

AMEBIOSIS

Definición

La amebosis es la infección ocasionada por el protozoo intestinal *Entamoeba histolytica* ("ameba histolítica"). Probablemente la mayor parte de las infecciones son asintomáticas, pero *E. histolytica* puede provocar desde disentería hasta infecciones extraintestinales, incluidos abscesos hepáticos.

Etiología y ciclo de vida

E. histolytica tiene dos fases: la primera es un quiste multinucleado y duro y la segunda es el trofozoíto móvil. La infección (de la que el ser humano es el hospedador natural) se adquiere al ingerir los quistes contenidos en los alimentos o el agua contaminados con heces fecales o, en raras ocasiones, por contacto sexual oral anal. Los quistes resisten la acidez gástrica y experimentan exquistación dentro del intestino delgado para formar los trofozoítos de 20 a 50 μm . Los trofozoítos habitan en la luz del intestino grueso sin causar enfermedad o bien invaden la mucosa intestinal generando colitis amebiana. En algunos casos, los trofozoítos de *E. histolytica* invaden a través de la mucosa para llegar hasta la sangre, viajando a través de la circulación porta para alcanzar el hígado generando abscesos hepáticos amebianos. Es posible que se excreten por las heces fecales trofozoítos móviles (acontecimiento importante para el diagnóstico) pero mueren rápidamente al tener contacto con el aire o el ácido gástrico y por lo tanto no son infecciosos. Los trofozoítos se enquistan en el intestino grueso y luego son excretados en las evacuaciones, perpetuando el ciclo de vida.

Fisiopatología

E. histolytica, *E. dispar* y *E. moshkovskii* son morfológicamente indistinguibles. *E. histolytica* es la única patógena, aunque recientemente algunos estudios han imputado a *E. dispar* como ameba patógena y no hay evidencia de que *E. moshkovskii* lo sea. Las alteraciones descritas en la colitis amebiana van desde un engrosamiento de la mucosa, presencia de múltiples pequeñas úlceras separadas por mucosa intacta, una mucosa difusamente inflamada y edematosa, hasta la necrosis y perforación de la pared del colon. Muy raramente se producen lesiones inflamatorias de tipo masa o amebomas que semejan una neoplasia y pueden producir síntomas obstructivos. Los trofozoítos se adhieren a las células epiteliales del colon y forman microúlceras que habitualmente respetan la capa muscular, y crecen lateralmente por la submucosa para dar lugar a una imagen característica en forma de «matraz» o «botón de camisa». Si la úlcera progresa a través de la capa muscular y serosa se puede producir una perforación y una peritonitis secundaria. Los trofozoítos se encuentran sobre todo en los bordes de las úlceras.

Cuadro clínico

La forma más frecuente de infección es la colonización asintomática (90%) por *E. histolytica*. Los cuadros clínicos sintomáticos pueden dividirse en dos grandes grupos: a) amebiasis intestinal, complicada o no, y b) amebiasis extraintestinal.

Amebiasis intestinal. Un 4%-10% de los individuos asintomáticos colonizados por *E. histolytica* desarrollarán enfermedad en el curso de 1 año. Generalmente, la presentación de los síntomas es gradual, de más de 1 semana de duración en casi todos los casos y de varias semanas en muchos. Los pacientes con colitis amebiana presentan diarrea sanguinolenta y dolor abdominal. También pueden observarse deposiciones frecuentes de poco volumen y mucoides, o diarrea líquida profusa. Como el parásito invade la mucosa, aunque no se vea sangre macroscópica en las heces la detección de sangre oculta invariablemente es positiva. También aparecen leucocitos y en casos graves puede observarse pus en las heces. La fiebre no es un síntoma constante (menos del 40%). El paciente puede presentar pérdida de peso y anorexia. Raramente aparece como complicación un megacolon tóxico (0,5%) o se desarrolla una colitis amebiana fulminante (0,5%), caracterizada por diarrea sanguinolenta profusa, leucocitosis, fiebre, dolor abdominal difuso y peritonismo que suele acompañarse de perforación (en más del 75% de los casos) y tiene mortalidad elevada (40%). La perforación, por una úlcera penetrante y a veces tras dilatación tóxica del colon, puede originar una peritonitis generalizada.

