

Parasitosis intestinales y extraintestinales en Pediatría

Alicia Hernanz Lobo⁽¹⁾, John Helmut Ramírez Cuentas⁽²⁾, Nathalia Esther Gerig Rodríguez⁽³⁾

⁽¹⁾Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

⁽²⁾Servicio de Pediatría. Centro de Salud Gandía. Valencia.

⁽³⁾Servicio de Pediatría. Centro de Salud Canillejas. Madrid.

Hernanz Lobo A, Ramírez Cuentas JH, Gerig Rodríguez NE. Parasitosis intestinales y extraintestinales en Pediatría. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;2:197-218.



RESUMEN

Las infecciones parasitarias son un problema de salud pública global que ocasiona un número importante de niños infectados en España. Las parasitosis pueden ser autóctonas o importadas, suponiendo estas últimas un porcentaje cada vez mayor en nuestro país.

Los parásitos causantes de infecciones en humanos se dividen en protozoos y helmintos. Todos tienen un ciclo vital en el que se intercalan fases larvarias con fases quísticas y el humano puede ser el huésped definitivo o intermediario. Generalmente, la infección se produce por ingestión del parásito o picadura de un insecto parasitado que actúa como vector. Desde el tracto digestivo o desde el sistema sanguíneo, la infección puede extenderse a otros órganos. La excreción a través de las heces de la forma larvaria o quística del parásito suele perpetuar la infección.

Los principales protozoos son: *Giardia lamblia*, que causa infección únicamente digestiva, y *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), *Cryptosporidium parvum*, *Leishmania* y *Toxoplasma gondii*, que pueden afectar a otros órganos, además del sistema digestivo. Los helmintos más frecuentes son: trematodos (*Fasciola hepática* y *Schistosoma* spp.), nematodos de afectación únicamente digestiva (*Enterobius vermicularis* y *Trichuris trichiura*), nematodos de afectación potencialmente sistémica (*Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis* y *Toxocara cati*), cestodos de afectación únicamente digestiva (*Hymenolepis nana* y *Taenia saginata*) y cestodos de afectación potencialmente sistémica (*Taenia solium* y *Echinococcus granulosus*).

Además del correcto tratamiento antiparasitario, es fundamental mantener medidas adecuadas de higiene personal y de salud pública para evitar la propagación de estas infecciones parasitarias.

Palabras clave: parasitosis; protozoos; helmintos; salud pública.

INTESTINAL AND EXTRAINTESTINAL PARASITOSIS IN CHILDREN

ABSTRACT

Parasitic infections are a global public health problem that causes a significant number of infected children in Spain. Parasites can be autochthonous or imported, assuming a growing trend of imported infections in our setting.

Parasites that cause humans infections are divided into protozoa and helminths. All these parasites have a life cycle in which larval phases are interspersed with cystic phases, and the human may be the definitive or intermediate host. Generally, infection occurs by ingestion of the parasite or bite of a parasitized insect that acts as a vector. From the digestive tract or from the blood system, the infection can spread to other organs. The feces excretion of the parasite larval or cystic form usually perpetuates the infection.

The main protozoa are *Giardia lamblia*, which causes digestive infection only, and *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), *Cryptosporidium parvum*, *Leishmania* and *Toxoplasma gondii*, which can affect other organs besides the digestive system. The most frequent helminths are: trematodes (*Fasciola hepatica* and *Schistosoma* spp.), nematodes with digestive involvement only (*Enterobius vermicularis* and *Trichuris trichiura*), nematodes with systemic involvement (*Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Strongyloides stercoralis*, *Toxocara canis* and *Toxocara cati*), tapeworms with only digestive involvement (*Hymenolepis nana* and *Taenia saginata*) and tapeworms with systemic involvement (*Taenia solium* and *Echinococcus granulosus*).

In addition to antiparasitic treatment, it is essential to maintain adequate personal hygiene and public health measures to prevent the spread of these parasitic infections.

Key words: parasites; protozoa; helminths; public health.

1. INTRODUCCIÓN

Las infecciones parasitarias son un problema de salud pública a nivel mundial. En concreto, en nuestro país provocan un número no despreciable de niños infestados cada año.

En España, encontramos parasitosis autóctonas (giardiasis, oxiuriasis, ascariosis, leishmaniasis, etc.) y parasitosis importadas (esquistosomiasis, amebiasis, tripanosomiasis, etc.).

2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Las parasitosis son infecciones que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos, por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo o por la picadura de un insecto que actúa como reservorio del parásito. Cada uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, con lo que las podemos clasificar según el tipo

de parásito y la afectación que provoquen en los distintos órganos y sistemas (Tabla 1).

Los parásitos se dividen en más de 200 especies de helmintos y 80 especies de protozoos con capacidad de causar enfermedad en el ser humano.

Los protozoos son organismos unicelulares con un ciclo vital que atraviesa diversas etapas y una fase quística.

Los helmintos se dividen en tres grupos: trematodos (gusanos planos con cuerpo foliáceo

no segmentado), cestodos (gusanos planos con cuerpo segmentado) y nematodos (parásitos cilíndricos y con dimorfismo sexual).

2.1. Giardiasis (*Giardia lamblia* = *Giardia intestinalis* y *Giardia duodenalis*)

2.1.1. Etiopatogenia

Se trata de la parasitosis intestinal más frecuente a nivel mundial, con distribución universal. Es muy frecuente en niños de zonas endémicas o viajeros internacionales. Tras la ingesta de quistes, estos dan lugar a trofozoítos en el intestino delgado que permanecen fijados a la mucosa hasta que se produce su bipartición, en la que se forman quistes que caen a la luz intestinal y son eliminados con las heces. Los quistes son muy infectantes y pueden permanecer viables hasta tres meses en suelos y aguas a 4 °C, hasta que vuelven a ser ingeridos mediante alimentos contaminados. La congelación destruye los quistes.

2.1.2. Clínica

Periodo de incubación: 1-3 semanas.

Infección asintomática: frecuente en niños de áreas endémicas.

Giardiasis aguda: diarrea acuosa/esteatorreica, deposiciones muy fétidas, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso.

Giardiasis crónica: malabsorción, desnutrición y anemia.

La coexistencia de fiebre, productos patológicos en heces (sangre o moco), alteraciones ex-

Tabla 1. Clasificación de las principales parasitosis en Pediatría

Protozoos	De afectación únicamente digestiva	<i>Giardia lamblia</i>
	De afectación potencialmente sistémica	<i>Entamoeba</i> spp.
		<i>Cryptosporidium parvum</i>
		<i>Leishmania</i> spp.
		<i>Toxoplasma gondii</i>
Helmintos	Trematodos	<i>Fasciola hepatica</i>
		<i>Schistosoma</i> spp.
	Nematodos de afectación únicamente digestiva	<i>Enterobius vermicularis</i>
		<i>Trichuris trichiura</i>
	Nematodos de afectación potencialmente sistémica	<i>Ascaris lumbricoides</i>
		<i>Ancylostoma duodenale</i>
		<i>Necator americanus</i>
		<i>Strongyloides stercoralis</i>
		<i>Toxocara canis</i> y <i>catís</i>
	Cestodos de afectación únicamente digestiva	<i>Hymenolepis nana</i>
		<i>Taenia saginata</i>
	Cestodos de afectación potencialmente sistémica	<i>Taenia solium</i>
		<i>Echinococcus granulosus</i>

traintestinales o eosinofilia debe hacer pensar en otra infección.

