

PROTOZOOSIS

PROTOZOARIOS INTESTINALES

Las parasitosis intestinales en pediatría son causa de una gran morbilidad, más no de mortalidad. Existen una gran cantidad de protozoarios y helmintos que son capaces de producir en los niños enfermedades graves y hasta mortales. En cuanto al parasitismo intestinal, los más frecuentes son los protozoarios (el más prevalente hasta ahora es el *Blastocystis hominis*, posterior mente la *Giardia* [las amebas ocupan el tercer lugar de las enfermedades parasitarias]) y los helmintos en un segundo lugar.

AMEBAS

- *Entamoeba histolytica*
- *Entamoeba coli*
- *Acanthamoeba*
- *Naegleria*

*Estas últimas 2se han implicado últimamente en meningoencefalitis, sobre todo en ambientes como en piscinas se puede transmitir

- *Hartmonella*
- *Entamoeba dispar*
- *Balamuthia*
- *Sappinia*

FLAGELADOS

- *Giardia intestinales* (el más importante)
- *Chilomastix mesnilli* (Es un comensal del aparato digestivo)

CILIADOS

- *Balantidium coli* (No produce enfermedades parasitarias en los niños, se ven en los ambientes rurales, transmitidos por los cerdos, es capaz de producir una colitis. FRECUENCIA BAJA EN PEDIATRIA)

COCCIDIOS

- *Cristosporidium parvum*
- *Isospora belli*
- *Cyclospora cayetanensis*

*Productores de diarrea en inmunosuprimidos e inmunocompetentes.

- *Sarcocystis hominis*

ESPORULADOS

- *Enterocytozoon bieneusi*
- *Encephalitozoon intestinalis, cuniculi y hellen*

OTROS

- *Blastocystis hominis* (principal protozooario que se diagnostica en exámenes de heces en la mayoría de los niños en Venezuela)

CLASIFICACIÓN DE PROTOZOOS DE

INTERÉS MEDICO

PATOGENOS PRIMARIOS

- *Giardia lamblia* = Giardosis
- *Entamoeba histolytica* = Amebiosis
- *Tricomona vaginalis*: Tricomoniosis

OPORTUNISTAS EMERGENTES:

- *Isospora belli* = Isosporosis
- *Cryptosporidium parvum* = Cryptosporidiosis
- *Cyclospora cayetanensis* = Ciclosporosis
- *Sarcocystis hominis*
- Microporidiosis: *Enterocytozoon bieneusi*, *Encephalitozoon intestinalis*

PATOGENICIDAD DISCUTIDA

- *Blasocystis hominis*: Blastocistosis
- *Chilomastix mesnili* (se consigue en muchos exámenes de heces pero no es capaz de producir patogenicidad en los niños)
- *Dientamoeba fragilis* (esta formalmente indicado el tratamiento, ya que post a estudios se demostró que es capaz de producir enfermedad similar a la producida por *Entamoeba histolytica*. Habita en colon ascendente y ciego en forma de trofozoito. Capaz de producir una marcada fibrosis de la mucosa intestinal. Tto de elección 1. yodoquinol a 1 dosis de 30-40 mg/kg/día durante 20 d. 2. Secnidazol efectividad del 97%, 3. Tetracicliza 4. Metronidazol de 30-50 mg durante 10d 5. Paramomicina como alternativa durante 7 días)
- *Pentatrichomona hominis*
- *Iodoamoeba butschelli*
- *Entamoeba coli*
- *Endolimax nana*

AMEBIOSIS

AG ETIOLOGICO: *Entamoeba histolytica*

- ✓ Ocupa el tercer lugar en prevalencia
- ✓ Zonas periurbanas, no urbanizadas
- ✓ Bajo nivel socioeconómico predispone a esto.
- ✓ Habita en intestino grueso, colon, submucosa. ULCERACIONES

*Que el paciente haga o no la enfermedad va a depender de factores tanto del huésped como factores inherentes al parásito (estos tienen que ver con la cantidad de inóculos, la patogenicidad de la ameba, con la localización en el intestino y la progresión de la enfermedad)

- ✓ **VIA SANGUINEA:** Hígado, pulmón y cerebro

*Se ha demostrado que no existe una sola especie de amebas. LOS CIMODENOS es la diferencia electroforética que existe en las amebas, existen 24 patrones a partir de 6.000 cepas de amebas, las cuales se han descrito mediante estudios genéticos e inmunológicos.

