

Infecciones parasitarias

La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad.

Debido a que los parásitos están bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir, desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control.

AMEBIASIS

DEFINICIÓN: La amebiasis es una enfermedad parasitaria del ser humano causada por el protozoo Entamoeba histolytica. Este parásito se establece en el intestino, donde se puede comportar como un comensal inofensivo o, por el contrario, invadir la mucosa intestinal y causar la destrucción del tejido.

ETIOLOGÍA: El ciclo biológico de E. histolytica es oral-fecal e inicia cuando el ser humano ingiere agua o alimentos contaminados con quistes del parásito. Al llegar al estómago, algunos reblandecen su pared de quitina debido al contacto con el contenido gástrico. Después, en el intestino delgado ocurre el desenquistamiento y la división, mediante la cual cada quiste tetranucleado da lugar a ocho trofozoítos. En el intestino grueso, los trofozoítos proliferan y –por mecanismos aún desconocidos– algunos se vuelven a enquistar. Finalmente, al salir junto con la materia fecal, los quistes están listos para reiniciar su ciclo biológico.

FISIOPATOLOGÍA: La amebiasis intestinal puede presentar un espectro de alteraciones anatómicas, de acuerdo con su localización, que puede ir de una colitis ulcerativa a una apendicitis amebiana, pasando por el megacolon tóxico y el ameboma. El hallazgo anatomopatológico típico son las úlceras localizadas en el colon, predominantemente en el ciego, el sigmoide y el recto. Estas úlceras presentan dos patrones claramente definidos: nodular e irregular. Las úlceras nodulares son redondeadas, de un diámetro entre 1 y 5 mm, con áreas de mucosa ligeramente elevadas y áreas necróticas, deprimidas o hemorrágicas, rodeadas por un borde de tejido edematoso. A menudo estas áreas están llenas de un material mucoso y amarillento denominadas “úlceras en botón de camisa”, en las cuales pueden verse trofozoítos. El proceso de invasión desarrollado por E. histolytica es uno de los más elaborados entre los patógenos intestinales. La capa de mucina que recubre el epitelio del colon es el principal obstáculo para invadirlo, por lo que desarrolló sofisticados mecanismos para penetrarla. En 1970, Prathap y Gilman publicaron una clasificación de las úlceras amebianas de

acuerdo con su apariencia microscópica. Posteriormente, se vio que esta descripción coincidía adecuadamente con las fases de la patogénesis, con la intervención de diversos mecanismos moleculares en cada fase, tanto del hospedero como del patógeno. Las fases de la patogénesis son tres: colonización, disminución o disrupción de la mucosa y enlace, y lisis de las células epiteliales del colon del hospedero. Si bien la infección es un proceso dinámico que involucra factores del hospedero y del agresor, la revisión se centrará predominantemente en el papel del agresor y sus mecanismos moleculares.

CUADRO CLÍNICO: La amibiasis intestinal suele presentarse con síndrome diarreico o disentería. Las manifestaciones clínicas del primero incluyen diarrea acompañada de dolor tipo cólico, pero con escasa materia fecal; la disentería amebiana se caracteriza por un mayor número de evacuaciones con moco y sangre, además de cólicos. La enfermedad puede evolucionar a formas más graves, como la colitis ulcerosa y el megacolon tóxico, que puede llegar a perforarse y entonces sobreviene una peritonitis y sepsis (infección sistémica). Debido a que otras infecciones gastrointestinales también pueden producir colitis ulcerosa, es necesario confirmar la presencia de *E. histolytica*.

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de amibiasis se realiza principalmente por análisis al microscopio de muestras fecales o por biopsias de tejidos para determinar la presencia de trofozoítos o quistes. Sin embargo, debido a que *E. histolytica* y *E. dispar* (otra amiba no patógena comensal del intestino) son morfológicamente indistinguibles, la presencia de trofozoítos y quistes en exámenes coproparasitológicos de laboratorio para detectar parásitos requiere de estudios adicionales con técnicas de biología molecular o inmunológicas, para con ello determinar si se requiere dar tratamiento o no, según la especie de amiba.

