

Parasitosis intestinales

Patricia Barros García⁽¹⁾, Beatriz Martínez Escribano⁽²⁾, Julio Romero González⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

⁽²⁾Hospital Universitario Fuenlabrada. Madrid

⁽³⁾Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Barros García P, Martínez Escribano B, Romero González J. Parasitosis intestinales. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;1:123-137



RESUMEN

Las parasitosis intestinales son una patología extendida por todo el mundo, siendo más frecuentes en países en vías de desarrollo donde generan una importante morbilidad. En los países desarrollados su incidencia se ha incrementado debido al aumento de los viajes a zonas endémicas, la inmigración y la adopción internacional. Pueden cursar de forma asintomática o provocar cuadros clínicos similares pero producidos por distintos parásitos, si bien, existen algunas peculiaridades que pueden orientar hacia el tipo de parásito responsable. Una adecuada anamnesis permitirá establecer la sospecha etiológica y la realizar las pruebas diagnósticas necesarias.

1. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales engloban las infecciones del tubo digestivo producidas por protozoos y por helmintos, ya sean nematodos, trematodos o cestodos. En la **Tabla 1** se enumeran los parásitos intestinales más relevantes, indicándose su forma de transmisión. Estas enfermedades tienen una enorme importancia mundial, fundamentalmente en países tropicales y subtropicales donde son más prevalentes, aunque el auge de los viajes a otros continentes

y el aumento progresivo de la inmigración y de la adopción internacional ha incrementado el riesgo de parasitosis intestinales en los países desarrollados. En la actualidad, la parasitación intestinal es la afección más frecuente en niños inmigrantes y adoptados (25-75%), en los que, con frecuencia, la parasitación es múltiple. Por otro lado, durante la infancia, el 50% de las parasitosis se producen en niños entre uno y cinco años de edad, siendo *Giardia lamblia* el parásito más prevalente en niños pequeños y *Enterobius vermicularis* en niños en edad esco-

Tabla 1. Distribución y modo de transmisión de los parásitos intestinales patógenos más relevantes

Parásito	Transmisión
Protozoos	
• <i>Cryptosporidium parvum</i>	Oral-fecal
• <i>Cryptosporidium hominis</i>	Oral-fecal
• <i>Cyclospora cayentanensis</i>	Oral-fecal
• <i>Dientamoeba fragilis</i>	Oral-fecal ^a
• <i>Entamoeba histolytica</i>	Oral-fecal
• <i>Giardia lamblia</i>	Oral-fecal
• <i>Balantidium coli</i>	Oral-fecal
Helmintos	
Nematodos	
• <i>Enterobius vermicularis</i>	Oral-fecal
• <i>Trichiura trichuris</i>	Oral-fecal
• <i>Ascaris lumbricoides</i>	Oral-fecal
• <i>Ancylostoma duodenale</i>	Piel (oral)
• <i>Necator americanus</i>	Piel
• <i>Toxocariasis cani</i>	Oral
• <i>Toxocara cati</i>	Oral
• <i>Strongiloides stercoralis</i>	Piel
• <i>Anisakiasis simplex</i>	Oral
Trematodos	
• <i>Fasciola hepática</i> ^d	Oral ^e
• <i>Paragonimus wetermani</i> ^d	Oral ^f
• <i>Schistosoma haematobium</i> ^d	Piel
• <i>Schistosoma japonicum</i> ^d	Piel
• <i>Schistosoma mansoni</i> ^d	Piel
Cestodos	
• <i>Taenia saginata</i>	Oral ^c
• <i>Taenia solium</i>	Oral ^c
• <i>Diphyllobothrium latum</i>	Oral
• <i>Hymenolepis nana</i>	Oral ^b
• <i>Echinococcus granulosus</i>	Oral
• <i>Echinococcus multilocularis</i>	Oral

^aModo de transmisión realmente desconocido, posible asociación con *Enterobius vermicularis*. ^b*Hymenolepis nana*, oral-fecal. ^c*Taenia saginata*, ingesta de carne vacuna cruda o poco cocinada; *Taenia solium*: ingesta de carne porcina cruda o poco cocinada. ^dHelmintos tisulares, pero sus huevos pueden encontrarse en heces. ^eIngesta de plantas acuáticas (berros, canónigos, etc.). Ingesta de crustáceos de agua dulce infectados.

lar. Estudios recientes han resaltado la contribución potencial de la microbiota intestinal en las manifestaciones clínicas de las infecciones parasitarias. La microbiota y los parásitos pueden interactuar de diversas formas: mediante alteración de la virulencia del parásito, inducción a disbiosis, cambios beneficiosos en la microbiota, modulación de la respuesta inmune del huésped al parásito, etc.

2. DIAGNÓSTICO

Se basa en la identificación microscópica de formas parasitarias (trofozoítos o quistes de protozoos y huevos o larvas de helmintos) en muestras fecales u orgánicas (aspirado duodenal y biliar o biopsias). Respecto a las heces, se necesitan un mínimo de tres muestras, tomadas en días sucesivos o alternos, recolectadas en recipientes limpios, conservadas en lugar fresco o utilizando fijadores para evitar la destrucción de los parásitos y enviadas lo antes posible al laboratorio. Además de la identificación microscópica, existen técnicas serológicas de detección de anticuerpos y coproantígenos mediante anticuerpos monoclonales o análisis isoenzimático y técnicas de biología molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detección de genomas parasitarios.

3. PARASITOSIS INTESTINALES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS

Los protozoos son organismos unicelulares microscópicos. Se transmiten vía fecal-oral, por la ingestión de quistes presentes en agua y alimentos contaminados. A nivel intestinal, los quistes se transforman en trofozoítos que absorben nutrientes, se reproducen y enquistan

para ser eliminados con las heces. Asimismo, algunos animales son reservorio de quistes de protozoos infectantes para el hombre, lo que los transforma en parásitos zoonóticos.