¿LOS CIMODENOS QUE SON?

*Son poblaciones de amebas que difieren entre sí en la movilidad electroforética de ciertas enzimas que son 4 enzimas las que se han usado para determinar esto. De estos 24 patrones unos son patógenos y otros no. Según la literatura los 5 9 10 11 14 son más patógenos que los otros patrones.

- *Entamoeba histolytica* es capaz de lisar tejidos
- *Entamoeba dispar* no es capaz de lisar tejidos

*En estudios epidemiológicos que se han hecho a nivel mundial se ha demostrado que el 88-90% de las infecciones humanas es causada por *Entamoeba dispar* y que solo un 10-12% por *Entamoeba histolytica*

FISIOPATOLOGIA:

- * Transmisión: fecal-oral, agua o alimentos contaminados con los quistes
- * Habitación de la *E. histolytica* es la pared y luz del colon (en especial ciego, colon ascendente y recto sigmoides) un lugar donde ocurre estasis fecal, donde hay riesgo de que ésta se haga más patógena
- * Cuando se ingiera agua o alimentos contaminados en el intestino delgado ocurre la enquistación cuando llegan al duodeno
- * El trofozoito penetra la pared de la célula intestinal y llega a la submucosa y se forma la típica úlcera primaria producida por la ameba (en cuello de botella o botón de camisa) que puede profundizarse y producir perforación

- * Las amebas producen enzimas que son capaces de lisar los tejidos, también endotoxinas que le dan la toxicidad (elastasas, quimiotripsinas que son capaces de lisar los tejidos) las más importantes de estas enzimas son las proteolíticas; los trofozoitos que las posean tienen propiedad secretoras bioquímicas que degrada el glucógeno y es lo que hace que se orade la mucosa. Las colagenasas tienen una enzima citotóxica muy parecida a la catepsina b que produce la disolución de las células intestinales, rompe la célula intestinal. Proteínas formadoras de poros (ameba poro) que produce lisis en los enterocitos produciendo cambios osmóticos y por lo tanto produce cambios en la secreción de electrolíticos. También sustancias neurohormonales que ocasionan desorden en el transporte intestinal de electrolitos.
- * En un 75% de los pacientes la invasión será en el recto sigmoides donde se produce mayor multiplicación de trofozoitos y las úlceras se producen a este nivel, las diarreas serán más profusas y produce más dolor abdominal que si se localizara en otro lugar
- * La mayor parte de la colonización ocurre en el colon ascendente a nivel de la región cefoapendicular en un 75% y en un 50% aprox del recto sigmoides

CLINICA

AMEBIOSIS INTESTINAL (no invasora)

- ✓ Evacuaciones líquidas, pequeñas y numerosas
- ✓ Moco y sangre (solo moco y sangre, la sangre oculta)
- ✓ Dolor abdominal, pujo y tenesmo (causa por la que el px consulta)
- ✓ Úlceras y perforación
- ✓ Ameboma (lesión que puede surgir a nivel de la pared intestinal sobre todo en colon ascendente y que puede

confundirse con una LOE) y absceso hepático

AMEBOSIS EXTRAINTestinal

COMPLICACIONES:

- ✓ Absceso hepático
- ✓ Absceso cerebral
- ✓ Amebiosis cutánea
- ✓ Vías genitourinarias
- ✓ Colitis amebiana aguda fulminante

*Además del intestino también infecta a nivel sanguíneo, vía mesentérica llegan principalmente a nivel hepático donde colonizan y van a producir absceso hepático amebiano (mal llamado porque realmente no es un absceso hepático, que puede contener o no trofozoitos). A través de la vía sanguínea también puede llegar a pulmones y cerebro. La amebiosis cutánea se produce cuando hay colonización e infección por continuidad de un absceso hepático o cuando el px tiene diarrea se pueden quedar algunos trofozoitos y haber invasión de la mucosa perianal y se forman úlceras cutáneas muy dolorosas, pudiéndose producir infección a nivel genital por continuidad.

