

## Patología infecciosa importada II

*M.T. García Ascaso, M. García López Hortelano, A.F. Medina Claros\**

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

---

### 1. FIEBRES HEMORRÁGICAS: DENGUE HEMORRÁGICO, FIEBRE AMARILLA, ÉBOLA, LASSA, MARBURG, VALLE DEL RIFT, FIEBRE CONGO-CRIMEA

#### Etiología

Se trata de enfermedades víricas, muchas de ellas precisan vectores y su periodo de incubación oscila entre 3 y 21 días, como se especifica en la tabla I. Se analizan dengue hemorrágico y fiebre amarilla en apartados independientes.

#### Clínica

Inicio súbito de fiebre con posterior deterioro del estado general, vómitos, diarrea, rash y manifestaciones hemorrágicas. La fiebre del Valle del Rift y la fiebre Congo-Crimea se pueden manifestar en algunos casos como un síndrome febril pseudo-gripal.

#### Diagnóstico

Se debe sospechar este cuadro en un niño procedente de zona endémica (Tabla I) y clínica compatible. La confirmación micro-biológica se realizará con cultivo viral, Reacción en Cadena de la Polime-

rasa (PCR) y ELISA, técnicas disponibles sólo en centros especializados.

#### Prevención

Recomendar el uso de repelentes de mosquitos en los viajeros a zonas de riesgo. Evitar el contacto con roedores y murciélagos así como tomar productos lácteos sin pasteurizar.

#### Tratamiento

Basado en el soporte hemodinámico, con especial atención al balance de fluidos y electrolitos, aunque siempre en unidades especializadas. Puede precisar terapia intensiva.

### 2. FIEBRE DENGUE

Patología emergente en los últimos 20 años, en la primera infección se desarrolla fiebre dengue y las siguientes pueden presentarse como dengue hemorrágico, cuadro mucho más grave.

#### Etiopatogenia

Arbovirus con 4 subtipos que no inducen resistencia cruzada por lo que un niño puede infectarse hasta en 4 ocasiones por este virus. Transmisión en el ámbito

**TABLA I. Etiopatogenia, periodo de incubación y localización de las principales enfermedades tropicales por virus hemorrágicos.**

	<b>Etiología</b>	<b>Vector</b>	<b>P. incubación (días)</b>	<b>Distribución</b>
F. Dengue	Arbovirus	<i>Aedes aegypti</i>	3-14	Mapa
F. Amarilla	Flavivirus	<i>Aedes aegypti</i>	3-6	Mapa
F. Ébola	Filovirus	–	2-21	África Subsahariana
F. Lassa	Arenavirus	–	3-21	Senegal, Nigeria, Sierra Leona, Ghana
F. Marburg	Filovirus	Desconocido	5-7	África Centrooriental: Angola, Congo
F. Valle del Rift	Phlebovirus	Mosquitos: <i>Aedes</i> , <i>Culex</i> y otros	2-7	África Subsahariana
F. Congo-Crimea	Arenavirus	Garrapata ( <i>Hyalomma</i> )	3-12	Congo, focos en Este de Europa y Sudeste asiático



**FIGURA 1.** Mapa del área endémica de fiebre dengue. CDC 2009.

doméstico de persona a persona a través del mosquito *Aedes aegypti* hembra que se desarrolla mejor en clima cálido, a una altura inferior a 700 metros. Consultar figura 1.

### **Clinica**

Se presenta de 2 formas bien diferenciadas:

1. **Dengue clásico o fiebre dengue:** es la primera infección por un subtipo del

arbovirus. Tiene un período de incubación de 3-14 días. No presenta un cuadro clínico patognomónico. Se debe sospechar ante un niño procedente de una zona endémica con fiebre alta (40-41° C) de comienzo brusco acompañada de cefalea frontal, dolor retro-orbitario, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos y erupción maculopapular (exantema generalizado que palidece con la vitropresión, hipermia en plantas y palmas con descamación en durante el periodo de convalecencia). La fase aguda se autolimita en una semana y posteriormente aparece una fase de convalecencia caracterizada por debilidad y anorexia. El diagnóstico diferencial se establece con cualquier síndrome febril que asocie mialgias y/o exantema maculopapular y con malaria<sup>(1)</sup>.

2. **Dengue hemorrágico (DH)/síndrome de shock o choque por Dengue (SCD):** aparece con más frecuencia cuando un paciente sufre por segunda vez una infección por un subtipo dengue que será diferente al primero (frente al que tiene resistencia natural). El cuadro inicial es similar a la primera infección. Posteriormente se desarrollan hemorragias cutáneas y de mucosas. Se asocia trombopenia  $< 100.000/\text{mm}^3$  y signos de aumento de la permeabilidad capilar: edemas, ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico con hipoproteinemia. Cuando comienza a bajar la fiebre, el paciente puede mostrar intranquilidad o letargo y signos de fallo circulatorio. Los signos de alerta del SCD incluyen dolor abdominal severo, vómitos pro-

longados, pulso débil y rápido con descenso de la tensión arterial, descenso brusco de la temperatura o cambio en el estado de conciencia. La tasa de letalidad del SCD es del 44% si no se instauran unas medidas de soporte adecuadas.