La reinfección es posible debido a la ausencia de inmunidad de memoria.

2.1.3. Diagnóstico

La determinación de quistes o trofozoítos en heces acuosas es el diagnóstico de elección. Es recomendable recoger tres muestras en días alternos para aumentar la sensibilidad y rentabilidad de la técnica. También se puede realizar reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en heces. En el caso de pacientes con sintomatología persistente y estudio de heces negativo, se recomienda realización de ELISA en heces (sensibilidad y especificidad superiores al 95%). La biopsia o el aspirado intestinal son raramente necesarios.

2.1.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Además del tratamiento específico, puede necesitar soporte hidroelectrolítico. El porcentaje de *Giardia* resistente a metronidazol está aumentando, por lo que es necesario conocer alternativas eficaces. El tratamiento de los portadores asintomáticos es controvertido, pero debe recomendarse siempre en convivientes de pacientes inmunodeprimidos (especialmente con hipogammaglobulinemia o fibrosis quística), convivientes de mujeres embarazadas o en personas que trabajan manipulando alimentos.

Es importante extremar las medidas que controlen la contaminación fecal de aguas,

así como la ingesta de alimentos y bebidas en condiciones dudosas en viajes a zonas endémicas.

2.2. Amebiasis (*Entamoeba spp.*)

2.2.1. Etiopatogenia

La amebiasis invasiva es una de las enfermedades parasitarias más prevalentes y con una importante carga de morbimortalidad. El género *Entamoeba* incluye seis especies que pueden infectar al ser humano: *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*) es la que causa la enfermedad con mayor frecuencia; *Dientamoeba fragilis* (*D. fragilis*) puede ser asintomática; *Entamoeba dispar* (*E. dispar*), la más prevalente mundialmente, y *Escherichia coli* (*E. coli*) son comensales; *Entamoeba moshkovskii* (*E. moshkovskii*) puede causar diarrea en niños pequeños y el potencial patogénico de *Entamoeba bangladesi* (*E. bangladeshi*) no queda claro.

Es endémica en áreas del Sureste Asiático, India, América Central y del Sur y África.

2.2.2. Clínica

El periodo de incubación suele ser de 2-4 semanas.

- **Amebiasis intestinal aguda:** diarrea con elevado ritmo deposicional y productos patológicos, asociada a tenesmo y dolor abdominal tipo cólico. En pacientes desnutridos o inmunodeprimidos pueden presentarse casos de colitis amebiana fulminante, perforación y formación de amebomas con cuadros de obstrucción intestinal asociados.

- **Amebiasis intestinal crónica:** dolor abdominal tipo cólico, cambio del ritmo intestinal intercalando periodos de estreñimiento con deposiciones diarreicas, tenesmo leve, sensación de plenitud posprandial, náuseas, distensión abdominal y meteorismo. Simula una enfermedad inflamatoria intestinal. Podría llegar a producirse megacolon tóxico, colitis fulminante y perforación colónica o del área perianal. Los amebomas son granulomas en la pared colónica, especialmente en el ciego, que suelen ser palpables en la exploración física.
- **Amebiasis extraintestinal:** es la forma más rara de la enfermedad, que puede darse tanto en forma aguda como crónica. El órgano más frecuentemente infectado es el hígado, con formación de abscesos hepáticos, y cursa con fiebre y dolor en hipocondrio derecho. Desde ahí, puede extenderse a la pleura, el pericardio o los pulmones. La rotura de un absceso amebiano puede ser fatal.

2.2.3. Diagnóstico

E. histolytica, *E. dispar*, *E. bangladeshi* y *E. moshkovskii* son idénticas morfológicamente. El diagnóstico de elección es la PCR en heces, que permite diferenciar *E. histolytica* de otras especies. Además, puede realizarse el diagnóstico mediante visualización de quistes o trofozoítos en materia fecal, con recogida de tres muestras de heces en días alternos para aumentar la rentabilidad de la técnica. Se pueden utilizar también test de detección de antígenos para *E. histolytica* en muestra directa de heces. La serología puede apoyar el diagnóstico en países no endémicos pues, de lo contrario, puede reflejar tanto una infección aguda como pasada. En caso de enfermedad extraintestinal

como los abscesos hepáticos, los test de heces o los aspirados directos de la lesión suelen dar resultados negativos, por lo que el diagnóstico se realiza por ecografía, donde se visualizará un quiste único con pared fina, apoyado por la serología.

2.2.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2.**

E. dispar y *E. coli* son comensales, no requieren tratamiento. *E. histolytica* y *D. fragilis* siempre deben ser tratadas y se recomienda el estudio intrafamiliar, así como la confirmación de la erradicación de la amebiasis tras el tratamiento. Dada la dudosa patogenicidad de *E. moshkovskii* y *E. bangladeshi*, se recomienda su tratamiento en caso de infección sintomática.

- **Amebiasis asintomática:** el portador asintomático tiene un papel fundamental en la perpetuación de la endemia. Debe tratarse siempre con un amebicida intraluminal. Los azoles no son activos frente a los quistes.
- **Amebiasis intestinal:** se deben eliminar primero los trofozoítos y luego los quistes, administrando primero la pauta completa del azol y luego el amebicida intraluminal. Los corticoides o los espasmolíticos están contraindicados.
- **Amebiasis extraintestinal:** además del tratamiento recomendado en la amebiasis intestinal, en caso de abscesos hepáticos, pleurales o pericárdicos, con respuesta insuficiente al tratamiento médico o riesgo de rotura, podría ser necesario ocasionalmente el drenaje percutáneo o la aspiración de la lesión.

2.3. Criptosporidiasis (*Cryptosporidium parvum*)

2.3.1. Etiopatogenia

Producen infección en animales y humanos, ocasionando brotes a nivel global. Al ingerir los huevos procedentes de alimentos y aguas contaminadas (piscinas comunitarias, parques acuáticos, aguas de lagos y pantanos, etc.) o por vía fecal-oral (frecuente en guarderías) se liberan esporozoitos con capacidad de unirse a los bordes en cepillo de las células epiteliales intestinales, donde pueden reproducirse asexual o sexualmente para ser eliminados posteriormente junto a las heces y perpetuar la posibilidad de infección.

2.3.2. Clínica

- **Forma asintomática:** puede estar asociada a retraso de crecimiento en niños.
- **Síntomas gastrointestinales:** diarrea secretora aguda, diarrea crónica (sobre todo en inmunodepresión), vómitos, malabsorción intestinal, dolor abdominal, pérdida de peso.
- **Síntomas extraintestinales:** descritos en pacientes con sida, como colecistitis, colangitis, hepatitis, pancreatitis y síntomas respiratorios no específicos.

2.3.3. Diagnóstico

Mediante visualización de huevos en materia fecal. También se utilizan frecuentemente técnicas de detección directa de anticuerpos fluorescente (DFA) o enzimoimmunoanálisis

(EIA) en muestra fecal, así como métodos moleculares (PCR), que permiten su detección con alta especificidad y sensibilidad.