3.1. Giardiasis (*Giardia lamblia* o *intestinalis* o *duodenalis*)

Es la infestación más común entre los protozoos enteropatógenos del hombre, fundamentalmente en climas templados y en niños de guarderías y orfanatos. Es frecuente en áreas con malas condiciones sanitarias y tratamiento limitado del agua. Se consideran grupos de riesgo los niños (más frecuente entre los 2 y los 6 años) que asisten a guardería, trabajadores de cuidado infantil, individuos institucionalizados, viajeros en áreas endémicas, inmunocomprometidos y pacientes diagnosticados de fibrosis quística. Se presenta en dos formas distintas: trofozoítos o forma vegetativa y quistes o forma infectiva. Los trofozoítos viven en las criptas glandulares y submucosa de duodeno y yeyuno proximal, mientras que los quistes se forman en el duodeno de manera intermitente y se excretan por las heces, contaminando el agua, alimentos y manos. Durante la etapa de trofozoito pueden aparecer síntomas debido al daño de la mucosa intestinal. Tras un periodo de incubación de 1-2 semanas existen tres posibles evoluciones: 1) *Estado de portador asintomático* (50-75% de los niños infectados) que puede durar hasta seis meses. 2) *Gastroenteritis aguda de unas 2-4 semanas de duración* y 3) *Diarrea crónica, por incapacidad para erradicar el parásito con lesión vellositaria secundaria, malabsorción intestinal de grasas, tránsito intestinal enlentecido, intolerancia a la lactosa, sobrecrecimiento bacteriano intestinal, pérdida de peso, meteorismo, distensión y dolor abdominal*. Algunos pacientes desarrollan afecciones hepáticas (co-

lecistitis, colangitis, hepatitis granulomatosa) y se han descrito también posibles secuelas crónicas (síndrome de intestino irritable, fatiga crónica, malnutrición, trastornos cognitivos, urticaria, angioedema, eritema multiforme, úlceras bucales, miocarditis, hipocalcemia, miopatía hipopotasémica, artritis reactiva, uveítis, lesiones de retina o deterioro de la función pancreática exocrina). El **diagnóstico** se realiza tras el hallazgo de quistes o trofozoítos en heces y/o en jugo duodenal. Existen técnicas de detección del antígeno específico GSA-65 mediante ELISA, PCR e inmunofluorescencia con anticuerpos monoclonales. En pacientes con síntomas característicos y pruebas negativas puede ser precisa la realización de endoscopia digestiva con toma de biopsia duodenal, donde se puede observar fijación de trofozoítos a la superficie de las vellosidades de las células epiteliales intestinales. Se recomienda **tratar la infestación**, aunque el paciente esté asintomático, para evitar la transmisión a la comunidad. En caso de persistir la clínica, se debe repetir ciclo de tratamiento y descartar inmunodeficiencia. Debido al riesgo de propagación fecal, todos los miembros de la familia deben ser estudiados y tratados.

3.2. Amebiasis (*Entamoeba histolytica*)

Las amebas son organismos unicelulares, móviles mediante pseudópodos y la de las que viven en el tracto digestivo de los humanos se comportan como comensales. Pueden adquirir durante su ciclo vital dos formas básicas: trofozoito, forma vegetativa, activa y móvil y quiste, que es la forma de resistencia. *Entamoeba histolytica* es la única ameba de reconocido poder patógeno. La infección se produce al ingerir agua o alimentos contaminados con quistes del parásito, resistentes a las bajas temperaturas, a la cloración de las aguas y a los ácidos gás-

tricos y enzimas digestivas, que llegan al íleon, en donde cada quiste da lugar a ocho trofozoítos. Los trofozoítos colonizan la luz del colon, pudiendo invadir la mucosa, extenderse por debajo del epitelio intestinal y producir las características úlceras con forma de matraz. En el 90% de los casos no produce sintomatología (portador asintomático). En el 10% restante puede adoptar formas distintas: 1) *Colitis amebiana crónica no disintérica* que es más frecuente (90%) y que cursa con pérdida de peso, dolor abdominal y ritmo intestinal alternante. 2) *Colitis amebiana aguda disintérica*: cuadro grave de diarrea con moco, pus y sangre, pujos, tenesmo rectal, pérdida de peso y dolor abdominal, habitualmente afebril. Pueden aparecer complicaciones como ulceraciones en colon y región perianal, megacolon tóxico y colitis fulminante. 3) *Amebiasis invasiva extraintestinal*: en casos excepcionales, las amebas invaden el torrente sanguíneo y pueden producir peritonitis, lesiones cutáneas, lesiones genitales y abscesos en hígado, pulmón y SNC. El **diagnóstico** de la amebiasis se realiza mediante la detección de trofozoítos o quistes en las heces. Las técnicas de detección de coproantígenos con anticuerpos monoclonales, análisis isoenzimático o PCR permiten distinguir entre las distintas especies. La serología es particularmente útil en el diagnóstico de enfermedad extraintestinal, cuando los estudios de heces pueden ser negativos. Es posible el diagnóstico mediante estudio histológico de las biopsias endoscópicas de las úlceras amebianas o tras resección quirúrgica, pudiendo identificarse los trofozoítos en el borde de la úlcera o dentro del tejido. Todas las infecciones por *E. histolytica* deben tratarse, incluso en ausencia de síntomas, dado el riesgo de enfermedad invasiva y de propagación. Los pacientes sintomáticos requieren tratamiento con dos fármacos, un amebicida tisular y uno

luminal. En los asintomáticos solo es preciso un amebicida luminal para prevenir la invasión y la transmisión.