Amebiasis extraintestinal. Es la afección extraintestinal más frecuente y tiene una mortalidad del 1%-3%. Se produce por diseminación hematogena y llegada al hígado por vía portal de trofozoítos que han conseguido atravesar la mucosa del colon. No se acompaña necesariamente de colitis y lo más frecuente es que el sujeto no tenga síntomas intestinales. La búsqueda de quistes en heces suele ser negativa. El 80% se localizan en el lóbulo hepático derecho y afecta más frecuentemente a varones entre la tercera y quinta décadas de la vida. En los niños la distribución por sexos es igual. La presentación clínica suele ser en forma de fiebre y dolor en hipocondrio derecho, especialmente a la palpación. En el 80% de los casos en pacientes de zonas endémicas la duración de los síntomas es de 2 a 4 semanas, aunque en los viajeros puede debutar meses después (media: 3 meses) de haber estado en un área endémica. Otros signos y síntomas acompañantes pueden ser tos (10%-20%), crepitantes a la auscultación en la base derecha o la pérdida de peso (30%-50%). La diarrea en el momento del diagnóstico es infrecuente (menos del 40%). Analíticamente se observa leucocitosis sin eosinofilia y aumento de fosfatasa alcalina, acompañado o no de hipertransaminasemia y raramente de ictericia.

Diagnostico

El diagnóstico de colitis amebiana usualmente se basaba en la presencia de trofozoítos o quistes de *E. histolytica* en las heces o en la mucosa colónica de los pacientes con diarrea.

El examen coproparasitológico de tres muestras aumenta la sensibilidad para detectar especies de Entamoeba y supuestamente la presencia de trofozoítos de ameba que contienen eritrocitos en una evacuación diarreica es muy sugestiva de infección por E. histolytica.

El estudio microscópico que a menudo se combina con pruebas serológicas, sigue siendo el método tradicional para establecer el diagnóstico en muchos hospitales y clínicas del mundo. El coprocultivo en busca de trofozoítos de E. histolytica sirve como herramienta de investigación, pero no suele tener aplicación en la clínica. En la actualidad el método más sensible y específico para identificar amebosis es el análisis con PCR en búsqueda de DNA en una muestra de heces.

El diagnóstico de absceso hepático amebiano se basa en la detección (por lo general por medio de ecografía o CT) de una o más masas tumorales en el hígado y una prueba serológica positiva de anticuerpos contra antígenos de E. histolytica.

Tratamiento

Para la enfermedad invasora, los fármacos de elección son los nitroimidazoles (metronidazol y tinidazol), para los que no se han descrito resistencias. Existen otros imidazoles que también han demostrado utilidad, pero son menos usados, como el ornidazol, el secnidazol y el satranidazol. Otros amebicidas tisulares de segunda elección son la dihidroemetina (derivado sintético de la emetina) y la cloroquina (que se concentra en la vía biliar) y se usa como adyuvante de otros amebicidas. Los amebicidas que actúan en la luz intestinal, donde eliminan los quistes y trofozoítos (es un complemento imprescindible en el tratamiento de la amebiasis invasora), son la paromomicina, el yodoquinol y el furoato de diloxanida.

ASCARIASIS

Definición

Ascaris lumbricoides es el mayor nematodo intestinal parásito de la especie humana y llega a medir hasta 40 cm de longitud. Casi todas las personas infectadas presentan cantidades reducidas del gusano y se encuentran asintomáticas. La enfermedad clínica surge cuando las larvas emigran hacia el pulmón o como consecuencia de los efectos de los gusanos adultos en el intestino.

