

Desde un punto de vista etiológico, las parasitosis intestinales engloban las parasitaciones del tubo digestivo producidas por protozoos y por helmintos, ya sean nematodos, trematodos o cestodos. En la Tabla I se enumeran los parásitos intestinales más relevantes, autóctonos e importados, indicándose su forma de transmisión. Estas enfermedades tienen una enorme importancia mundial, fundamentalmente en países tropicales y subtropicales dónde 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 aumentado el riesgo de aparición 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%) y, además con frecuencia la parasitación es múltiple.

## PARASITOSIS INTESTINALES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS *Giardiasis (Giardia lamblia)*

Es la parasitación más común en el mundo, sobre todo en climas templados, especialmente en niños de guarderías y orfanatos, alcanzando la máxima prevalencia entre los 2 y los 6 años de edad.

El protozoo giardia lamblia se presenta en dos formas distintas, trofozoitos o formas vegetativas o activas que tienen aspecto de media pera y un tamaño de 10 a 20  $\mu$  de largo por 6 a 10  $\mu$  de ancho; y quistes que miden de 10 a 12  $\mu$  de largo por 8  $\mu$  de ancho. Los trofozoitos viven en las criptas glandulares y submucosa de duodeno y yeyuno proximal, mientras que los quistes se forman en intestino delgado y se excretan por las heces.

Los quistes eliminados por las heces contaminan agua, alimentos y manos, llegando por vía oral al estó-

mago dónde se destruye la cubierta del quiste, liberándose los trofozoitos que se localizan en la mucosa del intestino delgado proximal produciendo la enfermedad y dando lugar a la eliminación de nuevos quistes por las heces.

Tras un período de incubación de unos 5 días se inicia el período clínico, existiendo tres posibles evoluciones: portador asintomático, gastroenteritis auto-limitada o cuadro crónico de malabsorción o urticaria.

## *Amebiasis (Entamoeba histolytica o Entamoeba dispar)*

Constituye la tercera causa mundial de muerte por enfermedad parasitaria. La infección se produce al ingerir quistes del parásito, que miden 10 a 18  $\mu$  y contienen cuatro núcleos. Los quistes son resistentes a las bajas temperaturas, a la cloración de las aguas y a los ácidos gástricos y enzimas digestivas, de forma que tras la ingesta llegan al intestino delgado dónde cada quiste da lugar a ocho trofozoitos, con un diámetro medio de 25  $\mu$  y dotados de un solo núcleo. Los trofozoitos van a colonizar la luz del colon, pudiendo invadir la mucosa, extendiéndose por debajo del epitelio intestinal produciendo las características úlceras con forma de matraz.

En el 90% de los casos la amebiasis no da sintomatología (estado de portador asintomático), pero en el 10% restante la clínica es de amebiasis sintomática invasiva que puede adoptar 3 formas. La más frecuente (90%) es la colitis amebiana crónica no disintérica, seguida por la colitis amebiana aguda disintérica (10%) que es un cuadro grave de diarrea mucopurulenta, con pujos y tenesmo rectal pero sin fiebre. En casos excepcionales las amebas invaden el torrente sanguíneo, dando lugar al cuadro clínico conoci-