3.3. Dientamoebiasis (*Dientamoeba fragilis*)

Protozoo flagelado que vive exclusivamente en el colon humano. La clínica es variable, siendo la mayoría de los casos asintomáticos. Los síntomas más comunes son dolor abdominal, flatulencia, diarrea aguda y recurrente con una duración superior a dos semanas. Los niños son más susceptibles a la infección por *D. fragilis*, pudiendo presentar síntomas con mayor frecuencia que los adultos. Se desconoce el periodo de incubación y la proporción de personas infectadas asintomáticas.

El **diagnóstico** se realiza mediante la detección de trofozoítos en heces o por PCR. Es frecuente la eosinofilia en sangre periférica, así como la infiltración de eosinófilos en colon, pudiendo confundirse con una colitis alérgica.

3.4. Criptosporidiasis

Protozoo intracelular que, junto con la *Giardia*, se encuentra entre los más comunes en el hombre. Son parásitos oportunistas, que ocasionan frecuentemente diarrea en pacientes con inmunodeficiencias. El mecanismo de transmisión fundamental es fecal-oral, aunque también puede ocurrir de persona a persona, de animal a persona y a través de secreciones respiratorias. Tras la ingestión de agua o alimentos contaminados por ooquistes esporulados, los esporozoitos son liberados en el intestino delgado e invaden el epitelio intestinal. La infección puede ser asintomática o dar lugar a un cuadro clínico distinto según el estado inmunitario. En inmunocompetentes, tras una incubación de

7-10 días, se puede desarrollar fiebre, malestar, vómitos y deposiciones diarreicas, líquidas y abundantes, resolviéndose espontáneamente en 2-3 días (máximo 10 días). En inmunodeficientes el cuadro evoluciona a diarrea secretora con dolor abdominal y síndrome de malabsorción. Pueden aparecer complicaciones biliares y pancreáticas (colecistitis acalculosa, colangitis esclerosante y pancreatitis) y, en raras ocasiones, neumoperitoneo por rotura de quistes que contienen gas. El **diagnóstico** se realiza tras la identificación de ooquistes mediante tinciones específicas, PCR o detección de coproantígenos por inmunofluorescencia y ELISA. En inmunocompetentes, generalmente tiene resolución espontánea sin requerir tratamiento, salvo en aquellos con síntomas graves o persistentes (más de dos semanas). En pacientes VIH está indicada terapia antirretroviral para restablecer la función inmune y, en algunos casos, terapia antimicrobiana hasta la recuperación de CD4. Para pacientes inmunocomprometidos se recomienda, si es posible, reducir la dosis de inmunosupresores. En inmunocomprometidos con diarrea severa y en aquellos en los que haya fracasado el tratamiento está indicada doble terapia con nitazoxanida o paromomicina en combinación con azitromicina.

3.5. Isosporiasis o isosporosis (*Isospora belli*)

Parásito intracelular que afecta al epitelio del intestino delgado proximal. Es la causa más frecuente de diarrea parasitaria en sujetos infectados por VIH. En inmunocompetentes es rara, presentándose como episodios diarreicos autolimitados. En inmunodeficientes se comporta como una enfermedad oportunista, originando un cuadro de diarrea crónica parecido al del *Cryptosporidium*. El **diagnóstico** se basa en el hallazgo de ooquistes en heces. Produce eosi-

nofilia en sangre periférica. En inmunocompetentes solo está indicado el tratamiento si los síntomas no se resuelven espontáneamente.

3.6. Ciclosporiasis (*Cyclospora cayentanensis*)

Parásito intestinal intracelular. Los humanos son los únicos huéspedes naturales. El desinquistamiento de los ooquistes ocurre en el intestino delgado, con liberación de esporozoitos que invaden las células epiteliales. Tras un periodo de incubación de unos siete días, la infección se manifiesta con anorexia, náuseas, flatulencia, fatiga, dolor abdominal, diarrea, fiebre y pérdida de peso. En pacientes inmunodeprimidos ocasiona diarrea crónica. **Diagnóstico:** identificación de quistes en heces. Las biopsias del intestino delgado permiten visualizar al parásito dentro de las células epiteliales y detectar aumento de linfocitos intraepiteliales, atrofia vellositaria e hiperplasia de las criptas.

3.7. Microsporidiasis

Organismos intracelulares formadores de esporas. No existen datos precisos sobre reservorio o vía de transmisión. Afectan predominantemente a pacientes con inmunodeficiencias celulares. Ocasiona diarrea acuosa no sanguinolenta, náuseas, dolor abdominal difuso y fiebre. Pueden producir infección ocular, cerebral y miositis. Es necesaria la microscopía electrónica para la visualización del parásito en heces, fluidos corporales o muestras de tejido.

3.8. Balantidiasis (*Balantidium coli*)

Es el protozoo más grande y el único parásito ciliado que infecta a humanos. Su reservorio es el cerdo, a partir del cual puede contaminar el agua o los alimentos. Generalmente no origina

síntomas, aunque puede producir un cuadro de disentería similar al de la *Entamoeba histolytica*, así como causar enfermedad extraintestinal (hígado, pulmón, aparato genitourinario). El diagnóstico se basa en la identificación de quistes o de grandes trofozoítos móviles en heces. Es posible su detección en estudios de biopsias o raspados de la mucosa obtenidos por colonoscopia.

