

Helminetos

EPIDEMIOLOGIA:

- Nematodos y lo cestodos: son los más frecuente en pediatría
- Es la más común en el ser humano
- Distribución universal
- Mayor prevalencia en los trópicos, sobre todo en los países pobres
- Prevalencia máxima niños de 3-8 años
- LA HELMINTIASIS ES LA MÁS COMÚN

Ascariidiosis



ETIOLOGIA: *Ascaris lumbricoides*

*Marcadores de pobreza

HABITAD: intestino delgado

*Alcanza la segunda porción del duodeno, la larva mide de 200-300 micras, penetra la membrana ovular, penetra la pared intestinal, alcanza los vasos mesentéricos y en 24h por vía porta llega al hígado

*En el hígado a los 3-5 días aumenta de tamaño y alcanza el tercer estadio a través de la vena suprahepática, vena cava inferior, ventrículo derecho, arteria pulmonar, atraviesa la membrana alveolo-capilar y se transforma en una larva del 4to estadio.

TRASMICION: por la ingestión de huevos embrionarios

***Etapas de migración:** los huevos fértiles en temperatura adecuada y climática se desarrollan

*El niño se infecta por sus manos sucias, ingiere huevos y se llega a desarrollar el gusano adulto en su interior

*El áscaris es el nematodo más grande que habita en el intestino delgado

Tiene una prevalencia máxima que se debe a factores:

- ✓ Contacto con el suelo
- ✓ Consumir alimentos mal lavados
- ✓ Mala deposición de excretas

-En el intestino delgado se convierte en una larva de 5to estadio y gusano adulto.

MECANISMOS PATOGENICOS

Producen alteraciones anatomopatológicas en:

FASES:

* FASE MIGRATORIA (LARVA)

Es el tiempo que transcurre desde que se ingiere el huevo atraviesa la membrana alveolo-capilar, llegan al parénquima pulmonar produciendo

- ✓ Lesiones mecánicas
- ✓ Procesos conjuntivos
- ✓ Inflamatorios
- ✓ Pueden producir **Eosinofilia local y sanguínea.**

*Dependiendo de la cantidad de *Ascaris* pueden hacer una

- ✓ Clínica florida o
- ✓ Cuando son escasos los casos son asintomáticos

***Hasta la mitad de los pacientes con *Ascaris* muestran**

- ✓ Estreptores
- ✓ Sibilancias, o procesos parecido a un exudado Bronquioalveolar

- ✓ Asma o proceso bronquiobstructivo lo que se conoce como Síndrome de Morder
- ✓ Neumonía eosinofílica que dura alrededor de 1 Semana

***Los pacientes con reinfección presentan:**

- ✓ Tos
- ✓ Dificultad respiratoria
- ✓ Parecido a un síndrome bronquioobstructivo

*En la reinfecciones, sobretodo en niños, ocurre sensibilización con una mayor expresión de las manifestaciones alérgicas como:

- ✓ Urticaria (en los primeros 4-5 días)
- ✓ Hemoptisis y larvas en el esputo

*Estos síntomas agudos son auto limitados a nivel del pulmón y remiten de 5-10 días.

*Hay infiltrados nodulares en RX por el paso de las larvas pero al 3er día ya no se ven.

*** FASE DE ESTADIO ADULTO**

Presenta diferentes acciones patógenas como son:

- ✓ Mecánica
- ✓ Ptosis
- ✓ Inflamatorios
- ✓ Traumática
- ✓ Irritativa

*Cuando el paciente es sensible hay una parasitosis masiva, hay una acción marcada del gran nematodo que a su vez irrita la mucosa intestinal y causa alteraciones de las microvellosidades y las criptas y por ende problemas de absorción

A. lumbricoides puede autoprotgerse, ya que produce péptidos que bloquean la acción de la enzima pancreática:

- Tripsina
- Quimiotripsina

*A su vez estos parásitos consumen todos los hidratos de carbono que el paciente ingiere y puede llevar a:

DISMINUCIÓN DE

- Carbohidratos
- Proteínas
- Grasas

***Generando desnutrición y produciendo las siguientes manifestaciones clínicas:**

- ✓ Diarrea
- ✓ Anorexia
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Palidez
- ✓ Malestar general
- ✓ El niño luce distendido

*Los **ascaris** migran a través del intestino, cuando hay muchos de ellos se entrelazan formando nudos y produciendo obstrucción.