TRATAMIENTO: El tratamiento de la infección depende del diagnóstico clínico. Un paciente con un cuadro de colitis amebiana no requiere el mismo tratamiento que un portador asintomático, debido a los sitios y mecanismos de acción de los medicamentos empleados. Éstos se suelen dividir en luminales, como las 8-hidroxiquinolinas halogenadas (iodoquinol) y las amidas (teclozán, etofamida, quinfamida, etc.), o tisulares, como los nitroimidazoles (metronidazol, secnidazol, ornidazol). El metronidazol presenta una acción mixta, es decir, tanto luminal como tisular. Se recomienda el tratamiento de los pacientes asintomáticos como una medida para controlar la transmisión, pero no existen estudios que validen esta recomendación. Algunos casos requieren manejo quirúrgico, como en la colitis amebiana fulminante (hemicolectomías o, incluso, colectomías totales), apendicitis amebiana (cuyo diagnóstico suele ser posquirúrgico), la perforación intestinal y el ameboma. Aunque se han descrito mecanismos de resistencia al metronidazol, la respuesta clínica suele ser adecuada.

ASCARIASIS

DEFINICIÓN: La ascariasis es la infección por *Ascaris lumbricoides* o en ocasiones por *Ascaris suum* (un parásito de los cerdos estrechamente relacionado). Las infecciones leves pueden ser asintomáticas. La ascariasis ocurre en todo el mundo. Se concentra en áreas tropicales y subtropicales con estado sanitario deficiente. La ascariasis es la infección intestinal helmíntica más frecuente en el mundo. La prevalencia es más alta en niños de 2 a 10 años y disminuye en grupos de mayor edad. Las estimaciones actuales sugieren que entre 807 y 1.200 millones de personas están infectadas en todo el mundo, y la ascariasis contribuye al desarrollo de desnutrición en áreas con condiciones sanitarias deficientes. Se estima que la ascariasis es responsable de 60.000 muertes por año en todo el mundo, de las cuales 2.000 se deben a obstrucción intestinal o de las vías biliares, sobre todo en niños.

ETIOLOGÍA: Los huevos eliminados en las heces contienen embriones de *Ascaris* en su interior. Después de unos días en un ambiente propicio, aún dentro del huevo, el embrión se transforma en larva que, después de pasar por 2 mudas, se convierte capaz para infectar a quienes las ingieren.

Por lo tanto, el huevo de áscaris solamente es capaz de infectar al ser humano se contiene las larvas maduras en su interior, llamadas larvas L3, un proceso que tarda de 2 a 4 semanas para ocurrir. Si las larvas dentro del huevo todavía están en fase L1 o L2, el parásito no es capaz de sobrevivir en el tracto digestivo, y es poco probable la contaminación de quienes lo ingirió. Los huevos infectantes ingeridos liberan larvas L3 en el duodeno, primera parte del intestino delgado. Después de libres, las larvas L3 atraviesan la pared del intestino delgado y alcanzan al torrente sanguíneo donde, dentro de 4 a 5 días, migrarán al hígado, corazón y, finalmente, a los pulmones.

FISIOPATOLOGÍA: Los huevos de *A. lumbricoides* ingeridos incuban en el duodeno y las larvas resultantes penetran en la pared del intestino delgado, para luego migrar a través de la circulación portal a través del hígado hacia el corazón y los pulmones. Las larvas se alojan en los capilares alveolares, penetran en las paredes alveolares y ascienden por el árbol bronquial hasta la bucofaringe. En esta área, se degluten y regresan al intestino delgado, donde se convierten en helmintos adultos, que se aparean y liberan huevos, luego excretados con las heces. El ciclo vital se completa en 2 o 3 meses y los helmintos adultos viven entre 1 y 2 años. Cuando la infección es grave, una masa enredada de helmintos puede obstruir el intestino, en particular en los niños. En ocasiones, los helmintos adultos individuales que migran en patrones aberrantes obstruyen el conducto biliar o pancreático y causan colecistitis o pancreatitis; la colangitis, el absceso hepático y la peritonitis son menos frecuentes. La fiebre provocada por otras

enfermedades o algunos fármacos (p. ej., albendazol, mebendazol, tetracloroetileno) puede estimular la migración aberrante de gusanos adultos.

CUADRO CLÍNICO: En la mayoría de los casos, la infección por *Ascaris lumbricoides* es asintomática. Sin embargo, los pacientes con gran número de gusanos en el tracto gastrointestinal pueden exhibir síntomas en la fase de migración de la larva o durante la etapa adulta del gusano. Las larvas de *Ascaris* que migran a través de los pulmones pueden causar tos, sibilancias y a veces hemoptisis u otros síntomas respiratorios en personas sin exposición previa a *Ascaris*.

Una pequeña cantidad de helmintos adultos no suele causar síntomas gastrointestinales, aunque un paciente asintomático que expulsa un helminto adulto por la boca o el recto puede buscar atención médica. La obstrucción intestinal o biliar causa dolor abdominal cólico, náuseas y vómitos. La ictericia es infrecuente.