4. PARASITOSIS INTESTINALES PRODUCIDAS POR HELMINTOS

4.1. Nematodos

4.1.1. *Enterobiasis u oxiuriasis (Enterobius vermicularis)*

Afecta al 40-50% de los niños en edad escolar. Sus huevos eclosionan en el estómago y las larvas migran a ciego y colon, en donde maduran. Desde aquí las hembras progresan, generalmente por las noches, hasta la zona perianal para realizar la puesta de huevos, los cuales se adhieren a las márgenes del ano y a la piel circundante, siendo viables durante dos días. Con el rascado, los huevos se alojan bajo las uñas y se produce la reinfección por transmisión fecalo-oral. La mayoría de las infestaciones son asintomáticas, o cursan con síntomas leves como prurito anal e insomnio. Ocasionalmente, la carga de oxiuros es tan alta que el paciente puede presentar náuseas, vómitos y dolor abdominal. Por migración aberrante de los gusanos, puede desarrollarse vaginitis y salpingitis. La observación directa del gusano en la región perianal confirma el diagnóstico, que también puede realizarse mediante test de Graham o técnica de Markey para examen microscópico.

4.1.2. *Ascariasis o ascariasis (Ascaris lumbricoides)*

Cuando se ingieren agua o alimentos contaminados con huevos fértiles, la eclosión de las larvas se produce en el intestino delgado, desde donde, atravesando la mucosa intestinal, alcanzan la circulación venosa portal, atraviesan el hígado y llegan a los pulmones, en donde originan una reacción inflamatoria. Mediante la tos y la deglución reaparecen en el intestino delgado transformados en adultos, donde viven uno o dos años, durante los cuales dan lugar a la excreción de los huevos en las heces. Durante la fase pulmonar, los pacientes pueden presentar tos, fiebre, disnea, hemoptisis, sibilancias e infiltrados pulmonares (neumonitis eosinofílica o síndrome de Löeffler) y eosinofilia periférica. Durante la fase intestinal, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar diarrea leve intermitente, dolor abdominal, náuseas y vómitos; rara vez se produce obstrucción intestinal o apendicitis aguda. Colecistitis, pancreatitis, absceso hepático y peritonitis, son manifestaciones raras de la enfermedad. El hallazgo del parásito o de sus huevos en las heces por examen directo o después de tratarlas con técnicas de concentración confirma el diagnóstico. Las larvas pueden identificarse en esputo y en aspirado gástrico. La PCR tiene superior sensibilidad y especificidad. En ocasiones, los parásitos se aprecian en la radiografía simple de abdomen (remolinos de parásitos) o mediante estudio baritado del intestino. En las infestaciones activas se han descrito anticuerpos inmunes antigalactosa, así como IgG específica mediante técnicas de ELISA. La eosinofilia en sangre periférica es la regla.

4.1.3. *Tricuriasis o tricocefalosis (Trichuris trichiura)*

Los huevos ingeridos a través de agua, alimentos, tierra y manos llegan al intestino delga-

do, en donde las larvas maduran y migran al colon ascendente. Infiltran la mucosa del colon, pudiendo dar lugar a inflamación, edema y hemorragia. Los pacientes suelen estar asintomáticos, pero también pueden presentar dolor cólico en FID y diarrea ocasional, o presentar diarrea sanguinolenta con dolor cólico, pujo, tenesmo y a veces prolapso rectal. Se ha descrito en las infestaciones intensas retraso del crecimiento, retraso cognitivo, pica y dedos hipocráticos. **Diagnóstico:** observación de los huevos con aspecto típico en tonel en el frotis de heces. Eosinofilia presente en el 15% de los pacientes.

4.1.4. Anisakiasis

Es causada por *Anisakis simplex*, *Anisakis physeteris*, *Anisakis pegreffii* y *Pseudoterranova species*. Los huéspedes naturales son los grandes mamíferos marinos, como ballenas, leones marinos, focas, marsopas y morsas. Los humanos son huéspedes ocasionales. La enfermedad es frecuente en países que ingieren pescado crudo, poco cocinado o en escabeche. En España, el consumo de anchoas y boquerones en vinagre es la principal ruta de transmisión. La clínica típica consiste en la presentación, en las 12 horas posteriores a la ingesta de pescado, de la suma de un cuadro de gastritis aguda o subaguda y de urticaria sistémica. El tratamiento consiste en la extirpación endoscópica de las larvas, asociando antihistamínicos si hay urticaria. **Se diagnostica** mediante visualización directa del gusano recuperado de un vómito o por endoscopia, que también permite visualizar una reacción granulomatosa de la mucosa gástrica e identificar un número variable de larvas.

4.1.5. Toxocariasis

Infestación frecuente en áreas rurales de regiones tropicales, de la que el hombre es un huésped

accidental. La infestación por *Toxocara cani* (perro, la más extendida), *Toxocara cati* (gato) o *Toxocara suis* (cerdo), provoca los cuadros conocidos como larva migratoria visceral y larva migratoria ocular. Los huevos ingeridos de toxocara liberan larvas que atraviesan la mucosa intestinal y llegan al hígado, pulmón, ojos, SNC y corazón, provocando una reacción inflamatoria granulomatosa, se calcifica y muere.

Larva migratoria visceral: suele ser asintomática, aunque en niños menores de cinco años puede dar lugar a afectación del estado general, fiebre, palidez, distensión abdominal, vómitos, tos, sibilancias, convulsiones, estrabismo, edema periorbitario, disminución de la agudeza visual y ceguera. Los signos físicos incluyen hepatomegalia, estertores crepitantes, sibilancias, exantema, linfadenopatía y lesiones oculares cerca de la mácula o el disco.

Larva migratoria ocular: lesión ocular unilateral consistente en granulomas en los polos posterior y periférico, con pérdida de visión y estrabismo, sin participación sistémica.

En los casos de larva migratoria visceral se detecta marcada leucocitosis, eosinofilia intensa e hipergammaglobulinemia (IgE e IgG) asociadas a niveles aumentados de isohemaglutinina. La serología mediante ELISA, la identificación de las larvas en las lesiones granulomatosas y la PCR confirman el diagnóstico. En la radiografía de tórax se pueden observar infiltrados pulmonares.