2.3.4. Tratamiento y prevención

Las medidas de soporte, como reposición hidroelectrolítica, se recomiendan en todos los pacientes, mientras que el tratamiento antiparasitario se reserva para pacientes inmunodeprimidos o con síntomas severos o persistentes (**Tabla 2**). En pacientes con sida, la terapia antirretroviral consigue mejoría en el estatus inmune y acortar la sintomatología. Es fundamental incrementar las medidas de higiene para evitar la transmisión fecal-oral y limitar el uso de piscinas en pacientes con diarrea.

2.4. Leishmaniasis (*Leishmania* spp.)

2.4.1. Etiopatogenia

Se conocen más de 20 especies de *Leishmania* capaces de infectar al ser humano. Son parásitos protozoarios intracelulares obligados de los fagocitos mononucleares. En muchas de las zonas donde existe esta infección, la leishmaniasis es una zoonosis, siendo mamíferos como los roedores o los perros el huésped intermediario. En el sur de Asia o el este de África, el ser humano es, además, el reservorio. La leishmaniasis es endémica en más de 90 países tropicales, subtropicales y del sur de Europa, entre los que se encuentra España, donde encontramos *Leishmania donovani* (*L. donovani*) y *Leishmania infantum* (*L. infantum*), causantes de leishmaniasis visceral y cutánea.

El periodo de incubación varía desde algunas semanas hasta años, siendo más corto en la

forma cutánea que en la visceral. El síndrome poskala azar se puede desarrollar desde seis meses hasta décadas después de la cura de una leishmaniasis visceral.

2.4.2. Clínica

- **Leishmaniasis visceral (kala azar):** producida más frecuentemente por *L. donovani* y *L. infantum*. Tras la inoculación cutánea por parte de una mosca de la arena o flebotomo infectada, el parásito se extiende por el sistema reticuloendotelial sin dejar ninguna lesión cutánea, salvo una mínima lesión en el lugar de la picadura. Tras un periodo de incubación que puede llegar a los 4-5 meses, da lugar a síntomas constitucionales como fiebre, pérdida de peso, astenia y hepatoesplenomegalia. Analíticamente, se produce pancitopenia, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia y, en algunos casos, linfohistiocitosis hemofagocítica. La linfadenopatía periférica es frecuente en África oriental. Los casos sintomáticos no tratados suelen ser mortales en el plazo de unos dos años desde el inicio de los síntomas. En algunos casos, la enfermedad puede ser asintomática o paucisintomática. La infección visceral latente puede reactivarse décadas después de la exposición en personas inmunodeprimidas.
- **Leishmaniasis dérmica poskala azar:** dermatosis que se desarrolla como secuela tras una aparente curación de la leishmaniasis visceral. En la variante del subcontinente indio predominan las lesiones polimórficas (coexistencia de máculas/parches junto con papulonódulos), mientras que la variante sudanesa presenta lesiones papulares o nódulares.

- **Leishmaniasis cutánea:** los parásitos proliferan localmente en los fagocitos mononucleares, dando lugar a una pápula eritematosa, que se convierte en un nódulo y luego en una úlcera con bordes elevados e indurados. Las lesiones ulcerosas pueden volverse secas y con costra o desarrollar una base de granulación húmeda con exudado suprayacente. Pueden persistir como nódulos, pápulas o placas y pueden ser únicas o múltiples. Suelen aparecer en zonas expuestas del cuerpo, como cara y extremidades, y pueden ir acompañadas de lesiones satélites, nódulos submucosos y adenopatías regionales. La resolución espontánea de las lesiones puede tardar de semanas a años y suele dar lugar a una cicatriz plana y atrófica.
- **Leishmaniasis mucosa (espundia):** es rara en niños. Se trata de una secuela metastásica de la infección cutánea que resulta de la diseminación del parásito desde la piel a la mucosa de vía aérea superior: nasal, orofaríngea o laríngea. La leishmaniasis mucosa no tratada puede progresar hasta causar una destrucción ulcerosa de la mucosa, como perforación del tabique nasal y desfiguración facial.

2.4.3. Diagnóstico

Detección del parásito en fase de amastigote en los tejidos infectados (piel, sangre, médula ósea, ganglios linfáticos o hígado) mediante examen microscópico. Debido al riesgo que supone una biopsia o aspirado del bazo, se desaconseja la búsqueda del parásito en este órgano. Se puede realizar cultivo *in vitro* en medio Novi-McNeal-Nicolle (NNN), aunque es una técnica lenta y poco sensible. El método más sensible es la detección del ADN por PCR. Siempre que sea posible, debe identificarse la

especie mediante métodos moleculares o análisis isoenzimático de los parásitos cultivados, ya que modifica el pronóstico y puede influir en el tratamiento. La serología no es de utilidad en la forma cutánea, pero puede apoyar el diagnóstico en formas viscerales o de mucosas en pacientes inmunocompetentes.

2.4.4. Tratamiento y prevención

- **Leishmaniasis visceral:** ver **Tabla 2.**
- **Leishmaniasis cutánea no complicada:** se deben desbridar las escaras. Se puede utilizar crioterapia, termoterapia o antimonio pentavalente intralesional.
- **Leishmaniasis cutánea complicada:** ver **Tabla 2.**
- **Leishmaniasis mucosa:** ver **Tabla 2.**

La mejor forma de prevenir la enfermedad es evitar la picadura de la mosca de la arena. Además, se debe tratar a la mujer embarazada con leishmaniasis visceral para prevenir la infección congénita. En caso de transfusiones sanguíneas, el filtrado mediante leucorreducción disminuye el riesgo de transmisión de leishmaniasis visceral por esta vía.

2.5. Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*)

2.5.1. Etiopatogenia

Los gatos son los huéspedes definitivos de este protozoo intracelular y cuando excretan en las heces los ooquistes (contaminando la tierra, el agua o los alimentos), al ingerirlos los humanos y otros mamíferos no felinos invaden el epitelio

intestinal diseminándose a diferentes órganos y formando quistes en los tejidos. Otras formas de contagio son: ingestión de los quistes al ingerir carne de un animal infectado, por transmisión vertical o por recepción de órgano trasplantado de un donante infectado.

2.5.2. Clínica

Toxoplasmosis congénita: ver capítulo correspondiente.

- Toxoplasmosis posnatal aguda adquirida: suele ser asintomática en pacientes inmunocompetentes. Los síntomas más frecuentes son fiebre, odinofagia, cefalea, artralgias y/o mialgias y pueden asociar, asimismo, un síndrome mononucleósido. En algunos casos, pueden aparecer formas graves (miocarditis, pericarditis, miositis, encefalitis, neumonía, hepatitis).
- Reactivación de infección crónica latente: puede ocurrir en inmunodeprimidos y ocasionar encefalitis, abscesos cerebrales, convulsiones, neumonía, miocarditis, hepatitis, uveítis, coriorretinitis, fiebre o enfermedad diseminada.

La coriorretinitis, ya sea en contexto de toxoplasmosis congénita, adquirida o por reactivación, se presenta con dolor ocular, visión borrosa, disminución de agudeza visual, escotoma, moscas volantes, fotofobia, nistagmus y/o estrabismo.

