

# Capítulo 1

## Parasitosis intestinales

### **Dra. Cristina Isabel Euliarte**

Jefe Servicio de Infectología Hospital Pediátrico "Avelino L. Castelán", Resistencia, Chaco.

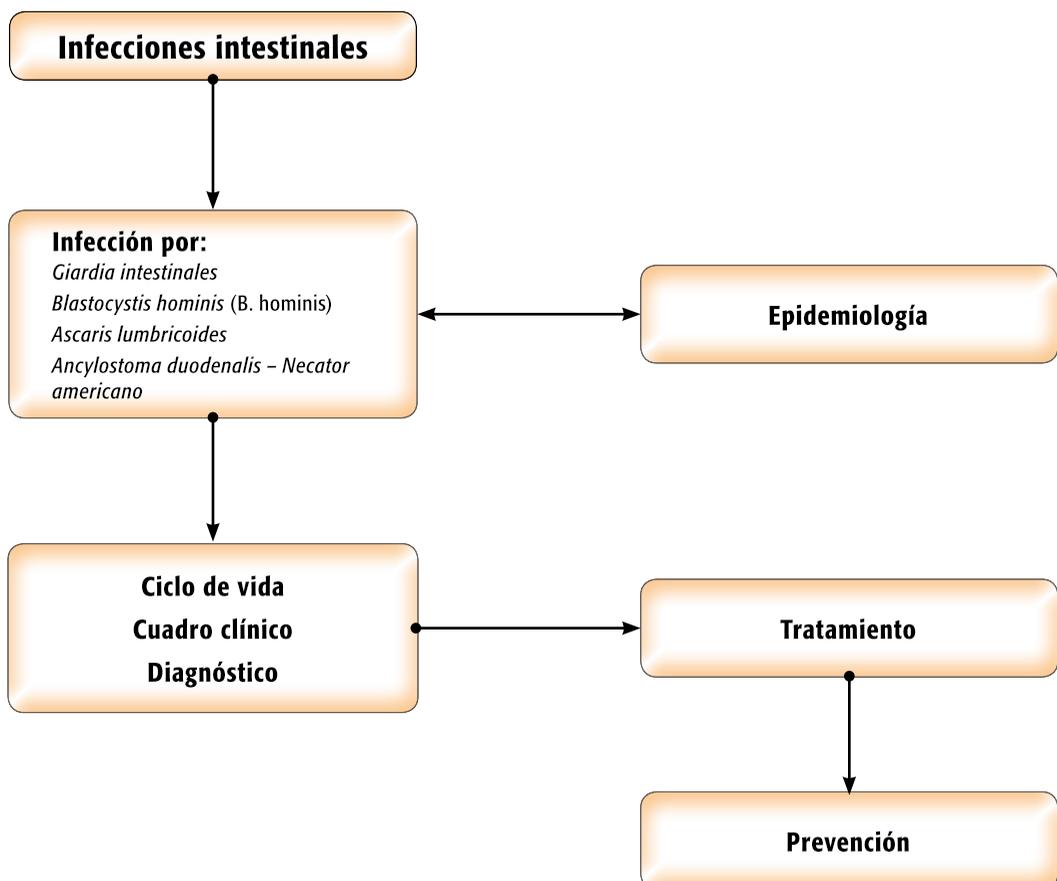
Docente de la Cátedra de infectología en la Universidad Nacional del Noreste.

Integrante del Comité de Infectología de la Sociedad Argentina de Pediatría, filial Chaco.

## OBJETIVOS

- Reconocer las diferentes enfermedades parasitarias intestinales.
- Identificar los diferentes agentes causales de las parasitosis más frecuentes.
- Describir el cuadro clínico correspondiente y realizar el diagnóstico.
- Indicar el tratamiento en función del agente causal y la edad del paciente.
- Aconsejar medidas de prevención tendientes a disminuir la contaminación aumentando la higiene personal y de la comunidad.

## ESQUEMA DE CONTENIDOS



## INTRODUCCIÓN

En todos los tiempos, el individuo ha adquirido gran número de parásitos: aproximadamente: 300 especies de helmintos y 70 especies de protozoarios, de los cuales una pequeña proporción causa algunas de las enfermedades más importantes del mundo.

Las enfermedades parasitarias intestinales constituyen un problema de salud pública en numerosos países. Aunque afectan a todos los grupos etarios, la población infantil es la más perjudicada debido a su inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de sus hábitos higiénicos. Sin embargo estas infecciones, generalmente subestimadas, representan un factor de morbilidad importante cuando se asocian a la desnutrición. Por ello, en este grupo etario, los enteroparásitos pueden condicionar, entre otros problemas, deterioro en el crecimiento y desarrollo de los niños con importantes consecuencias sociales, como bajo rendimiento escolar y deterioro en la calidad de vida.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera a las parasitosis una de las principales causas de morbilidad estrechamente ligada a la pobreza y dado que son patologías con alto componente social, podrían ser controladas, pero difícilmente eliminadas. Es por esto que varios indicadores de las metas del milenio (meta 2, 5, 10 y 11) están relacionados con la reducción de la desnutrición, de la mortalidad infantil, y acceso a mejores fuentes de abastecimiento de agua y servicios de saneamiento.

En **Cuba**, en un estudio realizado en 2008 en población de 1 a 5 años se encontró una prevalencia de 50,7%, siendo los identificados más frecuentemente giardias: 29,06%, *Enterobius vermicularis*: 11,89% y *Ascaris lumbricoides*: 1,97%.

En **Argentina**, (Córdoba, 2008) se encontró una prevalencia global de 61%: *Blastocystis*: 52%, giardia: 28% poliparasitados: 56%.

En un trabajo realizado en Brandsen (provincia de Buenos Aires, 2005) la prevalencia global fue de 79%: *B. hominis*: 26%, giardia: 34%, áscaris: 19,2% y poliparasitados: 17%.

En la provincia del Chaco (2004): se encontró una prevalencia global de 86,5%: *B. hominis*: 52%, giardia: 45% y áscaris: 14%.

La mayoría de los parásitos intestinales ejercen su acción patógena desde el hábitat intestinal, aunque algunos de ellos pueden migrar y provocar daño en otros tejidos o cuadros sistémicos.

*El deficiente nivel socioeconómico con alto grado de hacinamiento, carencia de instrucción e insuficiente nivel de higiene, presenta mayor probabilidad de circulación de especies parasitarias.*

Las fuentes de transmisión de las parasitosis intestinales pueden estar relacionadas con factores inherentes al huésped, como la falta de higiene, bajo nivel de instrucción, alimentación deficiente o relacionadas con el medio ambiente, como contaminación fecal del suelo, del agua de consumo y de los alimentos, carencia de instalaciones sanitarias adecuadas, hacinamiento, contacto con animales, e inadecuado tratamiento de los residuos domiciliarios.

La prevalencia de las enteroparasitosis es mayor en niños en edad preescolar y escolar. Es menos frecuente la aparición de parásitos intestinales en los menores de 1 año debido principalmente a la lactancia materna, la que posee propiedades inmunológicas y efecto protector para giardiasis. La principal vía de infección de las parasitosis intestinales es la digestiva, aunque la vía cutánea también es una forma de contagio en algunos casos.

## INFECCIÓN POR *GIARDIA INTESTINALIS*

Se trata de un parásito que presenta dos estadios diferentes: trofozoíto y quiste. El trofozoíto es piriforme y móvil; presenta un disco succionador en su cara ventral que le permite adherirse al epitelio intestinal, se multiplica en el tercio basal de las vellosidades intestinales. Los quistes, son la forma infectante; son ovalados y presentan una membrana de doble pared.

### Epidemiología

A nivel global, es el parásito más frecuentemente encontrado en la población.

La giardiasis, enfermedad diarreica causada por el parásito ***Giardia intestinalis*** (*G. intestinalis*) es una enfermedad global. Infecta aproximadamente a 2% de los adultos y 6 a 8% de los niños en centros desarrollados del mundo. En los países en vías de desarrollo aproximadamente el 33% ha padecido giardiasis.

El ser humano se infecta por la ingestión de quistes que se encuentran en el agua y/o alimentos o contacto fecal-oral. Si bien los seres humanos son el principal reservorio de infección, los microorganismos *Giardia* pueden infectar a perros, gatos, ratas, carpinchos, nutrias, otros animales y ocasionalmente a las aves. Estos animales pueden contaminar el agua y el suelo con heces que contienen quistes infecciosos para los seres humanos. En el pelaje de los animales los quistes perduran varias semanas con capacidad infectante. Moscas, cucarachas y otros artrópodos coprófagos pueden vehiculizar los quistes en sus patas y heces. También el contacto oral-anal durante el sexo, ha demostrado ser otra vía de infección.