4.1.6. Anquilostomiasis o uncinariasis

Se dan sobre todo en zonas tropicales y subtropicales. Las especies más importantes de este grupo son *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. Las larvas se encuentran en sue-

los cálidos y húmedos e infectan a los humanos, sobre todo en la primera década de la vida. Penetran a través de la piel y vía sanguínea llegan al pulmón, ascienden a la tráquea, pasan a la faringe, son deglutidas y se adhieren a la mucosa del duodeno y del yeyuno proximal, en donde los gusanos succionan sangre y diseminan huevos. Las larvas de *Ancylostoma duodenale* pueden ser también deglutidas y ser contagiosas sin pasar por la piel y el pulmón. **Clinica:** aunque las infestaciones suelen ser asintomáticas, se puede producir erupción papulosa en la zona de penetración de la larva (*larva migrans cutánea*) muy pruriginosa, dolor abdominal, anorexia, sensación de plenitud, diarrea y anemia ferropénica crónica por pérdida constante de sangre por heces, debida a las lesiones que los anquilostomas provocan en la mucosa intestinal. El impacto mayor de estas infestaciones es la repercusión en el estado nutricional, y además las infestaciones en gestantes se asocian con bajo peso al nacer. Durante la fase pulmonar puede dar lugar a síntomas parecidos a la ascariasis. Existe eosinofilia, sangre oculta en heces y puede encontrarse anemia e hipoproteïnemia, pero el diagnóstico se basa en el hallazgo de huevos en el examen de muestras de heces frescas.

4.1.7. *Estrongiloidiasis (Strongyloides stercoralis)*

Es endémico en áreas rurales de regiones tropicales o subtropicales, mientras que en las regiones templadas puede presentarse esporádicamente. Su principal reservorio es el hombre. Las larvas atraviesan la piel y migran por vía hemática o linfática hasta los alvéolos pulmonares, ascienden por la tráquea hasta la faringe y son deglutidas para llegar al intestino delgado. Puede existir un ciclo de autoinfección

que explica que pueda existir una parasitosis persistente sin necesidad de reinfección externa: la modificación larvaria se produce en el intestino, penetra en el sistema circulatorio y realiza un recorrido similar al del ciclo directo. Las hembras penetran en la lámina propia del duodeno y yeyuno, donde ponen los huevos y dan a la mucosa el aspecto de pseudopoliposis. Puede cursar asintomática o producir diarrea, dolor abdominal, vómitos y malabsorción y, durante la migración de la larva, neumonitis y síndrome de Löeffler. **Diagnóstico:** visualización de huevos en heces y larvas en líquido duodenal. El enzimoimmunoanálisis muestra buena sensibilidad, pero tiene reactividad cruzada con filaria y otros nematodos. Se observa eosinofilia importante en sangre periférica.

4.2. Trematodos

4.2.1. *Fasciolosis (Fasciola hepática)*

Las infecciones humanas por *F. hepática* tienen lugar en áreas donde se crían bovinos y ovinos y en donde los humanos consumen berros crudos. Se considera excepcional en niños y está prácticamente erradicada. Los huevos inmaduros se depositan en los conductos biliares y son eliminados por las heces. Estos huevos maduran en agua dulce y liberan una larva libre llamada *miracidio* que nada activamente en busca de caracoles (huésped intermediario). En su interior pasan por distintos estadios: *esporoquiste*, *redia* y finalmente *cercarias*, que nadan libremente y se enquistan en plantas acuáticas como los berros. Los mamíferos herbívoros y los humanos contraen la infección cuando ingieren plantas que albergan *metacercarias* (*cercarias* de segunda generación) enquistadas, las cuales perforan la pared intestinal, migran a cavidad peritoneal y entran en el parénquima hepático,

llegando a los conductos biliares. Allí se acomodan y crecen hasta el estadio de gusano maduro y comienzan a producir huevos. Este proceso ocurre de tres a cuatro meses después de la infección. La clínica consiste en fiebre, dolor en hipocondrio derecho, hepatoesplenomegalia y, si se cronifica, colangitis, litiasis, cirrosis biliar. Excepcionalmente puede producirse migración aberrante y las larvas pueden dar lugar a nódulos subcutáneos. **Diagnóstico:** identificación de los huevos en las heces o en el aspirado biliar, serología, pruebas de imagen. En sangre puede haber una marcada eosinofilia.

4.2.2. *Paragonimiasis o distomatosis pulmonar*

Producida por diversas especies de trematodos del género *Paragonimus*, sobre todo *Paragonimus westermanii*. Los huevos se excretan por esputo o por heces. En el agua dulce se desarrollan y eclosionan a forma inmadura (*miracidios*) que invade a los caracoles (primer huésped intermediario). En su interior pasan por distintos estadios evolutivos: *esporoquiste*, *redia* y *cercaria*. Las *cercarias* penetran en los crustáceos de agua dulce (segundo huésped intermediario) y se transforman en *metacercarias*. Los seres humanos se infectan al consumir crustáceos crudos o poco cocinados. Las *metacercarias* salen de sus quistes en duodeno, atraviesan la pared intestinal, acceden a la cavidad peritoneal y a través del diafragma llegan a la cavidad pleural, lo que les permite ingresar en el tejido pulmonar, donde se encapsulan y se convierten en helmintos maduros que producen huevos. Estos huevos pasan al esputo o bien se ingieren y pasan a las heces. Puede ocasionar un síndrome agudo con tos, dolor abdominal, disconfort y fiebre 2 a 15 días después de la infección. A largo plazo, los síntomas pueden ser similares a los de la bronquitis o tuberculosis, con tos persistente, crónica

y hemoptisis. **Diagnóstico:** identificación de los huevos del parásito en el esputo, jugo gástrico o heces, pruebas serológicas. En las pruebas de imagen torácicas se puede visualizar un infiltrado difuso, nódulos, cavidades, opacidades lineales e incluso derrame pleural.