2.5.3. Diagnóstico

Se realiza mediante serología (detección de IgM e IgG, IgG con avidéz y, en ocasiones, IgA e IgE). La detección de una IgG con alta avidéz es un

indicador de infección pasada. La PCR en tejidos y fluidos infectados presenta mayor especificidad que la serología.

2.5.4. Tratamiento y prevención

El tratamiento está recomendado en síntomas de graves a persistentes, afectación ocular, infección gestacional o congénita o situaciones que condicionen estado de inmunosupresión (Tabla 2). Algunas medidas preventivas son: evitar el consumo de carne cruda o mal cocinada, mantener una adecuada higiene al estar en contacto con tierra que pueda estar contaminada con heces de gato y un correcto lavado de frutas y verduras y evitar el consumo de leche no bovina no pasteurizada.

2.6. Fasciolosis (*Fasciola hepatica*)

2.6.1. Etiopatogenia

Tiene distribución mundial en más de 70 países (en algunos, con casos esporádicos, y en otros, hiperendémicos). La cercaria es la forma infectante al ingerirla con plantas acuáticas crudas como el berro. En el intestino delgado se libera la larva juvenil, que atraviesa la pared y migra al hígado. En la luz de la vía biliar evoluciona a la forma adulta (unos tres meses después de la infección) liberando los huevos, que llegan al duodeno y se eliminan en heces.

2.6.2. Clínica

- **Fase aguda o migratoria:** coincidiendo con la invasión tisular de duodeno e hígado, puede presentarse fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal, diarrea, tos y urticaria.

- **Fase crónica o biliar tardía:** suele ser asintomática, aunque en ocasiones se puede presentar ictericia obstructiva, colecistitis, colangitis o abscesos hepáticos. Esta fase puede durar años si el paciente no es tratado. En algunos casos se presentan síntomas faríngeos u otras complicaciones por migración aberrante de la larva (abscesos ectópicos o nódulos en piel, intestino, pulmón, corazón y cerebro).

2.6.3. Diagnóstico

Estudio parasitológico (presencia de huevos en heces, aspirado duodenal o biliar), serología (anticuerpos específicos, que se detectan 2-4 semanas después de la infección y cuyos títulos disminuyen entre seis y 12 meses después del tratamiento) y técnicas radiológicas (ecografía, colangiografía, tomografía axial computarizada [TAC] o resonancia magnética [RMN] para valorar afectación hepática y/o de la vía biliar).

2.6.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

En casos de infección grave se deben usar corticoides. Las medidas preventivas incluyen evitar la ingesta de berros y verduras acuáticas no cocinadas, cuidar los cultivos acuáticos de la contaminación y cocer adecuadamente los alimentos.

2.7. Esquistosomiasis (*Schistosoma* spp.)

2.7.1. Etiopatogenia

Los trematodos *Schistosoma mansoni* (*S. mansoni*), *Schistosoma japonicum* (*S. japonicum*),

Schistosoma mekongi (*S. mekongi*), *Schistosoma guineensis* (*S. guineensis*) y *Schistosoma intercalatum* (*S. intercalatum*) causan esquistosomiasis intestinal. *Schistosoma haematobium* (*S. haematobium*) causa la enfermedad urogenital. Todas las especies tienen ciclos vitales similares.

- **Distribución geográfica:** la distribución de la esquistosomiasis está limitada por la presencia de los caracoles (huéspedes intermedios), reservorios humanos infectados y fuentes de agua dulce. *S. mansoni* está presente en toda África tropical, en el Caribe y en zonas de Venezuela, Brasil, Surinam y la Península Arábiga. *S. japonicum* se encuentra en China, Filipinas e Indonesia. *S. haematobium* está presente en África y Oriente Medio; en 2014, se notificó transmisión local en Córcega. *S. mekongi* se encuentra en Camboya y Laos. *S. intercalatum* se encuentra en África central y *S. guineensis*, en África occidental.

Los huevos excretados en las heces (*S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. mekongi*, *S. intercalatum* y *S. guineensis*) o en la orina (*S. haematobium*) en el agua dulce eclosionan en miracidios móviles, que infectan a los caracoles que actúan como huéspedes intermedios. Tras su desarrollo y replicación, las cercarias (larvas infectadas) emergen y penetran en la piel de los seres humanos en contacto con el agua. Entran en el torrente sanguíneo, migran a través de los pulmones y, finalmente, maduran a gusanos adultos en el plexo venoso intestinal o, en el caso de *S. haematobium*, en el tracto urogenital. En las zonas endémicas, los escolares son la población con mayor incidencia de infección puesto que pasan mucho tiempo en aguas infectadas. La esquistosomiasis puede diagnosticarse en pacientes muchos años después de

que hayan abandonado una zona endémica. La inmunidad es incompleta y la reinfección se produce con frecuencia.

2.7.2. Clínica

- **Infección aguda:** suele ser asintomática. Las manifestaciones cutáneas incluyen prurito en el lugar de penetración unas horas después de la exposición al agua, seguido de una erupción pruriginosa intermitente, a veces papular, al cabo de 5-14 días. Erupciones papulares más intensas pueden aparecer más rápidamente y durar 7-10 días después de la exposición en personas previamente sensibilizadas. Entre cuatro y 12 semanas después, cuando las hembras comienzan a depositar los huevos en los plexos venosos, pueden provocar el síndrome de Katayama, que se manifiesta con fiebre, malestar, tos, erupción cutánea, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia, diarrea, náuseas, linfadenopatía y eosinofilia. Es más común entre los huéspedes no inmunes.
- El **prurito del nadador** es causado por las larvas del esquistosoma que ha utilizado como huésped intermedio aves u otros animales salvajes. Las larvas penetran en la piel, pero acaban muriendo en la dermis y no provocan enfermedad sistémica.
- **Infección crónica:** los síntomas dependen de la carga parasitaria. En los niños con carga baja-moderada se suele producir una enfermedad subclínica o manifestaciones insidiosas, como retraso del crecimiento o anemia. En caso de carga parasitaria más elevada, se produce una inflamación y fibrosis local desencadenada por la respuesta inmunitaria a los huevos producidos por los gusanos adultos.

Las formas graves de esquistosomiasis intestinal pueden provocar hepatoesplenomegalia, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, hipertensión portal, ascitis, várices esofágicas y hematemesis.

La esquistosomiasis urogenital puede provocar inflamación y fibrosis vesical. Los síntomas y signos del tracto urinario incluyen disuria, urgencia, hematuria microscópica y macroscópica terminal, infecciones secundarias del tracto urinario, hidronefrosis y dolor pélvico inespecífico. Igualmente, los huevos pueden migrar y embolizar en los pulmones, causando hipertensión pulmonar. Con menor frecuencia, pueden alojarse en el sistema nervioso central y causar complicaciones neurológicas.

2.7.3. Diagnóstico

Analíticamente, destaca la eosinofilia, especialmente en infección aguda y en el síndrome de Katayama.

La serología es especialmente útil en infecciones con carga parasitaria baja y a partir de las 6-12 semanas tras la primoinfección. Los anticuerpos permanecen positivos años después de la infección.