Etiología y ciclo de vida

Los gusanos adultos viven en la luz del intestino delgado. Las hembras maduras de Ascaris son en extremo fecundas y cada una produce al día hasta 240 000 huevos, que se eliminan con las heces. Los huevos, muy resistentes a las agresiones del medio, se hacen infecciosos después de varias semanas de maduración en el suelo y pueden permanecer en este estado durante años. Cuando se ingieren los huevos infecciosos, las larvas incubadas invaden la mucosa del intestino delgado, emigran

por la circulación hasta los pulmones, perforan los alvéolos, ascienden por el árbol bronquial y vuelven a ser deglutidas hasta el intestino delgado, donde maduran a gusanos adultos. Entre la infección inicial y la producción de huevos transcurren entre dos y tres meses. Los gusanos adultos viven durante uno a dos años.

Fisiopatología

Los adultos miden 20-40 cm de largo por 5 mm de grosor, son cilíndricos, blanquecinos o rosados, y musculosos. Viven fundamentalmente en el yeyuno, sin adherirse a la pared, y se mantienen en la luz intestinal gracias a su característico tono muscular. Su vida media es de 1-2 años; cada hembra produce unos 200 000 huevos diarios. Los huevos fértiles son muy resistentes a condiciones ambientales adversas. Las larvas se desarrollan en su interior en 2-3 semanas en suelos húmedos, particularmente si son arcillosos, templados y sombríos. Cuando se ingieren los huevos embrionados y llegan al tubo digestivo, las larvas quedan en libertad. A continuación, atraviesan la pared intestinal, entran en las arborizaciones de la vena porta y, por la sangre, en unos 7 días alcanzan el pulmón, penetran los alvéolos, ascienden por la tráquea para ser deglutidas y retornar al tubo digestivo. Se estima que en 2 meses se desarrollan los adultos y las hembras grávidas eliminan los primeros huevos en las heces. La patogenia que desencadena el parásito es consecuencia de las migraciones y de la carga parasitaria.

Cuadro clínico

Durante la fase pulmonar de migración de la larva, casi 9 a 12 días después de la ingestión del huevo, los pacientes presentan tos irritativa, no productiva, y sensación de ardor retroesternal, que se agrava con la tos o la inspiración profunda. La disnea y el esputo teñido de sangre son menos comunes. La fiebre es frecuente. Durante esta fase sintomática aparece eosinofilia, que suele remitir en forma lenta en el curso de varias semanas. La radiografía de tórax puede mostrar signos de neumonía eosinófila (síndrome de Löffer). En las infecciones establecidas, los gusanos adultos que están en el intestino delgado no suelen producir síntomas. En las infecciones masivas, sobre todo de los niños, un gran pelotón de gusanos enredados puede ocasionar dolor y obstrucción del intestino delgado, que en ocasiones se complica con perforación, invaginación o vólvulo. Los gusanos solitarios pueden ocasionar enfermedad cuando emigran hacia lugares atípicos. Un gusano grande puede entrar en el árbol biliar y ocluirlo, causando un cólico biliar, colecistitis, colangitis, pancreatitis y (rara vez) abscesos intrahepáticos.

Diagnostico

Se basa en el hallazgo de los huevos característicos en las heces de los pacientes; frecuentemente, se requieren técnicas de concentración. En raras ocasiones, durante la fase de migración, se observan larvas en el esputo y en el aspirado gástrico o adultos que salen de la boca, ano o nariz. Las técnicas de imagen

permiten la visualización del ascárido en el intestino, en conductos biliares o pancreáticos.

Tratamiento

Se recomienda, tanto en adultos como en niños, la administración p.o. de albendazol (400 mg, dosis única); alternativamente, se usa mebendazol p.o. (100 mg, 2 veces al día, durante 3 días), ivermectina p.o. (150-200 mg/kg al día, dosis única) o levamisol p.o. (2,5 mg/kg, dosis única) resultan eficaces. Por último, se recurre a la cirugía en complicaciones digestivas graves, aunque siempre se prefiere adoptar una actitud conservadora. En cuanto a las manifestaciones pulmonares de hipersensibilidad, pueden requerir el empleo de glucocorticoides.

CHAGAS

Definición

La enfermedad de Chagas o tripanosomiasis americana es una zoonosis producida por el parásito protozoario *T. cruzi*. La variedad aguda es una enfermedad febril leve consecutiva a la infección inicial por el microorganismo.