### Diagnóstico

Siempre ante una sospecha clínica y epidemiológica (Tabla II) debe confirmarse. Durante los primeros 5 días de fiebre existe viremia por lo que la PCR será positiva. A partir del 5° día son detectables anticuerpos específicos (IgM positiva o elevación de 4 veces los títulos IgG con respecto a títulos más bajos propios de una fiebre dengue ya pasada) y la viremia disminuye drásticamente por lo que en esta fase estaría indicada la serología para el diagnóstico de dengue. Existen centros hospitalarios de referencia que realizan técnicas de diagnóstico rápido. Los criterios diagnósticos son (Tabla II):

- **Caso probable de fiebre dengue:** fiebre + 2 o más criterios clínicos + situación epidemiológica compatible.
- **Caso confirmado de fiebre dengue:** criterios de caso probable + hallazgos de laboratorio compatible.

Siempre se ha de confirmar mediante pruebas microbiológicas.

### Prevención

No existe vacuna. La **profilaxis primaria** consiste en evitar la picadura del mosquito *Aedes aegypti* mediante la utilización de repelentes que contengan N,N-diethylmetatoluamida (DEET) en concentración del 40% (no autorizado en menores de 2 meses) o picaridina y

**TABLA II. Criterios epidemiológicos, clínicos y de laboratorio del dengue clásico o fiebre dengue.**

<b>Criterio epidemiológico</b>	<b>Criterios clínicos</b>	<b>Criterios de laboratorio</b>
Presencia de algún caso confirmado en la zona	Fiebre 2-7 días	Leucopenia con tendencia a linfocitosis
	Cefalea	Plaquetas normales o disminuidas
	Dolor retroocular	Hematocrito normal
	Decaimiento	Coagulación normal
	Mialgias	
	Artralgias	
	Dolor abdominal	
	Erupción maculopapular	
	Manifestaciones hemorrágicas leves en piel o mucosas	

el uso de mosquiteras y ropa que cubra todo el cuerpo. Una vez que el niño ha pasado una fiebre dengue o dengue clásico, si se infectara nuevamente por otro subtipo de arbovirus, podría desarrollar DH o SCD por lo que es muy importante insistir en evitar la picadura del mosquito<sup>(2)</sup>.

### Tratamiento

No existe un tratamiento específico del virus. En el caso de la fiebre dengue clásica se valorará el ingreso del niño y el tratamiento consiste en la administración de antitérmicos (paracetamol y metamizol), evitando antiinflamatorios no esteroideos que pueden agravar el trastorno plaquetario. En el caso de DH y de SCD,

realizar soporte hemodinámico en una unidad de cuidados intensivos.

## 3. FIEBRE AMARILLA

### Etiología

Enfermedad producida por *Flavivirus* a través de la picadura de mosquito *Aedes* en la zona del África Subsahariana y en el área tropical de Sudamérica (Fig. 2).

### Clínica

El periodo de incubación oscila entre los 3 y los 6 días. La mayoría de las infecciones son asintomáticas o con síntomas leves y sólo una pequeña proporción progresa hacia el cuadro clásico de fiebre amarilla con shock hemorrágico. Al ini-



**FIGURA 2.** Mapa del área endémica de fiebre amarilla. CDC 2009.

cio, los niños afectos presentan un cuadro de fiebre con escalofríos, cefalea, náuseas y mialgias que suele remitir de forma espontánea a los 3 días. En los casos graves (15%), a las 24 horas, reaparece fiebre elevada con alteración hepática importante y con coagulopatía (hematemesis, epistaxis y lesiones cutáneas hemorrágicas), ictericia y proteinuria. Cuando la enfermedad progresa, el niño puede asociar hipotensión, shock, acidosis metabólica, necrosis tubular aguda, disfunción miocárdica con presencia de arritmias así como confusión, convulsiones y coma. En

niños sin vacunar la letalidad oscila entre un 15-50% de los casos al 7<sup>o</sup>-10<sup>o</sup> día después del inicio de la sintomatología<sup>(2)</sup>.

### Diagnóstico

La sospecha clínica se establece con los síntomas que presenta un niño que ha viajado a una zona endémica. Durante los primeros días de la infección se puede realizar cultivo en sangre del virus y en estadios posteriores un ELISA (siempre en centro especializado).