- Esquistosomiasis intestinal: se pueden detectar los huevos en el examen fresco de heces, aunque pueden obtenerse resultados falsamente negativos en las primeras fases de la infección. Ante elevada sospecha y resultados repetidamente negativos, se puede realizar una biopsia rectal para visualizar los huevos.
- Esquistosomiasis urogenital: es frecuente la microhematuria. Se pueden detectar los huevos en el examen al microscopio del se-

dimento urinario previamente centrifugado o filtrado, sabiendo que el pico de excreción de huevos en orina se produce entre las 12-15 horas de la tarde. Igualmente, se pueden visualizar los huevos mediante biopsia de mucosa vesical.

- Prurito del nadador: la presencia de huevos en biopsia cutánea es altamente específica, pero su ausencia no descarta la infección, por lo que debemos sospecharlo en caso de antecedente de exposición a aguas donde viven aves acuáticas y erupción cutánea compatible.

Otras técnicas como la PCR o la detección de antígenos están en desarrollo y no se han validado aún.

2.7.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

La esquistosomiasis no se transmite de persona a persona ni vía fecal-oral. Se debe informar a los viajeros o personas que vayan a vivir en zonas endémicas del riesgo de infección en caso de baños en aguas contaminadas, siendo estas zonas de agua dulce como lagos o ríos contaminados por orina o heces humanas. No existe riesgo de transmisión en agua salada.

2.8. Oxiuriasis o enterobiasis (*Enterobius vermicularis*)

2.8.1. Etiopatogenia

La hembra del parásito se desplaza hasta la zona perianal, principalmente con horario nocturno, donde deposita sus huevos, muy in-

fectantes, que quedan adheridos a la piel o en la ropa. Con el rascado de la zona, se establecen bajo las uñas y se perpetúa la autoinfección por transmisión fecal-oral.

2.8.2. Clínica

Suele ser asintomática, pero puede causar prurito anal o sensación de cuerpo extraño, despertares nocturnos, sobreinfección secundaria a excoriaciones por rascado o dolor abdominal, que en ocasiones puede simular apendicitis aguda. Como consecuencia de la migración aberrante del parásito, pueden ocurrir uretritis, vulvovaginitis y peritonitis. Generalmente, no se suele objetivar eosinofilia periférica. No está demostrada su relación con síntomas que tradicionalmente se relacionan con oxiuriasis, como bruxismo, enuresis nocturna o pérdida de peso.

2.8.3. Diagnóstico

- Test de Graham: uso de cinta adhesiva transparente por la mañana, antes de defecación o lavado. Visualización bajo microscopio de los huevos depositados por la hembra en zona perianal.
- Visualización directa del gusano adulto en la exploración anal o vaginal o mediante colonoscopia.

2.8.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Los huevos son muy resistentes si persiste un adecuado nivel de humedad, por lo que pueden permanecer largo tiempo en la ropa. Es nece-

sario extremar las medidas de higiene de inodoros, manos y uñas y lavar con agua caliente y lejía la ropa de cama, pijamas y toallas. Es necesario el tratamiento de todos los miembros de la familia ante la posibilidad de perpetuación de la infección.

2.9. Tricocefalosis o trichuriasis (*Trichuris trichiura*)

2.9.1. Etiopatogenia

Geohelmintiasis producida por la ingesta de huevos embrionados procedentes de alimentos, tierra o aguas contaminadas. Las larvas maduran en ciego y colon ascendente, donde permanecen enclavadas a la mucosa produciendo lesión mecánica y traumática con inflamación local, y desde donde vuelven a producir nuevos huevos fértiles que son eliminados por materia fecal.

2.9.2. Clínica

Depende del grado de parasitación: desde asintomática hasta cuadros de colitis, que pueden llegar a simular una enfermedad inflamatoria intestinal, con diarrea disintérica, anemia y, ocasionalmente, prolapso rectal.

2.9.3. Diagnóstico

Se realiza mediante identificación de huevos en materia fecal. Las formas adultas pueden ser visualizadas al realizar una colonoscopia.

2.9.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Dentro de las medidas preventivas se recomienda extremar medidas de higiene personal, adecuada eliminación de heces, utilización de agua potable y correcto lavado de alimentos.

2.10. Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*)

2.10.1. Etiopatogenia

Es la helmintiasis más frecuente y con mayor distribución global. Tras ingerir los huevos embrionados de material contaminado, las larvas eclosionan en intestino delgado atravesando la pared intestinal, se incorporan al sistema portal y llegan a nivel pulmonar, donde penetran en los alveolos y ascienden hasta vías respiratorias altas. Desde allí, por la tos y la deglución, llegan de nuevo al intestino delgado, donde se transforman en adultos y producen nuevos huevos, que se eliminan por material fecal.

2.10.2. Clínica

La clínica es mayormente asintomática.

- Respiratoria (fase temprana): desde sintomatología inespecífica hasta síndrome de Löeffler (neumonitis aguda eosinofílica, caracterizada por tos, fiebre y signos de condensación pulmonar transitoria, debido a la fase de migración pulmonar de la larva).
- Digestiva (fase tardía): dolor abdominal, meteorismo, vómitos, diarrea, anorexia, malnutrición. Algunas complicaciones digestivas: obstrucción intestinal, peritonitis secundaria a perforación intestinal, absceso

hepático, apendicitis, obstrucción biliar (colangitis, cólico biliar), pancreatitis.

2.10.3. Diagnóstico

Se lleva a cabo mediante visualización microscópica de huevos del parásito en materia fecal o visualización macroscópica del parásito adulto al pasar por el recto, a través de las fosas nasales o de la boca (generalmente en el vómito), o de las larvas en esputo o material gástrico, si coincide con fase pulmonar.

2.10.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Se recomiendan, como medidas para prevención del contagio, control sanitario de la eliminación de las heces humanas, así como lavado y cocción de alimentos.

2.11. Anquilostomiasis o uncinariasis (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

2.11.1. Etiopatogenia

Es la segunda helmintiasis más frecuente a nivel global. Los huevos de estos dos helmintos se eliminan por materia fecal y eclosionan en un terreno favorecedor, dando lugar a un tipo de larva que precisa una nueva modificación para obtener capacidad infectante mediante penetración por la piel (*Ancylostoma duodenale* también puede provocar infección por ingestión oral). Una vez atravesada la piel, se dirigen al sistema venoso o linfático para llegar al corazón derecho y la circulación pulmonar, penetrar en los alveolos, madurar allí y ascender por vías respiratorias altas para

ser deglutidas y alcanzar duodeno y yeyuno, donde se fijan y comienzan a producir nuevos huevos fecundados. Al fijarse en intestino delgado, los gusanos adultos causan una lesión mecánica que provoca anemia progresiva crónica.

2.11.2. Clínica

- Forma asintomática.
- Respiratoria: desde síntomas inespecíficos a síndrome de Löeffler (ver apartado 2.10).
- Digestiva: dolor epigástrico, náuseas, piro-sis, diarrea.
- Síndrome anémico por deficiencia de hierro debido a pérdida de sangre crónica secundaria a la parasitación intestinal.
- Piel: la penetración dérmica produce una erupción maculopapular pruriginosa focal en el sitio de penetración de las larvas y, con menos frecuencia, se pueden ver lesiones serpiginosas de migración larvaria intracu-tánea similar a la larva migrans cutánea.