Etiología y ciclo de vida

El género *Trypanosoma* comprende especies numerosas de protozoarios, pero sólo *T. cruzi*, *T. brucei gambiense* y *T. brucei rhodesiense* son patógenas para el ser humano. *T. cruzi* es la causa de la enfermedad de Chagas en América; *T. b. gambiense* y *T. b. rhodesiense* causan la tripanosomiasis en África.

Trypanosoma cruzi se transmite entre hospedadores mamíferos por medio de insectos triatominos hematófagos a menudo llamados reduvidos. Estos insectos adquieren al parásito al succionar sangre de los animales o seres humanos con parásitos circulantes. Los microorganismos ingeridos se multiplican en el intestino de los triatominos, los cuales excretan una forma contagiosa en las heces fecales al alimentarse posteriormente. El microorganismo se transmite a un segundo vertebrado cuando una laceración de la piel, las mucosas o la conjuntiva se contamina con heces fecales del insecto que contienen parásitos. *Trypanosoma cruzi* también se contagia al transfundir sangre donada por una persona infectada, por medio del trasplante de un órgano infectado, de la madre al hijo in útero, por medio de la ingestión de alimentos o bebidas contaminados y por accidentes de laboratorio.

Fisiopatología

En la fase aguda de la infección se genera un proceso inflamatorio importante y una lisis celular producto de la multiplicación del parásito, que persiste, pero disminuye en intensidad durante la cronificación de la dolencia. Inicialmente, la miocarditis es

la afección más constante, junto con la afección endotelial y de la musculatura esquelética. En el aparato digestivo existen infiltrados linfocitarios con lesiones degenerativas neuronales en el plexo de Auerbach. En el SNC se han descrito infiltrados mononucleares y hemorragias perivasculares. En la fase crónica, caracterizada por un proceso inflamatorio y lisis celular de baja intensidad, con el tiempo se produce una cardiopatía fibrosante y segmentaria, con gran potencial arritmogénico y frecuentes fenómenos tromboembólicos. En el aparato digestivo, las lesiones se producen en la capa muscular y en los plexos nerviosos, para producir una alteración funcional progresiva y la formación de megavísceras como el megacolon o el megaesófago.

Cuadro clínico

Los primeros signos de enfermedad aguda de Chagas aparecen por lo menos una semana después de la invasión parasitaria. Cuando el microorganismo penetra a través de una laceración de la piel, se forma un área dura de eritema y edema (denominada chagoma) que se acompaña de linfadenopatía local. El signo de Romaña aparece cuando la conjuntiva constituye la vía de entrada. Este es un dato clásico de la enfermedad aguda de Chagas y que consiste en la presencia de edema indoloro unilateral palpebral y periocular. Después de estos primeros signos locales el paciente manifiesta fiebre, malestar general, anorexia y edema de cara y extremidades inferiores. Muchas veces se acompaña de linfadenopatía generalizada y hepatoesplenomegalia. Rara vez existe miocarditis grave; la mayor parte de las muertes en la enfermedad aguda de Chagas es consecutiva a insuficiencia cardíaca. Tampoco son frecuentes los signos neurológicos, pero en ocasiones se observa meningoencefalitis, principalmente en niños menores de dos años. Casi siempre después de cuatro a ocho semanas, los signos y los síntomas agudos desaparecen de manera espontánea y los pacientes entran en la fase asintomática o indefinida de la infección crónica por *T. cruzi*.

Diagnostico

- Para diagnosticar enfermedad aguda de Chagas es necesario demostrar la presencia de parásitos. El método más sencillo para observar a los microorganismos móviles es el análisis microscópico de una muestra de sangre fresca anticoagulada o de la capa leucocítica.
- El análisis de precipitación radioinmunitaria (Chagas RIPA, radioimmune precipitation assay) es un método muy sensible y específico para detectar anticuerpos contra *T. cruzi*.
- En la fase aguda, el diagnóstico se basa en la detección del parásito en sangre. El examen en fresco, el micrométodo, la gota gruesa y la técnica de concentración de Strout son algunas de las técnicas más utilizadas.
- En la fase crónica de la infección, tanto sintomática como asintomática, el nivel de la parasitemia es muy bajo e inconstante, por lo que el diagnóstico se basa en la detección de anticuerpos específicos contra *T. cruzi*. De las muchas

técnicas que se utilizan para ello, las que actualmente tienen mayor sensibilidad y especificidad son las técnicas de ELISA, ya sea con antígenos recombinantes o antígenos totales.

