

Toxocariasis y Estrongiladiasis.
J.A.Gómez Campderá
Sec En/fermedades Infecciosas Pediátricas.
HGU Gregorio Marañón de Madrid.

Las parasitosis constituyen una causa relativamente frecuente de infecciones gastrointestinales en nuestro país, siendo responsable de aproximadamente el 10% de las gastroenteritis infecciosas, proporción que se ha intensificado en los últimos años con el flujo importante de población inmigrante de países en donde dicha patología es endémica.

Dentro de dicha patología las helmintiasis juegan un papel importante, sobre todo a expensas de nematodos (Tabla I). Constituyendo las parasitosis más frecuentes en nuestro medio, se transmiten por vía intestinal, con paso del gusano adulto, muchas veces de forma asintomática

Tabla I . Helmintiasis más frecuentes en pediatría

.- Helmintos. Nematodos: Trichiurus trichiura

Enterobius vermicularis

Anisakis simplex

Ancylostoma duodenalis

Necator americanus

Ascaris Lumbricoides

Strongyloides stercoralis

Toxocara (Larva migrans)

Cestodes: Hymerolepis (nana y diminuta)

Taenia (saginata, solium)

Echinococcus (granulosus, multilocularis).

Clínicamente pueden diferenciarse dos grandes grupos las lombrices propiamente dichas, que suelen cursar con clínica producida por el paso del parásito a través del tubo digestivo y las uncinarias (*Ancylostoma duodenalis* típica de Europa, África, cuenca mediterránea y Extremo Oriente, Asia menor; *Necator americanus*, típico de centro y sur de África, Sudamérica y sur de Asia), estrongilodiasis o anguillulosis (causada por el *Strongyloides stercoralis*, parásito de las zonas tropicales) o toxocariasis (causadas por *Toxocara canis* o *Toxocara catti*), que son parasitosis en donde el nematodo además de la clínica motivada por el paso del gusano a través del tubo digestivo, presenta otra clínica secundaria a la introducción de las larvas a través de la piel, torrente circulatorio y a través de él a diferentes órganos, dependiendo la clínica de los diferentes órganos afectados.

Entre los parásitos causantes de patología secundaria a la acción de las larvas podemos encontrar diferentes modelos de acción: **larva migrans visceral** resultantes de infección accidental del hombre por los huevos de los gusanos ascaroides del perro/gato (*Toxocara canis*, *Toxocara catti*), y cuyo ciclo vital el mismo del *Ascaris lumbricoide*, aunque la larva de la *Toxocara* presenta predilección por ciertos órganos o tejidos diferentes en donde son fagocitados, induciendo una marcada eosinofilia y una importante reacción local tisular (hígado, ojos...) **Larvas migrans cutáneas**, tanto

“ **larva migrans cutáneas sensu stricto**” causadas por las larvas por los Ancylostomas de los perros o de los gatos (Ancylostomas caninum, Ancylostomas braziense), los Ancylostomas caninum puede causar enteritis eosinófila, como “**larva migrans currens**” causada por la circulación a través de la piel de las larvas del Strongiloides stercoralis.

TOXOCARIASIS

Enfermedad producida por Toxocara canis, descrita por primera vez por Werner en 1.782. Toxocara es un nemátode digestivo cosmopolita de perros y gatos, y causada por los ascaris del perro joven y ocasionalmente de gatos Toxocara catts, que aunque contamina al ser humano tras su ingesta, y en donde el hombre es un huésped accidental sin el cual no se podría completar su ciclo vital.. los niños son los principales afectados al jugar descalzos en lugares en donde abundan perros o gatos con escasas medidas higiénicas, son responsables de cuadros pruriginosos a nivel de la piel. Otros órganos en donde se localiza la larva (aparato digestivo, pulmón, hígado, ojos...etc. clínicamente cursan con hepatomegalia, sintomatología hepática e hipereosinofilia muy elevada , sin embargo una de las complicaciones mas graves que dicho parasito produce es la afectación ocular.

El diagnostico de la enfermedad se realiza por la gran eosinofilia que produce (de 20.000 a 300.000/ml), además presenta unos signos clínicos que nos harían sospechar dicha patologia como son: síntomas generales (fiebre, malestar general, disnea asmátiforme, alteraciones alérgicas cutáneas) y una serie de síntomas característicos como (alteraciones oculares, espasmo bronquial, hepatomegalia y esplenomegalia no dolorosa) analíticamente se observa una VSG elevada, alteración de la electroforis de las proteínas (hipergammaglobulinemia policlonal). La serología suele ser positiva, aunque resulta difícil su interpretación, ya que puede presentar reacciones cruzadas con otros parásitos, siendo a veces necesaria la realización de biopsias hepáticas como último recurso diagnóstico, si bien ésta da resultados positivos en menos del 50% de las toxocariasis mayores.

El tratamiento de la toxocariasis comprende en primer lugar en tratamiento **etiológico** con Tiabendazol a 50 mg/Kg de peso y día, via oral y durante siete días, o Albendazol a 400 mg, durante tres días, o Diethylcarbamacina 1/-1/2 pastillas al día. Tratamiento **sintomático**, que consista en antihistamínicos en caso de reacciones pruriginosas importantes y ocasionalmente corticoides como antiinflamatorio, y como **profilaxis**. Tratamiento de perros y gatos con vermífugos y medidas higiénicosanitarias con tratamiento de las excretas en parques y jardines públicos, donde juegan niños.