Incluso las infecciones moderadas pueden provocar desnutrición infantil. Su fisiopatología es incierta y puede asociarse con competencia por los nutrientes, alteraciones de la absorción y disminución del apetito.

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de la ascaridiasis se realiza, generalmente, mediante la identificación de los huevos de *Ascaris lumbricoides* en las heces.

El problema del examen parasitológico de heces es que los primeros huevos aparecen en las heces aproximadamente 40 días después que el paciente si contamina. Por lo tanto, en etapas tempranas, como durante la infección pulmonar, el examen de heces es generalmente negativo.

En los casos de eliminación del gusano a través de la boca o heces, el mismo debe ser recolectado y llevado al médico.

Mientras las larvas migran a través de los pulmones, la eosinofilia puede ser significativa, pero ésta suele disminuir luego, cuando los helmintos adultos se alojan en el intestino. Durante la fase pulmonar, la radiografía de tórax puede mostrar infiltrados que en presencia de eosinofilia conduce al diagnóstico de síndrome de Löffler.

TRATAMIENTO: Albendazol, mebendazol o ivermectina

Todas las infecciones intestinales deben tratarse.

Es eficaz la administración de albendazol 400 mg por vía oral en 1 sola dosis, mebendazol 100 mg por vía oral 2 veces al día durante 3 días o 500 mg por vía oral una sola vez, o ivermectina entre 150 y 200 mcg/kg en 1 sola dosis por vía

oral. El albendazol, el mebendazol, y la ivermectina pueden dañar al feto y el riesgo del tratamiento en embarazadas infectadas por *Ascaris* debe ser evaluado frente al riesgo de la enfermedad no tratada. Antes del tratamiento con ivermectina, los pacientes deben evaluarse para detectar una coinfección con *Loa loa* si han estado en áreas de África Central donde *Loa loa* es endémica porque la ivermectina puede inducir reacciones graves en pacientes con loiasis y niveles altos de microfilarias.

La nitazoxanida sirve para tratar las infecciones leves por *Ascaris*, aunque es menos eficaz en las infecciones graves. La piperacina, que se usaba ampliamente en el pasado, se sustituyó por alternativas menos tóxicas.

Las complicaciones obstructivas pueden tratarse de manera efectiva con fármacos antihelmínticos o requerir la extracción quirúrgica o endoscópica de los helmintos adultos.

Cuando los pulmones se ven afectados, el tratamiento es sintomático; incluye broncodilatadores y corticosteroides. Los fármacos antihelmínticos no se usan en forma típica.

CHAGAS

DEFINICIÓN: La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es causada por *Trypanosoma cruzi*, protozoo flagelado, que se transmite al hombre en forma natural por insectos hematófagos de la subfamilia Triatominae. Carlos Chagas, en 1909, describe la enfermedad en Minas Gerais, Brasil, después de aislar al parásito de *Panstrongylus megistus*, lo cultiva, reproduce la infección en mamíferos y realiza observaciones del curso de la enfermedad en animales de laboratorio.

ETIOLOGÍA: En el ciclo biológico natural están involucrados, además del hombre y el artrópodo transmisor, gran número de especies de mamíferos infectados. Cuando el transmisor se alimenta de un mamífero infectado ingiere, junto con la sangre, al parásito circulante. En la luz del intestino se multiplica y se desarrollan hacia tripomastigotes metacíclicos (formas infectantes) que salen junto con las deyecciones, atraviesan piel o mucosas e infectan al mamífero donde circulan como tripomastigotes sanguíneos y posteriormente como amastigotes, en forma intracelular, se multiplican por fisión binaria longitudinal dentro de las células del sistema fagocítico mononuclear, tejido linfoide, muscular o nervioso y el ciclo se completa cuando los tripomastigotes sanguíneos son ingeridos por el transmisor. La infección en el humano es adquirida principalmente por la penetración transcutánea del parásito presente en las excretas de insectos hematófagos infectados.