Tratamiento

En la enfermedad aguda de Chagas, el nifurtimox reduce de modo notable la duración de los síntomas y la parasitemia y disminuye la mortalidad. Sin embargo, unos cuantos estudios han demostrado que solo ~70% de las infecciones agudas se cura desde el punto de vista parasitológico con un régimen completo de tratamiento. La dosis diaria recomendada es de 8 a 10 mg/kg para adultos, 12.5 a 15 mg/kg para adolescentes y 15 a 20 mg/kg para niños de uno a 10 años de edad.

La eficacia del benznidazol es similar o incluso superior a la del nifurtimox. Se ha observado una tasa de curación de 90% entre los recién nacidos con infección congénita que reciben tratamiento antes del primer año de vida. La dosis oral que se recomienda es de 5 mg/kg/día durante 60 días en adultos y de 5 a 10 mg/kg/día durante 60 días en niños, dividida en dos o tres dosis. En Latinoamérica, el benznidazol se considera el fármaco de elección.

GIARDIASIS

Definición

Giardia intestinalis (también llamada *Giardia lamblia* o *G. duodenalis*) es un protozoo cosmopolita que habita en el intestino delgado del ser humano y de otros mamíferos. La giardiasis es una de las enfermedades parasitarias más frecuentes en todo el mundo, tanto en países desarrollados como en pobres, y causa enfermedad intestinal y diarrea de carácter endémico o epidémico.

Etiología y ciclo de vida

Giardia lamblia (también llamada *G. intestinalis* o *G. duodenalis*) es el protozoo flagelado que se detecta con mayor frecuencia en el tubo digestivo. La infección sobreviene cuando se ingieren los quistes resistentes al medio ambiente y ácido del estómago, los cuales se abren en el intestino delgado para liberar los trofozoítos flagelados, que se multiplican por fisión binaria. *Giardia* es un patógeno de la porción proximal del intestino delgado y no se disemina por vía hematológica. Los trofozoítos permanecen libres en la luz o se unen al epitelio mucoso por medio de una ventosa o disco ventral. Cuando un trofozoíto encuentra condiciones desfavorables o alteradas, forma un quiste de morfología diferente, que es la fase en que suele encontrarse al parásito en las heces. Los trofozoítos pueden estar presentes e incluso predominar en las heces blandas o acuosas, pero es el quiste el que sobrevive fuera del organismo y es el causante de la transmisión. Los quistes no

toleran el calor, la desecación o la exposición continuada a las heces, pero se mantienen viables durante meses en agua fría. El número de quistes excretados varía de manera considerable, pero puede llegar hasta 107/g de heces. Basta con la ingestión de un número muy pequeño de quistes, a veces tan sólo 10, para que tenga lugar la infección en el ser humano. Dado que los quistes son infecciosos en el momento en que se excretan o poco después, la transmisión de persona a persona se produce cuando la higiene fecal es deficiente.