4.2.3. *Esquistosomiasis o bilharziosis*

Parasitosis grave causada por trematodos del género *Schistosoma*. Las hembras emigran hacia el intestino y los plexos venosos de la vejiga urinaria y el intestino, y liberan huevos que serán excretados por heces u orina. En el agua, los huevos liberan unas larvas llamadas *miracidios* que parasitan a moluscos, donde transcurre la fase asexual del gusano y se desprenden larvas (*cercarias*) que penetran a través de la piel del niño, alcanzan la circulación y llegan al pulmón e hígado, donde se convierten en gusanos adultos. **Clínica:** 1) *Enfermedad aguda (síndrome de Katayama)*: aparece 4-7 semanas posinfección y cursa con fiebre, escalofríos, tos, dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos, cefalea, erupción cutánea, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia leve. 2) *Esquistosomiasis intestinal y hepática*: dolor abdominal en hipogastrio o fosa ilíaca izquierda, diarrea que alterna con estreñimiento y hematoquecia. En las formas graves, puede aparecer estenosis colónica, pólipos en colon y enteropatía pierdeproteínas. Con la evolución puede aparecer hepatomegalia, ascitis e hipertensión portal. 3) *Esquistosomiasis urinaria*: hematuria con o sin disuria. Varios años después pueden aparecer complicaciones como estenosis ureteral, hidronefrosis, fibrosis en la vejiga, cirrosis, fibrosis miocárdica, insuficiencia renal y cáncer de vejiga. **Diagnóstico:** identificación de los huevos del parásito en la orina y/o heces. La eosinofilia es prácticamente constante.

4.3. Cestodos

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

Las tenias están compuestas de una cabeza o escólex equipada con ventosas de fijación, y un cuerpo formado por anillos llamados proglótides, cada uno de ellos dotado de órganos sexuales masculinos y femeninos y repletos de huevos fecundados. Hay dos especies principales de tenia para las cuales los humanos son los únicos huéspedes definitivos: *Taenia saginata* (carne de bóvidos) y *Taenia solium* (carne de cerdo). El humano parasitado elimina proglótides y huevos por heces. Los bóvidos (*T. saginata*) o los cerdos (*T. solium*) se infectan al ingerir vegetación contaminada por estos huevos. En el intestino del animal, las oncosferas eclosionan, atraviesan la pared intestinal y migran al músculo estriado, donde evolucionan a cisticercos. Cuando el humano ingiere carne poco o mal cocinada, se liberan larvas en el estómago, el escólex se fija al intestino delgado e inicia la formación de anillos, llegando al estado de tenia adulta a los 2-5 meses. Estos anillos migran al ano y se eliminan de nuevo por las heces. En algunas ocasiones, el humano actúa como huésped intermediario de *T. solium*. Entonces, las oncosferas atraviesan la pared intestinal y, a través del torrente sanguíneo, alcanzan distintos tejidos y órganos (SNC, tejido celular subcutáneo y ojo, principalmente), donde maduran formando quistes y ocasionan una enfermedad llamada cisticercosis.

Clínica:

- **Teniasis:** la mayoría de los portadores están asintomáticos y si presentan síntomas son muy inespecíficos: meteorismo, náuseas, dolor abdominal, anorexia, cefalea e

incluso prurito perianal. Algunos pacientes pueden referir eliminación de anillos por las heces de forma intermitente.

- **Cisticercosis:** infestación por la forma larvaria de *T. solium*. Se desarrollan quistes en distintos órganos: SNC (neurocisticercosis) ocasionando crisis comiciales, hipertensión intracraneal, cefaleas... Si los quistes afectan al tejido celular subcutáneo, se forman nódulos que suelen ser blandos y no dolorosos. A nivel ocular, la afectación es generalmente unilateral, pero la muerte de la larva puede ocasionar reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.

El **diagnóstico** se realiza mediante la identificación de proglótides en las heces, la detección de coproantígenos por EIA, pruebas de inmunodiagnóstico con inmunoblot y, en caso de presentar sintomatología neurológica, mediante TC cerebral o RM cerebral que permita visualizar los quistes cerebrales.

4.3.2. Himenolepsiasis (*Hymenolepis nana*)

Es la infección por cestodos más frecuente en los niños, producida por un gusano pequeño que, puede completar su ciclo vital en un único huésped. En su **ciclo vital** intervienen roedores, cucarachas, moscas y diversos insectos que van a contaminar las aguas con sus quistes o embriones, o se puede transmitir de persona a persona sin necesidad de un huésped intermediario. Tras la ingesta de huevos, se liberan los embriones, que penetran en la mucosa intestinal en donde se desarrollan y vuelven a salir a la luz intestinal. **Clínica:** asintomáticos o sintomatología digestiva leve: diarrea no sanguinolenta, dolor abdominal, meteorismo, anorexia, pérdida ponderal y cefalea. También se han des-

critico: mareos, irritabilidad, trastornos del sueño y convulsiones. En pacientes con VIH se ha descrito la transformación maligna de *H. nana*.

Diagnóstico: visualización de los huevos en materia fecal. Puede aparecer eosinofilia leve.