**TABLA I. Distribución y modo de transmisión de los parásitos intestinales (autóctonos e importados) más relevantes**

Parásito	Distribución	Transmisión
<b>PROTOZOOS</b>		
<i>Blastocystis hominis</i>	E	Oral-fecal
<i>Cryptosporidium parvum</i>	E	Oral-fecal
<i>Cyclospora cayetanensis</i>	I	Oral-fecal
<i>Dientamoeba fragilis</i>	E	Oral-fecal <sup>a</sup>
<i>Entamoeba dispar</i>	E	Oral-fecal
<i>Entamoeba histolytica</i>	E	Oral-fecal
<i>Giardia lamblia</i>	E	Oral-fecal
<i>Isospora belli</i>	E	Oral-fecal
<i>Microsporidium sp.</i>	E	Oral-fecal
<b>Otros protozoos no patógenos</b>		
<i>Entamoeba coli</i>	E	Oral-fecal
<i>Entamoeba hartmanni</i>	E	Oral-fecal
<i>Iodamoeba bütschlii</i>	E	Oral-fecal
<i>Endolimax nana</i>	E	Oral-fecal
<b>HELMINTOS</b>		
<b>• Nemátodos</b>		
<i>Limitados al tracto gastrointestinal</i>		
<i>Enterobius vermicularis</i>	E	Oral-fecal
<i>Trichiura trichuris</i>	E	Oral-fecal
<i>Migran al pulmón</i>		
<i>Ascaris lumbricoides</i>	E	Oral-fecal
<i>Infectan tejidos</i>		
Triquinosis	E	Oral
Toxocariasis ( <i>Larva migrans visceralis</i> )	E	Oral
Anisakiasis	E	Oral
<b>• Tremátodos</b>		
<i>Fasciola hepática</i> <sup>d</sup>	E	Oral <sup>e</sup>
<b>• Céstodos</b>		
<i>Taenia sp.</i>	E	Oral <sup>c</sup>
<i>Hymenolepis sp.</i>	E	Oral <sup>b</sup>

Distribución: E: parasitosis autóctona o importada. I: parasitosis exclusivamente importada.

<sup>a</sup> Modo de transmisión realmente desconocido, posible asociación con *enterobius vermicularis*. <sup>b</sup> *Hymenolepis nana*, oral-fecal; *Hymenolepis diminuta*, ingesta accidental de artrópodos. <sup>c</sup> *Taenia saginata*, ingesta de carne vacuna cruda o poco cocinada; *Taenia solium*, ingesta de carne porcina cruda o poco cocinada. <sup>d</sup> Helmintos tisulares, pero sus huevos pueden encontrarse en heces. <sup>e</sup> Ingesta de plantas acuáticas (berros, canónigos...).

do como amebiasis invasiva extraintestinal con abscesos a distancia (hígado, pulmón, sistema nervioso central, etc.), peritonitis, lesiones cutáneas y genitales.

### Criptosporidiasis (*Cryptosporidium parvum*)

Se trata de un protozoo esférico de 6 µ de diámetro, considerado un oportunista, mostrando una difusión cada vez mayor por seguir un curso paralelo al

SIDA. El mecanismo de transmisión fundamental es fecal-oral. Tras la ingestión de agua o alimentos contaminados por esporas, los esporozoitos son liberados invadiendo el epitelio intestinal y dando lugar a un cuadro clínico distinto según el estado inmunitario del paciente. En inmunocompetentes, tras un período de incubación de 1 a 7 días, aparece un cuadro de fiebre, vómitos y deposiciones diarreicas, líquidas y abundantes que se resuelve espontáneamente en 2-3 días. En inmunodeficientes el cuadro evoluciona a diarrea crónica con pérdida de peso, en ocasiones asociado a lesiones biliares (colecistitis acalculosa y colangitis esclerosante).

## PARASITOSIS INTESTINALES PRODUCIDAS POR HELMINTOS

### Nemátodos

#### Oxiuriasis (*Enterobius vermicularis*)

Afecta al 40-50% de los niños en edad escolar. La ingestión de huevos fecundados, libera larvas que maduran en el duodeno, localizándose después en la región ileocecal. Desde aquí las hembras progresan, generalmente por las noches, hasta el recto y el ano para realizar la puesta de huevos, los cuales mediante una secreción especial se adhieren a las márgenes del ano y piel circundante.

El síntoma principal de esta infestación es el prurito anal y perineal generalmente nocturno y frecuentemente tan intenso que obliga al rascado, infectándose así las manos del niño, que se constituyen en vehículo de transmisión (además de los alimentos, ropa sucia y polvo atmosférico contaminado).

#### Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*)

Con sus 35 cm de longitud es el nemátodo de mayor tamaño, constituyendo una infestación muy frecuente sobre todo en áreas tropicales. Cuando huevos fértiles son ingeridos, se produce la eclosión de las larvas que atravesando la mucosa intestinal, alcanzan la circulación portal llegando a la circulación pulmonar, y desde ahí invaden los alveolos pulmonares pasando a los bronquios. Mediante la tos y la deglución reaparecen en el intestino delgado transformados en adultos, dónde viven uno o dos años, durante los cuales dan lugar a la excreción de huevos en heces. Tras la muerte son expulsados espontáneamente.

Durante la fase migratoria pulmonar fugaz de las larvas, los pacientes pueden presentar tos, fiebre, disnea, hemoptisis, sibilancias e infiltrados pulmonares (neumonitis eosinofílica o síndrome de Loeffler). Durante la fase intestinal de los adultos, los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar diarrea leve intermitente, dolor abdominal, náuseas y vómitos. En esta fase los parásitos pueden originar complicaciones mecánicas tales como oclusión biliar o intestinal, pancreatitis, invaginación, apendicitis y granulomas viscerales. La eosinofilia en sangre periférica es la regla.

#### Tricuriasis (*Trichuris trichiura*)

Los huevos ingeridos (a través de agua, alimentos, tierra y manos) llegan al intestino delgado y se convierten en larvas que maduran a la vez que descienden por el tubo digestivo, de forma que al llegar al colon ascendente son ya adultos. Allí infiltran la mucosa del ciego dando lugar a inflamación, edema y hemorragia.

Los pacientes pueden estar asintomáticos o presentar diarrea sanguinolenta con dolor cólico, pujo, tenesmo y a veces prolapso rectal.

#### Anisakiasis

Es producida por la ingestión de larvas de nemátodos del pescado (*Anisakis*), cuando este es ingerido fresco sin cocinar (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. La confirmación diagnóstica requiere una exploración gastroscópica que demuestre la existencia de una reacción inflamatoria granulomatosa de la mucosa gástrica, permitiendo identificar las larvas del parásito en número variable. El tratamiento consiste en la extirpación endoscópica de las larvas, asociando antihistamínicos si hay urticaria.

### Tremátodos

#### Fasciolosis (*Fasciola hepatica*)

Se trata de un parásito del ganado ovino, bovino y, en ocasiones de los humanos. La ingesta de metacercarias adheridas a los vegetales, especialmente berro salvaje, da lugar a que los parásitos salgan de

los quistes a nivel del duodeno, atravesando la pared intestinal para alcanzar el parénquima hepático, donde permanecen unas semanas antes de llegar a los conductos biliares donde van a madurar, iniciándose la puesta de unos huevos grandes y operculados que a través de la bilis alcanzan de nuevo el intestino desde donde son expulsados con las heces. Los huevos maduran en agua dulce, liberando los miracidios que infestan a algunas especies de caracoles, en los que se multiplican dando lugar a numerosas cercarias que finalmente abandonan los caracoles enquistándose en plantas acuáticas.

Las manifestaciones clínicas se presentan durante la fase migratoria hepática y biliar del parásito: fiebre, dolor en hipocondrio derecho, hepatosplenomegalia y en raras ocasiones ictericia obstructiva o cirrosis biliar. En sangre suele haber una marcada eosinofilia.

## Céstodos

### Teniasis (*Taenia solium* y *Taenia saginata*)

Las tenias adultas tienen una cabeza o escólex provisto de ventosas de fijación y un cuerpo formado por anillos o proglótides, cada uno de ellos dotado de órganos masculinos y femeninos y repletos de huevos fecundados. Los humanos parasitados eliminan en sus heces proglótides cargados de millares de huevos que contienen en su interior un embrión hexacanto ya formado. Ingeridos los huevos por un bóvido (*taenia saginata*) o por un cerdo (*taenia solium*), el embrión se libera en su tubo digestivo, atraviesa la pared intestinal, alcanza la circulación sistémica, atraviesa el pulmón y termina en los músculos donde se enquista formando un cisticerco que a los 3 ó 4 meses ya es infectante. Cuando el humano ingiere carne poco cocida con cisticercos, se liberan las larvas en el estómago, el escólex se fija en el intestino delgado e inicia la formación de anillos que 2 ó 3 meses después empiezan a eliminarse por las heces. La clínica es escasa (tendencia a diarrea, adelgazamiento, anemia leve, molestias abdominales) o nula. A veces los pacientes refieren la eliminación de los anillos por las heces. En ocasiones el humano se constituye en huésped intermediario de la *taenia solium*, mediante la ingestión de huevos, tras lo que presentará el cuadro de cisticercosis en músculos, cerebro, ojos, etc.