LA OBSTRUCCIÓN PUEDE SER

- **Parcial:** se trata médicamente
- **Total:** se trata quirúrgicamente

Se dice que la obstrucción ocurre por 100 a 200 parásitos formando una **MASA SÓLIDA QUE CAUSA:**

- ✓ Inflamación
- ✓ Invaginación
- ✓ Perforación intestinal
- ✓ **Signo de irritación peritoneal:**
 - Ausencia de ruidos hidroaereos
 - Distensión
 - Malestar general

***Y SE NECESITA CIRUGÍA**

*** MIGRACIONES ERRÁTICA TANTO DE LARVA COMO DE ADULTO**

-Cuando el niño tiene fiebre y está parasitado, la fiebre puede hacer que los parásitos migren fuera de su hábitat normal y puede ser regurgitado POR LA BOCA, FOSA NASALES,

PUEDA PRODUCIR OBSTRUCCIÓN LARÍNGEA, PUEDE INVADIR LA VÍA PANCREÁTICA Y BILIAR, PUEDEN SALIR POR EL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

La ascariosis errática puede ser

- **Transitoria** el parásito se elimina de forma espontánea
- **Permanente** la cual produce una irritación y una obstrucción mecánica del conducto.

*Una vez alojado en la **VÍA BILIAR** allí puede permanecer hasta **1 mes** lo que genera un cuadro inflamatorio cómo:

- **ABSCESO HEPÁTICO ASCARIANO**, que produce
 - ✓ Fiebre
 - ✓ Dolor en hipocondrio derecho
 - ✓ Malestar general
 - ✓ Leucocitos aumentados
 - ✓ Distensión abdominal (si son las hembras puede verse en el parénquima hepático los huevos se ven como granuloma de cuerpo extraño)
 - ✓ Colangitis
 - ✓ Pancreatitis

LA CANTIDAD DE PARÁSITOS ADULTOS PRODUCEN TAMBIÉN

- **PERITONITIS** (se hace diagnósticos diferencial con TBC abdominal)

*Algunos han planteado que el parásito se escapa a la cavidad peritoneal a través de la punta del apéndice y por eso produce PERITONITIS ABDOMINAL

*Este tipo de complicaciones en el niño tanto peritonitis como ascariosis biliar y pancreática tienen alto rango de morbilidad y mortalidad en el niño

CLINICA:

INTESTINAL:

- ✓ Dolor abdominal difuso
- ✓ Anorexia
- ✓ Meteorismo

- ✓ Diarrea
- ✓ Distensión abdominal
- ✓ Vómitos
- ✓ Déficit de peso

COMPLICACIONES

- ✓ Obstrucción
- ✓ Perforación
- ✓ Vólvulo intestinal

SINDROME DE LOFFER:

- ✓ Tos seca o productiva
- ✓ Disnea
- ✓ Fiebre
- ✓ Infiltrados pulmonares
- ✓ Eosinofilia

MIGRACIONES ERRATICAS

DIAGNOSTICO:

- ✓ Examen de heces
- ✓ Técnica de Kato-Katz
- ✓ RX de abdomen simple

*La exploración física solo permite sospechar la parasitosis ya que producen clínica a nivel gastrointestinal

*El Dx se establece cuando se observan los parásitos, ya sean porque se observan en heces o huevos en heces

*Los huevos se observan mediante examen de heces, las técnicas de elección son las CUALITATIVAS que permite correlacionar la parasitosis con los síntomas

***La OMS sugiere el método de Kato-Katz para la detección de Ascaris. Considera que hay infecciones:**

- Leve: < 5.000mg de heces
- Moderada: 5.000-50.000mg de heces
- Intensa: >50.000mg de heces

MÁS DE 100 ASCARIS PUEDEN PRODUCIR COMPLICACIONES

- * **RX DE TÓRAX:** cuando el px tiene una complicación como en el Sx Loffer que permite ver en la imagen que son

pequeños infiltrados redondeados ovoides que pueden aparecer en ambos campos pulmonares. Son migratorios y desaparecen en semanas sin tratamiento