2.11.3. Diagnóstico

Sospecha clínica, incluidos los síntomas descritos previamente y eosinofilia persistente en el contexto de lo anterior. El diagnóstico microbiológico se realiza mediante visualización microscópica de huevos del parásito en materia fecal.

2.11.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Además del tratamiento antiparasitario, es importante tratar el síndrome anémico con suplementos de hierro y, en casos graves, valorar transfusión de hematies. Dentro de las medidas preventivas se encuentran una adecuada disposición de heces para evitar contaminación de tierra, así como la utilización de calzado para evitar el contacto directo de superficie corporal con la tierra.

2.12. Estrongiloidiasis (*Strongyloides stercoralis*)

2.12.1. Etiopatogenia

Geohelmintiasis endémica en zonas tropicales y subtropicales que presenta un ciclo vital con distintas posibilidades:

- **Ciclo directo:** la larva, que se encuentra en el suelo, se modifica para poder penetrar a través de la piel al sistema circulatorio, por el que llega al corazón derecho y la circulación pulmonar, asciende por las vías respiratorias hasta ser deglutida y se dirige a la mucosa del intestino delgado. Allí se transforma en hembra infectante y produce nuevos huevos que eclosionan y se dirigen a la luz intestinal, desde donde son eliminados al exterior.
- **Ciclo indirecto:** incluye una o varias generaciones de larvas en vida libre (sin afectación humana), hasta que se produce la modificación que hace a la larva infectante para el hombre.
- **Ciclo de autoinfección:** la modificación larvaria se produce en la luz intestinal y posteriormente penetra en el sistema circulatorio y realiza un recorrido similar al del ciclo directo. Es lo que se denomina síndrome de hi-

perinfestación por *Strongyloides stercoralis* y explica que pueda existir una parasitosis persistente sin necesidad de reinfecciones externas, así como la afectación de otros órganos: hígado, pulmón, sistema nervioso central y sistema ganglionar.

2.12.2. Clínica

En general, depende del estado inmunitario del paciente.

- Piel: “síndrome de larva currens”, dermatitis pruriginosa por el paso transcutáneo de la larva y el recorrido realizado hasta llegar a la circulación sistémica.
- Respiratorio: suele provocar sintomatología menor como tos y expectoración, pero también se han descrito casos de neumonitis y síndrome de Löeffler.
- Digestiva: la intensidad de la sintomatología está en relación con el grado de parasitosis (dolor epigástrico, vómitos, anorexia, periodos de diarrea que se alternan con estreñimiento).
- Síndrome de hiperinfestación: casi exclusivo del paciente inmunocomprometido. Los síntomas anteriormente señalados se expresan con mayor severidad.

2.12.3. Diagnóstico

Eosinofilia importante, más evidente si la extracción coincide con el paso pulmonar del parásito. La visualización del parásito en materia fecal es diagnóstica pero difícil por la irregularidad en la eliminación. La serología se

realiza mediante EIA, con sensibilidad > 90% pero reactividad cruzada con filarias y otros nematodos.

2.12.4. Tratamiento y prevención

Debe ser siempre tratada ante la posibilidad de autoinfección y se debe comprobar la curación. Las medidas preventivas de tipo individual y general incluyen el uso de letrinas y zapatos, el saneamiento ambiental y la educación poblacional.

2.13. Toxocariasis (*Toxocara canis* y *Toxocara cati*)

2.13.1. Etiopatogenia

Con una distribución global, suele ocurrir en regiones tropicales y rurales. El humano, como huésped accidental, se infecta tras ingerir los huevos que parasitan, sobre todo, crías de perros y gatos y que se encuentran en tierra o comida contaminada. Tras la ingesta de los huevos embrionados, estos eclosionan y las larvas penetran en la pared intestinal, diseminándose por la circulación a diferentes órganos (hígado, corazón, pulmones, cerebro, músculos, ojos). La respuesta inflamatoria del huésped es la causa del daño a los tejidos.

2.13.2. Clínica

Puede tener una forma subclínica o solo con eosinofilia persistente (toxocariasis encubierta). Otras formas son: larva migrans visceral, frecuente en niños pequeños, con síntomas como fiebre, tos, dolor abdominal, hepatomegalia, exantema, eosinofilia grave y, en menor frecuencia, afectación cardiaca (miocarditis,

pericarditis, derrame pericárdico); neurotoxocariasis (meningoencefalitis eosinofílica, lesiones ocupantes de espacio, convulsiones, mielitis o vasculitis cerebral); y larva migrans ocular, más frecuente en niños mayores y adolescentes, que resulta en uveítis, endoftalmítis o granulomas retinianos y se manifiesta con mayor frecuencia como pérdida unilateral de la visión, visión borrosa, fotofobia, moscas volantes y leucocoria.

2.13.3. Diagnóstico

Suele presentarse con leucocitosis con eosinofilia y, ocasionalmente, anemia e hipergammaglobulinemia. Un ELISA positivo para anticuerpos de *Toxocara* en suero o líquido vítreo no distingue entre infecciones pasadas y agudas, por lo que debe ser interpretado en el contexto clínico-epidemiológico. Además, esta prueba pierde sensibilidad en caso de toxocariasis ocular y neurotoxocariasis y puede haber reactividad cruzada con otras parasitosis. Si está disponible, se recomienda confirmar el resultado del ELISA con Western blot. Para la forma visceral, la ecografía hepática, la TAC o la RMN pueden revelar lesiones nodulares difusas. La identificación microscópica de larvas en hígado mediante biopsia es diagnóstica, pero rara vez indicada.

2.13.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2**.

Las formas leves suelen autolimitarse sin tratamiento. En casos severos de larva migrans visceral o neurotoxocariasis se pueden administrar corticoides sistémicos simultáneamente con albendazol. En la toxocariasis ocu-

lar, se recomienda prolongar el tratamiento hasta 14 días, así como el empleo de corticoides orales o tópicos. En cuanto a las medidas preventivas, la eliminación adecuada de las heces y las desparasitaciones periódicas de perros y gatos son obligatorias, así como desaconsejar el consumo de carne cruda o poco cocida y recomendar el lavado adecuado de alimentos.

2.14. Himenolepiasis (*Hymenolepis nana*)

2.14.1. Etiopatogenia

Es de distribución mundial, aunque afecta principalmente a niños pequeños en climas templados o grupos institucionalizados. El hombre puede ser tanto huésped intermedio como definitivo. Los huevos son infectantes al excretarse con las heces y ser ingeridos posteriormente. Alcanzan el duodeno, donde se adhieren y penetran por la mucosa intestinal, obteniendo la forma cisticercoide. De ahí, pueden pasar de nuevo a la luz intestinal y formar el parásito adulto.

2.14.2. Clínica

Los síntomas son digestivos, generalmente leves, como dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso si la infección se cronifica.

2.14.3. Diagnóstico

Eosinofilia si está circulante, aunque lo habitual es que curse sin eosinofilia. Visualización de huevos en materia fecal. La cantidad de los mismos está directamente relacionada con el grado de parasitación.

