



**Organización
Panamericana
de la Salud**

Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud

Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras

2005

Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras

2005



**Organización
Panamericana
de la Salud**

*Oficina Regional de la
Organización Mundial de la Salud*

616-96 Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antono Vidal
I9 Manual de manejo de enfermedades parasitarias prioritarias en
Honduras / Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología
Antono Vidal. --1a. Ed. -- (Tegucigalpa): (Organización Panamericana
de la Salud) / (2005)
102 p.

ISBN 99926-29-29-0

1.- ENFERMEDADES PARASITARIAS.

Título: “Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras”

Autor: Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal

Revisión y Corrección: Dra. Jackeline Alger, Dr. Jorge Fernández, Dr. Carlos A. Javier Zepeda, Dra. Rina G. de Kaminsky, Dr. Renato Valenzuela C. y Dr. Concepción Zúniga.

Diseño de Portada: Dr. Renato Valenzuela C.

Fotografías: Dr. Antonio D’Alessandro, Universidad de Tulane, New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica (Foto No. 1); Rina G. de Kaminsky, MSc, Dirección de Investigación Científica, UNAH, Tegucigalpa, Honduras (Fotos No. 3, 5, 7, 8 y 9); Sitio Web División de Enfermedades Parasitarias CDC, Atlanta, GA (Foto No. 13); Buscador Internet Google (Fotos No. 2, 4, 6, 10, 11, 12, 14, 15, 16 y 17).

Diagramación: Elmer Moreno.

Impresión: AZER Impresos, Tegucigalpa, Honduras.

ISBN: 99929-29-29-0

Primera Edición: 2005

Tiraje: 1,500 ejemplares

RESEÑA SOBRE EL INSTITUTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITOLOGÍA ANTONIO VIDAL

El Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal es un organismo privado, sin fines de lucro, cuyo nombre honra a un científico hondureño, polifacético, maestro exigente y generoso, investigador, hombre de letras y diplomático, fundador de la Asociación Médica Hondureña, primer Director de la Revista Médica Hondureña y autor de muchas publicaciones en campos diversos de las ciencias de la salud.

El Instituto Antonio Vidal con Personería Jurídica, Resolución No. 056-98 publicada en La Gaceta el 20 de junio de 1998, fue creado para realizar actividades de investigación, capacitación y consultoría sobre enfermedades infecciosas, y asistir a las instituciones gubernamentales y universitarias en sus funciones asistenciales, administrativas y docentes en lo relacionado a dichos padecimientos.

Las enfermedades infecciosas y parasitarias son en Honduras un gran impedimento para el desarrollo social y económico. De las 8 enfermedades consideradas más importantes a nivel mundial por el Programa Especial TDR (Research and Training in Tropical Diseases) de la Organización Mundial de la Salud, seis están presentes en Honduras (malaria, tripanosomiasis americana, leishmaniasis, lepra, dengue y tuberculosis). Otras enfermedades como las infecciones parasitarias intestinales, las infecciones respiratorias agudas, el SIDA y diversas enfermedades emergentes y re-emergentes, causan anualmente importantes erogaciones, comprometiendo el ya recargado presupuesto para la salud y elevando las tasas de morbilidad y mortalidad en la población. Aunque los estimados son enormes, no ofrecen una

visión directa sobre la dimensión humana del problema. En los países desarrollados, el mejoramiento de las condiciones de vida ha sido un arma importante en el control de las enfermedades infecciosas. El hecho de tener agua potable, vivienda apropiada, sanidad ambiental y dieta adecuada ha limitado la exposición a los agentes patógenos y las personas han desarrollado mejor capacidad de defensa contra las infecciones severas. Sin embargo, en esos países no se ha descuidado la vigilancia permanente y la constante investigación de estos problemas en sus aspectos básicos, clínicos y epidemiológicos.

Una necesidad importante en Honduras en la lucha por la salud es el fortalecimiento de una investigación permanente y a largo plazo sobre diferentes aspectos epidemiológicos, biológicos, clínicos y de diagnóstico, y de las circunstancias que propician el control efectivo de estas enfermedades. La creación de un Instituto integrado que enfrente este reto se atrasó por mucho tiempo. El Instituto Antonio Vidal pretende llenar ese vacío con el apoyo de sus benefactores.

El Dr. Antonio Vidal Mayorga nació en la ciudad de Ocotepeque, Honduras el 18 de septiembre de 1895. Estudió en la Escuela de Medicina de la Universidad de El Salvador, graduándose en 1921. Durante tres años ejerció su profesión en varios lugares de la República de El Salvador ocupando cargos oficiales del estado y en la docencia. En 1924 regresó a Honduras y desempeñó cargos como asistente técnico del Instituto de Vacuna, Secretario General de Sanidad y Jefe del Servicio de Cirugía de Hombres del Hospital General. Fue becado por el Instituto Rockefeller en 1926 para estudiar en la Escuela de Salud Pública de la Universidad Johns Hopkins en Baltimore, donde recibió dos años después el título de Doctor en Filosofía (PhD) en Salud Pública. Regresó a Honduras y fue nombrado Inspector General y Jefe del Departamento de Enfermedades Tropicadas de la Dirección General de Sanidad de Honduras en el período 1928 a 1933.

Posteriormente se desempeñó como Jefe del Laboratorio del Hospital General y del Servicio Médico-Quirúrgico de niños en la misma institución.

El Dr. Vidal ejerció la docencia en la Escuela de Medicina impartiendo las asignaturas de Química Biológica, Bacteriología, Parasitología, Histología, Anatomía Patológica, Pediatría e Historia de la Medicina en varios períodos. Fue un maestro exigente pero al mismo tiempo generoso con su tiempo, modesto, suave y afectuoso con los alumnos dedicados. A la vez de ser un hombre de laboratorio era un clínico fino que aunaba en sí los conocimientos de un verdadero Patólogo. Fue fundador de la Asociación Médica Hondureña, primer director de la Revista Médica Hondureña y autor de muchas publicaciones. Además de su trayectoria científica, se manifestó como artista de las letras, diplomático y Diputado al Congreso Nacional. Murió en Tegucigalpa el 7 de julio de 1968.



JUNTA DIRECTIVA DEL INSTITUTO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITOLOGIA ANTONIO VIDAL 2004-2006

Directora Ejecutiva

Secretario

Tesorero

Vocal

Dra. Jackeline Alger

Dr. Efraín Bu Figueroa

Dr. Renato Valenzuela C.

Dr. Carlos Ponce

ABREVIATURAS

ADN:	Acido Desoxiribonucleico
ARM:	Acido Resistente Modificada (Coloración)
CSA:	Chondroitin sulfato A (Receptor)
EAS:	Estadíos asexuales sanguíneos (<i>Plasmodium</i> spp.)
ELISA:	Enzyme-linked Immunosorbent Assay (Técnica)
ICAM-1:	Intercellular Adhesion Molecule-1 (Receptor)
IFI:	Inmunofluorescencia Indirecta (Técnica)
IFN- γ :	Interferón Gamma
MIF:	Mertiolate-Iodo-Formalina (Fijador)
NCC:	Neurocisticercosis
PCR:	Reacción en Cadena de la Polimerasa (Técnica)
PDR:	Pruebas de diagnóstico rápido
PVA:	Poly Vinyl Alcohol (Fijador)
RMN:	Resonancia Magnética Nuclear
TAC:	Tomografía Axial Computarizada
TNF- α :	Factor de Necrosis Tumoral Alfa
VCAM:	Vascular Cell Adhesion Molecule (Receptor)

EDITORES MANUAL DE MANEJO DE ENFERMEDADES PARASITARIAS PRIORITARIAS EN HONDURAS

Dra. Jackeline Alger, MSc, PhD

Médica con grado en Parasitología (Escuela de Graduados, Universidad de Tulane, New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica)

Parasitóloga, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras

Directora Ejecutiva, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal

Profesora Asociada Adjunta, Departamento de Medicina Tropical, Escuela de Salud Pública y Medicina Tropical, Universidad de Tulane, New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica

Miembro, Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas y Asociación Hondureña de Parasitología

Dr. Jorge Fernández

Médico especialista en Inmunología y Salud Pública (Universidad Autónoma de Madrid, España; Escuela de Salud Pública de México).

Inmunólogo, Servicio de Inmunología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras

Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

Miembro, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal y Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas

Dr. Carlos A. Javier Zepeda

Médico especialista en Patología y Microbiología Médica (Boston City Hospital; Hospital de la Universidad de Pennsylvania; Clínica Mayo, Rochester, Estados Unidos de Norteamérica)

Director, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa, Honduras

Miembro, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal y Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas

Rina G. de Kaminsky, MSc

Parasitóloga con grado de Maestría de Ciencias (Escuela de Graduados, Universidad de Tulane, New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica; Instituto de Enfermedades Tropicales, Hamburgo, Alemania)

Profesora Titular V, Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras

Profesora Asociada Adjunta, Departamento de Medicina Tropical, Escuela de Salud Pública y Medicina Tropical, Universidad de Tulane, New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica

Parasitóloga, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela

Miembro, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal y Asociación Hondureña de Parasitología

Dr. Renato Valenzuela Castillo

Pediatra con especialidad en Infectología (Universidad de Chile, Chile)

Pediatra, Departamento de Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras

Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

Miembro, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal y Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas

Dr. Concepción Zúniga, MSc

Médico con grado en Parasitología (Universidad de Chile, Chile)

Coordinador, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud, Tegucigalpa, Honduras

Miembro, Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal, Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas y Asociación Hondureña de Parasitología

PRESENTACION

La iniciativa del Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal en publicar el Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras es una consecuencia de la necesidad de que más profesionales de la salud del país tengan acceso a la información actualizada sobre un tema de relevancia para la salud pública y está acorde a las finalidades de la Organización Panamericana de la Salud (OPS/OMS), de difundir informaciones técnicas y científicas de este grupo de enfermedades, sobre las cuales la OPS/OMS mantiene programas de cooperación técnica en Honduras como es el caso de la Enfermedad de Chagas, Malaria y Leishmaniasis. Las mismas tienen una importancia de salud pública en las Américas, tanto por la morbilidad, mortalidad y el impacto socio-económico que causan a las poblaciones bajo riesgo, como por la posibilidad técnica disponible para su control y/o eliminación de extensas áreas geográficas.

El estudio de las enfermedades infecciosas y parasitarias se presenta como una de las prioridades en la enseñanza de las escuelas médicas en los países con la estructura epidemiológica de Honduras. La importancia del diagnóstico del paciente y el posterior tratamiento es que tienen un valor en la reducción de la letalidad y también en la recuperación de estos enfermos. Para un mejor resultado de las acciones en relación a estas enfermedades, los profesionales de la salud deben conocer la epidemiología de las mismas, pues el tratamiento, aunque con medicamentos altamente eficaces, no son suficientes para reducir la prevalencia si no se toman medidas para cambiar el entorno social y ambiental donde ocurren. Por otra parte, es necesario fortalecer los servicios de salud para realizar actividades no solamente de recuperación, pero también de prevención, como es el caso de la Enfermedad de Chagas que puede tener controlada su transmisión intradomiciliaria y transfusional con medidas comprobadas científicamente y accesibles a los países endémicos, como es el caso de Honduras.

El control de las enfermedades infecciosas y parasitarias con una visión nacional, tiene condiciones de aportar una importante contribución a los Objetivos de Desarrollo del Milenio (ODM), especialmente en relación a los objetivos: 1 que dice *Erradicar la pobreza y el hambre*, y el 6 que dice *Combatir el VIH/SIDA, malaria y otras enfermedades*. La reducción de la prevalencia de varias de estas enfermedades, trae como consecuencia una disminución de la anemia y un mejor estado nutricional, especialmente en niños; por lo tanto, de una forma muy directa tiene un impacto positivo en los dos objetivos mencionados. Como los ODM son compromisos de todos los países, es necesario buscar el máximo de coordinación en el combate a estas enfermedades.

En el caso de Centro América, las enfermedades infecciosas tienen una doble importancia: la primera por lo antes mencionado y la segunda por el hecho que algunas de estas enfermedades tienen el ser humano como portador y el fuerte proceso de migración que ocurre en esta región facilita su transmisión. Por este motivo, en muchas oportunidades existe la necesidad de coordinar esfuerzos comunes entre los países, especialmente los que tienen frontera común con Honduras, con la finalidad que las acciones tengan el máximo de eficacia posible.

Finalmente, la Representación de OPS/OMS en Honduras espera poder seguir apoyando iniciativas como esta, que en su objetivo buscan mejorar la capacidad diagnóstica y de tratamiento, conduciendo a una mejor calidad en la atención médica de los grupos poblacionales más vulnerables y que necesitan un mejor cuidado, tanto en la prevención como en la recuperación de su salud.