Fisiopatología

No se conocen bien los motivos por los que solamente algunos individuos infectados presentan manifestaciones clínicas, ni los mecanismos por los cuales el parásito altera la función del intestino delgado. Aunque los trofozoítos se adhieren al epitelio, no invaden ni producen destrucción local. La intolerancia a la lactosa y la malabsorción importante que aparecen en una minoría de los adultos y los niños infectados son la consecuencia clínica de la pérdida de las actividades enzimáticas del borde en cepillo. En la mayor parte de los casos, la morfología intestinal no se altera, aunque algunas veces, por lo general en los individuos con síntomas de infección crónica, los hallazgos histopatológicos (como el aplanamiento de las vellosidades intestinales) y las manifestaciones clínicas recuerdan a las del esprue tropical y a las de la enteropatía sensible al gluten. Se desconoce la patogenia de la diarrea en la giardiosis. La evolución natural de la infección por *Giardia* es muy variable. La infección puede ser abortiva, transitoria, recurrente o crónica. En el curso de la infección y de la enfermedad influyen factores tanto del parásito como del hospedador. En las infecciones del ser humano surgen respuestas celulares y humorales, pero se desconoce su importancia en el control de la infección y de la enfermedad. Los pacientes con hipogammaglobulinemia suelen padecer infecciones graves y prolongadas que responden mal al tratamiento, lo que hace suponer que la respuesta inmunitaria humoral es importante. La mayor susceptibilidad de los jóvenes y de las personas recién expuestas con respecto a las poblaciones sometidas a exposición crónica también hace pensar en el desarrollo de una inmunidad protectora, al menos parcial. El genotipo, la bioquímica y las características biológicas de las cepas de *Giardia* son variables; es probable que tales variaciones contribuyan a los diferentes tipos de evolución de la infección.

Cuadro clínico

Se distinguen dos formas clínicas: la diarrea aguda, generalmente autolimitada, y la forma crónica, con diarrea, malabsorción, anorexia, dolor abdominal y pérdida de peso. La forma aguda se inicia de forma brusca, con diarrea acuosa, dolor abdominal, sensación de distensión y flatulencia. Las heces suelen ser fétidas y esteatorreicas, sin sangre ni moco. El dolor es cólico y se localiza en el epigastrio. Son frecuentes la anorexia, las náuseas y, en ocasiones, los vómitos. En algunos pacientes, sobre todo niños, la diarrea puede prolongarse varias semanas. En estos casos, las heces suelen ser pastosas, voluminosas y malolientes y puede producirse

pérdida de peso. Existe intolerancia a la lactosa, que persiste a veces tras la desaparición de los parásitos.

La forma subaguda o crónica deriva de la infección aguda. Los episodios diarreicos suelen ser intermitentes, con heces pastosas y amarillentas, que se acompañan de meteorismo y flatulencia. Los pacientes presentan astenia y malestar, que a veces se acompañan de cefaleas, así como epigastralgias que se exacerban con las comidas. Generalmente existe pérdida de peso y malabsorción de vitamina A y B12. En el 20%-40% de los casos existe intolerancia a la lactosa. Esta forma crónica puede durar meses o años y curar de manera espontánea.

Diagnostico

Es necesario realizar un examen directo de las heces en fresco o en muestras conservadas de manera adecuada. Dado que la excreción de quistes es variable y no siempre se detectan, para establecer el diagnóstico en ocasiones es indispensable repetir el estudio de las heces, tomar muestras de líquido duodenal y hacer una biopsia del intestino delgado. Las pruebas de detección de antígeno del parásito en las heces, comercializadas actualmente, son tan sensibles y específicas como los mejores exámenes microscópicos y más fáciles de realizar. T. Existen pruebas de detección de antígenos combinados (*Giardia* y *Cryptosporidium*) a partir de muestras fecales (inmunofluorescencia, ELISA e inmunocromatografía); la inmunofluorescencia directa es la que presenta una mayor sensibilidad. También existen distintas pruebas de PCR de heces para su detección (MT- o RT- PCR).

Tratamiento

Las tasas de curación con metronidazol (250 mg c/8 h por cinco días) suelen ser superiores a 90%. El tinidazol (2 g en dosis única por vía oral) parece ser más eficaz que el metronidazol. La nitazoxanida (500 mg c/12 h por tres días) es otro tratamiento para la giardiosis. La paromomicina, aminoglucósido ingerible que no se absorbe del todo, puede administrarse a embarazadas sintomáticas, aunque no se cuenta con suficiente información sobre su eficacia para erradicar la infección. En casos de resistencia a múltiples ciclos de tratamiento, el régimen terapéutico prolongado con metronidazol (750 mg c/8 h por 21 días) ha dado buenos resultados.