2.14.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2.**

2.15. Teniasis y cisticercosis (*Taenia saginata* y *Taenia solium*)

2.15.1. Etiopatogenia

La teniasis es la infección intestinal por una tenia. El hombre ingiere los huevos a través de carnes poco cocinadas (cerdo en *Taenia solium* y ganado vacuno en *Taenia saginata*) y, una vez en el intestino delgado, el parásito se adhiere a la pared, crece y comienza a producir huevos que vuelven a ser excretados por las heces. La mayoría de infecciones son producidas por una única tenia.

La cisticercosis es la infección tisular por parte de *Taenia solium* en forma de larva. La enfermedad afecta a órganos como el sistema nervioso central, tejido celular subcutáneo, músculo y ojo, en los que forma los quistes o cisticercos, que pueden permanecer durante años y que, al morir, producen una importante reacción inmunológica e inflamatoria que provoca gran parte de la sintomatología.

2.15.2. Clínica

- Teniasis: meteorismo, náuseas, dolor abdominal.
- Cisticercosis: la neurocisticercosis se manifiesta como epilepsia de aparición tardía, cefalea, signos de hipertensión intracraneal, síndrome psicótico, meningitis aséptica, síndrome de los pares craneales, síndrome medular. En piel, pueden aparecer nódulos

subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos. La afectación oftálmica es generalmente única y unilateral. Si la larva muere, puede producir importante reacción inflamatoria y provocar importante reacción uveal, desprendimiento de retina y, en ocasiones, incluso ceguera.

2.15.3. Diagnóstico

- Teniasis: observación de salida de segmentos larvarios en heces. Determinación de coproantígenos por EIA (aunque presenta reactividad cruzada con otros cestodos); es útil para la comprobación de la efectividad del tratamiento.
- Cisticercosis: mediante TAC cerebral o RMN en paciente procedente de área endémica con inicio de sintomatología neurológica descrita. El inmunodiagnóstico con inmunoblot posee mayor sensibilidad y especificidad que el diagnóstico por EIA.

2.15.4. Tratamiento y prevención

Ver **Tabla 2.**

La prevención se debe realizar mediante un control estricto de seguridad de las carnes en los mataderos, así como con una correcta cocción o congelación prolongada. La adecuada eliminación de las excretas resulta también fundamental.

Los criterios de curación de la teniasis son: hallazgo del escólex en materia fecal tras tratamiento, examen de heces negativo tres meses después del tratamiento o negativización de coproantígenos.

En la cisticercosis pueden ser necesarios corticoides, antiepilépticos e incluso cirugía si aparecen signos de hipertensión intracraneal. Se utilizarán dos fármacos en caso de presentar al menos dos lesiones intraparenquimatosas. Es necesario realizar control de imagen 3-6 meses después de concluir el tratamiento.

2.16. Equinococosis (*Echinococcus granulosus*)

2.16.1. Etiopatogenia

Es la forma larvaria la que produce la enfermedad hidatídica. Tiene distribución mundial y endémica en algunas regiones como Sudamérica y Oriente Medio. El parásito se desarrolla en el intestino de animales salvajes y perros y sus huevos embrionados son eliminados con las heces, contaminando el agua y la tierra, donde pueden sobrevivir meses. El hombre se infecta por contacto directo con los perros parasitados (saliva, pelo, heces) o por contacto con la tierra o la ingesta de vegetales crudos contaminados. En el hombre, el huevo se libera en el intestino delgado, atraviesa la pared intestinal y, a través de la vía sanguínea, alcanza diferentes órganos, preferentemente hígado y pulmón, donde se desarrolla. Pueden verse afectados otros órganos también.

2.16.2. Clínica

Depende del tamaño, la localización y el número de quistes; del órgano afectado; de la compresión de las estructuras adyacentes; y/o de la rotura quística. El paciente puede permanecer asintomático mucho tiempo ya que su crecimiento es lento, e incluso pueden encontrarse quistes calcificados.

Las manifestaciones clínicas pueden incluir: dolor abdominal, vómitos, ictericia, hepatomegalia, distensión abdominal, tos, dolor torácico, hemoptisis, cefalea, fiebre y, en algunos casos, prurito generalizado, convulsiones y fracturas patológicas.

2.16.3. Diagnóstico

Pruebas de imagen (radiografía de tórax, ecografía, TAC y RMN para visualización del quiste como imagen ovoide o esférica, radioopaca o con nivel hidroaéreo en el caso de quiste abierto); serología (ELISA, hemaglutinación indirecta o inmunoblot) y examen microscópico del contenido del quiste tras exéresis quirúrgica.

2.16.4. Tratamiento y prevención

- Quirúrgico: extirpación del quiste íntegro mediante aspiración percutánea o cirugía convencional.
- Médico: ver **Tabla 2**.

Las medidas de prevención incluyen no alimentar a los perros con carne cruda, desparasitación canina frecuente, higiene rigurosa tras contacto con perros (principalmente los niños) y lavar adecuadamente las hortalizas que se consumen crudas.

La **Tabla 2** refleja los principales tratamientos médicos de las parasitosis referidas en este capítulo. El primero de los fármacos expuestos para cada infección es el que se considera de elección.

Tabla 2. Tratamiento de las parasitosis más frecuentes en Pediatría

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía	Duración
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15 mg/kg/día (repetir otro ciclo si persiste la infección tras tto)	8 h	vo	7 días
	Tinidazol	50-75 mg/kg/día (máx. 2 g)	-	vo	Dosis única
	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	vo	7 días
<i>E. histolytica</i> (portador asintomático)	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	vo	7 días
	Iodoquinol	30-40 mg/kg/día (máx. 650 mg/dosis)	8 h	vo	20 días
<i>E. histolytica</i> (amebiasis intestinal +/- absceso)	Metronidazol	35-50 mg/kg/día	8 h	vo	10 días
	Tinidazol	50 mg/kg/día (máx. 2 g)	24 h	vo	3 días
	+ paromomicina o iodoquinol (misma pauta que en el portador asintomático)				
<i>Cryptosporidium parvum</i> (inmunodeprimido)	Nitazoxanida ^a	1-3 años: 200 mg/día 4-11 años: 400 mg/día ≥ 12 años: 1 g/día	12 h	vo	3 días (o más en receptores de TOS)
	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8 h	vo	10-14 días
	+/- azitromicina	10 mg/kg/día	24 h	vo	5 días
Leishmaniasis visceral	Anfotericina B liposomal ^b	3 mg/kg/día	24 h	iv	1-5, 14 y 21
	Antimoniato de meglumina	20 mg/kg/día de antimonio	24 h	im/iv	28 días
	Miltefosina	Niños 30-44 kg: 100 mg/día	12 h	vo	28 días
		Niños ≥ 45 kg: 150 mg/día	8 h	vo	28 días
	Niños ≥ 3 años y > 9 kg: 1,5-2,5 mg/kg/día (dosis máx. 150 mg/día) (<i>off-label</i>)	8-12 h	vo	28 días	
Leishmaniasis cutánea complicada	Miltefosina (misma pauta que en la leishmaniasis visceral)				
	Antimoniato de meglumina	20 mg/kg/día de antimonio	24 h	im/iv	20 días
	Pentamidina	2-4 mg/kg/día	6 h	im/iv	4-7 dosis
Leishmaniasis mucosa	Antimoniato de meglumina	20 mg/kg/día de antimonio	24 h	im/iv	20 días
	Anfotericina B liposomal	3 mg/kg/día	6 h	iv	7-20 días
<i>Toxoplasma gondii</i> (infección aguda grave) ^b	Pirimetamina	2 mg/kg/día (máx. 100 mg)	12 h	vo	2 días
		+ 1 mg/kg/día (máx. 50 mg)	6 h	vo	14-28 días
	+ Sulfadiazina	100-200 mg/kg/día (máx. 4-6 g)	6 h	vo	14-28 días
	+ ácido fólico	10-25 mg	6 h	vo	14-28 días