### Prevención

Evitar la picadura del mosquito mediante el uso de mosquiteras, llevando ropa clara que cubra completamente brazos y piernas, usando las medidas físicas previamente descritas. Existe una vacuna de virus vivos atenuados muy efectiva (Stamaril Pasteur<sup>®</sup>, una única dosis por vía intramuscular o subcutánea), indicada en los mayores de 9 meses de edad, que induce protección durante 10 años. Sólo se administra en los centros de vacunación internacional autorizados. Las autoridades sanitarias del país pueden exigir la al entrar en el país de riesgo.

### Tratamiento

No existe un tratamiento específico. Se recomiendan medidas de soporte con expansores de volumen y administración de plasma para controlar la hepatopatía.

## 4. ENFERMEDAD DE CHAGAS (TRIPANOSOMIASIS AMERICANA)

### Etiopatogenia

Enfermedad causada por *Trypanosoma cruzi* que se transmite a través de la pica-



dura de diversas especies de chinches de los géneros *Panstrongylus*, *Rhodnius* y *Triatomas*, insectos que suelen vivir en las grietas de paredes y tejados de viviendas de adobe y paja, frecuentes en zonas rurales y barrios pobres latinoamericanos. Se encuentran exclusivamente en América, desde el norte de Argentina hasta Texas<sup>(3)</sup>. En el 80% de los casos, la enfermedad se transmite vía vertical (el 60% permanecerán asintomáticos). El triatómineo infectado, cuando pica al ser humano para alimentarse con su sangre, deposita simultáneamente heces que contienen tripomastigotes, forma infectante del *T. cruzi*, que se inoculan en la piel tras el rascado de la zona. Existen:

- Vía oral al ingerir alimentos contaminados por el insecto o sus heces.
- Vía transfusional y por trasplante de órganos.
- Por lactancia materna en fase aguda (controvertido).

## Clínica

Existen 3 fases:

1. **Fase aguda tras la picadura:** asintomática en el 90% de los casos, puede presentar fiebre e inflamación local (*chagoma*), generalmente en la cara. Si la puerta de entrada es a través de la conjuntiva, se presenta como un edema palpebral unilateral no doloroso acompañado de conjuntivitis y adenopatía preauricular (signo de Romanaña). Asocia miocarditis y/o meningoencefalitis en el 5-10%.
2. **Fase indeterminada:** aproximadamente un 70% de los pacientes nunca desarrollan lesiones.
3. **Fase crónica:** puede durar 10-20 años e incluye el desarrollo de dilatación

visceral (megacolon o megaesófago), y de miocardiopatía fibrótica de elevada mortalidad (*miocardiopatía chagásica*) que se encuentra en el 30% de las personas infectadas. En los niños, las manifestaciones clínicas son la fase aguda o la **enfermedad de chagas congénita** (la mayoría de los neonatos están asintomáticos pero pueden presentar anemia, ictericia, hipotonía muscular, fiebre, hepatoesplenomegalia, hepatitis, sepsis, meningoencefalitis o compromiso cardíaco con taquicardia y alteraciones del ECG).

## Diagnóstico

**De sospecha:** ante la existencia de clínica compatible en paciente procedente de zona endémica. **Se confirmará** con: 1) métodos directos: visualización del parásito por examen en fresco o en microhematocrito (sólo rentable en la fase aguda, en los neonatos o en la reactivación en pacientes inmunosuprimidos, cuando el parásito está en la sangre); o 2) método indirecto: positividad de 2 pruebas serológicas (frente a dos antígenos diferentes; se recomienda utilizar un antígeno recombinante y otro nativo) (ELISA, ICT o IFI) en la fase crónica. Siempre deben acompañarse de PCR específica en un centro especializado.

## CRIBADO DE RECIÉN NACIDOS HIJOS DE MADRES CON CHAGAS (Protocolo de actuación recomendado por la Sociedad Española de Neonatología. Junio 2008<sup>(5)</sup>)

1. Determinación de anticuerpos para Chagas a toda mujer gestante latinoamericana.

mérica que provenga de una zona endémica. Si existen anticuerpos en la madre, el recién nacido debe ser estudiado.

2. Cuando el niño nace se le solicita PCR de *Trypanosoma* y se le realiza un microhematocrito para visualizar el parásito. Si alguna de las pruebas son positivas, se considera que el niño está infectado y se inicia tratamiento.
3. Si ambas pruebas son negativas, se repiten al mes de vida. Si alguna es positiva, se inicia tratamiento.
4. Si ambas pruebas son negativas, cuando el lactante tiene 9 meses se realizan PCR y serologías para *Trypanosoma*. Al igual que en los pasos previos, si alguna prueba es positiva se inicia el tratamiento. Si ambas son negativas, se considera que el niño no ha sido infectado y ya no es preciso realizarse más pruebas.

### Prevención

No existe vacuna. Utilizar medidas físicas para evitar picaduras del chinche (repelentes, mosquiteras e insecticidas de acción residual en los domicilios).