ESTRONGILADIASIS

Es una enfermedad, descrita por primera vez por Bavay en 1.876 y que consiste en una enfermedad causada por un nemátode el Strongiloides stercoralis, residente en zonas tropicales húmedas que pueden persistir en el ser humano durante varias décadas tras su

parasitación debido a su ciclo interno. A la estrongilodiasis se la conoce también con el nombre de Anguillulosis o diarrea de la Conchinchina.

Constituye una parasitosis muy frecuente en países tropicales húmedos, su afectación es estrictamente humana, presenta una contaminación por vía transcutánea, pudiendo persistir el parásito en el organismo mediante un ciclo interno durante largos periodos de tiempo después de su contaminación. En pacientes inmunodeprimidos es responsable de una afectación grave conocida como anguillulosis maligna que puede causar la muerte del sujeto.

Ciclo interno explicaría la persistencia de la parasitosis, la gravedad de los casos en pacientes inmunodeprimidos y la existencia de la larva *currens*.

Ciclo vital Los adultos jóvenes miden de 2 a 3 mm de longitud las hembras, por 0,7 mm los machos, y se suelen localizar en la mucosa duodenal. Las hembras partenogénicas ponen los huevos en el tubo digestivo, en donde se transforman en larvas rhabditoides. Dichas larvas pueden evolucionar a larvas infectantes (estrongiloides) de dos maneras, o bien al ser evacuadas con las heces y contaminando el medio exterior, en donde se multiplican y se hacen infectantes, o bien al entrar de nuevo en el ciclo interno atravesando la pared intestinal y saliendo del tubo digestivo a través del ano, en donde penetra en la piel de la zona perineal, dejando en la misma unos surcos subcutáneos que ocasionan unos nódulos eritematosos, pruriginosos que progresan algunos centímetros por hora (larva *currens*).

Ciclo endógeno explicaría por que a pesar de la corta vida de los adultos, pocos meses, el parásito pueda persistir durante años después de la parasitación.

En casos de inmunodepresión celular, los ciclos de autoinfectación se multiplican, causando diseminaciones sistémicas del parásito, lo que se conoce con el nombre de Anguillulosis maligna, complicaciones muy graves que pueden llegar a causar la muerte del sujeto. Con cada infección se produce una hipereosinofilia que aumenta dando lugar a eosinofilia fluctuantes a lo largo de la vida.

Clínica. Varía según la fase del ciclo, durante la fase de invasión transcutánea se caracteriza por inflamación local con sintomatología urticariforme. La fase de migración pulmonar, durante el paso de la larva a través de la mucosa intestinal hasta alcanzar los conductos linfáticos hacia los pulmones, dando lugar a sintomatología respiratoria con tos, expectoración, hemoptisis y disnea asmátiforme, pudiendo causar el síndrome de *Loeffler* clínico y radiológico, de intensidad variable según el grado de infestación, muchas veces inaparente. Durante la fase de estado digestiva las larvas alcanzan el aparato digestivo y se transforman en adultos, penetrando en la mucosa digestiva parasitada y causando una sintomatología digestiva con duodenitis y diarrea, con cada llegada de larvas al intestino. En casos de infestación masiva, la mucosa se atrofia y causa un síndrome malabsortivo. Esta localización a nivel de la mucosa digestiva hace a las larvas poco sensibles a los tratamientos antihelmínticos.

Diagnóstico. Debería sospecharse ante todo sujeto procedente de las zonas endémicas, o que haya viajado a la misma, incluso aunque el viaje se realizara hace 10 años.

- hipereosinofilia marcada fluctuante y con cifras de eosinófilos superiores a 1.000/mld.

- Dolor abdominal tipo duodenitis, alteraciones del tránsito intestinal con diarrea y en casos de infestaciones masivas con síndromes malabsortivos.
- Manifestaciones pruriginosas cutáneas con existencia de un cordón eritematoso indurado de varios centímetros de largo en flancos, de aspecto rectilíneo (larva currens). En caso de pruritosperianales indicarian el paso de transcutáneo de las larvas a nivel perianal, sinónimo de reinfección.
- La confirmación diagnóstica se hace con el examen de las heces mediante la técnica de Baermann, extrayendo las larvas de las heces, valiéndose de su hidrotropismo positivo. Se ponen las heces en un filtro con agua caliente, tras varias horas de incubación, se certifica el agua y se buscan las larvas al microscopio en el fondo de la precipitación.

El tratamiento. Tiabendazol a 25 mg/día durante dos dias o 50 mg en dosis única, este fármaco es de dispensación hospitalaria, es poco tolerado, debe administrarse fuera de las comidas y no mezclarse co alcohol y estimulantes, puede causar vértigos y nauseas. Albendazol 2 cápsulas al día, 3 dias, es menos eficaz. Pamoato de Pirvinio. Ivermectine 200 ug/Kg, una toma oral y repetir el tratamiento al mes. Se debe revisar las heces con la técnica de Baermann al mes de la última toma.

Como medidas Profilácticas y de forma individual deben utilizarse calzado en zonas endémicas húmedas y de forma colectiva deben tratarse las excretas con medidas higiénico sanitarias, asi como tratar de forma específica a los sujetos parasitados que son los que diseminan los parásitos en el medio ambiente.