4.3.3. *Botriocefalosis o difilobotriasis (Diphyllobothrium latum)*

Se da en áreas fluviales donde es habitual el consumo de pescado crudo o poco cocinado. **Ciclo vital:** los huevos no embrionados son liberados a través de las heces; en el agua se vuelven embrionados y son consumidos por crustáceos o peces en forma de coracidios. Después de ser ingeridas por los peces predadores, las larvas jóvenes o procercoides migran a la musculatura y se desarrollan las larvas maduras o plerocercoides. Si las plerocercoides son ingeridos por los humanos se desarrolla el gusano adulto, el cual puede producir numerosos huevecillos. En el intestino las proglótides liberan los huevos inmaduros, siendo expulsados con las heces, iniciándose un nuevo ciclo. **Clínica:** las personas infectadas suelen estar asintomáticas o presentar síntomas inespecíficos como astenia, diarrea, prurito anal y urticaria. Dado que *D. latum* tiene afinidad por la vitamina B₁₂, compite con el huésped por la absorción y puede ocasionar una anemia megaloblástica. **Diagnóstico:** visualización de huevos en las heces.

4.3.4. *Equinococosis*

Incluye la enfermedad hidatídica causada por *Echinococcus granulosus* (tenia enana del perro) y enfermedad con quistes alveolares causada por *Echinococcus multilocularis*. Estas especies parasitan el intestino del perro, el cual excreta huevos en sus heces. El humano ingiere huevos o proglótides y se convierte en huésped intermediario. Las larvas (oncosferas) atraviesan

la mucosa intestinal y entran en la circulación para llegar al hígado y otras vísceras, donde forman quistes (metacestodos). Los síntomas van a depender de la localización y del tamaño de los quistes. Los quistes pequeños y/o calcificados pueden permanecer asintomáticos indefinidamente, mientras que los más grandes pueden ocasionar compresión de estructuras adyacentes. En los quistes hepáticos puede aparecer hepatomegalia, dolor en hipocondrio derecho, ictericia obstructiva. El quiste de localización pulmonar suele ser asintomático, aunque puede ocasionar tos, dolor torácico, hemoptisis y la típica vómica. Los quistes cerebrales pueden ocasionar hipertensión intracraneal, convulsiones, cefalea, vómitos. La afectación ósea puede desencadenar dolores óseos y fracturas. Hematuria e infertilidad son síntomas ligados a la afectación genitourinaria. Las dos complicaciones más importantes son la infección y rotura de los quistes, que puede dar lugar a shock anafiláctico, broncoespasmo o una equinococosis múltiple peritoneal. Las técnicas de imagen (TAC, RM y ecografía) detectan los quistes. Se pueden usar pruebas serológicas confirmatorias: reacción de desviación del complemento de Weinberg, hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, aglutinación de látex, inmunoelectroforesis, radioinmunoensayo, ELISA... Además, pueden visualizarse los protoscolexes, ganchos y ventosas o fragmentos de membranas hidatídicas en muestras de esputo, lavado bronquial o líquido intraquistico. **Tratamiento:** fundamentalmente quirúrgico.

5. TRATAMIENTO

En las **Tablas 2 y 3** se exponen los tratamientos de elección y las alternativas terapéuticas indicadas en las principales parasitosis intestinales.

Tabla 2. Tratamiento de elección y alternativas terapéuticas para los parásitos intestinales (protozoos) más frecuentes en niños

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo dosis	Vía	Duración
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15 mg/kg/día	8	v.o.	7
	Tinidazol	50 mg/kg/dosis (máx. 2 g)	24	v.o.	1
	Albendazol ^a	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	5
	Nitazoxamida	100 mg/dosis (1-3 a) 200 mg/dosis (4-11 a) 500 mg/dosis (> 12 a)	12	v.o.	3
	Furozolidona	6 mg/kg/día	6	v.o.	7-10
<i>Entamoeba histolytica</i> Portador asintomático	Paramomicina	25-35 mg/kg/día	8	v.o.	7
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día (máx. 2 g)	8	v.o.	20
Colitis amebiana (corticoides contraindicados)	Metronidazol o tinidazol seguido por paramomicina	30-50 mg/kg/día 50 mg/kg/dosis (máx. 2 g) 25-35 mg/kg/día	8 24 8	v.o. v.o. v.o.	10 3 7
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
	Metronidazol	30-50 mg/kg/día	8	v.o.	10
Absceso hepático amebiano Si no evoluciona bien, cirugía (corticoides contraindicados)	Metronidazol o tinidazol seguido por paramomicina	25-30 mg/kg/día 50 mg/kg (máx. 2 g) 25-35 mg/kg/día	8 24 8	i.v. v.o. v.o.	10 5 7-10
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
	Paramomicina	25-35 mg/kg/día	8	v.o.	7
<i>Dientamoeba fragilis</i>	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
	Paramomicina	25-35 mg/kg/día	8	v.o.	7
	Metronidazol	15 mg/kg/día	8	v.o.	7
<i>Cryptosporidium</i>	Nitazoxamida	100 mg/dosis (1-3 a) 200 mg/dosis (4-11 a) 500 mg/dosis (> 12 a)	12	v.o.	3
	Paramomicina	25-35 mg/kg/día	8	v.o.	7-10
<i>Isospora belli</i>	Trimetropín- sulfometoxazol	6-12 mg/kg/día	12	v.o.	10
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	Trimetropín- sulfometoxazol	6-12 mg/kg/día	12	v.o.	7
Microsporidia	Albendazol	400 mg/dosis (inmunodeprimidos) 15 mg/kg/día (inmunocompetentes)	12 12	v.o. v.o.	28 7
	Nitazoxamida^a	1.000 mg/dosis	12	v.o.	60
	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
<i>Balantidium coli</i>	Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	v.o.	20
	Metronidazol	15 mg/kg/día	8	v.o.	7

Fármaco de elección en **negrita**. v.o.: oral; i.v.: intravenoso.

^aEn inmunodeprimidos con enfermedad grave y en infección por *E. bienersi*.