### Himenolepiasis (*Hymenolepis nana*)

Es la infección por cestodos más frecuente. Se trata de un cestodo pequeño con un ciclo biológico complejo en el que intervienen roedores, moscas, cucarachas y diversos insectos que van a contaminar las aguas con quistes o embriones. Los pacientes permanecen asintomáticos o presentan diarrea no sanguinolenta, dolor abdominal, astenia, anorexia y cefalea.

### Hidatidosis (*Echinococcus granulosus* y *multilocularis*)

Estas dos especies de *echinococcus* son dos tenias pequeñas que parasitan el intestino del perro. El humano, mediante la ingestión de huevos eliminados con las heces del perro, puede constituirse en huésped intermediario, desarrollando un quiste hidatídico de localización hepática, pulmonar o cerebral. Los pacientes presentarán síntomas generales como pérdida de peso, anorexia, fiebre, prurito y urticaria recidivante. Además habrá síntomas específicos dependientes de la localización del quiste. En los quistes hepáticos el hallazgo de mayor valor es la hepatomegalia indolora de borde redondeado, pudiendo referir el paciente dolor abdominal, estreñimiento o ictericia obstructiva. El quiste de localización pulmonar suele ser asintomático, aunque puede dar tos, dolor torácico, hemoptisis y la típica vómica “en hollejos de uva”. Los quistes cerebrales dan sintomatología neurológica. Las dos complicaciones más importantes son la infección y la ruptura de los quistes que puede ocasionar un shock anafiláctico. La eosinofilia es la regla. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las parasitosis intestinales se basa en la identificación microscópica de formas parasitarias (trofozoitos 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 de una pequeña cantidad, tomadas en días 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, donde las muestras son procesadas mediante concentración por técnicas de sedimenta-

ción (centrifugación formol-éter) o flotación (sulfato de zinc) y a continuación sometidas a tinciones específicas (lugol, hematoxilina-eosina, tricrómica). Además de la identificación microscópica, recientemente se han desarrollado técnicas serológicas de detección de anticuerpos, técnicas de detección de 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. A continuación se resume el diagnóstico de especie de las parasitosis intestinales comentadas anteriormente:

### *Giardia lamblia*

Hallazgo de los típicos quistes en las heces o de trofozoitos en jugo duodenal obtenido mediante enterotest (deglución de una pequeña cápsula de gelatina unida a un hilo). También es diagnóstica la observación de trofozoitos en muestra de biopsia intestinal. Otras técnicas son la detección de coproantígenos de giardia lamblia por inmunoelectroforesis y enzimo-inmunoanálisis y la investigación de anticuerpos Ig M plasmáticos anti giardia.

### *Entamoeba histolytica o dispar*

Hallazgo de trofozoitos o quistes en heces (los de ambas especies son morfológicamente indistinguibles). Actualmente se utilizan técnicas de detección de coproantígenos con anticuerpos monoclonales, análisis isoenzimático o PCR, que permiten distinguir entre las dos especies pero que son caras y laboriosas. Para el diagnóstico de la amebiasis invasiva y el absceso hepático amebiano disponemos de técnicas serológicas, además de las técnicas de imagen que demuestran lesiones hepáticas típicas de absceso hepático amebiano.

### *Cryptosporidium parvum*

Identificación de ooquistes en heces o aspirados duodenales mediante tinciones específicas como la de Kinyoun y detección de coproantígenos mediante IFI y ELISA.