Dr. José Fiusa Lima
Representante OPS/OMS
Honduras

PROLOGO

Los autores de esta monografía, fieles a los propósitos del Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal, han llenado un vacío en el librero del médico hondureño con la presentación del *Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras*. Es admirable, conocer a través de la lectura de sus páginas, la cantidad de información que se condensa en esta obra y sobre todo darse cuenta de los datos epidemiológicos autóctonos resultado de investigaciones efectuadas por miembros del Instituto a través de varias décadas, que sirven de marco de referencia para un entendimiento más racional de las enfermedades de origen parasitario y para la selección apropiada de los fármacos y las dosis a emplear en el manejo de los pacientes.

Por muchos siglos la Terapéutica fue una práctica eminentemente empírica basada en la experiencia y la lógica. Con el desarrollo de la medicina científica, la Terapéutica, o ciencia del tratamiento de las enfermedades, se fue basando cada vez más en el entendimiento de la Patología de los padecimientos y en el diagnóstico preciso de los mismos. Hasta mediados del s. XX muchos remedios eran esencialmente inútiles en cuanto a cambiar el curso natural de las enfermedades, pero con el desarrollo de la Farmacología, que hoy ocupa un lugar predominante entre los campos de la Terapéutica, se ha transformado el manejo de los pacientes en forma dramática. Sin embargo, el armamentarium para el tratamiento de las enfermedades parasitarias sigue siendo relativamente limitado y la amenaza del desarrollo de resistencia de los agentes patógenos a algunos fármacos, es una pesadilla en algunas regiones del mundo. El médico tiene la obligación de utilizar estos recursos en forma juiciosa y bien fundamentada. Este manual es un pié de amigo que le servirá para lograr ese propósito.

Las enfermedades parasitarias constituyen una enorme carga médico-social en los países subdesarrollados, íntimamente asociadas a la pobreza, a la falta de educación, a la desnutrición, a la falta de viviendas adecuadas y agua potable y aunque es doloroso decirlo, a la falta de conciencia del problema por parte del conglomerado médico y gubernamental. En los últimos cuarenta años, varios miembros del Instituto Antonio Vidal han llevado a cabo investigaciones de gran trascendencia para conocer la Biología y la Epidemiología de algunas infecciones parasitarias en Honduras, pero aun falta mucho por hacer, sobre todo en el aspecto educativo. La Parasitología ha sido la cenicienta de las ciencias en la formación médica, cuando debería, en un país como el nuestro, ocupar un sitio predominante. Este manual también será de gran ayuda a profesores y estudiantes en las carreras de las ciencias médicas.

En estos tiempos, en que tenemos al día la información a la proximidad del teclado de las computadoras, podríamos pensar en que se vuelve innecesario un documento como este. Errónea conclusión. Este manual será un fiel compañero de trabajo para aquellos que lo consulten, un verdadero vademécum (“va conmigo”). Los editores han incluido al final de cada capítulo las referencias idóneas para consulta adicional.

Dr. Carlos A. Javier Zepeda
Instituto de Enfermedades Infecciosas
y Parasitología Antonio Vidal
7 de Octubre de 2005

CONTENIDO

Reseña sobre el Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal	i
Junta Directiva Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología Antonio Vidal 2004 -2006	iii
Abreviaturas	iv
Editores Manual de Manejo de Enfermedades Parasitarias Prioritarias en Honduras	v
Presentación. Dr. José Fiusa Lima, OPS/OMS Honduras	vii
Prólogo. Dr. Carlos A. Javier, Instituto Antonio Vidal	ix
Parasitosis Intestinales	1
Amebiasis intestinal	1
Giardiasis	8
Enteritis por protozoos intestinales del <i>Phylum Apicomplexa</i> . Criptosporidiasis, Ciclosporiasis e Isosporiasis	13
Geohelminuriasis	21
Tricuriasis	22
Ascariasis	24
Uncinariasis	29
Parasitosis intestinales y tisulares	34
Estrongiloidiasis	34
Teniasis/cisticercosis	39

Enfermedades Transmitidas por Vectores	49
Malaria	49
Enfermedad de Chagas	59
Leishmaniasis	69

CUADROS

Cuadro No. 1. Características del ooquiste y métodos de diagnóstico de protozoos intestinales del <i>Phylum Apicomplexa</i>	17
--	----

Cuadro No. 2. Correlación del número de huevos en 2 mg de heces (método directo) y huevos por gramo (método de Kato-Katz) con la intensidad de la infección	31
--	----

Cuadro No. 3. Parasitemia por <i>Plasmodium</i> spp. estimada por leucocitos y por microlitro de sangre	54
--	----

Cuadro No. 4. Consolidado de serología prueba rápida y ELISA recombinante, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Honduras, 2004-2005	60
---	----

Cuadro No. 5. Distribución de las Leishmaniasis por Regiones Sanitarias Departamentales, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Honduras, 2004-2005	71
---	----

Cuadro No. 6. Medicamentos para el tratamiento de las infecciones parasitarias prioritarias en Honduras	78
--	----

FIGURAS

Figura No. 1. Algoritmo para el examen de heces frescas	47
--	----

Figura No. 1. Algoritmo para el examen de heces fijadas	48
--	----

PARASITOSIS INTESTINALES

AMEBIASIS INTESTINAL

I. Introducción.

Existen al menos ocho especies de amebas que viven en el lumen del intestino del ser humano: *Entamoeba histolytica*, *E. dispar*, *E. coli*, *E. bartmanni*, *E. polecki*, *E. moshkovskii*, *Iodameba buetschlii* y *Endolimax nana*. Todas estas especies se consideran microorganismos comensales, exceptuando *E. histolytica* que, según la Organización Mundial de la Salud, causa unos 50 millones de casos de amebiasis y unas 100,000 muertes cada año. La información antes de 1993 no distinguía entre dos especies morfológicamente idénticas, *E. histolytica* y *E. dispar*. Actualmente existen herramientas inmunológicas y moleculares que permiten su diferenciación, tales como la detección de antígenos y el análisis de su ADN utilizando ensayos inmunoenzimáticos y PCR. La reclasificación de *E. histolytica* y *E. dispar* es importante porque ha permitido que los clínicos se concentren en la minoría de pacientes con amebiasis por *E. histolytica* (aproximadamente 10%), aquellos con mayor riesgo y que representan un problema de salud pública. Recientemente se dio a conocer el genoma del parásito, revelando una variedad de adaptaciones metabólicas y características genómicas que podrían permitir el desarrollo de nuevos agentes quimioterapéuticos.

II. Epidemiología Local.

En Honduras no se han conducido estudios epidemiológicos, serológicos, histopatológicos o clínicos sobre amebiasis intestinal. En un análisis de los resultados de laboratorio sobre parasitismo intestinal en el Hospital Escuela de Tegucigalpa para los años 1995 y 1999 en todas las edades, *E. histolytica* / *E. dispar* fueron

identificadas en una preparación con solución de lugol bajo objetivo de inmersión (100X), 23 (0.4%) y 55 (1.1%) resultaron positivos, respectivamente.

En un estudio entre niños institucionalizados (n=205) se encontró una prevalencia de *E. histolytica* / *E. dispar* de 6.0% tanto en niños con una permanencia de varios meses a años como en niños de reciente ingreso, así como de 14% en los adultos (n=150) que laboraban en la institución. También se informó una prevalencia de 15% de *E. histolytica* / *E. dispar* entre 74 de 300 adultos institucionalizados. Otro estudio longitudinal de 2 años de duración que utilizó una coloración de hematoxilina férrica en niños menores de 6 años con enteritis en un barrio marginado de Tegucigalpa y dos aldeas rurales, informó 19.5% de infección con quistes tetranucleados identificados (en 1991) como *E. histolytica*; sin embargo, ninguno de los 266 niños presentó signos/síntomas de disentería ni se encontró trofozoítos hematófagos.

III. Etiología y Patogénesis.

La principal fuente de transmisión de la amebiasis es el individuo crónicamente infectado. Las heces conteniendo quistes pueden transmitirse de persona a persona o contaminar alimentos y agua. Otra fuente de transmisión es el contacto sexual oral-anal. Aunque *E. histolytica* se ha encontrado infectando gatos, perros y primates no humanos, no hay informes de transmisión entre animales infectados y humanos. Los quistes pueden ser diseminados por cucarachas y moscas. El quiste infectante pasa por un proceso de exquistación en el íleo terminal liberando los trofozoítos. Estos se dividen por fisión binaria y pueden convertirse en prequiste uninuclear, el cual madura a quiste tetranuclear mientras migra a través del colon. Los quistes pueden permanecer infectantes en el ambiente por semanas a meses, especialmente en condiciones de humedad. Los trofozoítos tienen la capacidad de penetrar la mucosa intestinal y migrar a otros órganos, causando infecciones extraintestinales. En situaciones especiales el trofozoíto puede invadir mucosas directamente.

Los factores que controlan la capacidad invasiva de *E. histolytica* no se conocen completamente. Después de la exquistación y colonización del intestino grueso, los trofozoítos se adhieren al epitelio intestinal a través de la interacción entre lectinas del parásito y glicoproteínas del hospedero. Se han descrito numerosos factores de virulencia como proteinasas, lectinas y amebaporos. Estas últimas son proteínas formadoras de poros que con enzimas proteolíticas (colagenasas y proteasas), facilitan la invasión de los tejidos, permeabilizando la membrana de las células blanco. Los trofozoítos invaden la submucosa y se diseminan. Histopatológicamente se demuestra necrosis y congestión vascular. Posteriormente invaden los pequeños vasos de la submucosa siendo llevados a través de la vena mesentérica superior al sistema portal del hígado donde causan microémbolos e infartos. Los trofozoítos resisten la lisis mediada por complemento y alcanzan el hígado donde causan necrosis focal. La extensión del daño y la coalición de lesiones pequeñas producen la lesión hepática conocida incorrectamente como absceso hepático amebiano.

IV. Manifestaciones Clínicas.

Existe un amplio espectro de manifestaciones clínicas de la amebiasis intestinal, desde la infección asintomática y enteritis transitoria hasta colitis fulminante con una variedad de manifestaciones que incluyen megacolon tóxico y peritonitis.

Portador asintomático. Se ha estimado que las infecciones asintomáticas por *E. histolytica* son comunes. Aproximadamente el 10% de la población infectada llega a desarrollar signos y síntomas de amebiasis invasiva. Los portadores asintomáticos no tienen historia de disentería, tienen hallazgos rectosigmoidoscópicos normales, y al examen microscópico de las heces, los trofozoítos no muestran eritrocitos ingeridos. Sin embargo, en las infecciones por *E. histolytica* los pacientes desarrollan anticuerpos aun en ausencia de infección invasiva.

Colitis amebiana. Los síntomas de colitis o disentería amebiana incluyen dolor abdominal y diarrea acuosa con sangre y moco. La localización de las lesiones determina si las manifestaciones clínicas son de un síndrome diarréico (ubicación en ciego, diarrea sanguinolenta) o de un síndrome disentérico (ubicación en recto y sigmoide, exudado mucosanguinolento, pujo y tenesmo). Pueden producirse hasta 10 o más evacuaciones al día y un tercio de los pacientes puede presentar fiebre. Además los pacientes pueden presentar anorexia y pérdida de peso. La colitis crónica no disintérica se caracteriza por diarrea intermitente, flatulencia, seropositividad y amebas en heces. La colitis amebiana se puede complicar con colitis fulminante, ameboma, amebiasis cutánea o fístulas rectovaginales. La forma letal o megacolon tóxico es rara.

Amebiasis extraintestinal. El absceso hepático es la manifestación extraintestinal más común de la amebiasis. Se presenta con fiebre y dolor abdominal. En la fase aguda, el dolor se ubica en el cuadrante superior derecho. En la fase sub-aguda, hay pérdida de peso, fiebre y dolor abdominal difuso. Ocurre más comúnmente en adultos que en niños. Otros sitios: extensión del hígado a la pleura o pericardio, absceso cerebral, amebiasis genitourinaria, amebiasis cutis en caso de fístulas y otras mucosas.