*Los niños con la infección intestinal no invasiva pueden estar asintomáticos o tener molestias inespecíficas de las vías intestinales. Los px que si tienen amebiosis tienen diarrea que se agrava la primera semana

*Periodo de incubación de las amebas 4 semanas.

*El paciente que se complica con una **colitis amebiana aguda fulminante** que puede llegar a una peritonitis (complicación más frecuente en pediatría) esta diarrea va ir evolucionando, no va a mejorar, va a evolucionar a diarrea disintérica hasta que sea completamente sanguinolenta, dolor en hipogastrio, fiebre, pérdida de peso, ausencia de ruidos hidroaéreos y cursar como un cuadro de abdomen agudo quirúrgico. También los síntomas pueden

persistir por mucho tiempo y se puede convertir en una **enteropatía inflamatoria**, es decir, una enfermedad inflamatoria crónica por amebiosis. En el progreso de la infección del colon es ese px que se ve toxico con ulceras en el colon.

PATOGENIA

*Las amebas patógenas producen enzimas proteolíticas que son las responsables del todo el daño que se produce a nivel intestinal que puede llegar a complicaciones quirúrgicas por perforación de la mucosa intestinal y una peritonitis secundaria a esto. En cuanto a las amebiasis extra intestinales son más frecuentes en los adultos que en los niños, en el niño el órgano extraintestinal frecuentemente afectado es el hígado con la diferencia de que en el adulto ocurre un solo absceso en el niño puede ser múltiples, dándole una clínica más severa. En el niño la complicación más frecuente es intestinal, puede ser peritonitis o perforación de estas ulcera

DIAGNOSTICO

- ✓ Clínica (subjetiva)
- ✓ Epidemiología
- ✓ **Examen de heces y anticuerpos**
- ✓ **PCR-IHA**
- ✓ ECO (cuando se sospecha de un absceso hepático amebiano)
- ✓ Rectosigmoidoscopia (si hay otras complicaciones)
- ✓ TAC (cuando hay otras complicaciones o el dx por eco no esta claro)
- ✓ Análisis de isoenzimas (muy costoso, para diferenciar las cepas)

*En la amebiosis hay mucho moco y sangre

TRATAMIENTO:

- **Metrodinazol:** 30mg/kg/peso/día (también tinidazol, secnidazol, ornadizol, cardinazol) VO o IV.
- **Nitazoxanida** 15 mg/kg/peso/día

- **Secnidazol:** 30 mg/kg/peso/D.U (Cura de un 90%)
- **Teclozan** < de 8 años 150 mg/día c/8 horas x 5días. De 8-14 años 200 mg/día (cuando fallan los anteriores)
- **Paramomicina:** 25-30 mg/kg/día c/8h x 5-7 días
- **Iodoquinol:** 30-40 mg/kg/día c/8h x 20 días (Indicado en persistencia de quistes)

GIARDIOSIS

- ✓ AG. ETIOLOGICO: *Giardia intestinalis*
- ✓ Ocupa el 2do lugar en prevalencia
- ✓ Habita en intestino delgado
- ✓ Patogenia: Ingestión de quistes
*Protozooario flagelado con patogenicidad demostrada. Sin pasar a la sangre produce reacciones inmunológicas

MODO DE TRANSMISION:

- Fecal-oral
- Infección: ingesta de quistes
- Periodo de incubación: 7-30 días
- Predilección: lactantes y preescolares

*La mayor transmisión de las *Giardias* se da mediante el agua, en estanques y tuberías. Se adhiere luego a las vellosidades intestinales. Cuando las condiciones no son favorables para ella, comienza el enquistamiento, pierde los flagelos, se rodea de un quiste y se excreta con las heces. Cuando las condiciones si son favorables llegan al duodeno, se disuelve la pared quística dando lugar a un trofozoito tetranucleado, que se divide en 2 trofozoitos binucleados, si el huésped es susceptible se multiplican muchas veces y producen enfermedad.