### *Enterobius vermicularis*

Test del celofán perianal (test de Graham): la noche previa a la toma lavado de la zona anogenital con agua

y jabón, el día de la toma se aplicará en las márgenes del ano la cara adhesiva de una tira de celofán transparente, dicha tira se pegará a un portaobjetos de cristal y se enviará al laboratorio en sobre cerrado.

### *Ascaris lumbricoides*

A veces aparecen gusanos enteros de 20 a 40 cm de longitud en las heces. En todos los casos es posible identificar los huevos en heces por examen directo entre porta y cubre, sin necesidad de técnicas de concentración dado el elevado número de huevos. Las larvas pueden identificarse en esputo y en aspirado gástrico. En ocasiones se aprecian radiológicamente por estudio baritado que puede demostrar el tracto digestivo del gusano. En las infestaciones activas por ascaris se han descrito anticuerpos inmunes anti-galactosa, así como Ig G específica mediante técnicas de ELISA.

### *Trichuris trichiura*

El diagnóstico se basa en la observación de huevos con aspecto típico en tonel en frotis de heces, sin necesidad de técnicas de concentración dado el elevado número de huevos.

### *Anisakis*

El diagnóstico se confirma por endoscopia que permite visualizar una reacción granulomatosa de la mucosa gástrica e identifica un número variable de larvas. El diagnóstico de alergia a anisakis es difícil por la existencia de reactividad cruzada con otros alérgenos.

### *Fasciola hepatica*

Identificación de huevos en heces o aspirados biliares, técnicas serológicas y técnicas de imagen.

### *Taenia solium y saginata*

Visualización de proglótidos en muestras fecales (la visualización de los huevos no permiten realizar un diagnóstico definitivo), detección de coproantígenos en heces, técnicas serológicas y técnicas de imagen.

### *Hymenolepis nana*

Observación de huevos en heces.

**TABLA II. Tratamiento de elección y alternativas terapéuticas para los parásitos intestinales más frecuentes en niños.**

Patógeno	Fármaco	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo dosis	Vía	Duración
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15	8	PO	7
	Tinidazol	50	24	PO	1
	Quinacrina	6	8	PO	5-7
	Albendazol <sup>a</sup>	400	24	PO	5
	Furozolidona	6	6	PO	7-10
	Paramomicina	25-35	8	PO	7
<i>Entamoeba histolytica</i> Portador asintomático	Paramomicina	25-35	8	PO	7-10
	Yodoquinol	30-40	8	PO	20
Colitis amebiana (corticoides contraindicados)	Metronidazol	30-50	8	PO	10
	Tinidazol + Paramomicina (y después yodoquinol)	50 (máx 2 g) 25-35	24 8	PO PO	3 7-10
	Absceso hepático amebiano	Metronidazol	30-50	8	PO
Si no evoluciona bien, cirugía (corticoides contraindicados)	Metronidazol	25-30	8	IV	10
	Tinidazol + Paramomicina (y después yodoquinol)	50-60 (máx 2 g) 25-35	24 8	PO PO	5 7-10
	<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol <sup>b</sup>	100	12	PO
Albendazol <sup>a</sup>		400	24	PO	1
.../...					

### *Echinococcus granulosus y multilocularis*

Se utilizan pruebas serológicas, tales como la reacción de desviación de complemento de Weinberg (80-90 % de positividad), hemaglutinación indirecta (títulos positivos > 1/400 se dan en el 85% de los casos), test de aglutinación de látex e inmunoelectroforesis. Ninguna de estas pruebas es patognomónica pero en conjunto son muy útiles, sobre todo en los quistes hepáticos, por lo que deben preferirse a la intradermoreacción clásica de Cassoni que es poco sensible y específica. Como es lógico las técnicas de imagen son de gran ayuda al diagnóstico.