V. Diagnóstico Diferencial.

Las manifestaciones clínicas de la colitis amebiana aguda son similares a la shigelosis y a la disentería por otras bacterias (*Salmonella*, *Campylobacter*, *E. coli* enterohemorrágica y enteroinvasiva). También es similar a la balantidiasis. Por lo tanto, la sospecha clínica debe confirmarse por examen de laboratorio. También debe diferenciarse de patologías no infecciosas como colitis isquémica, enfermedad inflamatoria del colon, diverticulitis, y malformaciones arteriovenosas. La colitis amebiana crónica se debe diferenciar de la colitis ulcerosa.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Microscópicamente *E. histolytica* debe ser diferenciada de otros protozoos intestinales basándose en las características

morfológicas de los trofozoítos y quistes. Sin embargo, *E. dispar* es idéntica a *E. histolytica* y microscópicamente solamente pueden ser diferenciadas cuando se demuestra la presencia de eritrocitos ingeridos en el citoplasma de la ameba en un examen directo del moco con sangre o de las heces sanguinolentas; este es el método más adecuado en los laboratorios de atención primaria de salud. Si solamente se encuentran quistes tetranucleados que miden 10 μm o más, la distinción debe basarse en métodos inmunológicos y moleculares. Los hallazgos microscópicos más comunes al examen de heces de un caso agudo incluyen la presencia de sangre y cristales de Charcot-Leyden y ausencia o pocos leucocitos. Los trofozoítos también pueden identificarse en biopsia o aspirados obtenidos por colonoscopia o cirugía. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

El diagnóstico de absceso hepático amebiano es difícil debido a que no existe una historia de enfermedad intestinal reciente (cerca de 1 año) en la mayoría de los pacientes, a la baja sensibilidad de las pruebas serológicas y a la incapacidad para distinguir abscesos piógenos de los amebianos a través de estudios de imagen como TAC o RMN. El diagnóstico definitivo se confirma con una prueba serológica positiva y una imagen por TAC o RMN sugestiva de absceso hepático. También se puede confirmar al demostrar trofozoítos de *E. histolytica* en el pus aspirado o bien en el material necrótico obtenido en la biopsia por aguja de los márgenes o fondo de la lesión. Sin embargo, esta demostración solamente se realizará en una pequeña proporción de casos.

Las pruebas basadas en inmunoensayos enzimáticos u otros métodos pueden detectar anticuerpos y antígenos. La detección de anticuerpos es útil en pacientes con amebiasis extraintestinal. La detección de antígenos en heces es útil como apoyo al diagnóstico microscópico y puede distinguir entre infecciones patogénicas y no patogénicas.

VII. Tratamiento.

Ante un informe de laboratorio de *E. histolytica* / *E. dispar* en individuos asintomáticos no se requiere de tratamiento, excepto en situaciones especiales como en un brote de amebiasis invasiva, contacto estrecho con un caso de amebiasis invasiva, o serología con títulos elevados de anticuerpos específicos. Con un informe de laboratorio de *E. histolytica* / *E. dispar* en individuos sintomáticos no se debe asumir que la causa de los síntomas es *E. histolytica* y se deben considerar otras explicaciones para la sintomatología, incluyendo a otros microorganismos que no se identifican normalmente en un examen de heces si no se buscan específicamente (*G. lamblia*, apicomplexa intestinales).

Siempre que se identifique *E. histolytica*, el paciente debe ser tratado de acuerdo al cuadro clínico (portador asintomático, amebiasis intestinal, amebiasis extraintestinal). Los portadores asintomáticos de *E. histolytica* deben ser tratados porque representan una fuente de infección al medio ambiente y pueden desarrollar colitis amebiana después de un período variable de semanas a meses. El tratamiento con amebicidas tisulares (metronidazole, tinidazole) debe ser seguido de tratamiento con amebicidas lumbinales (iodoquinoleína, paromomicina, furoato de diloxanida) en las dosis utilizadas para tratar los portadores asintomáticos. En el Cuadro No. 6 se describen las drogas de elección y alternativas para el tratamiento de las diferentes presentaciones clínicas de la amebiasis.

En algunos casos de absceso hepático amebiano está indicada la aspiración terapéutica o el drenaje percutáneo; por ejemplo, cuando hay amenaza de ruptura inminente y cuando se desea prevenir la ruptura de abscesos de lóbulo izquierdo hacia el pericardio.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

En general hay una buena respuesta al tratamiento amebicida. No se ha identificado resistencia al metronidazole. Las recidivas no son infrecuentes y generalmente representan reinfección o fallas terapéuticas debido a dosis o duración inadecuada de la terapia.

La prevención de la infección requiere de saneamiento adecuado y tratamiento de los portadores asintomáticos. En las zonas de alto riesgo se puede minimizar el riesgo de infección evitando la ingestión de frutas y vegetales sin cáscara e ingiriendo agua hervida o tratada. No se cuenta con una quimioprofilaxis efectiva.

IX. Bibliografía.

1. Blessmann J, Ali IK, Nu PA, Dinh BT, Viet TQ, Van AL, Clark CG, Tännich E. Longitudinal study of intestinal *Entamoeba histolytica* infections in asymptomatic adult carriers. J Clin Microbiol 2003; 41(10): 4745-50.
2. Kaminsky RG. Actualización estadística sobre parasitismo intestinal. Resultados de laboratorio, Hospital Escuela, Honduras. Rev Med Hondur 2002; 70: 57-69.
3. Kaminsky RG, R Flores Chirinos, S Alberto, V Milla. Prevalencia de parasitismo intestinal en diferentes poblaciones de Honduras. II. Niños y adultos institucionalizados. Rev Med Hondur 1998; 66: 62-70.
4. Kaminsky RG. Parasitism and diarrhea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. Trans R Soc Trop Med Hyg 1991, 85:70-73.
5. Leippe M, Bruhn H, Hecht O, Grotzinger J. Ancient weapons: the three-dimensional structure of amoebapore A. Trends Parasitol 2005; 21(1): 5-7.
6. Loftus B, Anderson I, Davies R, Alsmark UC, Samuelson J, Amedeo P, *et al.* The genome of the protist parasite *Entamoeba histolytica*. Nature 2005; 433(7028): 865-8.
7. Salles JM, Moraes LA, Salles MC. Hepatic amebiasis. Braz J Infect Dis 2003; 7(2): 96-110.
8. Stanley SL Jr. Amoebiasis. Lancet 2003; 361(9362): 1025-34.
9. Tanyuksel M, Petri WA Jr. Laboratory diagnosis of amebiasis. Clin Microbiol Rev 2003; 16(4):713-29.
10. World Health Organization. *Entamoeba* taxonomy. Bull WHO 1997; 75: 291-292.

GIARDIASIS

I. Introducción.

La giardiasis es una enteritis causada por *Giardia intestinalis* (*G. lamblia*, *G. duodenalis*), uno de los parásitos del humano más comunes en todo el mundo, con estimaciones de infectar aproximadamente el 2% de los adultos y 6-8% de los niños en los países en desarrollo. Aunque *Giardia* infecta animales, especialmente mamíferos como perros, gatos, castores y ganado vacuno, su importancia como reservorios de la infección en humanos no está documentada. Se ha observado una importante variación antigénica en este parásito, modulada por los mecanismos efectores del sistema inmune. Estudios inmunológicos en modelos animales han definido el rol de algunas citoquinas y anticuerpos (IL-6, IgA) en el control de la infección. Otros protozoos flagelados que viven en el lumen del intestino del ser humano incluyen a *Chilomastix mesnili*, *Trichomonas hominis*, *Retortamonas intestinalis* y *Enteromonas hominis*. Todos estos son considerados comensales, exceptuando *D. fragilis* que puede causar diarrea, náusea y dolor abdominal.

II. Epidemiología Local.

En un estudio de parasitismo y diarrea infantil, realizado en dos comunidades rurales y un barrio marginal de Tegucigalpa, *G. lamblia* fue el parásito más común. Se identificó en 61% de los niños y en 29% de 848 episodios de diarrea en 266 niños observados por aproximadamente un año. El estudio demostró tasas de ataque de 7 episodios de diarrea por niño por año en niños menores de 36 meses de edad. Se identificó diarrea crónica en 46.6% de los niños, 81% de éstos infectados con *G. lamblia*.

En otro estudio en niños institucionalizados (n= 205) se encontró una prevalencia de giardiasis de 56.5% en los niños con una permanencia de varios meses a años, y de 26.4% en niños de reciente ingreso, así como de 2% en los adultos (n= 150) que laboraban en la institución.

En un análisis de los resultados de laboratorio sobre parasitismo intestinal en el Hospital Escuela, para los años 1995 y 1999 en todas las edades, *G. lamblia* fue el protozoo más frecuentemente identificado en una preparación con solución de lugol bajo objetivo de inmersión (100x), 225 (3.5%) y 211 (4.3%) resultaron positivos, respectivamente. No se tienen datos de enfermedad por *G. lamblia* en población local adulta.

III. Etiología y Patogénesis.

Giardia lamblia es un protozoo flagelado que habita en el lumen de la porción superior del intestino delgado. El parásito tiene un ciclo de vida directo y se multiplica por fisión binaria. Su transmisión ocurre por la transferencia de quistes a un nuevo hospedero a través de agua o alimentos contaminados, o por contacto de persona a persona o de animal a persona. El parásito tiene la capacidad de causar daño directo en la mucosa intestinal a través de su adherencia por el disco succionador. También se ha informado que causa daño al borde en cepillo de los enterocitos, reducción de disacaridasas, liberación de sustancias citopatogénicas como proteinasas y lectinas y estimulación de una respuesta inmune con liberación de citoquinas e inflamación. La superficie del parásito puede sufrir variación antigénica y evadir la respuesta inmune del hospedero.

IV. Manifestaciones Clínicas.

El efecto clínico de la giardiasis varía desde un estado de portador asintomático hasta un síndrome severo de malabsorción. Los factores que influyen en este espectro de presentaciones clínicas incluyen la endemidad de la región, la virulencia de la cepa, la dosis infectante, la edad del individuo y su estado inmune. La giardiasis aguda se desarrolla después de un período de incubación de 1 a 14 días (promedio 7 días) y usualmente dura de 1 a 3 semanas. Las manifestaciones pueden incluir desde diarrea hasta estreñimiento, esteatorrea, cólicos abdominales, meteorismo, flatulencia y cefalea. En la giardiasis crónica los síntomas recurren y puede haber fatiga y pérdida de peso. La

diarrea se caracteriza por expulsión de heces voluminosas, blandas o diarreicas y grasosas. En infantes puede producir falla de medro. En individuos inmunocomprometidos la enfermedad puede ser más grave y de mayor duración.

V. Diagnóstico Diferencial.

La giardiasis se debe considerar en el diagnóstico diferencial de una variedad de síndromes diarreicos. Tiene características similares a la diarrea causada por otros parásitos como *Cryptosporidium spp.* y *Cyclospora cayetanensis*, por lo que tiene que ser diferenciada a través de pruebas diagnósticas específicas. Usualmente tiene una duración más larga que la diarrea viral o bacteriana y está asociada a pérdida de peso.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

El diagnóstico coproparasitológico incluye la identificación de trofozoítos y/o quistes en preparaciones de solución salina y solución de lugol. En vista de la excreción irregular de los quistes, el examen se debe repetir (examen seriado: tres exámenes en días alternos) antes de informar un caso como negativo. Están indicados los métodos de concentración como flotación de sulfato de zinc. También se pueden identificar los trofozoítos en líquido duodenal (por aspirado o método de la cuerda) o en una biopsia de la mucosa intestinal. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figura No. 1 y No. 2, respectivamente.

La detección de antígenos específicos en las heces (enzimoinmunoanálisis o inmunofluorescencia directa) puede ser más sensible que el examen directo de heces. Se debe interpretar un resultado positivo por cualquier método en el contexto clínico ya que no necesariamente este parásito es el causante de los síntomas presentes.

VII. Tratamiento.

La droga de elección para el tratamiento de la giardiasis es metronidazole, nitazoxanida o tinidazole (ver Cuadro No. 6). Las drogas alternativas incluyen paromomicina, furazolidona

o quinacrina. Una revisión sistemática de los ensayos clínicos aleatorizados que comparan tratamientos para la giardiasis (Base de datos Cochrane), concluyó que la unidosis de tinidazole parece proveer la cura clínica más alta para giardiasis con relativamente menos efectos adversos. También se ha utilizado albendazole 400 mg día x 5 días solo o en combinación con metronidazole.

El tratamiento de individuos asintomáticos, especialmente niños, es controversial. Hay varios factores que se deben considerar antes de iniciar el tratamiento. En áreas endémicas, el tratamiento podría no administrarse porque los niños se reinfectan rápidamente. Sin embargo, si la giardiasis contribuye a falla de medro, el tratamiento, aun con la posibilidad de reinfecciones, puede promover el crecimiento y desarrollo del niño y ser costo-efectivo. Por otro lado, los niños asintomáticos pueden excretar quistes por meses y ser la fuente de infección para su familia y la comunidad. Si se presenta giardiasis recurrente en instituciones, guarderías y otras instituciones, que no se pueda contener con medidas de higiene y tratamiento de los individuos sintomáticos, se debe considerar examinar y tratar a todos los positivos, con o sin síntomas.