Los quistes son instantáneamente infectantes y son eliminados por las heces. Una persona infectada puede eliminar de 1 a 10 billones de quistes diariamente en sus heces y puede hacerlo durante varios meses. Sin embargo, la ingestión de tan pocos como 10 quistes puede causar enfermedad en los países en vías de desarrollo, con poblaciones carenciadas, en barrios marginales, con viviendas desprovistas de agua potable y cloacas.

El problema que causa esta enfermedad es preocupante y nuestro país no está excluido del mismo. Muchas de las ciudades más pobladas de la República Argentina se encuentran en las orillas del río Paraná y del Río de la Plata en los que se descargan diariamente toneladas de materia fecal. Esta contaminación ha convertido estos recursos hídricos en verdaderas cloacas a cielo abierto, y en permanentes focos de infección.

La mayoría de las epidemias en comunidades se han debido a la contaminación de suministros de agua. Las epidemias por transmisión interpersonal se observan en las guarderías infantiles y las instituciones para personas con trastornos madurativos. Asimismo, las inmunodeficiencias humorales predisponen a infecciones crónicas y sintomáticas por *G. intestinalis*.

Cualquier persona puede infectarse con giardias, sin embargo tienen mayor riesgo:

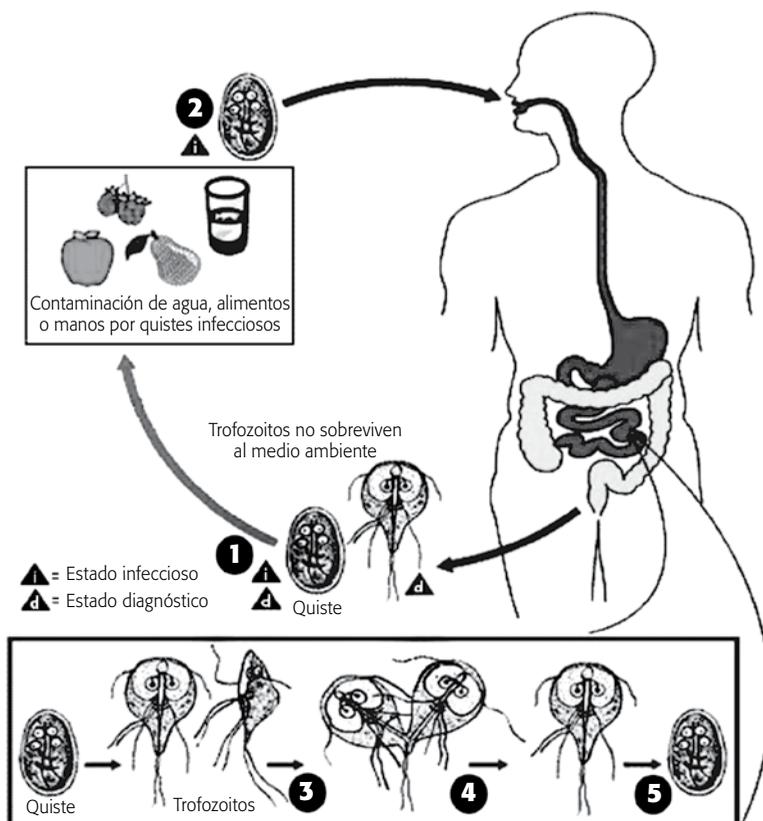
- Viajeros a centros donde la giardiasis es prevalente.
- Personas que están en contacto con niños en guarderías.
- Persona que se encuentra en contacto con una persona o animal que tiene la enfermedad.
- Quienes beben agua de ríos o lagos sin tratamiento.
- Hombres que tienen sexo con hombres.

El **período de incubación** suele ser de 1 a 4 semanas, con una mediana de 7 a 10 días.

El agente causal es la *Giardia intestinalis*, un protozoo flagelado también conocido como *Giardia lamblia* o duodenalis.

## Ciclo de vida

**Figura 1. Ciclo de vida *Giardia intestinalis***



Fuente: CDC (Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos).

Los quistes son formas de resistencia y son responsables de la transmisión de la giardiasis. Quistes y trofozoitos pueden ser encontrados en heces (1). Los quistes pueden sobrevivir varios meses en agua fría (refrigerador), tienen resistencia a la cloración y poseen la capacidad de deformarse, pudiendo pasar a través de los filtros de agua. Son sensibles a la desecación y son destruidos por calentamiento a 55° C. Son necesarios sistemas de floculación y filtración para remover el parásito de los sistemas de agua potable. La infección se produce por la ingestión de quistes en agua contaminada, alimentos o vía fecal-oral (manos y fomites) (2). La membrana del quiste se altera por acción del jugo gástrico y se abre en duodeno y yeyuno. En el intestino se liberan los trofozoitos (3). Estos se multiplican por división binaria, permaneciendo en la parte proximal del intestino delgado en forma libre o adherido a la mucosa por el disco succionador ventral (4). La enquistación se produce cuando el parásito transita a través del colon. Este quiste es el que se encuentra generalmente en heces no-diarreicas (5).

## Cuadro clínico

La acción patógena de la giardia depende de:

1. tamaño del inóculo,
2. bloqueo en la superficie de la mucosa intestinal,
3. irritación mecánica en las vellosidades por el disco succionador,
4. competencia por los sustratos nutritivos del huésped y alteración de la motilidad,
5. invasión de la mucosa y submucosa intestinal,
6. aumento exacerbado de la renovación de la mucosa, provocando la absorción y alterando los sistemas enzimáticos y de transporte,
7. reducción de la concentración de sales biliares, y
8. alteración de factores inmunológicos del huésped. En algunos casos la infección puede ser asintomática.

Los síntomas de infección aguda incluyen: heces grasosas que tienden a flotar, diarrea, meteorismo, cólicos abdominales o estomacales molestia estomacal o náusea/vómito deshidratación.

Otros síntomas menos comunes son: urticaria, inflamación de párpados y articulaciones.

Algunas veces los síntomas de giardiasis pueden resolverse solos luego de algunos días o semanas.

Esta infección también puede causar pérdida de peso, dificultades en la absorción de lactosa, vitamina A y vitamina B12. En los niños la infestación severa puede causar alteraciones del crecimiento y desarrollo y causar malnutrición.

## Diagnóstico

**Clínico:** Debe diferenciarse de duodenitis, síndromes diarreicos de otra etiología, y afecciones que producen malabsorción.

**Laboratorio:** examen **directo** de materia fecal: la identificación de trofozoitos o quistes en muestras de materia fecal, líquida duodenal o tejido de intestino delgado se realiza por examen directo con métodos de tinción, como inmunofluorescencia directa.

**Indirecto:** por detección de antígenos solubles en materia fecal mediante enzoinmunoanálisis (EIA) o por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Los estudios serológicos solo tienen valor epidemiológico. Un solo examen directo de un frotis de materia fecal tiene una sensibilidad del 75 al 95%; la sensibilidad es más alta para las muestras de deposiciones diarreicas. La sensibilidad aumenta al examinar 3 o más muestras. Cuando hay sospecha clínica de giardiasis pero no se halla el microorganismo en exámenes reiterados de materia fecal, el examen del contenido duodenal por aspiración directa o por una prueba de la cuerda (Enterotest®) existente en el mercado, puede ser diagnóstico.

## Tratamiento

Se debe corregir la deshidratación y las alteraciones electrolíticas si estuvieran presentes.

Los fármacos de elección son: metronidazol: 15 mg/kg/día en 2 tomas por 7 días. Repetir la serie después de 10 días; tinidazol: 50-75 mg/kg/día dosis única; y nitazoxanida: 15 mg/kg/día cada 12 horas, durante 3 días.

Un tratamiento con metronidazol de 5-7 días se asocia a una tasa de curación del 80 al 95%; el tinidazol se asocia a una tasa de curación del 80 al 100% y tiene la ventaja que se administra en una sola dosis a los niños mayores de 3 años. Esto último lo refuerzan dos estudios clínicos controlados aleatorios (ECCA).

Un tratamiento de 3 días con suspensión oral de **nitazoxanida** es tan eficaz como el metronidazol y tiene la ventaja de combatir otros parásitos intestinales, además de estar aprobado su uso en niños de mayores de 1 año.