Tabla 3. Tratamiento de elección y alternativas terapéuticas para los parásitos intestinales (helmintos) más frecuentes en niños

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo dosis	Vía	Duración
<i>Enterobius vermicularis</i> Repetir tratamiento a las 2 semanas	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	1
	Mebendazol ^a	100 mg/dosis	24	v.o.	1
	Pamoato de pirantel	11 mg/kg/dosis (max. 1g)	24	v.o.	1
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol ^a	100 mg/dosis	12	v.o.	3
	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	3
	Ivermectina ^b	150-200 µg/kg/dosis	24	v.o.	1
<i>Anisakis</i> Extracción de parásitos por endoscopia o cirugía	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	1
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol ^a	100 mg/dosis	12	v.o.	3
	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	1
	Pamoato de pirantel	11 mg/kg/día (máx. 1g)	24	v.o.	1
	Piperazina	50-75 mg/kg/dosis	12	v.o.	1
	Ivermectina ^b	150-200 µg/kg/dosis	24	v.o.	1
<i>Ancylostomas duodenalis</i> <i>Necator americanus</i>	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	3
	Mebendazol ^a	100 mg/kg/día	12	v.o.	3
	Pamoato de pirantel	11 mg/kg/día (máx. 1 g)	24	v.o.	1
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina ^b	150-200 µg/kg/dosis	24	v.o.	2
	Tiabendazol	25 mg/kg/día	12	v.o.	2
	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	3
<i>Toxocara</i> (corticoides si es grave o si hay afectación ocular)	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	3
	Mebendazol ^a	100-200 mg/dosis	12	v.o.	5
	Dietilcarbamacina	3-6 mg/kg/día	8	v.o.	14-21
<i>Hymenolepis nana</i>	Prazicuantel	25 mg/kg/dosis	24	v.o.	1 repitiendo en 7-10 d)
	Nitazoxanida	100 mg/dosis (1-3 a) 200 mg/dosis (4-11 a) 500 mg/dosis (> 12 a)	12	v.o.	3
	Albendazol	400 mg/dosis (> 2 a) 200 mg/dosis (1-2 a)	24	v.o.	1

.../...

Tabla 3 (Cont.). Tratamiento de elección y alternativas terapéuticas para los parásitos intestinales (helmin- tos) más frecuentes en niños

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo dosis	Vía	Duración
<i>Taenia solium</i> <i>Taenia saginata</i> <i>Diphyllobothrium latum</i>	Prazicuantel	5-10 mg/kg/dosis	24	v.o.	1
	Niclosamida	50 mg/kg/dosis (máx. 1,5-2 g/dosis)	24	v.o.	1
<i>Cisticercosis</i>	Prazicuantel	50-100 mg/kg/día	8	v.o.	15
	Albendazol	15 mg/kg/día (máx. 800 mg)	12	v.o.	14-28
Si encefalitis, hipertensión intracraneal o convulsiones, asociar corticoides. Cirugía					
<i>Fasciola hepática</i>	Ticlabendazol	10 mg/kg/día	12-24	v.o.	1
	Nitazoxanida	100 mg/dosis (1-3 a) 200 mg/dosis (4-11 a) 500 mg/dosis (> 12 a)	12	v.o.	7
<i>Paragonimus wetermanii</i>	Prazicuantel	25 mg/kg/día	8	v.o.	2
	Ticlabendazol	10 mg/kg/día	12-24	v.o.	1
En caso de presentar enfermedad cerebral, se pueden asociar corticoides					
<i>Schistosoma</i>	Prazicuantel	40-60 mg/día	8	v.o.	1
	Oxamniquina	15-30 mg/kg/día	24	v.o.	1-2
<i>Echinococcus</i> Cirugía	Mebendazol	40-50 mg/kg/día	12	v.o.	90
	Albendazol	15 mg/kg/día	12	v.o.	90

Fármaco de elección en **negrita**. **v.o.**: oral.

^aMebendazol: las monodosis de 100 mg/12 horas están aprobadas en mayores de 2 años. ^bIvermectina: la monodosis de este fármaco está aprobada para mayores de 2-4 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Burgess SL, Gilchrist CA, Lynn TC, Petri WA. Parasitic protozoa and interactions with the host intestinal microbiota. *Infect Immun*. 2017; 85: e00101-17.
- Center for Disease Control and Prevention. Chapter 4. Travel Related Infectious Disease. 2020. Disponible en: <https://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2020/table-of-contents>
- Fumadó V. Parasitosis intestinales. *Pediatr Integral*. 2015; XIX(1): 58-65.
- Hooshyar H, Rostamkhani P, Arbabi M, Delavari M. Giardia lamblia infection: review of current diagnostic strategies. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench*. 2019; 12(1): 3-12.
- Jourdan PM, Lamberton PHL, Fenwick A, Addiss DG. Soil-transmitted helminth infections. *Lancet*. 2018; 391: 252-65.
- Leder K, Weller PF. Tapeworm infections. [Internet]. UpToDate; 2019. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/tapeworm-infections>

- Leung AKC, Leung AAM, Wong AHC, Sergi CM, Kam JKM. Giardiasis: An overview. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov.* 2019; 13(2): 134-43.
- Moser W, Schindler C, Keiser J. Efficacy of recommended drugs against soil transmitted helminths: systematic review and network meta-analysis. *BMJ.* 2017; 358: j4307.
- O'Connell EM, Nutman TB. Molecular diagnostics for soil-transmitted helminths. *Am J Trop Med Hyg.* 2016; 95: 508-13.
- Shirley DT, Farr L, Watanabe K, Moonah S. A review of the global burden, new diagnostics, and current therapeutics for amebiasis. *Open Forum Infect Dis.* 2018; 5: 1-9.