Usualmente hay buena respuesta al tratamiento, aunque se han informado algunas infecciones refractarias. En un estudio, nitazoxanida en dosis altas fue utilizada exitosamente para tratar un caso de giardiasis resistente a metronidazole y albendazole.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

El tratamiento del agua utilizando concentraciones estándar de cloro no destruye los quistes de *Giardia*. Los informes de giardiasis confirmada entre personas que desarrollan actividades de recreo o diversión en ambientes campestres en Estados Unidos demuestran claramente una incidencia alta en este grupo de individuos. Sin embargo, la evidencia para una asociación entre ingesta de agua y giardiasis es mínima. Basado en esto, se ha recomendado que las campañas educativas para estas personas debieran hacer más énfasis en el lavado de manos que en la ingesta de agua.

IX. Bibliografía.

1. Abboud P, Lemee V, Gargala G, Brasseur P, Ballet JJ, Borsa-Lebas F, Caron F, Favennec L. Successful treatment of metronidazole- and albendazole-resistant giardiasis with nitazoxanide in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Clin Infect Dis* 2001; 32(12):1792-4.
2. Adam RD. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(3): 447-75.
3. Faubert G. Immune response to *Giardia duodenalis*. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(1): 35-54.
4. Figueroa M, E Poujol, H Cosenza, R Kaminsky. Etiología de las diarreas infantiles en tres comunidades hondureñas. *Rev Med Hondur* 1990; 58: 212-220.
5. Gardner TB, Hill DR. Treatment of giardiasis. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14(1): 114-28.
6. Kaminsky RG. Parasitism and diarrhoea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85(1): 70-3.
7. Kaminsky RG. Actualización estadística sobre parasitismo intestinal. Resultados de laboratorio, Hospital Escuela, Honduras. *Rev Med Hondur* 2002; 70: 57-69.
8. Kaminsky RG, R Flores Chirinos, S Alberto, V Milla. Prevalencia de parasitismo intestinal en diferentes poblaciones de Honduras. II. Niños y adultos institucionalizados. *Rev Med Hondur* 1998; 66: 62-70.
9. Thompson RC. The zoonotic significance and molecular epidemiology of *Giardia* and giardiasis. *Vet Parasitol* 2004;126(1-2):15-35.
10. Zaat JO, Mank T, Assendelft WJ. Drugs for treating giardiasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD000217.

ENTERITIS POR PROTOZOOS INTESTINALES DEL PHYLUM APICOMPLEXA CRIPTOSPORIDIASIS, CICLOSPORIASIS E ISOSPORIASIS

I. Introducción.

El grupo de parásitos conocidos como apicomplexa intestinales (*Cryptosporidium spp.*, *Cyclospora cayetanensis* e *Isospora belli*) puede producir enteritis aguda o crónica en individuos inmunocompetentes y en inmunocomprometidos. Las infecciones se adquieren por la ingestión de alimentos y agua contaminados y además, en el caso de *Cryptosporidium*, por contacto de persona a persona. Discutiremos los tres parásitos en esta sección porque comparten características biológicas, epidemiológicas, patogenéticas, manifestaciones clínicas, métodos de diagnóstico y tratamiento.

II. Epidemiología Local.

La criptosporidiasis es común en Honduras en niños menores de 5 años y en pacientes viviendo con SIDA. *Cryptosporidium* fue descrito en nuestro país en 1985 cuando se encontró en niños con gastroenteritis aguda, 6.9% en niños menores de 11 meses y 3.6% en niños menores de 6 años. En dos estudios de prevalencia, uno en el Hospital Escuela de Tegucigalpa y el otro en el Hospital de Area de El Progreso, Yoro, también se encontró mayor frecuencia de criptosporidiasis en niños menores de 11 meses (15.6% y 6.1%, respectivamente) que en niños menores de 5 años (10.7% y 1.7%, respectivamente). No se encontró ningún caso en niños de 6 a 14 años de edad. Adicionalmente, el parásito fue reconocido en 12.5% de 80 pacientes viviendo con SIDA en Tegucigalpa. La infección en niños menores de 5 años se presenta como enteritis autolimitada, pero en adultos o en niños con inmunocompromiso, la diarrea es prolongada. En Honduras este parásito se considera un marcador de inmunocompromiso en adultos.

El primer caso de ciclosporiasis en Honduras se diagnosticó en el Hospital Escuela en 1985. En el período 1985-2003 se han reconocido unos 100 casos en ese centro hospitalario. Esta infección presenta una estacionalidad marcada, con mayor frecuencia en los meses de mayo a julio, tanto en niños como en adultos con enteritis. En Honduras este parásito no se considera un marcador de inmunocompromiso.

El primero de 10 casos hondureños de isosporiasis fue observado en 1985 en un aspirado y biopsia duodenal de un paciente con leucemia. En el Hospital Escuela se identifica *I. belli* en pacientes con inmunocompromiso de cualquier causa. En el período 1985-2003 se han diagnosticado más de 115 casos, aproximadamente la tercera parte son pacientes con VIH/SIDA. En Honduras este parásito se considera un marcador de inmunocompromiso tanto en niños como en adultos.

III. Etiología y Patogénesis.

Los parásitos del *Phylum Apicomplexa* se caracterizan por poseer una estructura intracelular llamada complejo apical, con organelos que les permite invadir las células hospederas. El estadio infectante para el humano es el ooquiste esporulado. Los esporozoitos liberados del ooquiste en el tubo digestivo invaden los enterocitos. El ciclo de reproducción incluye fases asexual (merogonia) y sexual (gametogonia) intracelulares. Los ooquistes producidos en la gametogonia son excretados en las heces. Los diferentes estadios de *Cryptosporidium spp.* tienen una localización intracelular en el ápex del enterocito (borde en cepillo) pero fuera del citoplasma y pueden diseminarse al epitelio biliar, pancreático y respiratorio. Tanto *C. cayetanensis* como *I. belli* tienen una localización intracelular en los enterocitos. La infección con estos parásitos se asocia con inflamación intestinal, lesiones patológicas como atrofia de las vellosidades intestinales y función intestinal anormal como malabsorción.

Existen muchas especies de *Cryptosporidium* que infectan a humanos y a una amplia variedad de animales. Aunque *C. parvum* y *C. hominis* (anteriormente conocido como *C. parvum* genotipo 1 o genotipo antroponótico) son los agentes que con mayor frecuencia causan infección en humanos, también se han documentado infecciones por especies de perros, gatos, roedores y reptiles. Se considera que *C. cayetanensis* e *I. belli*, son responsables de todas las infecciones humanas. Desde 1990 se han informado en Estados Unidos de Norteamérica y en Canadá al menos 11 brotes de ciclosporiasis asociados a alimentos contaminados, afectando unas 3,600 personas.

IV. Manifestaciones Clínicas.

El síntoma más común en las infecciones sintomáticas por apicomplexa intestinales es la diarrea. La diarrea, de leve a moderada es autolimitada en individuos inmunocompetentes y prolongada en individuos inmunocomprometidos. Sin embargo, también existen infecciones asintomáticas.

Criptosporidiasis. Puede presentarse con un amplio espectro de manifestaciones, desde infecciones asintomáticas hasta cuadros severos. La diarrea es acuosa y profusa. Puede acompañarse de dolor abdominal de tipo cólico y deshidratación. Con menor frecuencia puede presentarse malestar general, fiebre, anorexia, náusea, vómitos y pérdida de peso. En el paciente inmunocompetente la diarrea es autolimitada con una duración de los síntomas de 1 a 2 semanas. Se ha demostrado un efecto negativo en el crecimiento y desarrollo de los niños con diarrea prolongada asociada a criptosporidiasis. En niños desnutridos o en pacientes inmunocomprometidos la diarrea es crónica y puede llegar a comprometer la vida, especialmente en aquellos con conteos inferiores a 200 células CD4/ μ L. En estos pacientes la infección puede diseminarse a vías biliares, pancreáticas y respiratorias, y acompañarse o no de síntomas de colecistitis, pancreatitis y dificultad respiratoria.

Ciclosporiasis. Después de un período de incubación de una semana, la infección se manifiesta como diarrea acuosa. Puede acompañarse de anorexia, cólicos abdominales, náusea, vómito y fatiga. Raramente se presenta fiebre. En el individuo inmunocompetente la diarrea puede ser intermitente y con una duración de hasta 10-12 semanas. En el individuo inmunocomprometido la diarrea puede durar meses. Puede producirse infecciones asintomáticas, especialmente en regiones endémicas.

Isosporiasis. La infección causa diarrea aguda acompañada de cólico abdominal, fiebre y eosinofilia. Puede durar semanas a meses y resultar en malabsorción y pérdida de peso. En individuos inmunocomprometidos y en niños e infantes la diarrea puede ser severa. Se ha descrito la presencia de quistes tisulares en ganglios linfáticos de un paciente viviendo con SIDA y se ha discutido esta localización del parásito como una fuente de recidivas.

V. Diagnóstico Diferencial.

La enteritis por apicomplexa intestinales se debe considerar en el diagnóstico diferencial de una variedad de síndromes diarréicos. Tiene características similares a la diarrea causada por *Giardia*, por lo que tiene que ser diferenciada a través de pruebas diagnósticas específicas. Usualmente tiene una duración más prolongada que la diarrea viral o bacteriana y está asociada a pérdida de peso. Se deben identificar factores de riesgo como inmunosupresión en las personas con diarrea prolongada.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

El diagnóstico se realiza por la identificación de ooquistes en un examen directo de heces y en la coloración acidorresistente modificada (ARM). La coloración ARM, con o sin concentración de las heces, es el método recomendado para identificar los tres parásitos apicomplexa intestinales. Se deben examinar muestras seriadas antes de considerar a un paciente libre de infección. En el Cuadro No. 1 se describen las características de los ooquistes en las heces de personas infectadas y los métodos de diagnóstico de elección.

La coloración ARM es un método sencillo y eficaz: los ooquistes se colorean de un rojo brillante en un fondo azul. El método directo con solución salina y solución de lugol, es útil en muestras que contienen cantidad moderada y alta de ooquistes. La microscopía fluorescente y la detección de antígenos específicos en heces, aumentan la sensibilidad. Adicionalmente, los parásitos se pueden identificar a partir de aspirado o biopsia intestinal. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

Cuando *Cryptosporidium* se disemina al epitelio respiratorio, pueden identificarse ooquistes en una muestra de esputo o lavado broncoalveolar coloreados con la coloración ARM.

Cuadro No. 1. Características del ooquiste y métodos de diagnóstico de protozoos intestinales del *Phylum Apicomplexa*.

Parásito	Ooquiste			Método diagnóstico de elección
	Forma	Tamaño	Condición al ser excretado en heces	
<i>Cryptosporidium spp.</i>	Esférica	4-6 μm	Esporulado (infectante)	1. Coloración ARM 2. Flotación de Sheather
<i>C. cayetanensis</i>	Esférica	8-10 μm	Inmaduro (no infectante)	1. Examen directo 2. Coloración ARM
<i>I. belli</i>	Alargada	20-33 μm largo x 10-19 μm ancho	Inmaduro (no infectante)	1. Coloración ARM 2. Flotación de Sheather

VII. Tratamiento.

Criptosporidiasis. La droga de elección para adultos y niños VIH negativos es la nitazoxanida (ver Cuadro No. 6). No se ha demostrado de manera consistente que la nitazoxanida ni la paromomicina sean superiores al placebo en personas VIH positivas.

Ciclosporiasis. La droga de elección es el trimetoprim-sulfametoxazole (ver dosis en Cuadro No. 6). Personas VIH positivas pueden necesitar dosis mayores y tratamientos de mayor duración, seguidos de terapia de mantenimiento con duración prolongada.

Isosporiasis. La droga de elección es el trimetoprim-sulfametoxazole (Cuadro No. 6). En individuos inmunocomprometidos se requieren dosis mayores y tratamientos de mayor duración, 160 mg TMP / 800 mg SMX q.i.d. por 10 días, seguido de un esquema b.i.d. por dos semanas y luego una terapia de mantenimiento de duración prolongada. A los sujetos sensibles a las sulfas, se les puede tratar con pirimetamina 50-75 mg diarios en dosis divididas (más ácido fólico 10-25 mg/d).

Se debe mejorar la nutrición a base de una dieta proteico-calórica. Adicionalmente, se recomienda reposo y administrar sales de rehidratación oral para prevenir o corregir la deshidratación y el desequilibrio electrolítico. Una revisión sistemática de los ensayos clínicos aleatorizados que comparan sales de hidratación oral con menor contenido de sodio y glucosa que las sales recomendadas por OMS (Base de datos Cochrane), sugieren que aquellas son más efectivas.