Drogas alternativas incluyen:

**Furazolidona:** 5-10 mg/kg/día con almuerzo y cena durante 7 días, dosis máxima 2 gramos. Repetir la serie luego de 10 días. Según un estudio ECCA, es tan efectiva como metronidazol.

Otras drogas como la **paramomicina** y **quinaquina, mebendazol, albedazol** pueden ser usadas: se recomienda la **paramomicina**, un aminoglucósido no absorbible con una eficacia de 50 al 70%, para el tratamiento de embarazadas durante el segundo y tercer trimestre.

Si el tratamiento fracasa, se puede repetir incluso con el mismo fármaco. La recaída es frecuente en pacientes inmunocomprometidos que pueden requerir tratamiento prolongado. Algunos especialistas recomiendan tratamiento combinado para la giardiasis en estos pacientes, con dos fármacos administrados por separado.

Por lo general **no** se recomienda tratar a los portadores asintomáticos, excepto quizás, a los que conviven con pacientes que presentan hipogamaglobulinemia o enfermedad fibroquística para prevenir la transmisión. Ante la falla del tratamiento en pacientes inmunocompetentes, no existe ninguna evidencia sólida que sustente la prolongación del tratamiento o el aumento de la dosis.

## Prevención

- La primera medida profiláctica es de carácter fisiológico: **lactancia materna**. Se ha aislado de la leche materna una lipasa que al ser activada por sales biliares tiene acción tóxica sobre los trofozoitos.
- En los jardines maternos, se debe hacer hincapié en mejorar las condiciones sanitarias y la higiene personal. Se debe poner el acento en la higiene de las manos del personal y de los niños, en especial, después de usar el baño o de manipular pañales sucios. Cuando se sospecha un brote se debe hacer la notificación a la autoridad sanitaria local y se debe emprender una investigación epidemiológica para identificar y tratar a todos los niños, al personal y a los familiares infectados por *G. intestinalis*, sintomáticos. Se debe excluir a los individuos con diarrea hasta que estén asintomáticos.
- El tratamiento de los portadores asintomáticos no es eficaz para controlar el brote. No se recomienda excluir a los portadores de la guardería.
- Los brotes transmitidos por el agua se pueden prevenir mediante la combinación de filtración adecuada de fuentes de agua superficiales (ejemplo: lagos, ríos, arroyos), cloración, floculación y mantenimiento de los sistemas de distribución de agua.
- Los individuos con diarrea causada por este patógeno, no deben concurrir a lugares de actividades acuáticas recreativas (ejemplo: piscinas, toboganes de agua) hasta 2 semanas después de la resolución de los síntomas.

En lugares con posible contaminación del agua se debe aconsejar a viajeros, caminantes, acampantes, sobre métodos para potabilizar el agua como: ebullición (1 minuto a nivel del mar), desinfección química y filtración. La desinfección química puede realizarse con tintura de yodo o tabletas de hidroperyoduro de tetraglicina. Hay filtros de agua comerciales portátiles que pueden ser usados.



## INFECCIÓN POR *BLASTOCYSTIS HOMINIS* (*B. HOMINIS*)

Si bien durante muchos años se lo consideró una levadura no patógena, en la actualidad se sabe que es un protozoo relacionado con las amebas, que se encuentra habitualmente en el tracto intestinal bajo de un amplio rango de animales incluido el hombre. Aunque *B. hominis* ha sido causa de síntomas variados del tracto gastrointestinal, su rol como patógeno, mecanismo de transmisión y ciclo de vida, está sujeto a debate. Los hallazgos de un estudio clínico aleatorio controlado con placebo, realizado en adultos y niños en Egipto, sugieren que este agente efectivamente actúa como patógeno en determinados pacientes. Un síndrome clínico, autolimitado, con dolor abdominal, diarrea o constipación y flatulencia se ha descrito en varias series de pacientes adultos.



*B. hominis* debe ser considerado como un posible agente de enfermedad intestinal, cuando no se ha identificado otra causa.

## Epidemiología

*B. hominis* está ampliamente distribuido, en el mundo. Hay pocos reportes de esta infección en niños. En los EEUU tienen una prevalencia de 5%; en Argentina la prevalencia en distintos estudios está alrededor del 68%. Se conoce poco el modo de transmisión entre humanos, aunque por analogía con otros protozoos intestinales se sospecha del mecanismo fecal-oral. Las infecciones están relacionadas con el consumo de agua sin tratar o viaje a regiones tropicales. Se han documentado brotes familiares y en personas que se encuentran en instituciones cerradas. También por el contacto con animales parasitados. Los pocos datos existentes sugieren que la enfermedad provocada por *B. hominis* puede ser más severa en personas con inmunodeficiencia adquirida y otras inmunodeficiencias.

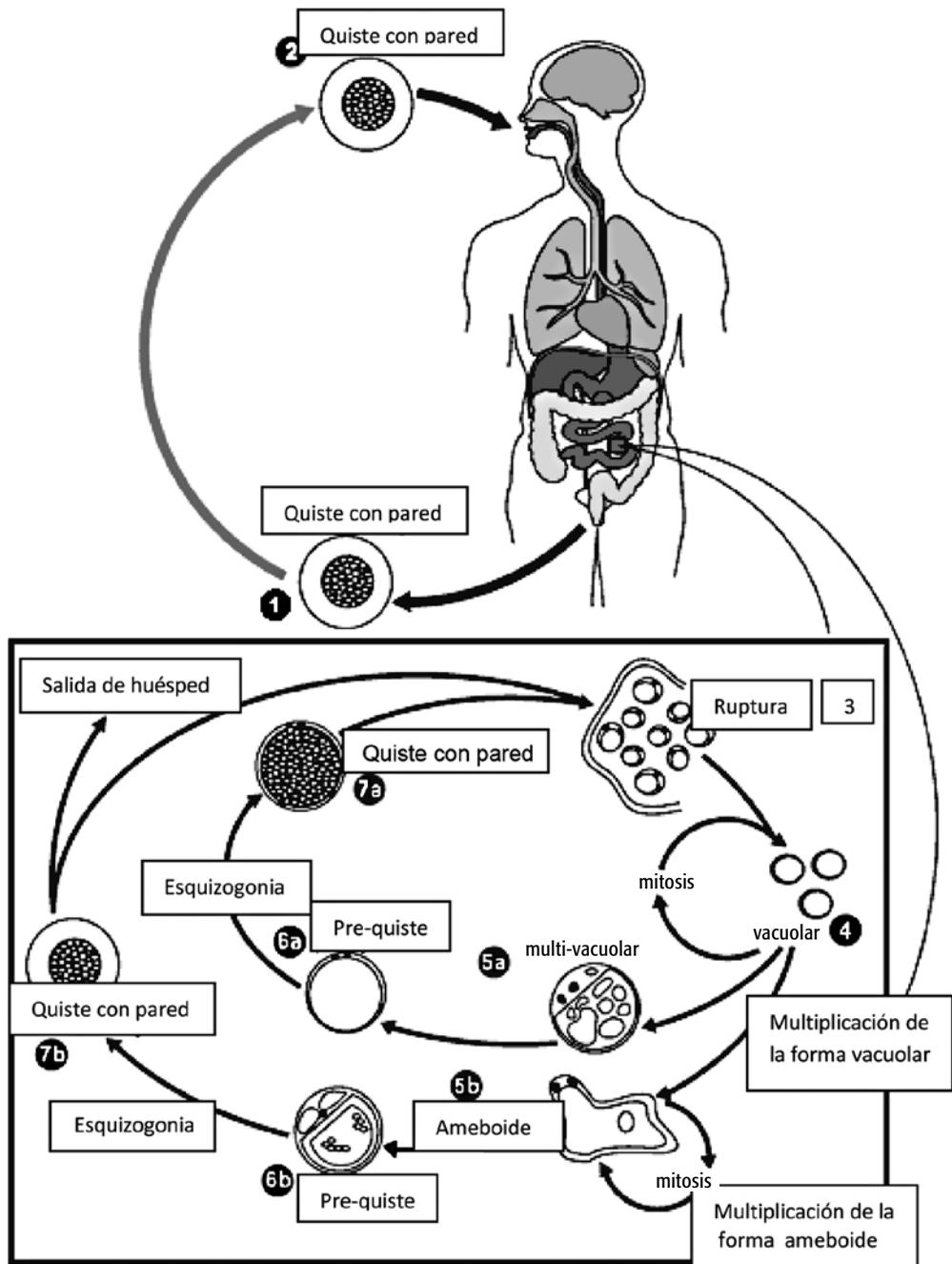
*B. hominis* ha sido aislado de una amplia variedad de animales que incluyen: mamíferos, pájaros, reptiles e insectos. Estos animales son reservorios de quistes de protozoos infectantes para el hombre, lo que los convierte en parásitos **zoonóticos**.

