoscópicos que se utilizan pueden ser cualitativos y cuantitativos, los últimos para estimar cantidad de huevos por unidad de materia fecal.

El tratamiento de la himenolepiosis se hace con praziquantel, albendazol y nitazoxanida, el primero 25 mg. por kg. de peso en una sola ocasión, el segundo 400 mg. diarios por 7 días y el tercero en menores de 12 años 200 mg. 2 veces al día por 3 días.

TOXOCARIASIS

La toxocariasis es la enfermedad parasitaria producida por la migración larval *Toxocara canis* parásito del perro y por *Toxocara cati* parásito de gatos.

La enfermedad en perros y gatos es muy frecuente y de distribución cosmopolita, el hombre se infecta al ingerir huevos larvados de los parásitos a partir de suelos contaminados con materia fecal de perros y gatos.

El perro parasitado elimina huevos de *Toxocara canis* con las heces, embrionan en el suelo, larvados son infectantes, son ingeridos, por otro perro, en intestino el huevo libera una larva, penetra pared intestinal, pasa a circulación y migra por hígado, pulmón y nuevamente en intestino se instalan como adulto, la hembra madura ovipone y los huevos son arrastrados con el tránsito intestinal y eliminados con las heces.

El hombre ingiere el huevo, en intestino delgado, se libera la larva, se introduce en las paredes y aborda la circulación, llega a diferentes tejidos; pero no puede continuar su ciclo porque el hombre no es un huésped adecuado.

Las larvas en los tejidos generan procesos inflamatorios, con la formación de fenómenos granulomatosos.

Las manifestaciones clínicas según el órgano afectado son fiebre, hipoxia, astenia y hepatomegalia, ataque al estado general, hepatalgia; tos, disnea, esputo, estertores; endoftalmitis granulomatosa y desprendimiento retiniano; datos meníngeos o meningoencefalíticos y crisis convulsivas.

El diagnóstico se sospecha por la hipereosinofilia e hipergammaglobulinemia y se establece mediante estudios histopatológicos en biopsias, o con pruebas inmunoserológicas.

El tratamiento de la larva migrante visceral se realiza con albendazol 400 mg diarios por 10 a 15 días, o con ivermectina 3 microgramos por cada 20 kilos de peso en una sola ocasión.

BIBLIOGRAFIA

1. Ali IK, Mondal U, Roy S, Haque R, Petri WA Jr, Clark CG. Evidence for a link between parasite genotype and outcome of infection with *Entamoeba histolytica*. J Clin Microbiol. 2007 Feb;45(2):285-9.
2. Addiss DG, Davis JP, Roberts J, et al. epidemiology of giardiasis in Wisconsin: Improved reporting, increasing incidence, and unexplained seasonal trends. 39th Annual meeting of American Society for Tropical Medicine and Hygiene, Abstract #241, 1990.
3. Bendig DW. Diagnosis of giardiasis in infants and children by endoscopic brush cytology. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1990. 10(2):275; 204-6.
4. Bhattacharya A., S. Bhattacharya, M.P. Sharma and L.S. Diamond. Metabolic labeling of *Entamoeba histolytica* antigens: characterization of a 28-kDa major intracellular antigen. Exp. Parasito. 1990. 70:225-263.
5. Bhattacharya, A., R. Ghildyal, J. Prasad, S. Bhattacharya, and L.S. Diamond. Modulation of a surface antigen of *Entamoeba histolytica* in response to bacteria. Infect. Immun. 1992. 60:1711-1713.
6. Birkhead G, Janoff EN, Vogt RL, et al. Elevated levels of immunoglobulin A to *Giardia lamblia* during a waterborne outbreak of gastroenteritis. J Clin Microbiol 1989. 27:1707-10.
7. Blakely P., P.G. Sargeant and S.L. Reed. An immunogenic 30-kDa surface antigen of pathogenic clinical isolates of *Entamoeba histolytica*. J. Infect. Dis. 1990. 162:949-954.
8. Bowley DM, Loveland J, Omar T, Pitcher GJ. Human immunodeficiency virus infection and amebiasis. Pediatr Infect Dis J. 2006 Dec;25(12):1192-3.
9. Bracha R., L.S. Diamond, J.P. Akers, G.D. Burchard and D. Mirelman. Differentiation of clinical isolates of *Entamoeba histolytica* by using specific DNA probes. J. Clin. Microbiol. 1990. 28:680-684.