MORFOLOGIA

*El trofozoito presenta un tamaño < 20micras de longitud, 15 de ancho, morfología piriforme, simetría bilateral que se asemeja a una pera, posee 8 flagelos,

en la cara ventral presenta el disco de adhesión y tiene 2 núcleos en la cara dorsal, se alimenta por fagocitosis y pinocitosis, división binaria, de cada trofozoito se produce un solo quiste. Posee sistema de endomembranas, membranas perinucleares, un sistema reticuloendoplasmático, tiene regiones especializadas con túbulos y micro túbulos, y disco adhesivo que le facilita adherirse a la mucosa intestinal, carecen de ciertas organelas como mitocondrias.

*Problema de salud incluso en países desarrollados.

PATOGENIA:

→ Agua y alimentos contaminados

*Cuando hay contacto por primera vez, el intestino produce leucocitos, una respuesta humoral de inmunoglobulinas anti giardias (IgM anti giardiasis), en un segundo contacto otra respuesta humoral

CLINICA

- Diarrea (aguda, o persistente y crónica), cefalea, pérdida de peso, cólicos y meteorismos
- Mala absorción
- Duodenitis
- Dolor abdominal (Como la giardia habita en el duodeno, el dolor es epigástrico o periumbilical y relacionado con las comidas)
- Si hay atrofia de las vellosidades la primera enzima que se pierde es la lactasa, por ende se acumula lactosa y esa lactosa sin digerir es la que produce diarrea osmótica, parecida a la diarrea del rotavirus.
- La deficiencia de disacaridasas produce una duodenitis.

DIAGNOSTICO:

- ✓ Directo de heces y por concentración
- ✓ Aspirado de líquido duodenal
- ✓ Biopsias (trofozoitos adheridos a la mucosa por inmunofluorescencia, donde

se ha demostrado la producción de IgM anti giardiasis e IgA contra la giardia. También se puede observar atrofia intensa de las vellosidades e infiltrado celular que se asemeja a la enfermedad celiaca en el paciente que va a desarrollar una diarrea persistente)

- ✓ Cultivo
- ✓ Antígenos de materia fecal (ELISA, CIF)

*Llevar muestra fecal rápidamente ya que el trofozoito se muere muy rápidamente. Las heces diarreicas presentan mayor cantidad de parásitos y son mejor para el diagnóstico

TRATAMIENTO

- ✓ **Metronidazol** 15 mg/kg/día x 5 d
- ✓ **Secnidazol** 30mg/kg/día dosis única
- ✓ **Nitazoxandía** 15 mg/kg/día x 3 días (excelente para eliminar la *Giardia*).

***La dosis que se recomienda en pacientes de 1-2 años 100 mg c/12 horas por 3 días, después de los 4-11 20 mg c 12 horas por 3 días, después de los 12 años 500 mg c/12 horas por 3 días**

- ✓ **Furazolidona** 2mg/kg/día c /6 horas x 5-7 días
- ✓ **Albendazol** 15 mg/kg/día x 5-7 días
- ✓ **Tinidazol:** 50 mg/kg/día Dosis única
- ✓ **Paramomicina** 30 mg/kg/día/8 horas x 5-10 días

BLASTOCISTOSIS

- ✓ AG etiológico: Blastocystis hominis (hay 9 subtipos que puede infectar mamíferos, aves y humanos)
- ✓ Aerobio, de mayor prevalencia actualmente
- ✓ Patogenia: ingestión del quiste