## Ciclo de vida

El estado taxonómico, no ha sido bien establecido. Basados en las características estructurales y fisiológicas, se lo clasifica como protozoo y se han descrito tres estadios morfológicos: **vacuolar**, que es el observado con mayor frecuencia en las muestras clínicas; **granular** y **ameboidea**, que se observa frecuentemente en cultivos y ocasionalmente en heces diarreicas donde puede parecerse a los leucocitos. Un estadio similar a un quiste se identificó en heces de un paciente con inmunodeficiencia, con diarrea persistente.

Es un habitante natural de la luz del ciego y el colon proximal.

Figura 2. Ciclo de vida *Blastocystis hominis*



Fuente: CDC (Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos).

## Cuadro clínico

Si *B. hominis* puede causar enfermedad en humanos permanece controvertido. Muchos expertos ponen de relieve que *B. hominis* es patógeno cuando está presente en gran número en el intestino, y cuando otro enteropatógeno está ausente. Algunos autores consideran que el hallazgo de mas de cinco *B. hominis* por campo, acompañados de signos clínicos de enfermedad intestinal, en ausencia de otros agentes etiológicos, implicarían una acción patógena de este parásito.

Sin embargo, otros estudios han demostrado que la cantidad de blastocistis en materia fecal no sería predictiva de enfermedad del tracto gastrointestinal. Los síntomas asociados con esta infección son dolor abdominal, diarrea, constipación y flatulencia, anorexia, fiebre, calambres, vómitos y pérdida de peso. En algunos casos se puede encontrar eosinofilia. Los estudios endoscópicos, histopatológicos y radiológicos son normales. Los síntomas duran entre 3 y 10 días, algunas veces pueden persistir por semanas o meses.

El **diagnóstico clínico** es difícil debido a que la sintomatología se confunde con otros agentes etiológicos.

**Laboratorio:** Directo de materia fecal: visualización de los quistes o trofozoitos del parásito a través del examen coproparasitológico.

**Tratamiento:** igual a giardiasis.

**Prevención:** *Blastocystis hominis* debe ser considerado como un indicador de fecalismo. Las sociedades con mejor saneamiento ambiental tienen los menores índices de prevalencia. En forma individual se debe indicar hervir el agua no segura y cuidar la eliminación de excretas.

## INFECCIÓN POR *ASCARIS LUMBRICOIDES* (ASCARIDIASIS)

Es el más difundido de todos los nematodos intestinales humanos; hay más de mil millones de personas infectadas en todo el mundo. Es el de mayor tamaño. Los parásitos adultos machos miden entre 15 y 17 cm, con extremidad posterior enrollada; las hembras miden entre 20-25 cm y tienen la extremidad lisa. Las hembras ponen alrededor de 200.000 huevos diarios. La longevidad es de 1 a 2 años. Los huevos fértiles pueden permanecer viables varios años (hasta 7 años) manteniendo su capacidad infectante. La viabilidad de los huevos infértiles se ha estimado en 2 a 4 años. Éstos sirven para el diagnóstico microscópico de la parasitosis, ya que son mucho más grandes que los huevos fértiles.

### Epidemiología

La infección por *A. lumbricoides* es cosmopolita. La presencia de áscaris en un territorio se relaciona fundamentalmente con sus características biogeográficas, teniendo especial importancia, las condiciones climáticas, la calidad de los suelos y la contaminación fecal del ambiente, ligada esta última factores socioculturales y económicos.

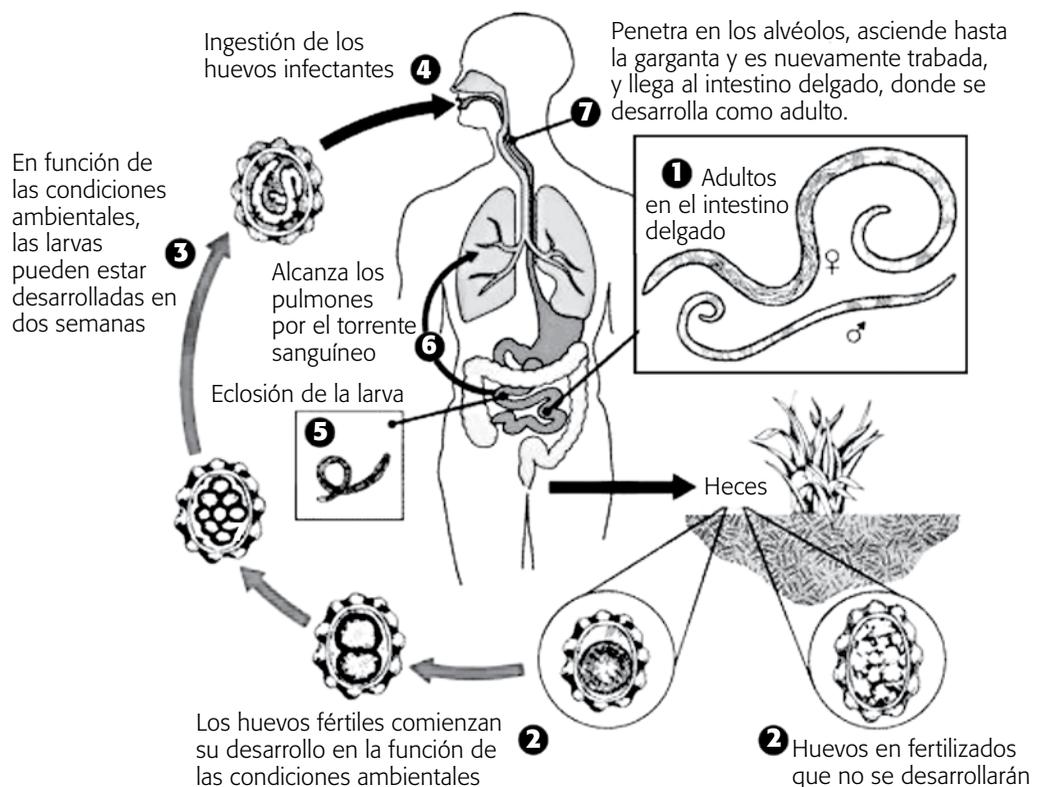
La calidad de los suelos juega un rol importante, ya que los arcillosos facilitan el desarrollo del huevo, mientras que los ricos en *humus* vegetal son menos favorables y los arenosos le son adversos. Aunque el hábitat ideal son los climas cálidos, los huevos de áscaris resisten amplias variaciones de temperatura ambiente. Por esta razón, la ascariasis tiene distribución urbana y rural.

*La presencia de este parásito está en directa relación con la contaminación fecal de los suelos, es proporcional a la mala disposición de excretas, al riego con aguas servidas y a la utilización de heces humanas como fertilizante.*

El **período de incubación** es de alrededor de 4 a 8 semanas.

## Ciclo de vida

**Figura 3. Ciclo de vida *Ascaris lumbricoides***



Fuente: CDC (Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos).

La infección se transmite a través de la ingestión de los huevos del parásito en estado infectante junto a alimentos, agua contaminada y en los niños hábito de pica. La ascariasis es una geo-helminthiasis; los huevos que salen al exterior con las heces y se depositan en el suelo, necesitan de un período de maduración de alrededor de 20 días para transformarse en infectantes, temperatura óptima (entre 22 y 33° C), y buenas condiciones de humedad. Esto indica que no existe autoinfección en el paciente y los huevos que contengan las heces recién emitidas no son infectantes. También se ha descrito en zonas de alta endemicidad transmisión transplacentaria de larvas de áscaris.

Los gusanos maduros se localizan en el duodeno. La localización transitoria de las larvas en diferentes sitios a lo largo de su ciclo biológico, se relaciona con la patología que este parásito produce.

Cuando se ingieren los huevos que han madurado y son fértiles, las larvas salen penetrando en la pared del intestino delgado. Atraviesan linfáticos y vénulas mesentéricas, llegan al hígado donde se estacionan 3 ó 4 días. Luego van al corazón derecho y al pulmón, allí permanecen 8 a 10 días, atraviesan la membrana alvéolo-capilar, pasando a los alvéolos pulmonares, a los bronquios de distinto calibre, a la tráquea, desde donde suben a la epiglotis y, al ser deglutidos, llegan al duodeno donde maduran hasta su estadio adulto. En todo este trayecto las larvas sufren varias mudas y, al llegar al intestino miden entre 1 a 2,1 cm, lo que implica que todo el resto del crecimiento lo hacen utilizando sustancias nutritivas del huésped. Esto lo hacen en 65 a 70 días.