En pacientes con VIH/SIDA y diarrea severa asociada a estos parásitos, se ha demostrado niveles sub-terapéuticos de los medicamentos antirretrovirales. Por otra parte, los pacientes bajo terapia antirretroviral y mejoramiento de su estado inmune, demuestran una reducción en la excreción de ooquistes y en la intensidad de la diarrea asociada a criptosporidiasis.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

En individuos inmunocompetentes, la criptosporidiasis es autolimitada y la ciclosporiasis responde adecuadamente al tratamiento específico. Los individuos inmunocomprometidos y con salud precaria están en riesgo de desarrollar enteritis más

severa por cualquiera de los parásitos apicomplexa intestinales y demuestran una respuesta errática a los tratamientos específicos.

Los individuos VIH positivos deben ser educados sobre las diferentes vías por las cuales pueden adquirir una infección por los apicomplexa intestinales: contacto directo con personas y animales infectados, contacto con agua durante actividades de recreación (*Cryptosporidium*); ingestión de agua contaminada (incluyendo hielo); y comiendo alimentos contaminados. En el caso de *Cryptosporidium* se debe evitar el contacto con heces humanas y de animales.

IX. Bibliografía.

1. Brantley RK, Williams KR, Silva TM, Sstrom M, Thielman NM, Ward H, Lima AA, Guerrant RL. AIDS-associated diarrhea and wasting in Northeast Brazil is associated with subtherapeutic plasma levels of antiretroviral medications and with both bovine and human subtypes of *Cryptosporidium parvum*. *Braz J Infect Dis* 2003; 7(1):16-22.
2. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of cyclosporiasis associated with snow peas—Pennsylvania, 2004. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2004; 53(37):876-8.
3. Certad G, Arenas-Pinto A, Pocaterra L, Ferrara G, Castro J, Bello A, Nunez L. Isosporiasis in Venezuelan adults infected with human immunodeficiency virus: clinical characterization. *Am J Trop Med Hyg* 2003; 69(2):217-22.
4. Chacin-Bonilla L, Mejia de Young M, Estevez J. Prevalence and pathogenic role of *Cyclospora cayetanensis* in a Venezuelan community. *Am J Trop Med Hyg* 2003; 68(3):304-6.
5. Dawson D. Foodborne protozoan parasites. *Int J Food Microbiol* 2005; 103(2):207-27.
6. Dillingham RA, Lima AA, Guerrant RL. Cryptosporidiosis: epidemiology and impact. *Microbes Infect* 2002; 4(10):1059-66.
7. Frenkel JK, Silva MB, Saldanha JC, de Silva-Vergara ML, Correia D, Barata CH, Silva EL, Ramirez LE, Prata A. Extraintestinal finding of *Isospora belli* unizocic cysts in a patient with AIDS: case report. *Rev*

- Soc Bras Med Trop. 2003 May-Jun;36(3):409-12.
8. Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration caused by acute diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; Issue 1. Art. No.: CD002847. DOI: 10.1002/14651858.CD002847.
 9. Hlavsa MC, Watson JC, Beach MJ. Cryptosporidiosis surveillance--United States 1999-2002. *MMWR Surveill Summ* 2005; 54(1): 1-8.
 10. Kaminsky RG, Canales Garay M. Criptosporidiosis en niños menores de 6 años con gastroenteritis en Honduras. *Rev Med Hondur* 1986; 54: 268-277.
 11. Kaminsky RG. Parásitos intestinales en diferentes poblaciones de Honduras. III. Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes VIH/SIDA. *Med Hondur* 1999; 67: 235-242.
 12. Kaminsky RG. Comparación epidemiológica entre apicomplexa intestinales en población hospitalaria en Honduras. *Rev Med Hondur* 2002; 70: 164-172.
 13. Lima AA, Moore SR, Barboza MS Jr, Soares AM, Schleupner MA, Newman RD, Sears CL, Nataro JP, Fedorko DP, Wuhib T, Schorling JB, Guerrant RL. Persistent diarrhea signals a critical period of increased diarrhea burdens and nutritional shortfalls: a prospective cohort study among children in northeastern Brazil. *J Infect Dis* 2000; 181(5):1643-51.
 14. Lindsay DS, Dubey JP, Blagburn BL. Biology of *Isospora spp.* from humans, nonhuman primates, and domestic animals. *Clin Microbiol Rev* 1997; 10(1):19-34.
 15. Lopez AS, Bendik JM, Alliance JY, Roberts JM, da Silva AJ, Moura IN, Arrowood MJ, Eberhard ML, Herwaldt BL. Epidemiology of *Cyclospora cayetanensis* and other intestinal parasites in a community in Haiti. *J Clin Microbiol* 2003; 41(5):2047-54.
 16. Mansfield LS, Gajadhar AA. *Cyclospora cayetanensis*, a food- and waterborne coccidian parasite. *Vet Parasitol* 2004; 126(1-2): 73-90.
 17. Xiao L, Fayer R, Ryan U, Upton SJ. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17(1): 72-97.

GEOHELMINTIASIS

TRICURIASIS, ASCARIASIS Y UNCINARIASIS

I. Introducción.

Se da el nombre de geohelmintiasis a las infecciones por nemátodos transmitidos por el suelo: *Ascaris lumbricoides*, uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*) y *Trichuris trichiura*. El suelo en estos casos tiene el papel de hospedero intermediario, con las mismas características que un hospedero biológico: recibe los huevos (defecación al aire libre de individuos infectados), provee las condiciones de humedad, sombra y temperatura para permitir su desarrollo embrionario (2-3 semanas) y provee las condiciones y oportunidades para ser transmitidos (manos sucias con tierra, geofagia, otros). A excepción de *A. lumbricoides*, la patología de los otros dos tiene una estrecha relación con la cronicidad y la carga parasitaria o intensidad de la infección. La evidencia epidemiológica acumulada de muchos países muestra que las infecciones moderadas o intensas ocurren de preferencia en niños de edad escolar, quienes experimentan mayor morbilidad, traducida en secuelas como pobre crecimiento y desarrollo físico, con detrimento en la capacidad de comprensión y aprovechamiento escolar. Existe evidencia indirecta acumulada en los últimos 10 años sobre el papel de las geohelmintiasis en la modulación de la respuesta inmune en relación a: la progresión del SIDA y tuberculosis a través de una activación crónica de células CD4 de tipo Th2; a una protección y efecto modulador de ascariasis contra una complicaciones cerebrales por *Plasmodium falciparum* y la posibilidad de que desparasitar individuos antes de vacunarlos podría tener consecuencias importantes en la eficacia de la repuesta inmune. Este capítulo tratará cada parásito en forma individual.

TRICURIASIS

I. Definición.

Tricuriasis es causada por la infección con *T. trichiura*, cuyo sitio de localización es la pared del ciego, colon y menos común, el apéndice. Las infecciones crónicas e intensas están asociadas a cuadros disentéricos, con anemia, desnutrición y falla de medro.

II. Epidemiología Local.

Trichuris trichiura tiene una distribución parecida, pero con mayor porcentaje que ascariasis. Los datos publicados y los provistos por una encuesta nacional en 17 municipios (total 1,197 personas) indican frecuencias entre 83% (Tela), 81% (Dulce Nombre de Culmí), 75% (El Negrito) a 16% (Pespire), y 9% (Orocuina). En el Hospital Escuela se reconoce un 6% de infección (todas las edades), y alrededor de 30 infecciones severas anuales que requieren hospitalización. La patología local no ha sido estudiada.

III. Etiología y Patogénesis.

Las hembras (35-50 mm de largo) y machos (30-40 mm de largo) adultos viven enhebrados con la parte anterior fina y delicada bajo la primera capa de células de la mucosa intestinal del ciego, colon y apéndice. Las hembras depositan huevos de cáscara gruesa y en forma ovoide, con tapones mucoides en los extremos, que son expulsados en las heces y contaminan el suelo por deposición al aire libre. El desarrollo al estado infectivo demora unas 3 semanas en suelos sombreados y húmedos. Cuando son ingeridos, la larva sale del huevo, penetra la mucosa del intestino delgado y después de 4 mudas emerge un juvenil inmaduro que es llevado pasivamente hasta el colon. La postura de huevos comienza unos 3 meses después de la infección inicial (período prepatente). Las infecciones leves posiblemente no tienen ningún significado clínico. Aunque no está determinado exactamente, se asume que la patogenicidad depende de una reacción inflamatoria y alérgica intestinal, manifestada por eosinofilia tisular, producción excesiva

de moco y TNF - α liberado por los macrófagos. A esto se une la disrupción mecánica de la mucosa por los gusanos al enhebrarse con su parte anterior, dejando pequeñas úlceras que sangran. En infecciones crónicas severas hay pérdida de sangre en heces disintéricas, lo que podría contribuir a la anemia. La reacción inmune celular es típica de células CD4, Th2, con producción de eosinofilia, basofilia e IgE.

IV. Manifestaciones Clínicas.

En un estudio de 352 pacientes con tricuriasis (New Orleans, Estados Unidos de Norteamérica), se encontró que en infecciones con 300 o más huevos/2 mg de heces, la diarrea y disentería (72%) acompañadas de prolapso rectal (12%), náusea y vómito, fueron los síntomas más importantes. La relación entre tricuriasis intensa y eosinofilia fue altamente significativa ($p= 0.00001$). Las edades entre 2 y 4 años tenían las cuentas más altas de huevos. Se observó una importante asociación entre infección intensa de *T. trichiura* y amebiasis por *E. histolytica*, demostrada por la presencia de trofozoítos hematófagos en las heces. Se desconoce la razón de esta relación. La colonización del recto por *Trichuris* es evidencia de infección severa. La tricuriasis crónica se acompaña de evacuaciones frecuentes con moco y sangre, dolor abdominal, pérdida de apetito, edema facial y pedal, desnutrición, anemia o prolapso rectal. Una secuela importante es el crecimiento retrasado y déficit en el desarrollo cognitivo e intelectual.

V. Diagnóstico Diferencial.

Se debe diferenciar la disentería causada por este parásito de aquella causada por *E. histolytica* y *Balantidium coli*. Además se debe investigar disentería de etiología bacteriana. En situaciones de prolapso rectal sin disentería, se debe descartar presencia de tricuriasis por examen de heces o colonoscopia.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Infección prepatente con clínica sugestiva. Colonoscopia para ver gusanos enhebrados en la mucosa.

Infeción crónica moderada o severa. Examen de heces con cuenta de huevos. Ver Cuadro No. 2 al final de esta sección para interpretar las cuentas de huevos. Cuando la cuenta es baja sin significado clínico, el paciente se debe estudiar cuidadosamente para determinar la causa del cuadro disentérico.

Comprobar efectividad del tratamiento. Repetir el examen de heces unas 2 semanas después de finalizado el tratamiento. Si se desea recobrar gusanos adultos, lavar las heces de 24 horas durante 3 días, comenzando 2 días después de iniciado el tratamiento. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

VII. Tratamiento.

La droga de elección es el mebendazole (Cuadro No. 6). Verificar expulsión de gusanos por lavado de heces o de huevos por examen directo de heces dos semanas después de tratamiento. Si persiste la infección, repetir la dosis de medicamento. Se debe corregir la anemia y administrar micronutrientes.

ASCARIASIS

I. Definición.

Ascariasis es la infección por *A. lumbricoides*, nemátodo que habita en el lumen del intestino delgado. La patología que causa está en relación al tamaño del parásito, a la intensidad de la infección y a complicaciones determinadas por sus hábitos peculiares de probar orificios y migrar como gusano adulto fuera del intestino.

II. Epidemiología Local.

La infección por *A. lumbricoides* no presenta una distribución uniforme en el país, destacándose regiones con mayor porcentaje de infección que otras. Los niños en edad escolar son por lo general el blanco más parasitado, pero otras edades pueden presentar la infección, dependiendo de sus condiciones de

vida (23% en adultos institucionalizados) y hábitos de higiene. Datos de 1989-1990 muestran rangos entre 4.9% (CESAMO Nacaome) hasta 69.6% (Centro Hospitalario Tocoa, Colón); Tela, Santa Bárbara, Catacamas, Siguatepeque y Santa Rosa de Copán mostraron porcentajes de 42%-46%. Una encuesta nacional reciente en 17 municipios (1,197 personas) arrojó prevalencias entre 69% y 63% (Potrerillos y El Negrito, Yoro, respectivamente) y 14% y 5% (Choluteca y Pespire, respectivamente). Datos del Hospital Escuela para 1995 y 1999 mostraron 9% de ascariasis (todas las edades) y 9.5% (59/615) de infección intensa.