- * **LA EOSINOFILIA** es el hallazgo de laboratorio más común
- * En el esputo podemos ver cristales de charcot, que te están presentes en todas las infecciones pulmonares con eosinofilia producida por parásitos
- * Aparecen **cifras de IgG** de anticuerpos de antiascaris elevadas
- * En el px en el cual de sospecha una obstrucción intestinal por *ascaris* se le hace un RX de abdomen (simultáneamente imagen de migaja de pan)
- * **Ecosonografía retrograda (cuando hay invasión en las vías biliares)** Es excelente porque no solo nos da el Dx sino también el tratamiento porque se puede extraer.
- * La Eosinofilia es un dato importante en px que se sospecha **áscaris extraintestinal, es decir fase errática**
- * **La Eosinofilia también se presenta en complicaciones alérgicas**

En niños pequeños a nivel de la vía laríngea presenta

- ✓ Dificultad respiratoria
- ✓ Disfonía
- ✓ Ocasionalmente la muerte por una obstrucción laríngea (hay obstrucción de la vía respiratoria por el ovillo de áscaris)

TRATAMIENTO

- * **Piperazina:** 75 mg/kg/p/día DU. 50 mg/kg/día por 5 días. 150 mg/kg/p/día DU
- * **Pamoato de pirantel:** 10 mg/kg/p/día DU
- * **Mebendazol:** 100 mg c/12h por 3 días
- * **Alvendazol:** 400mg DU

- * **Nitazoxanida**
- * **Levamisol:** 2.5 mg/kg/p/ DU hasta 150mg
- * **Flubendazol:** 300 mg/día por 2 días o 500 mg DU

- **TRATAMIENTO DE ELECCIÓN. PAMOATO DE PIRANTEL O COMBANTRIL:** que inhibe la actividad neuromuscular del parásito impidiendo la migración durante el tratamiento y produce la curación en el 100% de los casos



ETIOLOGIA: *Trichuris trichiura*

HABITAD: Intestino grueso (cecal y ascendente)

TRASMICION: ingestión de los huevos embrionados

EPIDEMIOLOGIA:

- Distribución universal
- Mayor frecuencia en regiones de clima húmedo y caliente
- Niños son los más afectados (escolares)
- Es el de mayor prevalencia en el país
- La mayoría de las infecciones son subclínicas

* **Forman parte de la Helmitiasis de la tierra:**

- ✓ *Ascarís*
- ✓ *Trichuri-Trichiuria*
- ✓ *Ancylostomidio*

(Los más importantes)

PATOGENIA:

*Este tipo de parásitos puede causar un tipo de enfermedad leve asintomática o una infección severa. La mayoría de los síntomas están asociados a la carga parasitaria

CLÍNICA

- ✓ Dolor abdominal en el cuadrante inferior derecho hasta una verdadera diarrea disentérica sanguinolenta
- ✓ La mayoría de los parásitos que colonizan el colon producen **COLITIS**

*El px puedes acompañarse también de síntomas generales

- ✓ Fiebre
- ✓ Vomito
- ✓ Prolapso rectal (por invasión de la mucosa rectal)

*La trichuriasis crónica puede producir

- ✓ Retardo de crecimiento (porque provoca malabsorción de algunos nutrientes)
- ✓ En la hematología encontramos anemia hipocromica microcitica (es un parásito que puede producir una gran EOSINOFILIA que llega a un 50%)

*En las infecciones leves a moderadas no hay anemia ni eosinofilia

DIAGNOSTICOS

- Aspecto clínico
- Aspecto epidemiológico
- Laboratorio: GOLD ESTÁNDAR EXAMEN DE HECES
- Se recomienda kato-katz cualitativo para hacer recuento MG por heces

*Infestación leve: <5.000mg heces

*Infestación moderada: 5.000-10.000

*Infestación intensa: >10.000

-En px desnutrido dónde no está claro el dx se realiza una

- **RECTOSIGMOIDOSCOPIA** para demostrar que hay otros trichuris en la mucosa intestinal (se pueden ver macroscópicamente adheridos a la mucosa)

TRATAMIENTO

- * **Albendazol:** 400mg por 3 días
- * **Mebendazol:** 100mg c/12 h por 3 días. O 500mg DU
- * **Oxantel-pirantel:**10-15mg/kg/ DU
- * **Nitazoxanida** (dosis dichas anteriormente)