Otra característica es que producen parasitismo errático; los gusanos adultos pueden ir al estómago y ser expulsados por la boca o la nariz, o ir al intestino grueso y son eliminados con las heces; o desde la faringe a través de la trompa de Eustaquio, perforar el tímpano y salir por el oído externo; o ascender por las fosas nasales, llegar al conducto lagrimal y salir por el ángulo interno del ojo. Cuando el parasitismo es muy intenso pueden penetrar en el conducto pancreático, el colédoco, la vesícula biliar, y hasta los conductos biliares intrahepáticos. También en el apéndice y producir perforación. Las larvas, en caso de infestación masiva, pueden ir al corazón por vía venosa, y ser lanzadas al ventrículo izquierdo y por la arteria aorta, alcanzar diferentes órganos: ganglios linfáticos, tiroides, bazo, cerebro, médula espinal, riñón y en las embarazadas, la placenta.

## Cuadro clínico

El grado de patología está relacionado con el estado nutricional y edad del huésped y con la carga parasitaria que este posee. Las infecciones por *Ascaris lumbricoide* (*A. lumbricoide*) son asintomáticas cuando la carga de gusanos es baja, y si la misma es alta puede haber malabsorción y obstrucción intestinal.

Los áscaris actúan en el organismo por diferentes mecanismos:

- a) **Acción expoliadora:** sustraen del huésped las sustancias que le son necesarias para crecer y nutrirse, favoreciendo la desnutrición, sobre todo en niños hiperparasitados.
- b) **Acción traumática e infecciosa:** pueden lesionar la mucosa intestinal y transportar gérmenes del intestino hacia las vías pancreáticas y biliares.
- c) **Acción tóxica:** a través de la secreción de sustancias, producto de su metabolismo, que provocan fenómenos alérgicos en piel y aparato respiratorio.
- d) **Acción mecánica:** cuando se encuentran en gran número, pueden formar ovillos que producen obstrucción intestinal y son causa de estrangulación de hernias.
- e) **Trastornos por la migración de las larvas:** en pulmón hay hemorragias petequiales y espesamiento de la pared alveolar, con infiltrados leucocitarios, si la infección es masiva se agrega exudado seroso con formación de focos neumónicos. Estas lesiones se agravan por la actividad de las larvas y las infecciones bacterianas sobre agregadas. Cuando la infección es con pocas larvas, al 2º o 5º día de la contaminación se constata fiebre, urticaria, tos espasmódica, esputo hemoptoico, dificultad respiratoria con bronco-obstrucción, cefalea y dolores musculares. En infecciones masivas los síntomas

se agravan: fiebre elevada (39-40°C), respiración irregular, rápida y superficial, estridor laríngeo, estertores bronquiales y signos físicos de condensación y congestión pulmonar, que resulta mortal. En la radiografía de tórax se observan infiltrados pulmonares. Puede haber infiltración eosinofílica alérgica de 1 a 3 semanas de duración. En el hígado, bazo, riñón, ganglios mesentéricos, las larvas ocasionan pequeños focos inflamatorios con lesiones necróticas alrededor del parásito que muere al no terminar su ciclo evolutivo.

- f) **Trastornos debidos a los vermes adultos:** a causa de la movilidad, el número y la potencia muscular, los áscaris pueden producir intensos estímulos locales secretorios y motores, con reflejos neurovegetativos gastrointestinales, molestias estomacales, meteorismo, diarrea, vómitos, pérdida de apetito. Estos síntomas pueden llegar a confundirse con disentería grave o fiebre tifoidea. Puede haber hipotermia. Todo esto desaparece con la expulsión masiva de vermes, en ocasiones, espontánea. Los niños con alta cantidad de parásitos presentan retraso en el crecimiento por desnutrición. Se observó que una infección por 25 áscaris consume alrededor de 4gr de proteínas diarias, disminución de la absorción de grasas, alteración de la prueba de la D xilosa y menor tolerancia a la lactosa. Pueden presentarse un cuadro de abdomen agudo cuando se producen masas u ovillos de áscaris, muchas veces de solución quirúrgica. En el apéndice, si penetra y luego sale, no produce síntomas, pero si permanece en él ocasiona apendicitis aguda. Lo muerte de los áscaris sin expulsión inmediata puede producir una toxemia grave. Los síntomas nerviosos como convulsiones, parestias y ocasionalmente irritación meníngea, se producen sobre todo en niños desnutridos con parasitismo prolongado.

## Diagnóstico

**Clínico:** la neumonitis ascaridiana, puede confundirse con neumonía atípica. Ayudan a definir el cuadro la elevada eosinofilia, asociada a incapacidad ventilatoria obstructiva con fiebre escasa, mala respuesta al tratamiento antibiótico y la radiología que muestra sombras cambiantes con el tiempo, además de los datos epidemiológicos. La ascaridiasis intestinal es difícil de distinguir de otras helmintiasis. Por radiografía directa de abdomen, con ingestión previa de líquido de contraste, se detectan gusanos en distintas localizaciones. También son útiles la ecografía y la tomografía. Cuando la localización es en vesícula o los ovillos se localizan en el intestino grueso, la solución es quirúrgica.

**Laboratorio:** Se pueden detectar huevos por examen microscópico de las heces. Los huevos pueden ser fértiles o infértiles. En caso que sean solo infértiles, se debe a la presencia de uno o pocos gusanos hembras. El coproparasitológico puede ser negativo habiendo eliminado gusanos, debido a que solo hay uno o pocos gusanos machos o hembras prepúberes o un gusano solitario.

También en el laboratorio se realiza identificación macroscópica de los vermes eliminados.

## Tratamiento

En el tratamiento de la ascariasis no se debe dar antihelmínticos en pacientes con fiebre, pues producen migración errática de los vermes, ni en las insuficiencias hepática, renal o cardíaca; tampoco en el embarazo, por los efectos adversos de las drogas antiparasitarias.

**Mebendazol:** 200 mg por día, en cualquier edad y peso en 2 tomas por 3 días.

**Pamoato de pirantel:** 5 a 10 mg/kg de peso 1 vez por día en ayunas, dosis única.

**Albendazol:** 10 mg/kg de peso en una toma por un día.

**Nitazoxanida:** 15 mg/kg/día en 2 tomas por 3 días.

**Con obstrucción intestinal:** se utiliza el Pamoato de piperazina que es un antagonista del pamoato de pirantel (ascaristático) a 75 mg/kg, no excediendo los 3,5 gr en cualquier edad y peso en 1 toma durante 2 días. Tratamiento alternativo: furazolidona (ascaristático) 10 mg/kg en una toma, durante 5 días. Mebendazol: agregar luego de uno de los dos anteriores 100 mg en cualquier edad y peso en 2 tomas durante 5 días, repitiendo el esquema a los 7 días. Al comenzar el tratamiento aceite mineral o vaselina: 20 ml en 4 tomas por 48 h luego, luego una o dos tomas de 5 ml en niños para ayudar a la expulsión de los vermes.

En caso de **vómitos** es necesario efectuar la intubación duodenal para administrar los medicamentos. Las enemas de piperazina al 0,5% realizadas a las 12-24 h luego de comenzado el tratamiento oral, facilitan la rápida expulsión de los gusanos, contenidos en el intestino grueso, según autores cubanos disminuyen en un 98% la cirugía, sobre todo en niños. La fórmula es la siguiente: Pamoato de piperazina: 0,5 gr + 2 gr de Cl de sodio, en 100 ml de agua tibia. Volumen del enema 100 ml/año de edad.

También se recomienda albendazol en una dosis única con los alimentos. En los niños menores de 1 año de edad la OMS recomienda reducir la dosis a la mitad de la administrada a niños mayores y adultos.

*El albendazol no se comercializa para el uso en el tratamiento de ascariasis en menores de un año de edad.*

La OMS indica albendazol basada en la experiencia de uso internacional y la falta de efectos adversos en este grupo etario.