II. Etiología y Patogénesis.

Ascaris lumbricoides es un nemátodo de gran tamaño y grosor (15-35 cm de largo x 2-4 mm de diámetro). Su posición en el lumen intestinal es en forma de S, apoyándose contra las células columnares de la mucosa intestinal en continuo movimiento contra la peristalsis. Se nutre tomando alimentos digeridos y detritos celulares, produciendo una serie de proteasas inhibitoras que interfieren con la digestión del humano. Los gusanos adultos pueden migrar fuera del intestino por algún reflejo especial, dando lugar a migración errática en vías biliares, pancreáticas y otras. Las hembras maduras fertilizadas por el macho depositan una gran cantidad de huevos diariamente, los cuales caen al suelo por defecación al aire libre. Dos o tres semanas después, los huevos que desarrollan una larva en su interior son infectantes por vía oral. La acción del pH del estómago y sales biliares ayudan a disolver la cáscara, liberando la larva en el intestino. Estas migran activamente penetrando lámina propia y capilares, desde donde son llevados a los alvéolos pulmonares, pasando antes por hígado y corazón derecho. Permanecen en pulmones entre 7 y 10 días, mudan dos veces antes de migrar por los bronquios hacia la tráquea, donde son deglutidas, alcanzando el lumen intestinal. Aquí crecen y maduran a gusanos adultos en unas 6 semanas. Las hembras pueden depositar huevos infértiles cuando no han sido fertilizadas por el macho todavía.

Ascaris lumbricoides posee potentes antígenos con propiedades alérgicas, tanto larvas como adultos, que causan inflamación asociada a eosinofilia tisular y periférica, provocando una respuesta de anticuerpos con elevación de IgE en suero, reacción inmune típica de una respuesta de células CD4, Th2. Esta asociación entre IgE elevada, eosinofilia e infección por *Ascaris* se ha relacionado con un estado atópico del hospedero. Cuando la infección se adquiere de manera interrumpida o estacional después de un período de tiempo de sequía o de baja temperatura, la migración de larvas por los pulmones provoca una reacción alérgica conocida como síndrome de Loeffler o pneumonitis por *Ascaris*, que dependerá en severidad de la cantidad de larvas migrando y de la reacción inmune del hospedero. Este síndrome no se manifiesta en lugares donde la transmisión es constante y continua. Los gusanos adultos que viven en intestino entre 9 y 15 meses, pueden causar anomalías en la mucosa consistentes en disminución y acortamiento de las vellosidades, alargamiento de las criptas e infiltración de la lámina propia. Afectan la nutrición, pueden obstruir el lumen intestinal o causar obstrucción biliar o pancreática. Se desconocen los mecanismos que resultan en malabsorción de proteínas, grasas, lactosa y algunas vitaminas.

IV. Manifestaciones Clínicas.

Pneumonitis por *Ascaris* o Síndrome de Loeffler. La sintomatología incluye disnea de tipo asmático, tos seca o productiva, fiebre moderada, infiltrados pulmonares cambiantes y eosinofilia intensa. Los síntomas pueden ser severos o fatales.

Adultos de *Ascaris* en intestino. La ascariasis intestinal es silente por lo general, tal vez con leve dolor epigástrico o malestar abdominal, a menos que sea una infección intensa. Puede haber edema facial y urticaria. Hay retraso en el crecimiento y desarrollo, que puede tener una base nutricional producida por el parásito o agravada por ingesta inadecuada. Cuando existe una enfermedad febril de cualquier naturaleza, o por otras razones, se ha notado hipermovilidad de los gusanos o congregación de

estos en una masa apretada que tiende a obstruir el intestino. En pacientes con suboclusión intestinal, son comunes al inicio dolor abdominal, vómito con o sin gusanos adultos (que facilita la sospecha) y fiebre. Se pueden palpar masas múltiples de gusanos, cambiantes de lugar y tamaño en el abdomen de todos los pacientes con distensión abdominal. En casos de obstrucción aguda, los pacientes presentan deshidratación severa, están tóxicos y muestran distensión abdominal, acompañada de vómito, dolor abdominal severo, fiebre y constipación. Algunos pueden presentar evidencia clínica de perforación. La obstrucción del íleon distal puede ir acompañada de gangrena por necrosis de presión, volvulus, perforación o apendicitis con presencia de *Ascaris* en el lumen. El yeyuno se ve normal, pero lleno de gusanos. La proporción de casos de obstrucción aguda es mayor en niños menores de 6 años y a menor edad mayor mortalidad. Ascariasis biliar o hepática. La ascariasis biliar predomina en mujeres adultas; se presenta con dolor en el hipocondrio superior derecho, fiebre alta e ictericia. El vómito con expulsión de gusanos es frecuente. La duración de los síntomas puede ser de días o meses, en ocasiones años. El número de gusanos puede ser uno o muchos (11 en una paciente de 13 años del Hospital San Felipe). Cuando el o los gusanos mueren en la vesícula, pueden dar origen a cálculos biliares. En ocasiones *Ascaris* sale del conducto biliar y penetra el parénquima hepático, donde muere en uno o dos días. Si hay huevos presente, estos dan lugar a granulomas.

Otras localizaciones. Los adultos de *A. lumbricoides* pueden penetrar la vena hepática o la vena cava y formar émbolos en el cerebro, corazón o pulmones. Pueden penetrar el meato nasal por la nasofaringe y salir por la nariz o pasar al tubo de Eustaquio y penetrar el oído medio y por la membrana timpánica hacia el meato auditorio externo. No es extraño que entren por la tráquea causando obstrucción respiratoria.

V. Diagnóstico Diferencial.

Se debe diferenciar la eosinofilia periférica y la pneumonitis eosinofílica causada por otros parásitos y otras causas no parasitarias, de aquellas causadas por *A. lumbricoides*.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Ascariasis intestinal. Examen de heces para identificar huevos, los cuales se cuentan y se informan como número de huevos por 2 mg de heces (método directo) o huevos por gramo de heces (método de Kato-Katz). Ver Cuadro No. 2 al final de la sección para interpretar cuentas de huevos. Identificar gusanos adultos pasados espontáneamente por ano o vomitados. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2 respectivamente.

Pneumonitis por *Ascaris*. Examen directo de esputo para buscar larvas de *Ascaris*, eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. Deben diferenciarse de larvas de otros helmintos: *Ascaris* posee 3 pares de labios en la parte anterior y mide 1.2-1.6 mm de largo por 36-39 μm de ancho. Puede también examinarse un lavado gástrico tomado antes de la ingestión de alimentos.

Comprobar efectividad del tratamiento. Repetir examen de heces unas dos semanas después de terminado el tratamiento para verificar la efectividad de este.

Diagnóstico por Imágenes.

Pneumonitis por *Ascaris*. Radiografía de pulmones en días diferentes para demostrar las infiltraciones cambiantes.

Ascariasis abdominal. Radiografía de abdomen puede mostrar evidencia de obstrucción. El examen con ultrasonido puede ser de ayuda en ascariasis biliar. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica se ha utilizado como método de diagnóstico y tratamiento.

VII. Tratamiento.

Las drogas de elección para el tratamiento de la ascariasis intestinal se describen en el Cuadro No. 6. En Honduras se utiliza el Citrato de piperazina 75 mg/kg (max. 3.5 g) por dos días. Puede extenderse a 7 días o darse en una sola dosis. En los casos de obstrucción o suboclusión intestinal se debe investigar la causa de la fiebre cuando se presenta y se debe preparar al paciente para una posible intervención quirúrgica, restaurar el balance electrolítico, descomprimir el abdomen con succión, y administrar piperazina en dosis única. El absceso hepático por *Ascaris* requiere de drenaje y administración de antibióticos.

UNCINARIASIS

I. Definición.

Uncinariasis es la infección por las especies humanas de *Necator americanus* o *Ancylostoma duodenale*. La infección puede cursar asintomática cuando es leve o en forma aguda o crónica cuando es severa. La enfermedad de uncinariasis resulta de una infección moderada o severa con uncinarias y se manifiesta como una anemia microcítica hipocrómica.

II. Epidemiología Local.

Se asume que en Honduras prevalece la especie *N. americanus*; se han encontrado dos casos por infección con *A. duodenale*, pero se desconoce si fueron introducidos o si existen áreas de ancilostomiasis en el país. La frecuencia de uncinariasis no es uniforme y la infección varía entre 0% (Tegucigalpa, Talanga, Potrerillos) hasta 46% y 63% (Puerto Lempira y El Negrito, respectivamente). En el Hospital Escuela la frecuencia de diagnóstico es del 2%, con infección severa en niños 0-4 años de edad y en población adulta joven.

III. Etiología y Patogénesis.

Aunque en ambas, necatoriasis y ancilostomiasis, la infección se adquiere en forma percutánea con larvas infectantes del suelo, la

ancilostomiasis puede adquirirse también por vía oral. Las larvas de *A. duodenale* además, pueden irse a tejidos y permanecer en hipobiosis hasta 8 meses, sin ninguna reacción tisular. Esto explicaría porqué en algunos lugares de ancilostomiasis el período prepatente es prolongado. Luego de penetrar, las larvas entran a capilares y son transportadas a los pulmones, permanecen por un corto estadio en los alvéolos, ascienden el árbol bronquial y son deglutidas. La reacción pulmonar no es tan marcada como en ascariasis, a menos que se trate de una infección severa. En el intestino se desarrollan a gusanos adultos y la hembra inicia deposición de huevos entre 5 y 7 semanas post infección (período prepatente). Se informa que las larvas de *A. duodenale* en tejido pueden infectar neonatos por lactancia materna de madres infectadas con ancilostomiasis y desarrollar una uncinariasis aguda entre 1 y 2 meses de nacido. Los gusanos adultos (que miden 7-11 mm de largo para *N. americanus* y 8-13 mm de largo en *A. duodenale*) se caracterizan por tener una cápsula bucal globosa, fuerte, armada de placas cortantes (*N. americanus*) o dientes (*A. duodenale*) con los que digieren porciones de las vellosidades que succionan en su boca, ayudado por un anticoagulante que producen.

IV. Manifestaciones Clínicas.

Uncinariasis aguda. Dolor abdominal severo, fiebre, vómito, anorexia, diarrea con heces negras o sangre franca, leucocitosis, eosinofilia, palidez por anemia importante.

Uncinariasis crónica. Historia de dermatitis o mazamorra por el sitio de penetración de las larvas. Poca reacción pulmonar por pasaje de larvas. Anemia microcítica e hipocrómica, edema facial y pedal, cansancio, marcado retraso en crecimiento y desarrollo.

V. Diagnóstico Diferencial.

Se debe diferenciar la eosinofilia periférica causada por otros parásitos y otras causas no parasitarias, de aquellas causadas por uncinarias. Se debe diferenciar de otras causas de anemia microcítica hipocrómica.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Se debe realizar examen de heces con cuenta de huevos y determinar la hemoglobina. Para interpretar la cuenta de huevos ver cuadro No. 2. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

Cuadro No. 2. Correlación del número de huevos en 2 mg de heces (método directo) y huevos por gramo (método de Kato-Katz) con la intensidad de la infección. (Tomado de Beaver P, Jung R & Cupp E. Clinical Parasitology 1985, Lea & Febiger y OPS/HCP/HCT/P/177/01).

No. de huevos en 2 mg	<i>A. lumbricoides</i>	<i>T. trichiura</i>	Uncinarias
Leve	1 – 49	1 – 9	1 – 4
Moderada	50 – 99	10 – 49	5 – 20
Severa	> 100	> 50	> 21
No. de huevos por gramo	<i>A. lumbricoides</i>	<i>T. trichiura</i>	Uncinarias
Leve	1 – 4,999	1 – 999	1 – 1,999
Moderada	5,000 – 49,999	1,000 – 9,999	2,000 – 3,999
Severa	> 50,000	> 10,000	> 4,000

VII. Tratamiento.

La droga de elección es mebendazol, albendazole o pamoato de pirantel (Cuadro No. 6). En desnutrición y anemia severa se recomienda dieta rica en proteínas y suplemento de hierro unos días antes de iniciar tratamiento. Anemia de 5 gramos o menos puede requerir transfusión.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

Tricuriasis. Con tratamiento adecuado y sin reinfecciones el pronóstico es excelente. Si el daño ha sido severo y prolongado, es posible que no se revierta el proceso totalmente, como por ejemplo en la falla al crecimiento o por desnutrición.

Ascariasis. El pronóstico es excelente en casos de ascariasis intestinal. En casos de complicaciones, este dependerá de

la rapidez de diagnóstico y tratamiento. Puede ser grave en situaciones complicadas con peritonitis, septicemia, invasión masiva de gusanos a pulmón o abscesos hepáticos.

Uncinariasis. El pronóstico es excelente condicionado al diagnóstico y tratamiento temprano. Si el daño fue crónico y severo, las secuelas no son totalmente reversibles.