Realizar serología a toda mujer embarazada procedente de zona endémica. Si fuera positiva, se hará estudio en el neonato.

### Tratamiento

Altamente recomendado en todos los casos de infección aguda, congénita, reactivación en pacientes inmunocomprometidos y pacientes en fase indeterminada hasta 17 años. De elección: Benznidazol: 5-7,5 mg/kg/día cada 12 horas durante 30-60 días. Debe solicitarse mediante Medi-

camentos Extranjeros. Como alternativa: Nifurtimox: dosis según edad: entre 1-10 años: 15-20 mg/kg/día y entre 11-16 años: 12-15 mg/kg/día repartido en 4 dosis, 90 días (no disponible actualmente. Se obtiene tras petición directa al Departamento de *Neglected Tropical Diseases* de la OMS (Jean Jeanin).

## 5. ENFERMEDAD DEL SUEÑO (TRIPANOSOMIASIS AFRICANA)

### Etiopatogenia

Enfermedad causada por el *Trypanosoma brucei gambiense* (África ecuatorial central y occidental) y *Trypanosoma brucei rhodesiense* (África oriental).

Los tripomascigotes circulantes en la sangre del hombre y de los animales sirven como fuente de infección para los vectores, las moscas del género *Glossina*, conocidas como “tse-tsé” que inyectan, con la saliva, los tripomascigotes metacíclicos a un nuevo afectado. La mosca *Glossina* suele picar durante las horas del día. En el sitio de inoculación se produce una reacción inflamatoria localizada, con invasión posterior de los ganglios linfáticos y del sistema nervioso central. Es una enfermedad exclusiva del África Subsahariana, desde el norte de Sudáfrica hasta el sur de Argelia, Libia y Egipto. Las moscas habitan en la sabana y en la espesa vegetación de las orillas de los ríos.

### Clínica

La enfermedad causada por *T. rhodesiense* es aguda y aparece a los pocos días de la infección. La evolución clínica en la infección por *T. gambiense* es de curso crónico, en meses o años.

En el lugar de la picadura aparece un **chancro de inoculación** indurado y doloroso. La parasitemia aguda se acompaña de fiebre recurrente, astenia, cefalea intensa, dolor articular y osteomuscular, y ocasionalmente exantema con placas anulares de varios centímetros de diámetro en tronco y raíz de los miembros. En la exploración física destacan las adenomegalias en cuello, región submaxilar y mesentérica, especialmente en el triángulo cervical posterior (signo de Winterbottom). En una segunda etapa aparece compromiso neurológico (meningoencefalitis) con alteraciones del nivel de conciencia (confusión, desorientación, periodos alternantes de depresión y euforia, delirio y alteración de los reflejos, somnolencia diurna con insomnio nocturno). Pueden aparecer también síntomas cerebelares, alteraciones sensitivas, convulsiones... La muerte ocurre entre los 3 y 6 meses tras el inicio de la enfermedad si se debe al *T. gambiense* o en pocas semanas si es por *T. rhodesiense*.

### Diagnóstico

De sospecha en un paciente procedente de un área endémica con clínica y analíticas compatibles. Se confirma con la observación de tripanosomas en sangre, LCR, médula ósea y en aspirado del chancro inicial o del ganglio linfático. Existen pruebas para el diagnóstico rápido en centros especializados.

### Prevención

Medidas físicas para evitar la picadura de la mosca *Glossina*. No existe vacuna ni quimioprofilaxis.

### Tratamiento

La efectividad de las drogas para la tripanosomiasis africana es baja y está asociada con una elevada toxicidad. Si el tratamiento se administra al comienzo de la infección, previo a la invasión del sistema nervioso central se reduce la mortalidad y se previenen los daños neurológicos.

En caso de *T. rhodesiense* el fármaco de elección en el primer estadio (sin compromiso neurológico) es **Suramina** intravenosa a 20 mg/kg/día los días 1, 3, 7, 14, 21 (dosis máxima 1 g/día, generalmente se inicia con una “dosis prueba” de 5 mg/kg/día). El **Melarsoprol**, también intravenoso, se administra cuando ya existe afectación neurológica. La dosis inicial es 2 mg/kg/día que se aumentará paulatinamente hasta 3,6 mg/kg/día durante 3-4 días, tras los cuales se suspende el tratamiento durante 7 días. Posteriormente, se reinicia con la dosis de 3,6 mg/kg/día dividida en 3 dosis durante otros 3-4 días. La asociación con **Prednisolona** a dosis de 1 mg/kg 1-2 días antes del inicio y durante el tratamiento, reduce significativamente el riesgo de encefalopatía y muerte. En niños con afectación del estado general se recomienda empezar el tratamiento con Suramina y posteriormente con Melarsoprol por su elevada toxicidad. Si el paciente recae y reaparece el parásito, se reinicia el tratamiento con los medicamentos del primer estadio y luego los del segundo. Para el *T. gambiense* el tratamiento de elección es la Pentamidina que se administra en el primer estadio sin afectación neurológica a dosis de 4 mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa durante 7-10 días (dosis máxima 300 mg/día), aunque



también se puede iniciar con suramina de la misma manera que con *T. rhodesiense*. Una vez iniciada la fase neurológica el tratamiento se basa en el Melarsoprol (a mismas dosis que en *T. rhodesiense* y/o **Eflornitina** parenteral a dosis de 400 mg/kg/día cada 6 horas durante 14 días<sup>(6)</sup>.