CUADRO CLÍNICO: En la historia natural de la enfermedad, se presentan la fase aguda, la crónica asintomática o indeterminada y la crónica sintomática. La fase aguda se da en 5% de los infectados, con duración de 2 a 3 semanas y

ocasionalmente hasta cuatro meses; los síntomas inician alrededor de 10 días después de la infección y en los casos de transmisión por transfusión sanguínea aparecen entre 20 y 40 días. Los niños menores de 10 años son los más afectados, aproximadamente el 75% presenta signos y síntomas relacionados con la vía de entrada del parásito con manifestaciones sistémicas inespecíficas, principalmente fiebre; en 50% de los casos, cuando la vía de entrada es cercana a la mucosa ocular, se presenta el complejo oftalmoganglionar o signo de Romaña-Mazza que consiste en edema bipalpebral unilateral de color violáceo ligeramente pruriginoso acompañado de adenopatías regionales; cuando la vía de entrada es en otra región, se denomina chagoma de inoculación (25%) que es una lesión nodular subcutánea también de color violáceo. Las manifestaciones sistémicas son inespecíficas; lo más frecuente es la fiebre poco elevada, mialgias, artralgias y hepato y/o esplenomegalia. Menos del 1% se complica con meningoencefalitis, miocarditis o pericarditis que se presentan con evolución generalmente fatal, especialmente en niños y ancianos. La fase crónica asintomática o indeterminada, dura entre 5, 10 y hasta 20 años; es clínicamente silenciosa con parasitemia muy baja, por lo que los métodos serológicos son de elección para el diagnóstico; después de esta fase se presenta la fase crónica sintomática en la que 27%, desarrollan lesiones cardíacas, 6 % digestivas, principalmente en esófago y colon, y 3% en el sistema nervioso periférico. En la fase crónica sintomática, el órgano más afectado es corazón, con alteraciones en la contractilidad y conductibilidad con insuficiencia cardíaca progresiva y cardiomegalia; ésta es la causa de miocardiopatía infecciosa más frecuente del mundo, compromete varios tejidos cardíacos y presenta gran variedad de manifestaciones clínicas; cuando la extensión del daño es pequeño, las anormalidades son mínimas o ausentes y el trazo electrocardiográfico puede ser normal.

DIAGNÓSTICO: Fase aguda: La demostración de la presencia del parásito constituye el diagnóstico de certeza; sin embargo, sólo es posible detectar la forma sanguínea durante la fase aguda de la infección mediante la visualización del parásito por diferentes métodos; se utiliza examen directo en fresco, frotis, gota gruesa, microhematocrito. En centros especializados, mediante siembra en medios de cultivo e inoculación de animales de laboratorio.

Fase crónica asintomática y sintomática: El diagnóstico se confirma al demostrar la respuesta inmunológica del huésped frente al parásito; se debe obtener reactividad al menos en dos técnicas serológicas de distinto principio; ambas pruebas deben realizarse con la misma muestra de suero y utilizar, por lo menos, una de las pruebas consideradas de mayor sensibilidad como ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) o IFI (inmunofluorescencia indirecta). El diagnóstico de seropositividad se confirma con el resultado de ambas pruebas reactivas o no reactivas; en caso de discordancia en los resultados, deberá realizarse una tercera técnica o derivar a un laboratorio especializado.

TRATAMIENTO: Actualmente sólo existen dos antiparasitarios específicos aprobados para el tratamiento, que son el Benznidazol y el Nifurtimox; ambos son controlados por la Secretaría de Salud y no existen comercialmente en ningún país. La duración recomendada del tratamiento es de 60 días y en caso de intolerancia, se puede considerar el cumplir 30 días. En caso de suspender el tratamiento por la presencia de eventos adversos antes de los 30 días, se recomienda iniciar un nuevo tratamiento con la droga no utilizada después de controlar los efectos. En niños y adolescentes, el tratamiento en general es bien tolerado y ha demostrado una alta tasa de curación de la infección. El Nifurtimox se presenta en comprimidos bistranurados de 120 mg, la dosis en adolescentes y adultos es de 8-10 mg/ kg/d vía oral en 2 dosis después de los alimentos por 120 días. El Benznidazol se presenta en comprimidos bistranurados de 50 y 100 mg. En otros países existen presentaciones dispensables de 12.5 mg para uso pediátrico. La dosis recomendada para todas las edades, es de 5-7 mg/kg/día en dos tomas diarias después de los alimentos. El tratamiento a cualquier edad debe ser rigurosamente supervisado antes, durante y después del mismo con biometría hemática, química sanguínea, examen general de orina y pruebas de función hepática y renal por sus efectos tóxicos.

GIARDIASIS

DEFINICIÓN: La giardiasis es una infección por el protozoo flagelado *Giardia duodenalis* (*G. lamblia*, *G. intestinalis*). La infección puede ser asintomática o provocar síntomas que van desde flatulencias intermitentes hasta malabsorción crónica. Durante las dos últimas décadas, *Giardia* se ha reconocido como una de las causas más comunes de la enfermedad transmitida por el agua (de beber y recreativa) en los humanos en los Estados Unidos; otras formas de contaminación son: comer frutas y verduras no lavadas de forma adecuada o que fueron cultivadas usando fertilizante contaminado, tener contacto con personas que no se lavan bien las manos o con cubiertos de personas infectadas ya que el cloro no inactiva al parásito. El parásito se encuentra en todas las regiones del mundo.