Enteropiosis



ETIOLOGIA: *Enterobius vermicularis*

HABITAD: intestino grueso (región ileo-cecal)

TRASMICION: puede ser DIRECTO, INDIRECTO, RETROINFECCION, AUTOINFECCIÓN

*Es un parásito frecuente en comunidades cerradas como escuelas y ancianatos

*Más frecuente en preescolar, prevalencia 90%

*Son gusanos pequeños (el gusano macho mide 3 a 5 mm de largo, la hembra mide 10mm de largo)

TRANSMISIÓN

- **Directa:** las hembras migran a la región anal lo que conlleva prurito anal
- **Indirecta:** alimentos, juguetes contaminados
- **Retroinfeccion:** cuando las larvas migran nuevamente al ciego y vuelve a su estado adulto
- **Autoreinfeccion:** las hembras llegan a la mucosa intestinal y allí colocan sus huevos sin bajar al ano

PATOGENIA

* Las hembras migran hasta el ano y posteriormente producen clínica que en este caso es **PRURITO**

EPIDEMIOLOGÍA

- Distribución mundial
- Tasas elevadas en preescolares
- Frecuencia elevada en climas fríos o templados

CLINICA

- ✓ Prurito anal (más frecuente predominio nocturno)
- ✓ Prurito nasal (Rinitis)
- ✓ Dolor periumbilical
- ✓ Vómitos
- ✓ Diarrea
- ✓ Vulvovaginitis
- ✓ Trastorno del sueño
- ✓ Irritabilidad
- ✓ Hiporexia

En caso de infección masiva

- ✓ Diarrea crónica
- ✓ Anemia
- ✓ Infección urinaria

DIAGNOSTICO

- Método de Graham

* Si las Hembras migran hacia el ano no se conseguirán los parásitos en heces, los huevos son infectantes e inmediatamente después que los ponen, cambian a larva y suben como adulto y no se encuentra en las heces.

TRATAMIENTO

- * **Pamoato de pirantel:** 11mg/kg/día DU
- * **Mebendazol**
- * **Albenzaol**
- * **Piperazina**
- * **Nitazoxanida**

Uncinariosis



ETIOLOGIA:

-*Necator americanus*

-*Ancylostoma duodenale*

HABITAD: Duodeno y región proximal del yeyuno

TRASMICION: Por contacto directo con suelos contaminados

*Se asocia con una severa morbilidad

*Su incidencia es en edad escolar y la adolescencia

*Común en zonas tropicales y subtropicales (donde las heces son utilizadas como fertilizantes o no hay buena disposición de excretas)

*En viajero y emigrante (en países en desarrollo)

*4-12 semanas

*Los huevos son indistinguibles entre sí (ovalados, color blanco, cubierto con una membrana única)

* Los adultos viven fijos en la mucosa del duodeno y yeyuno usualmente, se sueltan para aparearse y es cuando ocurre la hemorragia en el huésped parasitado.

*Las larvas penetran los pies descalzos o las manos si son trabajadores de campo frecuentemente en zonas rurales.

*El *Necator* se transmite únicamente por piel (30-45días)

**Ancylostoma*: puede transmitirse por piel o vía oral (penetra la mucosa oral o faríngea, el ciclo es más corto de 20 días)

*Tienen termotrismo

*Es una parasitosis que se transmite por LM

*Si el niño está mal nutrido el parásito buscará un sitio para formar su mecanismo de acción

*En la infestación mientras más pequeño sea el niño mayor cantidad de sangre se pierde

*9cc es una infestación severa

*El *Necator* en un RN succiona 0,05 que equivale 0,01 de la volemia de éste, lo que supone que un niño con esas pérdidas de sangre va a anemizarse mucho más rápido.

Se producen lesiones en la piel por dónde penetran la larva:

- ✓ Eritema
- ✓ Paula
- ✓ Fístula
- ✓ Edema.
- ✓ Pústula (cuando hay sobreinfección secundaria).

*Cuando las larvas llegan a los pulmones también producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares por reacción inflamatoria mononuclear.