CLINICA:

- ✓ Diarrea, cólicos, meteorismos
- ✓ Epidemiología: fecal – oral
- ✓ Profilaxis: medidas sanitarias, lavado de manos y alimentos

TRATAMIENTO:

→ **Metronidazol** (más frecuente, misma dosis que en Giardiasis) Nitazoxanida, TMP/SMX (8 mg/kg/ día c/12h por 5 días)

***Se puede usar cualquiera de los 5 nitromidazoles**

*Se transmite por la ingestión de los quistes. Presentan división binaria en el intestino.

*Se ingieren los quistes y se desarrollan en forma vacuolar y se convierte en una forma ameboides o granular.

*El hombre se puede infectar por 7 subtipos, es considerada una zoonosis.

CRYPTOSPORIDIOSIS

*Enfermedad emergente, capaz de producir enfermedades graves en los px inmunocompetentes (aumentan los linfocitos b y t durante la infección, colaborando la IgA secretora en el control de la infección bloqueando los estadios luminales del parásito)

*Similitud en su ciclo de vida con los coccidios

✓ **Patogenia:** ingestión del quiste

CLINICA

- ✓ diarrea acuosa
- ✓ dolor abdominal tipo calambre
- ✓ náuseas
- ✓ vómito
- ✓ fiebre
 - * En desnutridos y HIV+
 - * Localización: Intestino delgado, colon, vías biliares
 - * **Epidemiología** > frecuente en niños menores de 2 años
 - * Afecta a todos los mamíferos, peces y aves

- * 5-15% en países subdesarrollados
- * Transmitido a través de agua contaminadas
- * Fecal-oral

EPIDEMIOLOGIA: distribución cosmopolita, por ingestión de quistes esporulados

- * 1-10 quistes puede infectar al ser humano
- * Afectan a todos los mamíferos
- * Hay solo 2 especies, el hominis (frecuente en América) y el parvum (Europa)
- * Responsables del 90% de infecciones en el ser humano
- * Pacientes en riesgo: px pediátricos menores de 2 años y sobre todo px con alteraciones de la inmunidad de los linfocitos CD4
- * 48h-10 días para presentar la enfermedad, dependiendo de la cantidad.
- * Control depende del sistema inmune de cada paciente

CUADRO CLINICO:

- Dura aproximadamente 12 días (9-15 días después)
- La diarrea parecida a la que produce la *Giardia*.
- Ingresa por el sector apical de la superficie epitelial, desplaza el ribete en cepillo lo que origina una reducción de la velocidad intestinal lo que aumenta la longitud de las criptas, hay pérdida de las enzimas digestivas a través de la membrana del enterocito, lo que produce malabsorción y alteración de la digestión, alteración de la flora intestinal, cambios en la presión osmótica, diarrea y finalmente desnutrición
- La eliminación de los quistes es intermitente, pueden permanecer en tiempos de convalecencia

→ **DIARREA 92% DE LOS CASOS**

- **Luego de una semana de incubación** en **PX INMUNOCOMPETENTES** usualmente se presenta la diarrea acuosa o luminosa, que puede tener moco pero no sangre ni leucocitos.
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Anorexia
- ✓ Nauseas
- ✓ Vomito
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Fiebre

***PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS** pueden pasar meses eliminando quistes. En estos se produce un cuadro grave, y prolongado.

*El desarrollo de las manifestaciones clínicas y la producción de manifestaciones extraintestinales en **PX INMUNOSUPRIMIDOS** van a depender del recuento de linfocitos CD4.