## 6. FILARIASIS

Enfermedad producida por nematodos filiformes. Los adultos tienen localización tisular y las formas embrionarias o microfilarias se encuentran en la sangre o en los tejidos, de donde son tomadas por los artrópodos vectores. Las formas clínicas se dividen en: filariasis linfáticas, oncocercosis, mansonellosis y loasis.

### Filariasis linfáticas

#### Etiopatogenia

Los agentes causales son la *Wuchereria bancrofti*, responsable del 90% de las filariasis linfáticas, con distribución en el cinturón tropical de África (África Ecuatorial) y Asia (especialmente en zonas costeras) y menos común en América (costas e islas del Caribe y región noreste del Brasil), *Brugia malawi* en Asia y *Brugia timori* en Indonesia. Los parásitos adultos se localizan en el sistema linfático, en donde producen microfilarias que pasan al torrente circulatorio con periodicidad nocturna. Los principales vectores son especies de los géneros *Culex*, *Aedes* y *Anopheles*. Estos toman las microfilarias de la sangre periférica y tras modificaciones en el estómago y en los músculos del tórax del mosquito se transforman en larvas infectantes que migran a sus glándulas salivares y, a través de la picadura,

penetran en la piel del nuevo huésped. Buscan el sistema linfático donde sufren cambios y crecen hasta llegar a parásitos adultos que producen nuevas microfilarias<sup>(7)</sup>. Esta parasitación es muy lenta. Hay 3 etapas: *aguda* con lesiones en tejidos en donde están localizados los parásitos adultos vivos (vasos linfáticos, genitales...), *crónica* en donde se encuentran adenopatías con mayor reacción inflamatoria, repetidas linfagitis con obliteración del endotelio linfático y *etapa final* o *elefantiasis* caracterizada por granulomas con fibrosis alrededor de los parásitos muertos, donde las zonas afectas se vuelven paquidérmicas y aumentan de tamaño.

#### Clínica

Después de un periodo asintomático de incubación de 1 a 18 meses, se presentan los síntomas de la etapa aguda consistentes en dolor y edema en genitales, región inguinal o extremidades. Asimismo podemos encontrar epididimitis, orquitis, hidrocele, linfadenitis y ocasionales abscesos secundarios a infecciones. Se acompaña de eritema, urticaria, conjuntivitis y eosinofilia. En la etapa crónica se obstruyen los vasos linfáticos con producción de edemas, incluso quiluria y ascitis. La *etapa final* de elefantiasis ocurre en muy pocos pacientes y afecta a miembros inferiores y genitales externos.

La filariasis puede causar también el síndrome pulmonar tropical (tos, disnea y eosinofilia acompañada de elevados niveles de IgE y anticuerpos antifilarias).

#### Diagnóstico

No siempre es posible encontrar el agente etiológico, por este motivo muchos



diagnósticos se hacen sólo con bases clínicas y epidemiológicas. La detección de microfilarias en sangre periférica se realiza en toma nocturna. En biopsia de ganglio o tejido linfático pueden encontrarse parásitos adultos. La detección de anticuerpos no refleja enfermedad actual.

### Prevención

El hombre es el único huésped definitivo y no existen reservorios animales. Los vectores, en concreto el *Culex*, tienen hábitos domiciliarios y pican especialmente a poblaciones hacinadas con bajas condiciones sanitarias. Se recomienda el uso de medidas antimosquitos (ropa adecuada, mosquiteras, repelentes). No existe vacuna.

### Tratamiento

El fármaco de elección es la **Dietilcarbamazina (DEC)** (destruye microfilarias y algunas formas adultas) a 6 mg/kg/día en 3 dosis 2-3 semanas para *W. bancrofti* y 4 mg/kg/día para *B. malayi*. Hay que tener precaución si el paciente tiene una coinfección por *Onchocerca volvulus* (la DEC puede agravar la enfermedad ocular) o por *Loa loa* ya que puede producir efectos adversos graves como encefalopatía y muerte.

Como alternativa, se puede utilizar Ivermectina (25 µg/kg en dosis única, que puede repetirse a los 6 meses, según la clínica).