ETIOLOGÍA: Los trofozoítos de la *Giardia* se adhieren fuertemente a la mucosa del duodeno y la porción proximal del yeyuno y se multiplican por fisión binaria. Algunos microorganismos se transforman en quistes resistentes a las condiciones ambientales, que se diseminan por la vía fecal-oral.

La infección por *Giardia* es prevalente en todo el mundo en áreas con mala higiene. La giardiasis es la enfermedad parasitaria intestinal más común en los Estados Unidos. La transmisión por agua es la principal fuente de infección (1), pero la transmisión también puede ocurrir por la ingestión de alimentos contaminados o por contacto directo de persona a persona.

Los quistes de *Giardia* permanecen viables en la superficie del agua y son resistentes a los niveles habituales de cloración del agua potable. Debido a esta razón, los riachuelos de montaña y los suministros municipales de agua clorada

pero mal filtrada se implicaron en epidemias transmitidas por el agua. Las infecciones también se asocian con el cuidado de niños, en especial los que usan pañales; el contacto cercano con miembros de la familia o del hogar que tienen giardiasis; la ingestión de agua o hielo hecho con agua no tratada o tratada inadecuadamente de lagos, arroyos o pozos; mochileros, excursionistas y campistas que beben agua no segura o no practican una buena higiene de las manos; la ingestión de agua mientras se nada o se juega en lagos, estanques, ríos o arroyos; o la exposición a heces a través del contacto sexual.

Hay 8 grupos genéticos (ensamblajes) de *G. duodenalis*. Dos infectan a los seres humanos y los animales; los otros solo infectan animales. Las manifestaciones clínicas parecen variar con el genotipo.

CUADRO CLÍNICO: Muchos casos de giardiasis son asintomáticos. No obstante, los pacientes asintomáticos pueden eliminar quistes infecciosos.

Los síntomas de la giardiasis aguda suelen aparecer entre 1 y 14 días (en promedio, 7 días) después de la infección. En general son leves y consisten en diarrea acuosa maloliente, cólicos y distensión abdominal, flatulencia, eructos, náuseas intermitentes, molestias epigástricas y, en ocasiones, malestar no muy intenso, fatiga y anorexia. La giardiasis aguda suele durar entre 1 y 3 semanas. La giardiasis a menudo se acompaña de intolerancia a la lactosa adquirida. La malabsorción de lípidos y carbohidratos puede provocar una pérdida de peso significativo en los casos graves. No se identifican sangre ni leucocitos en las heces.

Un subgrupo de pacientes infectados desarrolla anemia crónica con heces malolientes, distensión abdominal y flatulencia. Estos individuos pueden experimentar una pérdida de peso significativa y fatiga. A veces, la giardiasis crónica provoca retraso de la maduración en los niños.

DIAGNÓSTICO: Enzimoimmunoensayo para detectar el antígeno o prueba molecular para el DNA del parásito en las heces

Examen microscópico de las heces

El enzimoimmunoensayo para detectar antígenos del parásito en las heces es más sensible que el examen microscópico. El hallazgo de los trofozoítos o los quistes típicos en las heces también confirma el diagnóstico, pero la excreción de parásitos es intermitente y las concentraciones excretadas son bajas durante las infecciones crónicas. Por ende, el diagnóstico microscópico puede requerir varias muestras de materia fecal.

La evaluación de los contenidos de la porción superior del intestino también puede revelar trofozoítos, pero rara vez es necesaria.

Existen pruebas moleculares para detectar DNA del parásito en las heces.

TRATAMIENTO: Tinidazol, metronidazol o nitazoxanida

Para la giardiasis sintomática, se utiliza tinidazol, metronidazol, o nitazoxanida. El tratamiento fracasa y la resistencia puede ocurrir con cualquiera de ellos.

El tinidazol es tan eficaz como el metronidazol, pero el tinidazol se tolera mejor y se administra en una sola dosis de la siguiente manera:

- Adultos: 2 g por vía oral una vez
- Niños: 50 mg/kg (máximo 2 g) por vía oral una sola vez

El metronidazol se administra de la siguiente manera:

- Adultos: 250 mg por vía oral 3 veces al día durante 5 a 7 días
- Niños: 5 mg/kg por vía oral 3 veces al día por 5 a 7 días

Los efectos adversos del metronidazol incluyen náuseas y cefaleas. El metronidazol y el tinidazol están contraindicados durante el embarazo. Debe evitarse el alcohol debido a que estos fármacos tienen un efecto disulfirámico. En términos de efectos adversos gastrointestinales, el tinidazol generalmente se tolera mejor que el metronidazol.