### TRATAMIENTO

En la Tabla II se exponen los tratamientos de elección y las alternativas terapéuticas indicadas en las principales parasitosis intestinales.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Aparicio Rodrigo M, Tajada Alegre P. Parasitosis intestinales. En: Muñoz Calvo MT, Hidalgo Vicario MI, Clemente Pollán J, eds. *Pediatría Extrahospitalaria*. 4ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 375-384.
2. Martínez-Valverde A, Sierra-Salinas C. Parasitosis intestinales. En: Cruz M, ed. *Manual de Pediatría*. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 659-665.
3. Mellado MJ, García-Hortelano M, Cilleruelo MJ. Otras parasitosis importadas. *An Pediatr Contin* 2005; 3: 229-238.
4. Moon TD, Oberhelman RA. Antiparasitic therapy in children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52: 917-948.
5. Petri WA. Therapy of intestinal protozoa. *Trends in Parasitology* 2003; 19: 523-526.
6. Richard-Lenoble D, Chandernier J, Duong TH. Antiparasitic treatments in pregnant women and in children in 2003. *Med Trop* 2003; 63: 491-497.
7. Turrientes López MC, López Vélez R. Diagnóstico de parasitosis intestinales. *Jano* 2003; LIX: 39-41.

**TABLA II. (Continuación) Tratamiento de elección y alternativas terapéuticas para los parásitos intestinales más frecuentes en niños.**

Patógeno	Fármaco	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo dosis	Vía	Duración
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol <sup>b</sup>	100	12	PO	3
	Pamoato de pirantel	11 (máx 1 g)	24	PO	3
	Albendazol <sup>a</sup>	400	24	PO	1
<i>Ancylostomas braziliensis</i>	Tiabendazol tópico	1 aplicación	Varias veces	Tópico	
	Tiabendazol	25	8	PO	5-10
	Ivermectina	150-200	24	PO	1-2
	Albendazol <sup>a</sup>	200	24	PO	3-5
<i>Ancylostomas duodenalis</i>	Mebendazol <sup>b</sup>	100 mg/12 h ó 500 mg/24 h		PO	3
	Pamoato de pirantel	11 (máx 1 g)	24	PO	3
	Albendazol <sup>a</sup>	400 mg/dosis	24	PO	3-5
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Tiabendazol	50 (máx 3 g)	12	PO	3-10
	Albendazol	400 mg/dosis	24	PO	3-6
	Ivermectina	0,2	24	PO	1-2
<i>Toxocarosis</i> (corticoides si es grave o si hay afectación ocular)	Dietilcarbamacina	6	8	PO	7-10
	Albendazol <sup>a</sup>	200-400 mg/dosis	12	PO	7-10
	Mebendazol <sup>b</sup>	100-200 mg/dosis	12	PO	5
<i>Hymenolepis nana</i>	Prazicuantel	25	24	PO	1
	Niclosamida	1 <sup>er</sup> día: 40	24	PO	7
	Albendazol <sup>a</sup>	Días sucesivos: 20 400 mg/dosis	24	PO	1
<i>Taenia solium</i>	Prazicuantel	5-10	24	PO	1
<i>Taenia saginata</i>	Niclosamida	50	24	PO	1
<i>Cisticercosis</i> Cirugía. Corticoides si encefalitis, convulsiones, hipertensión craneal	Albendazol	15	8	PO	8-28
	Prazicuantel	50	8	PO	15
<i>Filariasis linfática y loasis</i>	Dietilcarbamacina	Día 1: 1	24	PO	1
		Día 2: 3	8	PO	1
		> Día 3: 6	8	PO	21
	Ivermectina <sup>c</sup>	0,15	24	PO	1
		Repetir a 6-12 m.			

PO: oral; IM: intramuscular; IV: intravenoso.

<sup>a</sup> Albendazol: la monodosis de este fármaco a 400 mg está aprobada en niños mayores de 4 años, pero se usa ampliamente para helmintiasis intestinales a cualquier edad. Para conseguir efecto sistémico deben darse 2 o 3 dosis (en general 15 mg/kg/día) administradas con comidas para aumentar su absorción. <sup>b</sup> Mebendazol: las monodosis de 100 mg/12 horas están aprobadas en mayores de 2 años. <sup>c</sup> Ivermectina: la monodosis de este fármaco está aprobada para mayores de 24 años.