- Cuando el recuento es mayor de 2500 células por m² la infección se autolimita sola, no necesita tto solo hidratación
- Entre 100-50 células la enfermedad puede pasar de diarrea aguda a crónica y se presentan manifestaciones extraintestinales
- Más de 50 por m² el paciente puede fallecer

Pacientes con vih, manifestaciones intestinales:

- ✓ Diarrea prolongada, voluminosa
- ✓ Vómitos
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Fiebre

Extraintestinal más frecuente

- Vía biliar extra hepática (colecistitis agua)

DIAGNOSTICO:

- * Búsqueda e identificación de ooquistes en materia fecal
- * Otros: de sedimentación

- * Detención de antígenos y ELISA (relativa)
- * Pruebas moleculares (estudios epidemiológicos)
- * **EL DIAG PARASITOLOGICO DE RUTINA CUANDO SE SOSPECHA ES LA TECNICA DE TELEMAN MODIFICADA**
- * De fluorescencia (alta sensibilidad)

TRATAMIENTO:

- ✓ **Rehidratación oral o VI**

Para diarrea prolongada y px inmunosuprimidos

- ✓ **Espiramicina:** 500 mg/kg/día c/8 horas x 7-10 días (reduce la sintomatología en px vih y reduce la excreción de ooquistes) como es un medicamento de uso mu prolongado no se ha hecho de uso común
- ✓ **Azitromicina** como monoterapia, pero no ha demostrado mucha afectividad. Asociada a la paramomicina disminuye la excreción de ooquistes
- ✓ **Nitazoxanida** (doga de elección indicadala DFA hoy en día, eficacia en px con sida y con contaje de linfocitos CD4 bajos) Misma dosis 15 mg/kg/peso/día (100 mg c/12 h en niños de 1-3 años por 3 días, 200 mg c/12 horas en niños de 4-11 años por 3 días y 500 mg c/12 h VO por 3 días en mayores de 12 años
- ✓ **Roxitromicina** (solo en pacientes adultos)

MICROSPORIDIA

- ✓ Son unicelulares
- ✓ 1-5 cm. Intracelulares
- ✓ **Enterocitoozon bienewsi**
- ✓ **Encephalitozoon intestinalis**
- ✓ Desarrollan esporas resistentes, esto los caracteriza.

- ✓ Solo 15 especies se consideran patógenas para el ser humano
- ✓ Es una zoonosis oportunista emergente, afectando vertebrados e invertebrados.

CLINICA:

*EN PACIENTES

INMUNOCOMPETENTES la diarrea se autolimita y es la manifestación más frecuente. Más sin embargo, va a depender del género, puede haber:

- * Microsporidiosis renal
- * Microsporidiosis pulmonar
- * Microsporidiosis ocular

-Después de la intestinal, la ocular es la más frecuente en pacientes inmunocompetentes.

* EN PACIENTES

INMUNOSUPRIMIDOS hay diarrea crónica, queratoconjuntivitis, diarrea prolongada, infecciones musculares, renales, neumonía, sepsis diseminada.

*En función del órgano afectado:

- * Px HIV+ pérdida de peso y diarrea
- * Px transplantaods, y diarrea coleiforme en px no hiv

PATOGENIA

- Fecal-oral
- El estadio asexual permite que la infección se disemine a muchos enterocitos
- La infección se produce por la ingestión de los quistes o la inhalación de las esporas
- Las esporas inyectan esporoplasma a los enterocitos
- Los esporositos después que se diseminan en los enterocitos se cierran en esporas, que se liberan en la luz del intestino delgado, liberándose luego en las heces

DIAGNOSTICO

- Identificación de las esporas en heces con tinción de gram (improntas, aspirados)
- Biopsia de ID
- Reacción de cadena de polimerasa
- *coloración tricómica para teñir las esporas

TRATAMIENTO:

*no hay uno específico

- **Albendazol.** 15 mg/kg/día c/15 x 7 días. 400 mg c/12 horas VO por 1 mes (adultos)
- **Fumagilina:** 60 mg/día por 14 días (análogo TPM 470)
- Nitazoxanida
- *1-3 años: 100 mg c/12 h vo por 3 días
- *4-11 años: 200 mg c/12 h vo x 3 días
- *>12 años: 500 mg c/12h vo por 9 días o más dependiendo de la evolución del paciente