La nitazoxanida se administra por vía oral durante 3 días de la siguiente manera:

- Entre 1 y 3 años: 100 mg 2 veces al día
- Entre 4 y 11 años: 200 mg 2 veces al día
- Edad > 12 años (incluso adultos): 500 mg 2 veces al día

La nitazoxanida está disponible en una formulación líquida para niños.

La seguridad de la nitazoxanida durante el embarazo no ha sido evaluada. Si no es posible retrasar el tratamiento debido a los síntomas, una opción más adecuada es el aminoglucósido no absorbible paromomicina (entre 8 y 11 mg/kg por vía oral 3 veces al día durante 5 a 10 días), siempre que el beneficio supere a los riesgos.

La furazolidona, la quinacrina o el albedazol rara vez se indican debido a sus probables efectos tóxicos, su menor eficacia o su coste.

Incluso después de la curación parasitológica, los pacientes pueden experimentar intolerancia a la lactosa, síndrome del intestino irritable, o fatiga.

SHIGELOSIS

DEFINICIÓN: La shigelosis, también llamada disentería bacilar, es una infección causada por bacterias del género *Shigella* que contiene cuatro subgrupos con diferente capacidad patogénica. Es transmitida por la ruta fecal-oral con una baja dosis infectiva, a través de alimentos contaminados o bien por contacto directo con personas infectadas. Esta enfermedad se presenta con mayor frecuencia en instituciones (escuelas, clubes, geriátricos, entre otros) y hogares con niños, donde se ve aumentada la probabilidad de contaminación fecal. La mayoría de los casos ocurren en niños menores de 10 años. La shigelosis es endémica en climas tropicales y templados, y muestra una fuerte estacionalidad, siendo más común su incidencia en verano que en invierno. Según datos del Ministerio de Salud de la Nación, se constató que durante el período 2010 a 2012, *Shigella* spp fue la principal causante de las diarreas bacterianas que se presentaron en la República Argentina. El principal modo de control de la shigelosis es la prevención mediante el uso de agua segura, un adecuado sistema de saneamiento, y buenas prácticas de higiene durante la manipulación de alimentos.

ETIOLOGÍA: *Shigella* es una bacteria altamente enteroinvasiva; su hábitat es el colon y el principal reservorio es el humano, aunque se la ha aislado de primates superiores. Se transmite a través del contacto directo o indirecto de agua y alimentos contaminados con materia fecal de personas infectadas. El género *Shigella* está formado por bacilos Gram-negativos inmóviles, anaerobios facultativos no esporulados, pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae. Presentan actividad bioquímica reducida con actividad citocromo-oxidasa negativa y fermentación de glucosa sin producción de gas. El género *Shigella* se puede dividir en cuatro subgrupos y 43 serotipos que se diferencian entre sí por sus características bioquímicas (como fermentación del D-manitol y producción de indol) y estructura antigénica (como el antígeno O de la capa de lipopolisacáridos en la superficie celular bacteriana). Las especies de *Shigella* son muy sensibles a fluctuaciones de temperatura y a condiciones ambientales desfavorables. Sin embargo, son tolerantes a pH bajos, por lo que unas pocas bacterias pueden soportar la acidez del estómago y luego colonizar el tracto digestivo. Esta facultad, sumada a que son infectivas a bajas dosis, contribuye a su patogenicidad.

FISIOPATOLOGÍA: La patogenicidad de *Shigella* está asociada a su habilidad de invadir y colonizar el epitelio intestinal humano mediante factores de virulencia (como IpaB e IpaC). Forma poros a través de la membrana de las células del epitelio intestinal, permitiendo la penetración de la bacteria al citoplasma del enterocito. Luego se multiplican e infectan células adyacentes a través de protrusiones, sin tomar contacto con el medio extracelular, destruyendo las células del huésped. *Shigella dysenteriae* además produce la toxina Shiga que difunde extracelularmente hasta células blanco específicas. Posee efectos citotóxicos, inhibiendo la síntesis proteica y llevando a la muerte de células intestinales,

células epiteliales del glomérulo y del túbulo renal y las células de la microcirculación del sistema nervioso central; causa de esta manera síndrome urémico hemolítico (SUH) y convulsiones.