SHIGELOSIS

Definición

Shigella es una bacteria gramnegativa que no forma esporas y que a diferencia de *E. coli* no es móvil y tampoco produce gases a partir de azúcares, no genera descarboxilato de lisina ni hidroliza la arginina. Algunos serotipos producen indol y cepas ocasionales utilizan acetato de sodio. *Shigella dysenteriae*, *S. f. exneri*, *S.*

boydii y *S. sonnei* (serogrupos A, B, C y D, respectivamente) pueden diferenciarse con base en sus características bioquímicas y serológicas.

Etiología y ciclo de vida

La infección por *Shigella* se presenta de manera esencial por contaminación oral, por medio de la transmisión directa fecal-oral, pues el microorganismo en general no está adaptado para vivir en el entorno. La resistencia a condiciones de pH bajo permite que la bacteria sobreviva al paso de la barrera gástrica, una capacidad que puede explicar que sea suficiente un inóculo tan pequeño (desde 100 CFU) para causar la infección.

Fisiopatología

El ser humano es el único reservorio de *Shigella*. La mayoría de los casos de shigelosis se producen por transmisión persona a persona a través de la vía fecal-oral. Pueden observarse brotes epidémicos si se produce contaminación de alimentos o agua con heces de enfermos. Los portadores crónicos de *Shigella* son raros. La bacteria se une e invade las células M de las placas de Peyer para alcanzar otras células. *S. dysenteriae* de tipo 1 produce una exotoxina, denominada toxina de Shiga, con actividad neurotóxica, enterotóxica y citotóxica. Las otras especies de *Shigella* pueden producir toxina de Shiga en menor cantidad u otras toxinas similares. Posteriormente, las bacterias alcanzan el colon e invaden la mucosa donde causan una destrucción superficial, lo que da lugar a una diarrea sanguinolenta. Sólo en raras ocasiones, la bacteria invade las capas más profundas del intestino. Ello explica la rareza de la bacteriemia.

Cuadro clínico

De forma típica, la shigelosis evoluciona en cuatro fases: incubación, diarrea acuosa, disentería y fase posinfecciosa. El periodo de incubación suele durar uno a cuatro días, pero puede prolongarse a ocho días. Entre sus manifestaciones características están fiebre transitoria, diarrea acuosa que desaparece por sí sola, malestar general y anorexia. Los signos y los síntomas pueden variar desde molestias abdominales poco intensas hasta cólicos muy dolorosos, diarrea, fiebre, vómitos y tenesmo. Las manifestaciones casi siempre son más graves en los niños, en quienes se alcanzan temperaturas de 40 a 41°C y anorexia más profunda, así como diarrea acuosa. La fase inicial puede constituir la única manifestación clínica

de la shigelosis, en particular en países desarrollados. Por lo demás, en cuestión de horas o días surge la disentería, la cual se caracteriza por excreción ininterrumpida de cantidades pequeñas de heces mucopurulentas y sanguinolentas, con mayor tenesmo y cólicos abdominales. En la fase en cuestión, *Shigella* produce colitis aguda que afecta sobre todo la zona distal del colon y el recto.

Diagnostico

El diagnóstico definitivo se realiza mediante coprocultivo (que ofrece mejores resultados en los primeros días de la enfermedad). La serología carece de interés.

Tratamiento

Los pacientes con deshidratación grave han de ser tratados con reposición hidroelectrolítica adecuada, si es posible por vía oral. En casos de vómitos y/o gran afección del estado general, la rehidratación se efectuará por vía intravenosa. El tratamiento antibiótico es eficaz, al acortar el período de excreción fecal de microorganismos y la duración de los síntomas. En los casos de disentería bacilar causada por especies productoras de toxina Shiga, los antibióticos son fundamentales para obtener una evolución favorable. Sin embargo, *Shigella* spp. puede contener plásmidos que ocasionen resistencia a los antimicrobianos más habitualmente empleados. Los antibióticos de elección para los adultos son las fluoroquinolonas (levofloxacino, 500 mg/día, o ciprofloxacino, 500 mg/12 h) durante 3 días. La ceftriaxona (50 mg/kg de peso al día i.m. o i.v.) durante 5 días es el fármaco de elección en niños. La azitromicina, durante 3 días, puede utilizarse como terapia alternativa, tanto en niños (10 mg/kg de peso al día) como en adultos (500 mg/día).