### Oncocercosis o ceguera de los ríos

#### Etiopatogenia

*Onchocerca volvulus* en su estado adulto habita en el tejido conjuntivo y sub-

cutáneo de la piel. Las filarias adultas dan origen a las microfilarias, las cuales se mueven por la dermis sin periodicidad especial; pueden invadir también los ojos y ocasionalmente la sangre, ganglios linfáticos o vísceras. De la piel son succionadas por el mosquito *Simulium* hembra o “jején” y dentro del mismo sufren transformaciones hasta llegar a larvas infectantes, localizándose en el aparato picador<sup>(8)</sup>.

Los parásitos adultos producen nódulos cutáneos u oncocercomas donde viven los parásitos durante años. Son las microfilarias, posiblemente por mecanismos alérgicos, las causantes de dermatitis, alteración de la pigmentación, hiperqueratosis, paquidermia, eczema, atrofia cutánea y fibrosis. Además invaden ganglios linfáticos y el globo ocular, especialmente el tracto uveal y la cámara anterior.

El vector habita y se reproduce en las orillas de aguas corrientes de ríos y riachuelos. El mosquito pica en horas del día. La oncocercosis es endémica en más de 25 países situados en la banda central de África. Existen también pequeños focos en la península arábiga y en América (Brasil, Colombia, Ecuador, Guatemala, sur de México y Venezuela).

#### Clínica

El daño es causado principalmente por las microfilarias y en menor grado por los adultos. Los **oncocercomas** pueden tardar un año en aparecer tras la infección y crecen lentamente hasta 1-2 cm de diámetro. Inicialmente son blandos y con el tiempo se endurecen, no son dolorosos. Se localizan sobre prominencias óseas.

En América Central, los nódulos ocurren principalmente en la cabeza y en el cuello mientras que en África los nódulos se forman principalmente en la pelvis. En algunos niños aparece dermatitis asociada de tipo papuloso (“*sarna filiariana*”), por el movimiento de las microfiliarias en la dermis y la reacción alérgica que se produce. Otras manifestaciones cutáneas son la atrofia epidérmica, descamación, cambios de color, prurito, edema y liquenificación. También se puede producir elefantiasis, ingles colgantes y hernias. Lo más trascendente son las manifestaciones oculares (30% de los infectados): queratitis punteada o esclerosante, iridociclitis con desviación pupilar y sinequias, coriorretinitis, atrofia del nervio óptico y ceguera hasta en un 20% de los casos en zonas endémicas<sup>(9)</sup>.

### Diagnóstico

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico de confirmación se hace mediante la **biopsia de piel** analizando la epidermis. Estas muestras deben tomarse de la piel cercana a los nódulos si existen. Si no los hay, se aconseja tomar las biopsias de la región escapular y de la cresta ilíaca. También pueden **biopsiarse los nódulos**.

En el hemograma es frecuente objetivar eosinofilia. La serología no es concluyente y ante una sospecha clínica, para confirmar el diagnóstico, puede realizarse la **prueba de Mazzotti** que consiste en la administración de una dosis única de 50 mg de DEC que produce en el paciente afecto una reacción alérgica por la destrucción de las microfiliarias, caracterizada por la presencia de edema, fiebre y

malestar general. El oftalmólogo puede observar **microfiliarias en el globo ocular**.

### Prevención

Evitar la picadura del vector mediante el uso de ropas que cubran las partes del cuerpo expuestas a picaduras y la utilización de repelentes. No existe vacuna ni quimioprofilaxis adecuada.

### Tratamiento

De elección es la **Ivermectina** 200 mcg/kg en dosis única cada 6/12 meses, que actúa sobre las microfiliarias pero no sobre los parásitos adultos que pueden vivir durante años. Como alternativa se puede utilizar **Dietilcarbamazina (DEC)** la pauta debe ser: el primer día 0,5 mg/kg una dosis, el segundo día 0,5 mg/kg 2 dosis, el tercer día 1 mg/mg 3 dosis, y luego 2 mg/kg 3 dosis diarias durante 21 días<sup>(6)</sup>.

### Mansonellosis

#### Etiopatogenia

En América esta producida por ***Mansonella ozzardi***, predominantemente en zonas boscosas cálidas, afectando especialmente a población indígena. Se transmite a través de insectos hematófagos de los géneros *Culicoides* y *Simulium* (especialmente *S. amazonicum* y *S. sanguineum*). ***Mansonella perstans*** se ha encontrado también en América pero predomina en regiones selváticas bajas africanas transmitida por *Culicoides*. En ambos tipos de *Mansonella* los parásitos adultos habitan en el mesenterio, grasa perivisceral y tejido celular subcutáneo así como



las microfilarias circulan en sangre periférica sin periodicidad y se han encontrado en biopsias de piel.

### Clínica

Adenopatías, linfedemas, linfadenitis, prurito cutáneo y síntomas generales como cefalea, fiebre, mialgias, astenia.