CUADRO CLÍNICO: La infección por *Shigella* afecta a la porción distal del intestino delgado y al intestino grueso. Se caracteriza por diarrea acompañada de fiebre, náuseas y a veces vómitos, cólicos y tenesmo (inflamación del intestino que causa sensación de necesidad de defecar aunque los intestinos estén vacíos, acompañado de dolor cólico). En los casos característicos, las heces contienen sangre y moco (disentería), como consecuencia de la aparición de úlceras en la mucosa y microabscesos confluentes en las criptas del colon. Las convulsiones pueden ser una complicación importante en niños de corta edad. Su baja dosis infectiva, entre 10 a 200 células, predispone a una alta frecuencia en el contagio por la ruta fecal-oral cuando los hábitos de higiene no son adecuados y en condiciones de hacinamiento (cárceles, guarderías, hospitales, psiquiátricos, campamentos de refugiados, residencias de ancianos). Pueden producirse infecciones leves y asintomáticas que suelen autolimitarse en 4 a 7 días, como en el caso de infecciones por *Shigella sonnei*. En cambio, *Shigella dysenteriae* tipo 1 suele ocasionar cuadros graves y complicaciones como perforación intestinal, megacolon tóxico y síndrome urémico hemolítico, con una tasa de letalidad de hasta 20 % en pacientes hospitalizados. Algunas cepas de *Shigella flexneri* pueden causar artropatía reactiva postinfecciosa (antiguamente llamado síndrome de Reiter), en particular en personas con predisposición genética.

DIAGNÓSTICO: Coprocultivos.

El diagnóstico de shigelosis se ve facilitado por el alto índice de sospecha durante los brotes y en las regiones endémicas, y por la presencia de leucocitos fecales en los frotis teñidos con azul de metileno o tinción de Wright. Los cultivos de heces son diagnósticos y deben realizarse; para los pacientes gravemente enfermos o en situación de riesgo, se hacen pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

En pacientes con síntomas de disentería (heces sanguinolentas y mucosas), el diagnóstico diferencial debe incluir infecciones por *Escherichia coli* enterohemorrágica, *Salmonella*, *Yersinia* y *Campylobacter*; amebiasis e infección por *Clostridium difficile*.

La superficie mucosa, según se observa con un proctoscopio, se encuentra difusamente eritematosa con numerosas úlceras pequeñas. Aunque pueden estar presente una leucopenia o una leucocitosis marcada, el recuento de leucocitos en promedio es de 13.000/mcL ($13 \times 10^9/L$). La hemoconcentración es común, así como la acidosis metabólica inducida por la diarrea.

TRATAMIENTO: Todos los casos de disentería o shigelosis deben ser tratados con antimicrobianos, pero sin olvidar la terapia de rehidratación oral y el uso de

zinc. Este último en un ensayo clínico de mostró que incrementa la seroconversión de anticuerpos antishigella. La elección del antimicrobiano debe estar en base a los patrones de sensibilidad de shigella locales. Lamentablemente la resistencia a ampicilina, cotrimoxazol y ácido nalidixico se ha diseminado, dejando muy pocas alternativas costo efectivas. Actualmente la ciprofloxacina se convierte en el antimicrobiano de primera elección para shigellosis. Actualmente al parecer las opciones de tratamiento de shigellosis no son muchas; sin embargo es importante remarcar que existe un alto riesgo de generar resistencia a ciprofloxacina no solo limitado a gérmenes enterales, si no ampliado inclusive a neumococo de la comunidad, si es que no existe un uso racional, controlado y limitado solo en diarreas disintéricas.

TENIASIS

DEFINICIÓN: La teniasis humana es una infección parasitaria causada por tres especies de la tenia, *Taenia saginata* (conocida como tenia bovina), *Taenia solium* (tenia porcina) y *Taenia asiatica* (tenia asiática). Los seres humanos son los únicos hospedadores de estos parásitos. Las personas eliminan segmentos de la tenia o los huevos del parásito a través de las heces, y contaminan el suelo en los lugares donde hay el saneamiento es inadecuado.