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía	Duración
<i>Toxoplasma gondii</i> (coriorretinitis activa) ^f	Pirimetamina	2 mg/kg/día (máx. 100 mg) + 1 mg/kg/día (máx. 50 mg)	12 h 6 h	vo vo	2 días Hasta 2 semanas tras resolución
	+ Sulfadiazina	75 mg/kg/día (máx. 4 g)	6 h	vo	
	+ ácido folínico	10-25 mg	6 h	vo	
<i>Fasciola hepatica</i>	Triclabendazol ^d	10 mg/kg/dosis	12 h	vo	1-2 dosis
	Nitazoxanida ^a	1-3 años: 200 mg/día 4-11 años: 400 mg/día ≥ 12 años: 1 g/día	12 h	vo	7 días
<i>Schistosoma mansoni</i> ^e , <i>Schistosoma haematobium</i> , <i>Schistosoma intercalatum</i>	Praziquantel ^f	40 mg/kg/día	12 h	vo	Día 1 y día 14
<i>Schistosoma japonicum</i> , <i>Schistosoma mekongi</i>	Praziquantel ^f	60 mg/kg/día	8 h	vo	Día 1 y día 14
<i>Enterobius vermicularis</i>	Mebendazol ^g	100 mg/dosis	24 h	vo	Día 1 y día 14
	Albendazol ^g	400 mg (en ≥ 2 años)	-	vo	Dosis única
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol ^g	100 mg/dosis	12 h	vo	3 días
	Mebendazol ^g	500 mg/dosis	24 h	vo	1 día
	Albendazol ^g	400 mg/dosis	24 h	vo	3 días
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Albendazol ^g	400 mg	-	vo	Dosis única
	Mebendazol ^g	100 mg 500 mg	12 h -	vo	3 días Dosis única
	Ivermectina ^h	150-200 µg/kg	-	vo	Dosis única
	Pamoato de pirantel ⁱ	11 mg/kg/día (máx. 1 g)	24 h	vo	1-3 días
<i>Ancylostoma duodenale</i> y <i>Necator americanus</i>	Albendazol ^g	400 mg	-	vo	Dosis única
	Mebendazol ^g	200 mg/día	12 h	vo	3 días
		500 mg	-	vo	Dosis única
	Pamoato de pirantel ⁱ	11 mg/kg/día (máx. 1 g)	24 h	vo	3 días
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Ivermectina ^h	0,2 mg/kg/día	24 h	vo	2 días
	Albendazol ^g	400 mg/día	12 h	vo	3-5 días ^j

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo	Vía	Duración
<i>Toxocara canis</i> y <i>cati</i> ^k	Albendazol ^g	800 mg/día	12 h	vo	5 días
	Mebendazol ^g	200 mg/día	12 h	vo	5-14 días
<i>Hymenolepis nana</i>	Praziquantel ^f	25 mg/kg/día	24 h	vo	Día 1 y día 10
	Niclosamida	< 2 años: 0,5 g el 1.º día y 0,25 g posteriormente 2-6 años: 40 mg/kg el 1.º día (máx. 1 g) y 500 mg posteriormente > 6 años: 40 mg/kg el 1.º día (máx. 2 g) y 1,5-2 g posteriormente	24 h	vo	Días 1 al 7 y 14 al 21
<i>Taenia saginata</i> y <i>T. solium</i> (teniasis)	Praziquantel ^f	5-10 mg/kg	-	vo	Dosis única
	Niclosamida	50 mg/kg (aproximar a 500 mg, 1 g o 2 g)	-	vo	Dosis única
<i>Taenia solium</i> (cisticercosis)	Albendazol ^g +/- praziquantel ^f	15 mg/kg/día (máx. 1.200 mg)	12 h	vo	8-30 días
		50 mg/kg/día	8 h	vo	10-14 días
<i>Echinococcus granulosus</i>	Albendazol ^g	10-15 mg/kg/día (máx. 800 mg)	12 h	vo	1-6 meses

tt: tratamiento; **vo**: vía oral; **iv**: intravenoso; **im**: intramuscular; **TOS**: trasplante de órgano sólido. ^aNitazoxanida: no autorizado en menores de 12 meses. ^bEn inmunodeprimidos, la dosis se aumenta a 4 mg/kg/día los días 1-5, 10, 17, 24, 31 y 38. ^cComo alternativa, se puede usar trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX) hasta que la pirimetamina esté disponible y con controles de hemograma semanales. Si se administra prednisona, se debe iniciar 2-3 días antes del tratamiento antiparasitario. ^dAprobado a partir de seis años. ^eEn caso de infección por *Schistosoma mansoni*, se puede administrar como alternativa oxamniquina vo, con pauta diferente según la zona geográfica donde se haya producido la infección. ^fAutorizado a partir de los 12 meses. ^gSi es posible, utilizar otras alternativas en menores de dos años. ^hIvermectina: autorizada a partir de 15 kg de peso corporal. ⁱPamoato de pirantel: no autorizado en menores de seis meses. ^jEn caso de síndrome de hiperinfestación, prolongar hasta siete días. ^kSe puede valorar añadir corticoides al tratamiento antihelmíntico en larva migrans ocular, casos severos de larva migrans visceral o neurotoxocariasis (prednisona 0,5-1 mg/kg/día con descenso progresivo). En larva migrans ocular, algunos autores recomiendan prolongación de la duración del tratamiento hasta cuatro semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics. En: Kimberlin DW, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH (eds.). Red Book: 2021 Report of the Committee on Infectious Diseases. Itasca, IL: American Academy of Pediatrics; 2021.
2. Bradley JS, Nelson JD, Barnett ED, Cantey JB, Kimberlin DW, Palumbo PE, *et al.* (eds.). Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy. 25.ª ed. American Academy of Pediatrics; 2019.
3. Mmbaga BT, Houpt ER. Cryptosporidium and Giardia infections in children: a review. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(4):837-50.
4. Osakunor DNM, Woolhouse MEJ, Mutapi F. Paediatric schistosomiasis: what we know and what we need to know. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(2):e0006144.

5. Mazur-Melewska K, Mania A, Sluzewski W, Figlerowicz M. Clinical pathology of larval toxocariasis. *Adv Parasitol.* 2020;109:153-63.
6. Ma G, Holland CV, Wang T, Hofmann A, Fan CK, Maizels RM, *et al.* Human toxocariasis. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(1):e14-e24.
7. Schindler-Piontek M, Chaubal N, Dehmani S, Cui XW, Dong Y, Sharma M, *et al.* Ascariasis, a review. *Med Ultrason.* 2022;24(3):329-38.