***Combinar albendazol y nitazoxanida en pacientes que no se logre la erradicación**

ISOSPOKA BELLI

- ✓ Es < frecuente que el cryptosporidium
- ✓ Más frecuente en países de desarrollo
- ✓ Patogenia: ingestión del ooquiste
- ✓ Distribución cosmopolitas, regiones tropicales y subtropicales
- ✓ Su frecuencia oscila entre 0-3% en pacientes con vih
- ✓ En alimentos contaminados

PATOGENIA

- * A partir de la ingestión de ooquistes esporulados, liberando esporocitos en intestino delgado, que penetran las células epiteliales de la mucosa intestinal, del duodeno distal y del

yeyuno y ahí se desarrollan los trofozoitos y se produce la infección

CICLOSPORA

CLINICA

*Aparece posterior a 1 semana después de la ingestión de los ooquistes

- ✓ Fiebre (no alta, febrícula)
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Diarrea aguda no sanguinolenta ni leucocitos con duración de semanas a meses
- ✓ Pérdida de peso

- Px inmunocompetentes: diarrea persistente, de 6-10 evacuaciones diarias, acompañadas de dolor abdominal, febrícula, astenia, malestar general, síntomas no autolimitados durante meses
- Manifestaciones atípicas: colecistitis y artritis reactiva
- Px inmunocomprometidos por VIH: se han presentado manifestaciones extra intestinales.

*la enfermedad se autolimita en semanas, pero la excreción de ooquistes puede durar meses

*duración de semanas a meses

*diarrea persistente prolongada

DIAGNOSTICO

-Tinción acidorresistente modificada en heces ya sea frescas o concentradas

-**Eosinofilia** (son los únicos que puede presentarla en sangre periférica y aparecen cristales de charcot leydin)

-Técnica de flotación la más adecuada

TRATAMIENTO

- Trimetropin sulfato por 10 días VO (8 mg/kg/peso/día c/12 h VO por 7-10 días)
- Pirimetamina + ácido folínico (alérgicos a la sulfato). Pirimetamina 50 mg/kg/día en 2 dosis más ácido folínico 25mg/día

- ✓ Patógeno intestinal del ser humano
- ✓ Diarrea en inmunosuprimidos
- ✓ No muy clara su epidemiología
- ✓ Ingestión de ooquistes esporulados
- ✓ Asociados a brotes de enteritis
- ✓ Por contaminación de agua
- ✓ Se diagnostican más entre abril y julio
- ✓

CLINICA

*periodo de incubación de 1 a 11 días

- ✓ Diarrea sin sangre (a menudo prolongada)
- ✓ Dolor abdominal
- ✓ Adinamia
- ✓ Pérdida de peso
- ✓ Deshidratación
- ✓ Náuseas
- ✓ Vómitos
- ✓ Anorexia
- ✓ Mialgias

***se ha asociado con el sx de Guillen-Barre en algunos pacientes y el sx de Reiter (artritis reactiva, colecistitis acalculosa)**

DIAGNOSTICO

- * OOQUISTES EN HECES, ESFERAS RUGOSAS DE 8-10mm
- * Son ácido alcoholresistentes
- * Citometría de flujo
- * Profilaxis: TSM o CIPRO en px VIH+ 3 VECES/semana 1 vez al día

TRATAMIENTO:

TSM (el que más se ha usado)

- 8 mg/kg/día c/12h por 7-10 días VO
- 160 mg TMP/800 mg SMX VO C712h por 7-10 días (si el px no responde)

CIPROFLOXACINA

- 15-20 mg/kg/día VO C/12h
- 500 mg VO C/12h (adultos)

NITAZOXANIDA

- 1-3 años: 100 mg VO c/12h por 3 días
- 4-11 años: 200 mg VO c/12h por 3 días
- >12 años: 500mg VO c/12h