La **nitazoxanida** también es eficaz contra *Ascaris lumbricoides*, aunque en algunos países no está aprobada para esta indicación; en Argentina está aprobado su uso, pero en algunos países de religión musulmana no lo está. La piperazina no se comercializa en todos los países. En ocasiones es necesaria la intervención quirúrgica para aliviar una obstrucción intestinal o biliar, o en caso de vólvulo o peritonitis secundaria a perforaciones se ha empleado con éxito la colangiopancreatografía endoscópica retrógrada para extraer los helmintos de la vía biliar. Una revisión Cochrane de 30 trabajos (más de 1.500 niños) encontró que una dosis única de cualquier antihelmíntico se asociaba con una ganancia de peso a corto plazo de entre 170 y 380 gr.

## Prevención y control

*El desecho cloacal de heces humanas detiene la transmisión.*

Se debe prestar especial atención a las zonas de juego de los niños. Las verduras cultivadas en lugares donde se usan heces humanas como fertilizante deben ser bien cocidas o sumergidas en solución clorada, con unas gotas de hipoclorito de sodio diluida antes de consumirlas. Pese a la reinfestación relativamente rápida, se ha recurrido a la desparasitación periódica de niños en edad escolar para prevenir la morbilidad (deficiencias nutricionales y cognitivas) asociada con infecciones intestinales por nematodos transmitidos por el suelo.

Es importante el análisis coproparasitológico previo a cualquier cirugía, sobre todo en niños, debido a que por su migración errática, los áscaris pueden tapar sondas o tubuladuras usadas durante el acto quirúrgico. Es posible que en nuestro país haya subregistro de esta patología, debido a que no siempre se la tiene en consideración, y en las zonas endémicas, prácticamente no se la registra, ya que muchas generaciones viven con el parásito. Además, como se médica a los pacientes directamente en el consultorio, preventivamente, o por el antecedente de expulsión del parásito, se carece de datos fidedignos de los laboratorios. Se necesitan más estudios en terreno, sistematizados y generalizados, para conocer la real incidencia de estas y otras parasitosis en el medio. Dentro de las **metas de desarrollo del milenio de la OMS** se encuentra el trabajar con las *enfermedades tropicales desatendidas* dentro de las cuales se encuentra la **helmintiasis**.

## INFECCIÓN POR *ANCYLOSTOMA DUODENALIS* - *NECATOR AMERICANO*

Son helmintos transmitidos a través del suelo. Es una infección causada por los parásitos nematodes *Ancylostoma duodenalis* y *Necator americanus*. Estas infecciones frecuentemente ocurren en áreas donde las heces humanas son usadas como fertilizante o se defeca a cielo abierto por falta de instalaciones adecuadas. Se encuentra en todo el mundo, en todas las zonas que tienen suelos con los requerimientos necesarios para su desarrollo.

## Epidemiología

La infección por ancylostoma se observa a nivel mundial en latitudes entre 45°N y 30°S. Los seres humanos sólo son reservorios. Se ha estimado que a nivel mundial, en conjunto estos dos parásitos extraen más de 7 millones de litros de sangre al día de 700 millones de individuos. La transmisión se produce vía dérmica por contacto de la piel, sobre todo de manos y pies con tierra infectada o por vía oral a través de la ingesta de alimentos contaminados. Para que el proceso infectivo se cumpla los parásitos cuentan con alguna características: tigmotropismo positivo (+): tienden a adherirse a objetos

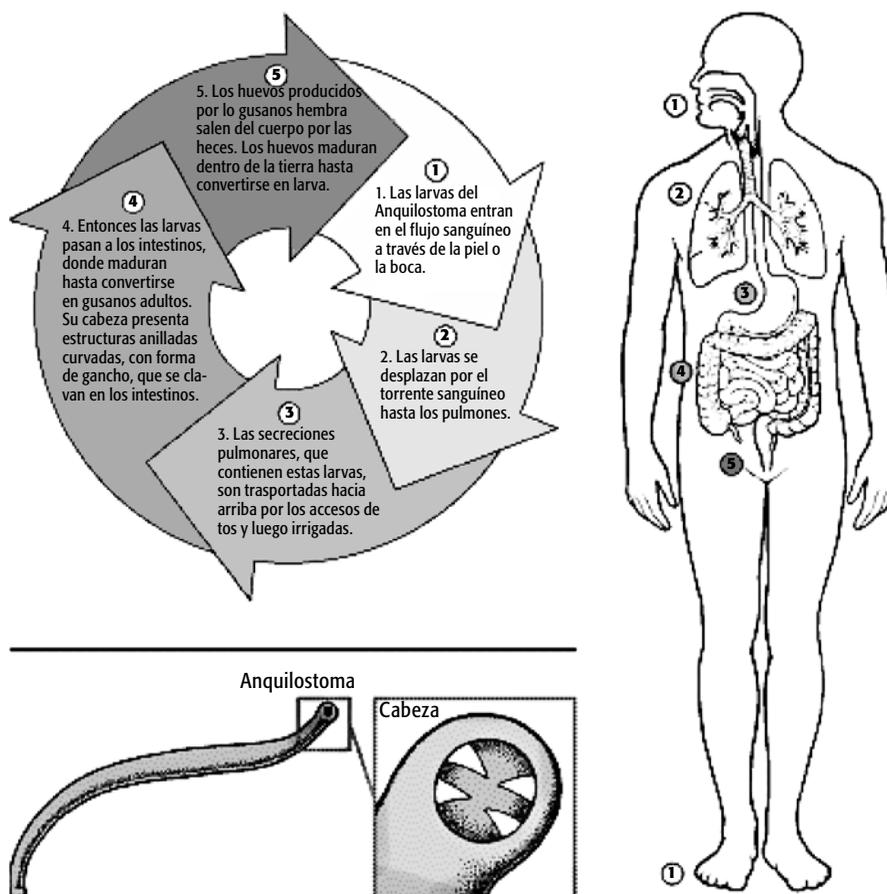
con los cuales hacen contacto, histotropismo positivo (+): las larvas son atraídas por los tejidos penetrándolos y caminando en su espesor, prescindiendo del huésped; termotropismo positivo (+): se dirigen a lugares con mayor temperatura que el medio en que viven, siempre que estén húmedos o sea hidrotropismo positivo (+) como por ejemplo piel, hojas; geotropismo negativo (-): se alejan del suelo. Las uncinarias abundan en áreas rurales, tropicales y subtropicales, donde es común la contaminación del suelo con heces humanas. Las larvas y los huevos sobreviven en suelos blandos, arenosos, húmedos, sombreados, bien aireados y cálidos ( $T^a$  óptima 23 a 33° C). Algunos investigadores consideran la vía de transmisión transplacenteria y mamaria, debido a que han encontrado infectados neonatos y lactantes pequeños. Los pacientes infectados no tratados pueden albergar los parásitos por 5 años o más.

El tiempo transcurrido entre la exposición y la aparición de síntomas extracutáneos es de 4 a 12 semanas.

**Agente causal:** *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* (uncinarias). Estas dos especies se diferencian por la morfología de la cavidad bucal. Con ayuda de esta estructura, el ancylostoma se une a la mucosa del intestino delgado y succiona sangre.

## Ciclo de vida

**Figura 4. Ciclo de vida de *Ancylostoma duodenale***



Fuente: Manual Merck 2005.

Los huevos pasan a la materia fecal (1), y bajo condiciones favorables (húmedos, calidos y sombreados) la larva aparece a los 1 a 2 días. Esta larva rhabditiforme liberada crece en las heces y el suelo (2), y después de 5 a 10 días se convierten en larvas filariiformes que son infectantes (3). Esta larva puede sobrevivir 3 a 4 semanas en condiciones ambientales adecuadas. En contacto con el huésped humano, la larva penetra la piel y son transportadas a través de los vasos sanguíneos hasta el corazón y los pulmones. Penetran en los alvéolos pulmonares, ascienden por el árbol bronquial a la faringe y son tragados (4). Las larvas alcanzan el intestino delgado donde alcanzan la maduración a parásitos adultos. Las formas adultas viven en la luz del intestino delgado donde se adhieren a la pared intestinal con la resultante pérdida de sangre.

## Cuadro clínico

*La mayoría de los pacientes son asintomáticos.*

La infección crónica es una causa frecuente de anemia hipocrómica, microcítica en los residentes de países tropicales no industrializados y la infección grave ocasiona hipoproteïnemia y edema. La anquilostomiasis crónica en los niños puede producir retraso del crecimiento madurativo y deficiencias cognoscitivas.

En la anquilostomiasis, los gusanos adultos habitan en el intestino durante años. Pueden llegar a producir hemorragia significativa.