ETIOLOGÍA: La teniasis es la infección de los seres humanos con la tenia adulta de *Taenia saginata* o *Taenia solium*. Los humanos son los únicos huéspedes definitivos para *T. saginata* y *T. solium*. Los huevos o proglótis grávidos se pasan con heces; 1 los huevos pueden sobrevivir durante días o meses en el medio ambiente. Bovinos(*T. saginata*) y cerdos(*T. solium*) se infectan al ingerir 2 vegetación contaminada con huevos o grávidos proglótis. En el intestino del animal, las 3 oncosferas eclosionan, invaden la pared intestinal y migran a los músculos estriados, donde se convierten en cisticercos. Un cisticerco puede sobrevivir durante varios años en el animal. Los seres humanos se infectan al ingerir carne 4 infectada cruda o poco cocida. En el intestino humano, el cisticerco se desarrolla durante 2 meses en una tenia adulta, que puede sobrevivir durante años. Las tenias adultas se unen al 5 intestino delgado por 6 su escólex y residen en el intestino delgado. La longitud de los gusanos adultos suele ser de 5 m o menos para *T. saginata* (sin embargo puede alcanzar hasta 25 m) y de 2 a 7 m para *T. solium*. Los adultos producen proglótidos que maduran, se vuelven grávidos, se separan de la tenia y migran al ano o se pasan en las heces (aproximadamente 6 por día). Los adultos de *T. saginata* generalmente tienen de 1,000 a 2,000 proglótis, mientras que los adultos de *T. solium* tienen un promedio de 1,000 proglótis. Los huevos contenidos en las proglótis grávidas se liberan después de que las proglótis se pasan con las heces. *T. saginata* puede producir hasta 100.000 y *T. solium* puede producir 50.000 huevos por proglótido respectivamente.

CUADRO CLÍNICO: La mayoría de las personas con teniasis no tiene síntomas o estos son leves. Los pacientes con teniasis por *T. saginata* a menudo presentan más síntomas que los que tienen *T. solium*, porque el parásito *T. saginata* es de mayor tamaño (hasta 10 metros (m)) que el *T. solium* (por lo general 3 m). La teniasis puede causar problemas digestivos como dolor abdominal, pérdida del apetito, pérdida de peso y malestar estomacal. Los síntomas más visibles de teniasis son la eliminación de proglótidos (segmentos de la tenia) a través del ano y las heces. En casos inusuales, los segmentos de tenia se alojan en el apéndice o en las vías pancreáticas y biliares.

Las infecciones por *T. solium* pueden ocasionar cisticercosis humana, una enfermedad que puede ser muy grave y causar convulsiones epilépticas o daños en los músculos o los ojos.

DIAGNÓSTICO: El diagnóstico de teniasis se hace por el examen parasitológico de las heces, por la identificación de los huevos o de los proglótidos de la tenia. Como la eliminación de los huevos es intermitente, pueden ser necesarios más de un examen hasta que se pueda establecer el diagnóstico. Lo ideal es recoger por lo menos 3 muestras de heces en días diferentes.

En el caso de la cisticercosis, la diagnosis se hace generalmente a través de exámenes de imagen tales como tomografía computadorizada o resonancia magnética de cráneo, que pueden identificar los cisticercos alojados en el sistema nervioso central.

En pacientes con cisticercosis, el examen de heces para investigación de la lombriz solitaria es importante porque muchos pacientes contraen el cisticercos por autocontaminación con los huevos presentes en sus propias heces.

TRATAMIENTO: Teniasis

Las opciones de tratamiento para teniasis incluyen:

- Mebendazol: 200 mg, 2 veces al día, durante 3 días, por vía oral.
- Praziquantel, única dosis, 5 a 10 mg/kg de peso corporal, por vía oral.
- Albendazol, 400 mg/día, durante 3 días, por vía oral (Lee: ALBENDAZOL – Para que Sirve, Dosis y Efectos Secundarios).

- Niclosamida, 2 gramos adulto y 1 grama para niños, en dosis única por vía oral.
- Nitazoxanida, 500 mg 2 veces al día, durante 3 días, por vía oral.

Después del tratamiento, pedazos de la lombriz solitaria pueden permanecer siendo eliminados por varios días. Después de 3 meses, se sugiere un nuevo examen parasitológico de heces para confirmar la ausencia de huevos en las heces.

Cisticercosis

No todos los casos de cisticercosis necesitan tratamiento, especialmente si el paciente está asintomático. En general, el tratamiento se indica en casos sintomáticos de cisticercosis o cisticercosis ocular.

Las opciones de tratamiento de la cisticercosis son:

- **Albendazol** 15 mg/kg / al día durante 15 a 30 días, dependiendo de la severidad de la enfermedad.
- **Praziquantel** 50 mg/kg al día durante 15 a 21 días, dependiendo de la severidad de la enfermedad.

Además de los antiparasitarios se indica el uso de esteroides, como dexametasona o prednisona, para suavizar el edema cerebral que se produce por el proceso inflamatorio generado por la muerte del cisticerco.

En los casos de cisticercosis muscular o en la piel, el tratamiento con medicamentos tiene poca efectividad. En general, se sugiere la extirpación quirúrgica del cisticerco en casos sintomáticos.