### Diagnóstico

Identificar las microfilarias en sangre (no presentan predominio horario). Eosinofilia elevada.

### Prevención

Evitar la picadura del vector mediante el uso de ropas que cubran las partes del cuerpo expuestas y la utilización de repelentes. No existe vacuna ni quimioprofilaxis adecuada.

### Tratamiento

En el caso de *Mansonella ozzardi* se recomienda **Ivermectina** 200 mcg/kg dosis única cada 3 meses durante 1 año.

En el caso de *Mansonella perstans* se recomienda **Mebendazol** 100 mg cada 12 horas durante 30 días. Alternativa: **Albendazol** a dosis de 400 mg/día de 10-45 días<sup>(6)</sup>.

## Loasis

### Diagnóstico

Visualizar microfilarias en sangre durante el día u observar la filaria adulta atravesando la conjuntiva ocular.

### Prevención

Evitar la picadura del vector mediante las medidas físicas ya descritas (ropa y

repelentes). No existe vacuna ni quimioprofilaxis adecuada.

### Etiopatogenia

Producida por *Loa loa*, propia de África central y occidental. Las microfilarias, con periodicidad diurna, son transmitidas por tábanos del género *Chrysops*. Los parásitos adultos viven en el tejido celular subcutáneo en el que se desplazan.

### Clínica

Se manifiesta como inflamaciones pasajeras migratorias denominadas “edemas de Calabar” (edema sobre las prominencias óseas), producidas por una reacción de hipersensibilidad con prurito y eritema. Puede aparecer fiebre, parestias y urticaria. Eosinofilia. Cuando los parásitos adultos se deslizan por la conjuntiva, se observan macroscópicamente y causan sintomatología conjuntival, con sensación de cuerpo extraño. Ocasionalmente los parásitos adultos se pueden alojar en humor vítreo o cámara anterior. Mucho más raramente aparecen otras manifestaciones como miocardiopatía, retinopatía, nefropatía, artritis, linfangitis, neuropatía periférica y encefalopatía, normalmente por fenómenos de hipersensibilidad en formas graves o tras tratamiento de infecciones graves.

### Tratamiento

Extirpación quirúrgica de los parásitos y **DEC** a dosis de 6 mg/kg/día cada 8 horas, 12 días. Se recomiendan dosis crecientes desde 0,5 mg/kg diario los primeros 4-5 días. Se debe asociar antihistamínicos y corticoides si la parasitemia es intensa.

## 7. ESQUISTOSOMIASIS O BILHARZIASIS

### Etiopatogenia

Las 3 especies principales son *Schistosoma mansoni* (endémica en África, Sudamérica, Caribe, Arabia Saudí y Yemen), *Schistosoma japonicum* (China, Filipinas e Islas Célebes) y *Schistosoma haematobium* (África, Mediterráneo oriental, Oriente Medio, Asia occidental e India). Las larvas infectantes o cercarias se desarrollan dentro de los caracoles de agua dulce (huésped intermedio) y son liberadas penetrando a través de la piel del niño donde se transforman en esquistosómulas que buscan los vasos linfáticos y llegan a hígado y pulmón donde maduran en 6 semanas. Posteriormente los parásitos adultos entran en la sangre para buscar sus localizaciones definitivas (en las que pueden vivir hasta 25 años): *S. mansoni* y *S. japonicum* en las vénulas mesentéricas y plexos hemorroidales y *S. haematobium* en las vénulas vesicales. En estas vénulas, los parásitos adultos producen huevos que son vertidos al colon o a la vejiga y que se eliminan a través de heces y orina, contaminando las aguas. Aquí, se convierten en miracidios que son ingeridos por los caracoles, completando así el ciclo<sup>(10)</sup>.

### Clínica

Diferentes formas clínicas:

**Dermatitis pruriginosa o “prurito del bañista”** causada por la invasión de las cercarias en la piel. Luego existe un periodo asintomático de duración variable según la especie de esquistosoma (1 mes-varios años). Algunos pacientes no

desarrollan enfermedad clínicamente reconocible y permanecen como portadores asintomáticos.

La **enfermedad por *S. mansoni* o “síndrome de Katayama”** se caracteriza por escalofríos, fiebre, debilidad y diarrea sanguinolenta. Eosinofilia. En ocasiones urticaria, hepatoesplenomegalia y síntomas pulmonares (tos, dolor torácico y disnea). Generalmente se resuelve en pocas semanas pero en infestaciones masivas puede conducir a la muerte. Si se cronifica, los síntomas más frecuentes en niños son los intestinales: diarrea sanguinolenta y dolor abdominal cólico. Puede asociar masas colónicas, obstrucción portal o hepatoesplénica, cirrosis hepática y complicaciones pulmonares.