La enfermedad clínica de uncinariasis es más prevalente entre personas pobres de comunidades rurales. El control para prevenir infecciones por cualquiera de las tres geohelminCIAS discutidas incluye determinar situación epidemiológica de la región, tratar con antihelmínticos en forma normal (infección leve) selectiva (infección mayor de 50% e intensidad 10% o más) o tratamiento de masa (prevalencia mayor de 70% e intensidad mayor de 10%), educación sanitaria, fomento del saneamiento ambiental e higiene personal; suplemento de hierro y vitamínico; acompañado de monitoreo y evaluaciones periódicas, todo esto integrado a un programa de control de helmintiasis a largo plazo. Es importante evitar la contaminación de heces en el suelo, abastecer de agua potable la comunidad, instituir recolección de basura, etc.

IX. Bibliografía.

1. Bundy DA, Chan MS, Savioli L. Hookworm infection in pregnancy. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; 89:521-522.
2. Cooper ES, Ramdath DD, Whyte-Alleng C. Plasma proteins in children with the *Trichuris* dysentery syndrome. *Clin Pathol* 1997; 50:236-240.
3. Fincham FE, Markus MB, Adams VJ. Could control of soil-transmitted helminthic infection influence the HIV/AIDS pandemic. *Acta Tropica* 2003; 86:315-333.
4. Jung RC & Beaver PC. Clinical observations on *Trichocephalus trichiurus* (whipworm) infestation in children. *Pediatrics* 1951; 8:548-557.
5. Khuroo MS, Zargar SA, Mahajan R. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India. *The Lancet* 1990; 335:1503-1506.

6. MacDonald TT, Choy M-Y, Spencer J. Histopathology of the caecum in children with the *Trichuris* dysentery syndrome. *Journal of Clin Pathol* 1991; 44:194-199.
7. Organización Mundial de la Salud. Deworming for health and development. Report of the third global meeting of the partners for parasite control. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza, 2005.
8. Pawlowski ZS, Schad GA, Stott GJ. Infección y anemia por anquilostomas. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza, 1992.
9. Spillmann RK. Pulmonary ascariasis in tropical communities. *Am Trop Med Hyg* 1975; 24:791-800.
10. Stephenson LS, Latham MC, Kurz KM, Kinoti SN, Brigham H. Treatment with a single dose of albendazole improves growth of Kenyan schoolchildren with hookworm, *Trichuris trichiura*, and *Ascaris lumbricoides* infection. *Am Trop Med Hyg* 1989; 41:78-87.

ESTRONGILOIDIASIS

I. Introducción.

La estrongiloidiasis es causada por *Strongyloides stercoralis*, nemátodo intestinal tisular, con capacidad de reproducción y/o diseminación dentro del humano, lo cual está relacionado con la inmunidad del individuo. Las hembras parasíticas partenogenéticas (no se conoce macho parasítico) miden hasta 1.7 mm de largo por 34-40 μm de diámetro, viven dentro del epitelio columnar de duodeno o yeyuno superior, depositan huevos parcialmente embrionados en esta mucosa, los que completan su desarrollo larval en pocas horas y pasan al lumen para ser evacuadas con las heces. La larva de las heces se vuelve infectante en pocas horas, lo que hace que éste no sea nemátodo transmitido por el suelo exclusivamente, infectando a las personas por la piel intacta. El período prepatente oscila entre 25 y 30 días. La infección en un paciente inmunocompetente puede presentarse con síntomas gastrointestinales y eosinofilia sin otra causa. Se sabe que en situaciones de inmunosupresión por causas diferentes, la estrongiloidiasis puede volverse masiva por endoautoinfección y complicarse.

II. Epidemiología Local.

La prevalencia real no se conoce debido a la poca sensibilidad del examen directo de heces que se hace de rutina en el país. Algunos estudios locales utilizando el método de Baermann modificado muestran los siguientes datos: 2.7% de 266 niños de barrio marginado y área rural de 0 a 6 años de edad con diarrea, 17% de 427 pacientes seleccionados al azar en el Hospital Escuela; 13.2% de 106 niños de 0 a 10 años de edad, 24.3% de 74 adultos y 25% de 99 niños, todos viviendo en instituciones; 3% en consulta a CESAMO y 5% en niños de Siguatepeque; 0% en Santa

Ana, municipio de Ojojona; 18.7% de 80 pacientes viviendo con SIDA en Tegucigalpa y 23.5% de 79 pacientes en San Pedro Sula, respectivamente; 7% en 133 personas VIH positivas en diferentes regiones del país y 14.7% en trabajadoras comerciales del sexo en Tegucigalpa. La edad más temprana de infección registrada fue de 45 días de nacido. Factores de riesgo identificados en Honduras para adquirir *S. stercoralis* son: vivir en una institución y compartir la vivienda con un individuo infectado. El alcoholismo crónico es una condición predisponente importante para estrongiloidiasis.

III. Etiología y Patogénesis.

Strongyloides stercoralis es un nemátodo del Orden Rhabditida, microscópico, de generación parasítica con hembras solamente, alternando con generación de vida libre en el suelo, con machos y hembras presentes. Único por su capacidad de multiplicarse en y autoinfectar al humano, dando lugar a hiperinfecciones con miles de gusanos en la mucosa intestinal y a diseminación de larvas a otros órganos, incluyendo el sistema nervioso central. Aunque no ha sido informado en Honduras, algunas especies de *Strongyloides* de animales, como *S. procyonis* del mapache y *S. nutriae* de la nutria, pueden causar dermatitis pero no infección intestinal en el humano. Asimismo, se sabe que los perros pueden estar infectados con cepas indistinguibles de la humana.

Las hembras parasíticas no dañan la mucosa intestinal pero provocan una inflamación. Se asume que la patogénesis está asociada con la respuesta inmune celular del individuo. Se ha sugerido que la hiperinfección ocurre como respuesta a niveles elevados de esteroides, como los administrados a pacientes con enfermedades autoinmunes, trasplantes y quimioterapia contra el cáncer. Las larvas en su paso por pulmón pueden establecerse como hembras partenogénicas en la mucosa bronquial o acarrear bacterias entéricas Gram negativas, lo que puede causar sepsis generalizada, incluyendo meningitis bacteriana.

IV. Manifestaciones Clínicas.

Penetración cutánea. Los síntomas en esta fase dependerán de la sensibilización del individuo por infecciones repetidas de *S. stercoralis*. En algunas personas, puede no provocar reacción o sólo causar un eritema pruriginoso de corta duración. En pacientes con infección intestinal ya establecida se ha descrito un tipo de larva migrans denominado larva currens, con lesiones rampantes cerca del ano que se extienden hasta la axila y hasta la mitad de los muslos, urticariante, de progresión rápida linear, pudiendo durar hasta 48 horas para luego desaparecer sin descamación o despigmentación.

Fase pulmonar. Las larvas que migran por el pulmón pueden causar pequeñas hemorragias e infiltración celular en los alveolos y bronquiolos. La intensidad de la reacción es proporcional a la sensibilización del individuo. La reacción puede manifestarse como neumonía o síntomas parecidos a bronquitis crónica o asmátiforme, que puede agravarse con el uso de esteroides.

Fase intestinal. Se informa que el daño en los segmentos intestinales parasitados es mínimo, aún en presencia de infección severa. Los síntomas pueden iniciarse con dolor abdominal localizado en el cuadrante superior derecho o dolor difuso que se incrementa o decrece durante semanas, lasitud profunda, heces líquidas mucoides. La diarrea puede alternar con constipación durante unas 6 semanas mientras se desarrolla una inmunidad. En el examen hematológico se ve leucocitosis acompañada de eosinofilia hasta de 50%-75%. En niños, la estrongiloidiasis se caracteriza por un síndrome de anorexia, caquexia, diarrea persistente, distensión abdominal y malabsorción de grasa y proteínas. En la estrongiloidiasis crónica, la eosinofilia persiste a niveles más bajos. En pacientes con inmunocompromiso primario o secundario, malnutrición o enfermedad debilitante, la estrongiloidiasis puede exacerbarse, con desarrollo de una endoautoinfección masiva. Puede causar yeyunitis necrotizante, infarto hemorrágico del intestino delgado y colon, íleo

paralítico, perforación, invasión del estómago con gastritis y ulceración, hepatitis granulomatosa, síndrome de malabsorción e hipoproteinemia. Los síntomas pulmonares por migración masiva de larvas pueden presentarse con pneumonitis, disnea, cianosis, tos, distres respiratorio simulando edema pulmonar, infiltración nodular, hemoptisis o diseminarse causando sepsis por bacterias Gram negativas, meningitis, parálisis de músculos respiratorios con hipokalemia o hemorragia intraalveolar. La enfermedad intestinal y pulmonar puede persistir por años y no responder al tratamiento.

Hiperinfección y diseminación. Parece que la autoinfección es un proceso común durante una primera experiencia con el parásito, que cesa en individuos inmunocompetentes, cuando se establece una carga de parásitos. En condiciones que incluyen malnutrición proteico-calórica, quemaduras severas, cirrosis, hipogammaglobulinemia y sobretodo en tratamiento específico con inmunosupresores, la autoinfección interna aumenta la migración de larvas infectantes del intestino, dando lugar a una hiperinfección con gran cantidad de parásitos, con potencial de diseminación de larvas a sitios ectópicos.

V. Diagnóstico Diferencial.

Los estadios larvarios requieren diferenciación con otros parásitos como *Micronema*, *Rhabditis*, uncinarias del humano, *Toxocara* y *Ascaris*. Se debe diferenciar la eosinofilia periférica causada por otros parásitos y otras causas no parasitarias, de aquellas causadas por *S. stercoralis*.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Diagnóstico microscópico. La confirmación de una sospecha de strongiloidiasis depende de demostrar uno o más estadios del parásito en muestras de heces, esputo, aspirados tisulares o fluidos corporales. De preferencia las muestras no deben refrigerarse porque esto inmoviliza las larvas. El método recomendado para el examen de heces en los laboratorios de rutina es Baermann,

que es cuatro veces más sensible que el método directo, el cual debe repetirse las veces necesarias hasta descartar la infección. Un método más sensible implementado en el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Escuela es la migración de larvas en agar. En casos de hiperinfección con diseminación como resultado de inmunosupresión, las larvas, huevos o adultos se han recobrado de esputo, líquido ascítico, orina, líquido cefalorraquídeo, aspirado pleural y cortes de cerebro. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

VII. Tratamiento.

La droga de elección es Ivermectina (ver Cuadro No. 6). Varias publicaciones mencionan la acción anti-*Strongyloides* de Ciclosporina A.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

Las personas inmunocompetentes con infección asintomática o aguda tratadas tienen buen pronóstico. En personas con complicaciones, lo más importante es sospechar la infección y diagnosticarla, para instituir tratamiento adecuado e inmediato. En general, la ausencia de eosinofilia conlleva pronóstico pobre. Parte de la prevención es evitar el contacto con heces de personas infectadas, la higiene personal y del ambiente y el tratamiento específico de todos los casos, incluyendo aquellos que comparten la vivienda. En personas con malabsorción, es necesario restituir la nutrición.

IX. Bibliografía.

1. Lindo JF, Robinson RD, Ferry SI, Vogel P, Gam AA, Neva F, Bundy DAP. Age-prevalence and household clustering of *Strongyloides stercoralis* infection in Jamaica. *Parasitology* 1995; 110:97-102.
2. Kaminsky RG. Estrongiloidiasis diseminada en un paciente viviendo con SIDA en Honduras. *Rev Méd Hondu* 2005; 73: 34-39.
3. Davidson RA. Infection due to *Strongyloides stercoralis* in patients with pulmonary disease. *South Med J* 1992; 85:28-31.

4. Palau LA & Pankey GA. *Strongyloides* hyperinfection in a renal transplant recipient receiving cyclosporine: possible *Strongyloides stercoralis* transmission by kidney transplant. Am J Trop Med Hyg 1997; 57:413-415.
5. Keiser PB & Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. Clin Microbiol Rev 2004; 17:208-217.
6. Kaminsky RG. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. J Parasitol 1993; 79:277-280.

TENIASIS/CISTICERCOSIS

I. Introducción.

Taenia solium y *Taenia saginata* son dos especies de céstodos o solitaria que en su forma adulta parasitan al humano. Ambas especies requieren de hospederos intermediarios para poder completar el ciclo de vida, cerdos para *T. solium* y bovinos para *T. saginata*. En estos animales se desarrolla la forma larval, conocida como cisticerco, luego de la ingestión de huevos de las heces o del pasto. El ciclo se completa en el humano con la ingestión de cisticercos en la carne cruda o mal cocinada de cerdo o de bovino formándose nuevamente el adulto que habita el intestino.