TENIASIS

Definición

Los cestodos, o tenias, son gusanos segmentados. La forma adulta reside en el aparato digestivo, pero las larvas se pueden encontrar prácticamente en cualquier órgano. Las infestaciones humanas por tenias se dividen en dos grandes grupos clínicos. En el primero, el ser humano es el hospedador definitivo y las tenias adultas viven en el aparato digestivo (*Taenia saginata*, *Diphyllobothrium*, *Hymenolepis* y *Dipylidium caninum*). En el segundo, el ser humano es un hospedador intermediario y los parásitos, en fase de larva, habitan en los tejidos. Algunas enfermedades que pertenecen a esta categoría son la equinococosis, la esparganosis y la cenurosis.

Etiología y ciclo de vida

El ser humano es el único hospedador definitivo para la fase adulta de *T. saginata* y *T. asiatica*. Los gusanos planos, que pueden alcanzar 8 m de longitud con 1 000 a 2 000 proglótides, se ubican en el yeyuno proximal. El escólex de *T. saginata*

cuenta con cuatro ventosas prominentes, en tanto *T. asiatica* tiene un rostelo simple. Cada segmento grávido contiene 15 a 30 ramas uterinas (a diferencia de las ocho a 12 ramas de *T. solium*). Los huevecillos son imposibles de distinguir de los de *T. solium*, cada uno mide 30 a 40 μm , contienen oncosfera y poseen una cáscara gruesa, estriada, de color pardo. Los huevecillos depositados en la vegetación pueden vivir durante meses o años hasta ser ingeridos por el ganado bovino u otros herbívoros (*T. saginata*) o cerdos (*T. asiatica*). El embrión, liberado después de la ingestión, invade la pared intestinal y es transportado hasta el músculo estriado o vísceras, donde se transforma en un cisticerco; éste, cuando se ingiere carne de res cruda o mal cocida, infecta al ser humano. Una vez ingerido el cisticerco, tarda alrededor de dos meses en madurar para transformarse en gusano adulto.

Fisiopatología

Las formas infestantes son los usualmente llamados *Cysticercus bovis* y *Cysticercus cellulosae*, nombres con los que se conoce, respectivamente, a los cisticercos de *T. saginata* y *T. solium*, y el hospedador susceptible es el ser humano. Los cisticercos se forman en el tejido muscular de los hospederos intermediarios, los suinos y los bovinos, que ingieren alimentos contaminados con oncosferas, o huevos, presentes en los proglótidos maduros provenientes de las lombrices adultas, liberados por las personas enfermas. Una vez desarrollados allí, son contenidos en la carne de cerdo o vacuno contaminada e ingeridos por los nuevos hospedadores, donde, por la acción de los jugos digestivos, se disuelve la cubierta y se libera el escólex, que se fija a la pared intestinal, y a partir de él se desarrolla el individuo adulto en el intestino de los afectados, en un lapso de 50 días o más. El período de incubación es de 2 a 3 meses, y por lo general no causan grandes alteraciones anatomopatológicas en los afectados, quienes pueden albergar el parásito por varios años sin presentar ningún síntoma.

Cuadro clínico

Los pacientes casi siempre se dan cuenta de la infestación cuando notan la eliminación de proglótides en las heces. A menudo, las proglótides son móviles y su expulsión puede provocar molestias perianales. La infección por *T. saginata* puede producir dolor abdominal leve, náusea, alteraciones del apetito, debilidad y pérdida de peso.

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por medio de la detección de huevecillos o proglótides en las heces. Los huevos se hallan también en la zona perianal, por lo que, si no se encuentran huevos o proglótides en las heces, se examinará la región perianal por medio de una cinta adhesiva de celofán. Para distinguir entre *T. saginata* o *T. asiatica* de *T. solium* es necesario el examen de las proglótides maduras o del escólex. Las pruebas serológicas carecen de utilidad diagnóstica. Puede haber eosinofilia y valores séricos altos de IgE.

Tratamiento

Una sola dosis de prazicuantel (10 mg/kg) es muy eficaz.