- ✓ Cuando la invasión es masiva se produce una neumonía Eosinofílica parecida al Sx de Löffler
- ✓ La fijación de los parásitos adultos a la mucosa causará lesión inflamatoria, mecánica, ocurriendo una reacción sangrienta crónica

*El primer daño que producen los anquilostomosis es la pérdida de sangre debido a la succión de hemorragia

* La pérdida de sangre severa 9cc por infestación crónica se asocia al retardo del crecimiento

EFEKTOS: anemia severa será en 4gr de hemoglobina

*Los *Ancylostomas* secretan sustancias para su supervivencia y que son causantes de la patogenicidad, *secretan péptido morfológicamente activo y un inhibidor serin-proteasa que tienen efectos anticoagulantes*

*Tienen efectos inhibidores plaquetarios a través de algunos receptores de glicoproteínas

*Estudios demuestran que existe un efecto sinérgico entre la infección por anquilostomidos y *Mycobacterium tuberculosis*, VIH y otras infecciones virales

*También puede producir leucocitosis importante por coinfección

CLINICA:

- ✓ Dolor epigástrico
- ✓ Distensión abdominal
- ✓ Diarrea crónica
- ✓ Anemia: Hipocromica-microcítica
- ✓ Mala absorción intestinal
- ✓ Retardo en el crecimiento
- ✓ Pérdida de peso

Lesiones que afectan los pies

- ✓ Prurito
- ✓ Ardor
- ✓ Lesión papulovesicular (persiste de 1 a 2 semanas)
- ✓ Neumonitis (se producen cuando son muchas larvas)

Las larvas que penetran la vía oral producen:

- ✓ Prurito faríngeo
- ✓ Disfonía
- ✓ Náusea y vómito

Posteriormente después de 4-6 semanas de infección habrá

- ✓ Distensión abdominal
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Malabsorción abdominal
- ✓ Diarrea
- ✓ Retardo de crecimiento
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Anemia y desnutrición (más comunes)

- ✓ **INFESTACION CRÓNICA:**
hipoproteinemia, déficit de albúmina

La clínica:

- Depende del número de parásitos
- Estado nutricional del niño
- Edad de infestación
- Frecuencia de reinfestación

* LESIONES EN PIEL

* ERUPCIÓN DE LOS PIES (espacios interdigitales)

* FIEBRE Y MALESTAR GENERAL

* SX DE LOFFLER

* LEUCOCITOSIS CON EOSINOFILIA SEVERA

DIAGNÓSTICO:

- Examen de heces (métodos directos y de concentración)
- Técnica cuantitativa de FLOTAC y su modificación MINI-FLOTAC

* Rara vez se observan las formas larvianas o adultas

* Se requiere 40 días para que aparezcan los huevos en heces

TRATAMIENTO

- * **Albendazol**
- * **Mebendazol**
- * **Levamisol**
- * **Pamoato de piratel**
- * **Nitazoxanida**

* De forma periódica



Strongiloidosis

ETIOLOGIA: *Strongyloides stercoralis*

HABITAD: intestino delgado (duodeno, yeyuno)

TRASMICION: por contacto con suelos contaminados

PATOGENIA:

- De la hembra (por partenogénesis) salen los huevos
- Larvas rhabditiformes
- Larvas filariformes (xterior)
- Penetran la piel
- Migran a través de los pulmones
- En el intestino maduran en alrededor de 2 semanas

* En la porción superior del yeyuno se encuentran

* La hembra no necesita del macho para generar huevos

Las larvas rhabditiformes pueden cumplir dos ciclos:

- Indirecto o heterogénico: ocurre cuando las larvas se desarrollan en suelos húmedos temperatura 16c-37c
- Directo o partenogénico: ocurre cuando el ambiente no es favorable de la larva y se desarrollan larvas: *L2 rhabditiforme* y *L3 filariforme* (penetran los tejidos transcutáneos, mucosa oral y esofágica)

* Tienen una peculiaridad que lo hace útil entre los nematodos y es la capacidad que tiene en desarrollar otro ciclo de vida en la luz del intestino.

EPIDEMIOLOGÍA

- * Son deficientes en clima caluroso y húmedo
- * Se clasifican en 3 regiones

-Esporádica <1% de prevalencia

-Endémico 1-5% prevalencia

-Hiperendémica >5% de prevalencia

PATOGENIA

- ✓ Lesión cutánea en la puerta de entrada
- ✓ Lesión broncopulmonar como consecuencia de su Migración a través del parénquima pulmonar
- ✓ Lesión digestiva de su hábitat definitivo.