La patogenia está dada por:

- a) **Acción expoliadora:** los parásitos adultos extraen sangre, linfa y tejidos intestinales de los individuos que parasitan. En las heridas que producen se observa congestión y hemorragia favorecida por las sustancias anticoagulante que segrega. La cantidad de sangre promedio extraída por cada gusano diariamente es de  $0,67 \text{ cm}^3$  ( $0,38\text{-}0,84 \text{ cm}^3$ );
- b) **Acción traumática y bacterífera:** por medio de la cápsula bucal y del poderoso esfago, arranca trozos de mucosa y a veces de submucosa, y con ello rompe capilares sanguíneos. A nivel de las heridas pueden penetrar gérmenes de la mucosa intestinal e invadir el organismo;
- c) **Acción tóxica:** las uncinarias secretan sustancias hemolíticas y anticoagulantes así como una toxina cito o histolítica, con la cual necrosan los tejidos introducidos en la boca y los que rodean el polo cefálico del parásito. Después del contacto con el suelo contaminado, la penetración de las larvas en la piel, por lo general en los pies, produce una sensación de ardor seguida de prurito y un exantema papulo-vesicular que puede durar 1 o 2 semanas.

La neumonitis asociada con las larvas migratorias es infrecuente y suele ser leve, salvo en infecciones con gran número de parásitos. Dentro de las 4 a 6 semanas de la infección, el paciente puede experimentar dolor abdominal de tipo cólico, náuseas diarrea o ambos y eosinofilia marcada. Las pérdidas de sangre secundarias a la infección por el parásito se presentan entre 10 y 12 semanas después de la infección, y en las infecciones moderadas a severas y de larga evolución, pueden manifestarse síntomas relacionados con la anemia grave. Poco tiempo después de la ingestión de larvas de *A. duodenale*, la enfermedad se manifiesta con prurito faríngeo, disfonía, náuseas y vómitos.

## Diagnóstico

La detección microscópica de huevos de uncinarias en heces es diagnóstica. Excepcionalmente se observan formas adultas y larvas. Deben transcurrir de 5 a 8 semanas desde la infección para que los huevos aparezcan en las heces. El frotis directo de heces con solución fisiológica o yoduro de potasio saturado con yodo es adecuado para el diagnóstico de anquilostomiasis grave; las infecciones de menor magnitud requieren técnicas de concentración.

## Tratamiento

Albendazol, mebendazol y pamoato de pirantel son opciones terapéuticas eficaces. En niños de 1 a 2 años, en quienes es escasa la experiencia con albendazol, la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la mitad de la dosis administrada a niños mayores y adultos. La dosis de pamoato de pirantel es 10 mg/Kg dosis única.

A las dos semanas del tratamiento, debe efectuarse otro examen de heces con una técnica de concentración, y si es positivo, repetir el tratamiento. En los pacientes con anemia es necesario administrar hierro y en algunas circunstancias se puede requerir de transfusión de sangre.

## Prevención

Es necesario el desecho cloacal de las heces para evitar la contaminación del suelo, en particular en áreas de infección endémica. El tratamiento de todas las personas que se saben infectadas y la detección sistemática de los grupos de alto riesgo (niños y agricultores) en áreas con infección endémica, son medidas que disminuyen la contaminación del medio ambiente. El uso de calzado también puede ser útil, si bien con frecuencia en los niños toda su superficie corporal está expuesta a las larvas. Aunque la reinfestación se produzca relativamente rápido, hay quienes apoyan el tratamiento antiparasitario periódico de escolares para evitar la morbilidad que generan las infecciones por helmintos intestinales. Está en desarrollo una vacuna contra la anquilostomiasis.

# EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

## IDENTIFIQUE VERDADERO O FALSO EN LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS

1. Se denomina giardiasis a la enfermedad diarreaica producida por el parásito *Giardia intestinalis*.  
 V  F
2. La leche materna posee una enzima, lipasa, que tiene acción tóxica sobre Giardia.  
 V  F
3. La malabsorción que se produce por la presencia de *G. intestinalis* en el intestino, provoca déficit de vitamina C.  
 V  F
4. *Blastocystis hominis* es considerado un habitante natural del tubo digestivo. Puede vivir en el intestino sin que la persona manifieste signos de enfermedad.  
 V  F
5. La exposición a animales parasitados se considera un factor de riesgo para la adquisición de *B. hominis*.  
 V  F
6. En caso de diagnóstico de infección sintomática por *B. hominis*, no se aconseja el tratamiento parasicológico.  
 V  F
7. En zonas de alta endemicidad por *Ascaris lumbricoide* se acepta la transmisión transplacentaria de larvas.  
 V  F
8. En la infección por *A. lumbricoide*, los huevos que se eliminan con las heces son infectantes.  
 V  F
9. En una infección por 25 áscaris se consume alrededor de 4 gr. de proteínas diarias.  
 V  F
10. Los pacientes infectados con uncinarias, no tratados, pueden albergar los parásitos por 5 años o más.  
 V  F
11. La infección crónica por *Ancylostoma duodenalis* es una causa de anemia microcítica e hipocrómica.  
 V  F
12. El diagnóstico de uncinariasis se realiza con la observación microscópica de larvas.  
 V  F

# EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

## ANALICE Y RESUELVA LAS SIGUIENTES SITUACIONES CLÍNICAS

### 1. María Itatí

De 14 meses de edad, es vista en consultorio externo, proveniente de un barrio de la periferia de Resistencia, Chaco. Tiene historia de 1 mes de diarrea y pérdida de peso.

La paciente nació con 3.200 gr, embarazo y parto normal, hospitalario. Inmunizaciones aparentemente completas, no trae carnet.

No recibió pecho y fue alimentada con fórmula hasta los 6 meses de vida en que se incorporan semisólidos. Su hábito intestinal era 1 o 2 deposiciones por día hasta un mes antes de la consulta, en que comienzan a aumentar el número de deposiciones diarias progresando a diarrea explosiva con moco y sin sangre. Su madre refiere haber consultado a una curandera y haberle administrado medicación casera.

En el momento de la consulta la niña presenta 5 a 10 deposiciones diarias, con aumento de la frecuencia en las 2 últimas semanas. También refiere pérdida de peso y fiebre no cuantificados. No refiere vómitos.

Examen físico: Peso 8 kg (debajo del 5° percentilo) FC: 140 por minuto, TA sistólica: 90 mm Hg frecuencia respiratoria (FR) 30 por minuto. Temperatura: 38,1°C. Cabeza, ojos, oídos, nariz y garganta sin datos para destacar.

Aparato respiratorio: murmullo vesicular presente, sin ruidos agregados.

Aparato cardiovascular: ritmo regular, soplo sistólico 2/6, más audible en apex y borde esternal izquierdo. En el área del pañal y región perianal se observaba erupción eritematosa.

Pérdida de tejido celular subcutáneo en extremidades.

¿Qué conducta adoptaría con esta niña?

#### A. ¿La interna para realizar estudios?

---

---

#### B. ¿Qué estudios solicitaría?

---

---

#### C. ¿Cuál es el diagnóstico de esta niña?

---

---

# EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

D. En el parasitológico directo se observan trofozoitos de *Giardia intestinalis*. ¿Puede explicar la presencia de este parásito la sintomatología que la niña presenta?

---

---

F. ¿Puede el tratamiento del parásito revertir el cuadro sintomatológico de esta niña?

---

---

## 2. Celeste

Ingres a la guardia del hospital una niña de 3 años procedente de un barrio periférico. Tiene antecedentes de comienzo súbito de dolor abdominal y vómitos, sin eliminación de materia fecal desde dos días antes. El abdomen es tenso, con dolor a la descompresión en fosa ilíaca derecha y no se auscultan ruidos intestinales. Al examen físico también se observa, edema bpalpebral y de miembros inferiores que llega a rodilla.

Peso: 10 kg (no se percentila por edemas) FC: 120 por minuto, FR: 36 por minuto, TA sistólica: 70 mm Hg. Ingres a unidad de cuidados intensivos, en donde se realiza expansión con solución fisiológica y posteriormente se indica hidratación endovenosa.

A. ¿Cuál es el diagnóstico de Celeste?

---

---

B. ¿Cuál es la conducta terapéutica en esta situación?

---

---

## CONCLUSIONES

Las parasitosis son consideradas enfermedades ambientales, fieles indicadores de los factores ecológicos del medio. Existen variables ambientales que indican mayor o menor contaminación con parásitos intestinales. Las diferencias fundamentales se refieren a los aspectos de infraestructura urbanística, tipo de vivienda, condiciones sanitarias y sociales, poblaciones que habitan en zonas con calles sin pavimento, lagunas cercanas, eliminación de residuos a cielo abierto, letrinas en malas condiciones, y viviendas con piso de tierra, constituyen factores que facilitan la contaminación fecal del suelo y la infestación de la población.