La enfermedad por *S. japonicum* es similar a la previa, casi siempre más severa, con mayor probabilidad de migración anómala del vermes adulto hacia la vasculatura cerebral provocando lesiones focales.

La enfermedad por *S. haematobium* se asocia con hematuria y ocasionalmente síndrome constitucional o patología urinaria. Las principales complicaciones son: uropatía obstructiva, pseudopapilomas vesicales, calcificación vesical y afectación genital.

### Diagnóstico

Identificación de los huevos de *S. mansoni* y *S. japonicum* en heces y de *S. haematobium* en orina. Se pueden utilizar técnicas de concentración para facilitar el diagnóstico. Demostración de huevos en biopsias de tejidos. Las pruebas inmunológicas pueden contribuir al diagnóstico y presentan sensibilidades del 99, 90 y



50% para *S. mansoni*, *S. haematobium* y *S. japonicum*, respectivamente. Son útiles en infecciones leves (o antes de que aparezcan huevos en material fecal u orina). Pueden permanecer positivas durante muchos años, por lo que no sirven para diferenciar infección reciente de pasada o reinfección.

### Prevención

Evitar baños en aguas contaminadas. Si se moja la piel accidentalmente, secar bien y frotar con alcohol de 70° para eliminar las cercarias de la piel. Control de la población de caracoles de agua dulce con molusquicidas (el cloro o yodo inactiva las cercarias). Mejora de las medidas higiénico-sanitarias y manejo de aguas fecales. Quimioprofilaxis en zonas endémicas.

### Tratamiento

**Prazicuantel** es eficaz para las tres especies de *Schistosoma* a dosis de 60 mg/kg/día en 3 tomas durante 1 día. Se han descrito resistencias y algunos autores recomiendan prolongar a 3 días el tratamiento. Añadir corticoides en casos graves.

En esquistosomiasis aguda (síndrome de Katayama) prazicuantel 60 mg/kg/día, en 3 dosis, 3 días asociado a corticoides según la gravedad del caso. Repetir a los 2 meses.

Alternativas: en *S. mansoni*: **oxamniquina**: 15-20 mg/kg en monodosis. Elevar a 30 mg/kg en monodosis en África del Este y 30-60 mg/kg/día 2 días en Egipto y Sudáfrica.

En *S. haematobium*: **metrifonato**: 7,5-10 mg/kg/día oral, 3 dosis a interva-

los de dos semanas o 5 mg/kg/8 h, 3 dosis en 1 día.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Dengue. Center for Disease Control and Prevention. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/dengue/> (Consultado el 6/12/2010).
2. Infectious diseases of potential risk for travellers. International Travel and Health Book. World Health Organization; 2008. p. 53-94.
3. Botero D, Restrepo M. Capítulo 7: Tripanosomiasis. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 210-37.
4. López Vélez R, Martín Echevarría E. Geografías de las Infecciones Tropicales. Guía por enfermedades. Madrid: Editorial Rogelio LópezVélez; 2007.
5. Protocolo para el manejo de la Enfermedad de Chagas en la gestante y en el recién nacido (Junio 2008). Grupo de trabajo de Chagas de la Comunidad de Madrid. Disponible en la página web de la Sociedad Española de Neonatología: <http://www.se-neonatal.es>
6. Drugs for Parasitic Infections. Treat Guidel Med Lett. 2007; 5(Suppl): e1-14.
7. Botero D, Restrepo M. Capítulo 13: Parasitosis titulares por trematodos. En: Botero D, Restrepo M, eds. Parasitosis humanas. 4ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 332-47.
8. Lymphatic Filariasis. Division of Parasitic Diseases. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lymphaticfilariasis/index.htm>
9. Onchocerciasis (River Blindness). Division of Parasitic Diseases. Disponible en URL: <http://www.cdc.gov/travel/yellowBookCh4-Onchocerciasis.aspx>

10. López-Vélez R, Arriola Pereda G, Martín Echevarría E. Capítulo 59: Esquistosomiasis. En: Delgado Rubio A, ed. *Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. Editorial McGraw-Hill; 2009. p. 555-60 (en prensa).
11. Kay M, Tomashek. Dengue Fever (DF) and Dengue Hemorrhagic Fever (DHF). *Travelers' Health-Yellow Book*. CDC. Disponible en URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/dengue-fever-dengue-hemorrhagic-fever.aspx> (Consultado el 6/12/2010).
12. Lescure FX, Le Loup G, et al. Chagas disease: changes in knowledge and management. *Lancet Infect Dis*. 2010; 10: 556.
13. Piñeiro Pérez R, Garriga Braun C, Medina Claros AF. Esquistosomiasis (Bilharziosis). En: García López Hortelano M, Mellado Peña MJ, eds. *Manual Pediátrico de Enfermedades Tropicales*. 1ª edición. 2010. p. 46-7.