CLINICA

- ✓ Lesiones cutáneas
- ✓ Urticaria
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Diarrea con moco y sangre
- ✓ Mala absorción intestinal
- ✓ Desnutrición
- ✓ Neumonía atípica
- ✓ LARVA CURRENS
- ✓ Sx de hiperinfección
- ✓ Petequias
- ✓ Edema
- ✓ Congestión vascular en el sitio donde entra la larva

*Depende del pasaje de la larva a través del endotelio capilar y la pared alveolo-capilar y ocurren microlesiones, infiltrado celular, hipersensibilidad por el paso de la larva.

*Va a haber neumonía bacteriana secundaria a la infestación

*Se convierte en un problema cuando aparece el Sx de autoinfección e hiperinfección resultante de una gran cantidad de parásitos que cursan con enfermedades extra intestinales

*El pulmón es el órgano mayormente infectado aunque se ha reportado también hígado, cerebro, LCR y líquido peritoneal.

***PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS** son los que presentan Sx de hiperinfección

*1/3 del 50% de los casos son asintomáticos

CLÍNICA

Se ven 3 estadios

1. Invasión de piel
2. Migración de la Larva
3. Penetración de la mucosa intestinal por los adultos

En caso de autoinfección externa

Los síntomas cutáneos comprenden:

- ✓ Rash eritemopapular pruriginoso desde el sitio de penetración de la larva hasta la conocida LARVA CURRENS (producida por la migración rápida de la larva filiforme)

DIAGNOSTICO:

- Examen de heces
- Aspirado duodenal
- Biopsia
- Cultivo
- Serología para s.s

*Los px que desarrollan Sx de hiperinfección:

BIOPSIA, CULTIVO Y SEROLOGÍA

TRAIDA DE LA INFESTACION POR STRONGILOIDIOSIS

1. Dolor abdominal,
2. Urticaria
3. Diarrea

*En infecciones leves y moderadas es útil sólo el **examen de heces**

*A veces es necesario realizar de 5-6 exámenes de heces para confirmar el Dx

*En la hematología se observa: Eosinofilia 5-15% (puede haber detección de larva en sangre)

*El método más usado: **técnica de Baermann**

*Se pueden usar otras técnicas como **técnica de HARADA-MORI**

*Serología de Elisa alcanza de 85-95% de efectividad

***Huésped de blod:** sirve para confirmar el Dx

*Examen de radiología en ocasiones

***EN HÍPERINFECCIÓN:** el Dx por esputo con una coloración gram o por Baermann modificado

***LA COMPLICACIÓN MÁS IMPORTANTE:** superinfección bacteriana o strongiloidosis masiva.

TRATAMIENTO:

- * **Albendazol:** 400mg BID por 3 días
- * **Mebendazol**
- * **Ivermectina:** 150-200 ug/kg/día DU
- * **Tiabendazol:** 25mg/kg/día por 3 días

* Tto indicado los derivados del benzimidazol, el más efectivo **TIABENDAZOL**



ETIOLOGÍA:

Taenia saginata (ganado y cerdo)

Taenia solium (cerdo)

T saginata asiática (ganado y cerdo)

Hymenolepis nana

HABITAD

→ Intestino delgado

TRASMICION

- Consumo de carne mal cocida contaminada
- Ingestión directa de huevos de *T. solium* en alimentos o bebidas contaminadas

***TENIOSIS:** infección intestinal causada por el parásito adulto de las tenias

EPIDEMIOLOGIA:

-La infección por *T. saginata* es 10 veces más frecuente que *T. solium*

-La *T. saginata* tiene mayor prevalencia en ciudades y *T. solium* en áreas rurales

-El ser humano principal responsable de la prevalencia de teniosis

-Se estima que 400.000 individuos cursan con síntomas de NCC (síntomas de neurocisticercosis)

-Constituye un problema de salud pública en regiones endémicas. Prevalencia aumenta en condiciones de insalubridad. Afecta a niños y adultos, más frecuente en mujeres. (Menos a niños porque estos no comen tanta carne)

PATOGENIA:

- El ciclo biológico del parásito tiene 3 estadios: huevo, cisticerco y adulto
- El hombre al ingerir la carne mal cocida del ganado o cerdo se infecta
- Las oncoferas producen peptidasas y aminopeptidasas que son importantes en la invasión de la mucosa intestinal. El enquistamiento se produce en el musculo estriado, en el corazón en *T. solium*, *T. asiática* a nivel hepático
- En 70 días ese cisticerco es infectante por el hombre
- Al ser ingerido el cisticerco disuelve la cubierta por acción del jugo digestivo se libera el escolex y este se fija a la pared del yeyuno
- **Periodo de incubación 2-3 meses**
- **Puede vivir de 20-30 años**
- La *T. saginata* no produce cisticercosis humana

CLINICA

- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Diarrea crónica
- ✓ Estreñimiento
- ✓ Alteraciones del apetito (hambre dolorosa nocturna)
- ✓ Anemia por déficit de vit B12
- ✓ Prurito anal o nasal

- ✓ Cisticercosis (enfermedad sistémica producida por la diseminación de la forma larvaria de *T. solium* que afecta principalmente al SNC, produciendo neurocisticercosis siendo la manifestación clínica más importante de esta enfermedad)

*El escolex adherido a la pared del intestino delgado constipación, hiporexia, sensación de hambre, flatulencia, náuseas, vómitos

Neurocisticercosis

- ✓ Puede simular LOE, meningitis
- ✓ Convulsiones y signos de hipertensión endocraneana

FISIOPATOLOGIA

*La infección en el ser humano de *T. solium* ocurre por la vía fecal-oral o por autoinfección

*El humano se convierte en el hospedador intermediario con el desarrollo de cisticerco en sus órganos principalmente en: **SNC, OJO, CORAZON, MUSCULO ESQUELETICO Y PIEL**

DIAGNOSTICO:

- **Examen de heces** (técnica del Graham)
- *Diagnostica solo la teniosis

*Cuando se sospecha cisticercosis:

- **Serología** (IgG, IgM, IgA) (ELISA)
- **Detección de anticuerpos en suero**
- **PCR en heces**
- **AC**
- **RM**

TRATAMIENTO:

- * **Prazicuantel:** 10mg/kg/DU
- * **Albendazol:** 15 mg/kg/día por 3 días
- * **Niclosamida**

-niños >6 años 2gr DU

-niños 2-6 años 1gr DU

-niños <2 años 500mg DU

- * **Nitazoxanida**
- * **Paramomicina:** 45 mg/kg/día por 7 días

CISTICERCOSIS

- * **Albendazol:** 10-15 mg/kg/día c/8h por 21 días + esteroides
- * **Prazicuantel:** 50 mg/kg/día c/8 h por 21 días

OFTALMOCISTICERCOSIS

- * No usar albendazol
- * Hay que extraer el parásito directamente (quirúrgico)
- * En músculo, hacer biopsia, tto quirúrgico

Himenolepiosis



ETIOLOGIA: *Hymenolepis nana* (cestodiosis más frecuente en los niños) o *diminuta*

* Huésped intermediario: ratones y ratas

*Niños menores de 3 años corren un riesgo especial

*Diseminación directa, de persona a persona, frecuente en lugares de hacinamiento

HABITAD:

- * Luz del intestino delgado, en la última porción del íleon

PATOGENIA

*Desarrollo de hipersensibilidad tipo I local por la presencia del cisticerco y sus antígenos en las vellosidades intestinales (rompe vellosidades) que generan una reacción inflamatoria, causando un problema de malabsorción.

*Contagio por mala higiene o autoinfección

*Mediante partículas del suelo, agua o alimentos contaminados con los huevos

CLINICA

Depende de la carga parasitaria

- ✓ Puede ser asintomático (**BAJA CARGA PARASITARIA**)
- ✓ Dolor abdominal en epigastrio
- ✓ Diarrea
- ✓ Nauseas
- ✓ Vómitos
- ✓ Meteorismo
- ✓ **ALTA CARGA PARASITARIA (HIMENOLEPIOSIS CRÓNICA):**
diarrea crónica, prurito anal y nasal y puede dolor abdominal recurrente

TRATAMIENTO:

- * **Prazicuantel:** 25 mg/kg/ DU
- * **Nitazoxanida**
- * **Niclosamina** (dosis descritas para taenias) 5-7 días

***CESTODIOSIS MÁS FRECUENTE EN LOS NIÑOS.**