10. Carrero JC, Cervantes-Rebolledo C, Aguilar-Díaz H, Díaz-Gallardo MY, Lacleite JP, Morales-Montor J. The role of the secretory immune response in the infection by *Entamoeba histolytica*. *Parasite Immunol.* 2007 Jul;29(7):331-8.
11. Cleary JD, Graham D, Lushbaugh WB, Nolan RL, Chapman SW. Single low-dose mebendazole administered quarterly for ascariis treatment. *Am J Med Sci.* 2007 Jun;333(6):340-5.
12. Clyne CA, Eliopoulos GM. Fever and urticaria in acute giardiasis. *Arch Intern Med* 1989. 149:939-40.
13. Craft JC, Holt Ea, Tan SH. Malabsorption of oral antibiotics in humans and rats with giardiasis. *Pediatr Infect Dis J* 1987. 6:832-6.
14. Dans L, Martinez E. Amoebic dysentery. *Clin Evid.* 2006 Jun;(15):1007-13.
15. Davidson RA. Treatment of giardiasis - the North American perspective. *In* *Giardiasis, Human Parasitic diseases*, Meyer EA, ed, Volumen 3. Elsevier Publishing Co., Amsterdam, The Natherlands, pp 325-34, 1990.
16. Del Mundo R.E., E. Acosta, E. Merino, W. Glender and L. Ortiz-Ortiz. Diagnosis of intestinal amebiasis using salivary IgA antibody detection. *J. Infect. Dis.* 1990. 162:1360-1364.
17. Denis M. and K. Chadee. Immunopathology of *Entamoeba histolytica* infections. *Parasitol. Today* 1988. 4:247-252.
18. Garcia L.S. and D.A. Bruckner. *Diagnostic medical parasitology*. Elsevier Science Publishing Col. Inc., New York. 1988.
19. Geiger SM, Caldas IR, Mc Glone BE, Campi-Azevedo AC, De Oliveira LM, Brooker S, Diemert D. Correa-Oliveira R, Bethony JM. Stage-specific immune responses in human *Necator americanus* infection. *Parasite Immunol.* 2007 Jul;29(7):347-58.

20. Goka AK, Rolston DD, Mathan VI. The relative merits of faecal and duodenal juice microscopy in the diagnosis of giardiasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990. 94:66-7.
21. González, PR, Martínez ZR, Herrera BI, Herrera CI, Rentería, CA. Mebendazol o albendazol en el tratamiento de la giardiasis: estudio comparativo con furazolidona y metronidazol. *Rev Enferm Infec Pediatr* 1994. 8(29):50-55.
22. Healy G.R. Immunologic tools in the diagnosis of amebiasis: epidemiology in the United States. *Rev. Infect. Dis.* 1986.8:239-246.
23. Joyce M.P. and J.I. Ravdin. Pathology of human amebiasis. 1988. p. 129-146. In J.I. Ravdin (ed.) *Amebiasis: human infection by Entamoeba histolytica*, John Wiley & Sons, Inc., New York.
24. Kelkar R. Cutaneous larva migrans in England: a case in a returning traveller. *Emerg Med J.* 2007 Sep;24(9):678.
25. Mann B.J. and W.A. Petri Jr. Cell surface proteins of *Entamoeba histolytica*. *Parasitol. Today* 1991. 7:173-176.
26. Marx C, Lin J, Masruha MR, Rodrigues MG, da Rocha AJ, Vilanova LC, Gabbai AA. Toxocariasis of the CNS simulating acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology.* 2007 Aug 21;69(8):806-7.
27. Merino E., W. Glender, R. del Muro and L. Ortiz-Ortiz. Evaluation of the ELISA test for detection of *Entamoeba histolytica* in feces. *J. Clin. Lab. Anal.* 1990. 4:39-42.
28. Morrow AL, Reves RR, Guerrero ML, et al. Protection against *Giardia* infection by human milk naturally acquired immunity. *Pediatr Res* 1991. 29:93A, Abstract #545.
29. Orozco E., G. Guarneros, A. Martinez-Palomo and T. Sanchez. *Entamoeba histolytica* phagocytosis as a virulence factor. *J. Exp. Med.* 1988.158:1511-1521.
30. Peng W, Zhou X, Gasser RB. Ascaris egg profiles in human faeces: biological and epidemiological implications. *Parasitology.* 2003 Sep;127(Pt 3):283-90.

31. Perez-Montfort R. and R.P. Kretschmer.. Humoral immune responses. 1990. p. 91-103. In R.P. Kretschmer (ed.), Amebiasis: infection and disease by *Entamoeba histolytica*. CRC Press, Boca Raton, Fla.
32. Rauch AM, Van R, Bartlett AV, et al. Longitudinal study of *Giardia lamblia* infection in a day care center population. *Pediatr Infect Dis J* 1990. 9:186-9.
33. Romero R., Herrera B. I. Síndrome Diaréico Infeccioso. 1ª Ed. Ed. Medica Panameicana. México 2002. Pp. 389-99.
34. Rotblatt MD.. Giardiasis and amebiasis in pregnancy. *Drug Intell Clin Pharmacol* 1993. 17:187-8.
35. Sargeant P.G., J.E. Williams, J. Kumate and E. Jimenez. The epidemiology of *Entamoeba histolytica* in Mexico City. A pilot survey. I. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1980. 74:653-656.
36. Tannich E. and G.D. Burchard. Differentiation of pathogenic from nonpathogenic *Entamoeba histolytica* by restriction fragment analysis of a single gene amplified in vitro. *J. Clin. Microbiol.* 1991. 29:250-255.
37. Wright SG. Giardiasis and malabsorption. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1980. 74:436-7.