Los parásitos intestinales son muy frecuentes en entornos de pobreza y marginalidad, y son éstos factores de riesgo para la infección. Los programas eficaces en reducción de la pobreza y la promoción de la eliminación de parásitos, pueden reducir el transporte de estos agentes en el intestino.

En Argentina la infección por entero-parasitosis no constituye motivo de denuncia obligatoria y los datos con que se cuentan provienen de estudios realizados por instituciones de salud y/o grupos de investigación. Es necesario establecer y consolidar programas de control y vigilancia epidemiológica, así como intensificar el trabajo educativo de los miembros de las comunidades, para limitar la extensión de estos agentes tan dañinos para la salud infantil.

## LECTURAS RECOMENDADAS

- Comité Nacional de Infectología Pediátrica. Sociedad Argentina de Pediatría: Libro Azul de Infectología Pediátrica. 2012.
- Saredi N. Manual práctico de parasitología médica. 1ª ed. 2002.
- Pickering L, Baker C, et al. Red Book 2009. Report of committee on infectious disease 28ª Ed.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Bracciaforte R, Díaz M, Vottero Piveta V. Enteroparasitosis en niños y adolescentes de una comuna periurbana de la provincia de Córdoba. *Acta Bioquím Clin Latinoam* jul/set 2010;44(3).
- Dickson R, Awasthi S, Demellweek C, Williamson P. Anthelmintic drugs for treating worms in children: effects on growth and cognitive performance. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD000371. DOI: 10.1002/14651858.CD000371.pub2.
- Dickson R, Yoder J, Harral C, Beach M. Giardiasis surveillance-unites States, 2006-2008. *MMWR Surveill Summ* Jun 11 2010;59(6):15-25.
- Escobedo A, Nuñez F, Moreira I et al. Comparison of cloroquine, albendazol and tinidazol in treatment of chilgren with giardiasis. *Ann Trop Med Parasitol* 2003;97:367-371.
- Gamboa M, Navona G kozubsky L, y col. Protozoos intestinales en un asentamiento precario: manifestaciones clínicas y ambientes. *Acta Bioquím Clin Latinoam* Abril/jun 2009;43(2).
- Gemetro G, Salinas R, Zunino Pradier F. Anemia, enteroparasitosis y bajo peso en el Caps N° 11 de la ciudad de Corrientes. *Revista Posgrado de Medicina. Universidad Nacional del Nordeste* 2008:192.
- Indelman P, Echenique C, Bertorini G, y col. Parasitosis intestinales en una población pediátrica de la ciudad de Rosario, Santa Fe, Argentina. *Acta Bioquím Clin Latinoam* abril/jun 2011;45(2).
- Pengsaa K, Limkitticul K, Pojjaro en-anant C, et al. Single dose therapy for giardiasis in school-age childrens. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2002;33(4):711-717.
- Pezzani C, Minvielle M, Ciarmela M, y col. Participación comunitaria en el control de las parasitosis intestinales en una localidad rural de Argentina. *Rev Panam Salud Pública* Dec 2009;26(6).
- Rossignol J, Kabil S, Said M ,et al. Effect of nitazoxanida in persistente diarrhea and enteritis associated with blastocystis hominis, *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:987-991.
- Ryan Kenneth J, Ray George C. *Microbiología Médica* 4ª Ed. 2005.
- Solaymani-mohammadi S, Genkinger J, Loffredo C, et al. A metaanálisis of the effectiveness of albendazol compared with metronidazol as treatments for infections with *Giardia intestinalis*. *PLoS Negl Trop Dis* 2010;4(5):e682.
- Zonta M, Navona G, Oyhenart. Parasitosis intestinales en niños en edad preescolar y escolar: situación actual en poblaciones urbanas, periurbanas y rurales, en Brandsen, Buenos Aires, Argentina. *Parasitol Latinoam* 2007;62(1-2):54-60.

## CLAVE DE RESPUESTAS

### IDENTIFIQUE VERDADERO O FALSO EN LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS

1. Verdadero.
2. Verdadero. La leche materna posee una enzima, lipasa, que al ser activada por sales biliares, tiene acción tóxica sobre los trofozoitos de Giardia.
3. Falso. La malabsorción que produce G. intestinales provoca déficit de vitamina A y B12.
4. Verdadero.
5. Verdadero. B. hominis y giardia son protozoos cuyos quistes infectantes para el hombre tienen como reservorios una amplia variedad de animales por eso se los considera parásitos zoonóticos.
6. Falso. Algunos autores consideran que el hallazgo de 5 ó más B. hominis por campo, acompañados de signos clínicos de enfermedad intestinal, en ausencia de otros agentes etiológicos implican una acción patógena de este parásito y sugiere realizar tratamiento.
7. Verdadero. Se ha descrito, en zonas de alta endemicidad, la infección ascaridiana de recién nacidos, por pasaje de los parásitos transplacentariamente.
8. Falso. Los huevos que salen al exterior con las heces y se depositan en el suelo, necesitan un período de maduración de alrededor de 20 días para transformarse en infectantes.
9. Verdadero. En una infección por 25 ascaris, estos consumen alrededor de 4 gr de proteína por día, puede haber también disminución de la absorción de grasas, alteración de la prueba de la D xilosa, y menor tolerancia a la lactosa.
10. Verdadero.
11. Verdadero.
12. Falso. El diagnóstico de uncinariasis se realiza con la detección microscópica de huevos en heces.

# EJERCICIO DE INTEGRACIÓN Y CIERRE

## ANALICE Y RESUELVA LAS SIGUIENTES SITUACIONES CLÍNICAS

### 1. María Itatí

- A.** Sí, esta paciente se internó; para realizar los estudios correspondientes y porque se trataba de una paciente con diarrea crónica que había comprometido su crecimiento, con alto riesgo social (falta de consulta en centro asistencial y consulta a empírica).
- B.** Cuando ingresó al hospital se solicitó Hemograma: leucocitos 15.250 /mm<sup>3</sup>, neutrofilos: 70% linfocitos: 26%, Monocitos 4%. Ionograma: sodio: 130mEq/l, potasio: 3.5mEq/l. Uremia y glucemia: normal. Sangre en materia fecal: negativo. Químico funcional de materia fecal informa: abundantes glóbulos de grasa, sin actividad trípica, cuerpos reductores: positivos. Parasitológico directo: se observan trofozoitos de *G. intestinales*. Dosa-je de inmunoglobulinas dentro de límites normales.
- C.** Diagnóstico: diarrea crónica, detención del crecimiento, giardiasis, dermatitis del pañal.
- D.** La infección crónica con giardias puede generar diarrea, que se acompaña de malabsorción de grasas y carbohidratos, lo que explicaría la distensión abdominal, la dermatitis del pañal (diarrea osmótica) y la detención del crecimiento.
- E.** Esta niña fue tratado con metronidazol por 7 días. Al ingreso se le administraron soluciones endovenosas, que se fueron reemplazando posteriormente con gastroclisis con un aporte calórico adaptado a la edad, con leche deslactosada durante 3 semanas. Permaneció con diarrea hasta 1 semana después de haber instituido el tratamiento. Sus heces se fueron modificando con el correr de los días, con recuperación del peso. Peso al alta: 9.200 gr.

### 2. Celeste

- A.** Diagnóstico: Obstrucción intestinal. Peritonitis. Desnutrida con edemas.
- B.** Conducta quirúrgica. Se realizó laparotomía exploradora en donde se observó al abrir el peritoneo, la salida de gran cantidad de gusanos (áscaris), con gran movilidad y que llenaron 2 riñoneras; vólvulo del íleon terminal, que contenía un ovillo de áscaris, con necrosis del intestino afectado que fue resecado. Además se encontraron 2 perforaciones en intestino.

En los dos días siguientes al postoperatorio, con la paciente grave, en asistencia respiratoria mecánica, se administró por sonda nasogástrica piperacina. Al tercer día presenta alteración de los parámetros del respirador, se asume como probable obstrucción del tubo endotraqueal por secreciones y al intentar realizar aspiración endotubo, se observa la salida por el mismo de un áscaris. La paciente presentaba signos clínicos de desnutrición proteica con albúmina de 1.5gr/ en el proteinograma.

Fallece al 7º día de internación.