Cisticercosis humana. Solamente los huevos de *T. solium* pueden infectar al humano con formación de cisticercos en sus tejidos, lo que se conoce como cisticercosis humana, es decir, el humano en estos casos funciona como un hospedero intermediario accidental. Los huevos que infectan al humano proceden de sus propias heces, si la persona tiene una infección por *T. solium*, o de la ingestión de alimentos contaminados con heces de otras personas que tienen la infección y los manipulan sin lavarse las manos. La cisticercosis humana puede ser sintomática o asintomática, según su localización en músculos u órganos vitales como el ojo o el cerebro. La neurocisticercosis (NCC) es una de las enfermedades más graves del sistema nervioso central.

II. Epidemiología Local.

Teniasis. Ambas especies existen en Honduras. En un estudio de 181 pacientes que expulsaban proglótidos recolectados de diferentes lugares del país, 74.5% se identificó como *T. solium*, 17% como *T. saginata* y 9% no pudo identificarse. Hubo más mujeres que hombres infectados (relación 2:1). Veintitrés niños de 0-5 años estaban infectados con *T. solium*. El diagnóstico de teniasis por la observación de huevos en heces ha variado entre 0.6% a 5.6%.

Cisticercosis humana. A nivel mundial se estima que hay 50 millones de personas infectadas. La casuística local ha enfocado datos y cuadros clínicos de una población seleccionada sin que se tenga una cifra estimada para Honduras. Se sabe que anticuerpos transitorios en una población endémica tienden a negativizarse en un año pero pueden elevar la seroprevalencia. Es importante notar que una revisión de expedientes en el Hospital Escuela (1980-1988) mostró 129 casos de neurocisticercosis en pacientes de todas las edades; una revisión en salas de pediatría encontró 85 casos en 6 años.

III. Etiología y Patogénesis.

Teniasis. Morfológicamente *Taenia* spp. son gusanos planos, compuestos de una estróbila o cadena de proglótidos, segmentos en diferentes estadios de maduración. La estróbila está dividida en una parte anterior o rostelo, armado de una corona doble de ganchos (*T. solium*) o sin ganchos (*T. saginata*), provisto en ambas especies de cuatro ventosas equidistantes. Los proglótidos inician su formación en la región del cuello. Los proglótidos terminales son grávidos y se desprenden de la estróbila para salir en las heces o forzar por su medio el esfínter anal. Contienen miles de huevos infectantes, los cuales son liberados por los movimientos del proglótido o cuando este es desintegrado. El gusano adulto por lo general no produce patología.

Cisticercosis. En el cerdo y en el humano los huevos ingeridos eclosionan en el intestino liberando las larvas que penetran la

mucosa intestinal y por vía hematógena se distribuyen en muchos tejidos donde forman los cisticercos. Los cisticercos se pueden encontrar en cualquier tejido u órgano del cuerpo. El cisticerco es una larva que mide entre 5 mm de largo por 8-10 mm de ancho, excepto en el cerebro humano, donde puede alcanzar un volumen de 60 ml. El aspecto es el de una vesícula blanquecina llena de líquido con la cabeza o protoescolex con cuatro ventosas y una doble corona de ganchos invaginado dentro de la vesícula. El cisticerco está rodeado de una cápsula fibrosa formada por el hospedero, excepto los que se encuentran en el ojo y en el cerebro. Los cisticercos en el cerdo se vuelven infectantes entre 60-70 días después de la ingestión de huevos.

La gran variedad de síntomas en la NCC dependerá del número, localización del o los cisticercos y de la reacción inmune del hospedero. Es indispensable hacer una correlación anatomoclínica descriptiva, que señale: localización, duración de la enfermedad, estado del parásito y de la enfermedad y complicaciones asociadas, para clasificarla y facilitar el tratamiento. Ejemplo: neurocisticercosis aguda quística inflamatoria parenquimatosa con encefalitis. La presencia de una larva viva e intacta provoca una reacción celular local, con infiltración de células inflamatorias: neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas o células gigantes, seguida de fibrosis y necrosis de la cápsula, todo lo cual al final se calcifica. Si la larva pierde vitalidad o muere, se produce una reacción celular pronunciada con secuelas severas o fatales cuando se encuentra en órganos vitales. Pacientes con quistes parenquimatosos sin hidrocefalia, un solo cisticerco o quistes calcificados pueden tener un trastorno benigno. Pacientes con hidrocefalia, quistes grandes supratentoriales, granulomas múltiples o vasculitis con infarto cerebral tienen una enfermedad agresiva, aguda o subaguda. En raras ocasiones se puede desarrollar en la base del cerebro una forma racemosa (“en forma de un racimo de uvas”), proliferativa e infiltrativa. En el ojo, la localización del cisticerco puede ser en el vítreo, subretiniano, suconjuntival, en la órbita, subcutáneo,

unilateral, bilateral o multifocal. La localización intravítreo y en la cámara anterior no produce cápsula, por lo que el cisticerco evierte el protoescolex y se mueve.

IV. Manifestaciones Clínicas.

Teniasis intestinal (*Taenia spp.*). Leve irritación en el lugar de anclaje a la mucosa, malestar abdominal vago, sensación de hambre o pérdida de apetito. En raras ocasiones causa diarrea, constipación u obstrucción intestinal.

Cisticercosis. Estas van a depender de variables como localización, tamaño y número de quistes; viabilidad de las lesiones y presencia de calcificaciones y tipo e intensidad de la respuesta inmune. Es asintomática cuando los cisticercos se distribuyen en vísceras, piel y músculos. En el ojo, los cisticercos vivos no producen gran reacción inflamatoria. Los parásitos intraoculares producen interferencia con la visión, acompañada de inflamación local, puede haber desprendimiento de la retina. La localización de cisticercos en el sistema nervioso central produce una variedad de síntomas, siendo la presentación clínica de epilepsia la más frecuente, incluyendo en Honduras. Además puede presentarse como meningitis crónica y demostrar hipertensión intracraneal, papiledema, hidrocefalia, demencia, estupor, ataxia, ceguera, solos o en combinación. La meningitis con cuenta de células inflamatorias mayor de 10, sola o acompañada de obstrucción intraventricular e hidrocefalia; déficit focal neurológico repentino con hemiparesis, parálisis facial y afasia, monoparesis de un miembro, hemihiperestesia, cuadriparesis; encefalitis aguda. La NCC pediátrica hace hincapié en la presentación benigna de la forma parenquimatosa. El síntoma más frecuente es epilepsia o crisis convulsiva y la hipertensión intracraneana, acompañada de hidrocefalia, pero de mortalidad baja.

V. Diagnóstico Diferencial.

Se deben diferenciar crisis convulsivas, déficit neurológico focal, signos de irritación meníngea, e incremento de la presión intracraneal por otras causas infecciosas y no infecciosas, de aquellas causadas por NCC.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Teniasis. La presencia de huevos en heces no permite la diferenciación entre *T. solium* y *T. saginata*. El método directo, una concentración de formalina-acetato de etilo, un frote grueso de Kato y una muestra de la región anal con cinta adhesiva son métodos adecuados para buscar huevos, mejor si son combinados. Es común que las personas infectadas refieran la expulsión de proglótidos o segmentos de *Taenia* spp., por lo que esta pregunta debe hacerse al momento del examen clínico. Cuando se recobran proglótidos es necesario identificarlos contando las ramificaciones uterinas de un lado: entre 5 y 9 confirman *T. solium*; en cambio, *T. saginata* tiene hasta 25 ramificaciones uterinas. Esta cuenta puede hacerse por coloración temporal con tinta china o coloración permanente con carmín. La detección de antígenos en las heces por medio de una prueba de ELISA aún no ha sido implementada en el país. Con el tratamiento se recomienda recoger las heces y el parásito para confirmar su expulsión total y verificar la especie. Ver algoritmo para el examen de heces frescas y fijadas en las Figuras No. 1 y No. 2, respectivamente.

Cisticercosis. El recobrar un cisticerco por biopsia o examen post mortem y comprobar su morfología confirma el diagnóstico, pero esto no es posible en la rutina. Para neurocisticercosis, los mejores métodos indirectos son TAC y RMN. Calcificaciones múltiples intracranianas son marca distintiva de cisticercosis. El escollex calcificado en posición central rodeado de una línea curva de la pared quística calcificada es un patrón patognomónico. Lesiones quísticas no calcificadas son la segunda presentación más frecuente. Tienen los mismos valores de absorción que el líquido cefalorraquídeo, por ello el uso de aire o metrizamida son recomendados para visualizarlos dentro de los ventrículos. Aun con estos métodos, puede haber dificultad para diagnosticar un cisticerco racemoso. El diagnóstico de cisticercosis ocular se sospecha al ver una masa blanquecina que obstruye la visión, móvil o no. Los métodos de detección inmunológica ofrecen

algunas alternativas. Los métodos para detección de anticuerpos no necesariamente indican la presencia de una infección viable y establecida; también, los anticuerpos pueden persistir por largo tiempo después que el parásito ha sido eliminado por terapia o por respuesta inmunológica. La prueba más específica es la inmunoelctrotransferencia enzimática (EITB en inglés), con una especificidad cercana al 100% y una sensibilidad entre 70% y 90%. En países como el nuestro se prefiere la prueba de ELISA por su bajo costo y simple metodología. La validación de las pruebas en general ha sido demorada debido a la falta de un estándar de oro para el diagnóstico de cisticercosis humana, aparte de una confirmación patológica del cisticerco. La detección de antígeno parece una mejor alternativa, tanto en suero como en líquido cefalorraquídeo.

VII. Tratamiento.

Teniasis. La droga accesible en Honduras es niclosamida (Cuadro No. 6). Se recomienda masticar hasta completa reducción las tabletas después de una cena ligera, repitiendo lo mismo a la mañana siguiente después de un desayuno ligero. Se sigue con un purgante leve de sal una hora después para acelerar la expulsión de la solitaria.

Cisticercosis. El aspecto más controversial es quien debe recibir tratamiento anticisticerco. Un análisis de la actividad del parásito es el factor más importante, debe ser individualizado debido a la variabilidad en la presentación de la enfermedad; se considera muy riesgoso el tratamiento de pacientes epilépticos con serología positiva, pero sin confirmación por TAC o RMN. Numerosos informes documentan la regresión de lesiones con albendazol o praziquantel en adultos (ver Cuadro No. 6 para dosis). Un informe local (Cuellar y Molinero 1999) no encontró diferencia estadística entre niños tratados con albendazol y un grupo control con placebo. Una serie de 33 pacientes con quistes gigantes subaracnoideos asociados a hipertensión intracraneal tratados de manera prolongada con albendazol o

praziquantel mostraron mejora clínica significativa en casi todos. En casos de hipertensión intracraneana la cirugía derivativa para aliviar síntomas es la cirugía más común. Terapia supresora con corticosteroides es indicada para disminuir la inflamación. La terapia inicial de los pacientes con cisticercosis parenquimatosa debe incluir el tratamiento sintomático con anticonvulsivantes.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

Teniasis. El pronóstico de curación es excelente si se aplica la droga en la dosis y de la forma recomendada. Esta parasitosis tiene el carácter de ser erradicable y es el blanco hacia donde deben estar dirigidas las actividades contra la cisticercosis. El tratamiento con Oxfendazol de cerdos infectados en una sola dosis 3 semanas antes de llevarlos al matadero podría ser una medida de control prometedor y atractiva entre los porcicultores; la vacunación a cerdos está en fase experimental. Una prueba serológica con antígenos de oncosferas permite identificar portadores de *T. solium*, aún asintomáticos. Otros puntos vulnerables y útiles para el control de teniasis/cisticercosis pueden resumirse así: 1) tratamiento de teniasis, sencillo y seguro; 2) educación dirigida a mejorar los hábitos higiénicos, promover el uso de letrinas, realizar la crianza de cerdos en porquerizas, estímulo a porcicultores; 3) promover el hábito de comer la carne de cerdo bien cocinada; 4) Control del faenamiento de cerdos, incentivos a los porcicultores para mantener cerdos libres de infección.

Cisticercosis. Se ha demostrado que un portador de *Taenia* es el riesgo más importante para adquirir cisticercosis en el entorno familiar. Lo más importante para prevenir NCC es identificar portadores de *Taenia* y ofrecerles tratamiento. La Organización Mundial de la Salud afirma que mientras no se confirme la especie, cualquier presencia de infección se considera *T. solium* hasta demostrar lo contrario. Para personas con NCC el pronóstico es variable según la gravedad de la enfermedad. Debe evitarse la extirpación quirúrgica de quistes parenquimatosos, ya que la mayoría presenta curso benigno. La efectividad de una desviación

peritoneal en caso de hipertensión intracraneal a largo plazo no ha sido evaluada, la hipertensión puede persistir en un porcentaje de pacientes. Un estudio de 150 pacientes con meningitis mostró 29% de mejora únicamente. La extirpación de cisticercos basilares tiene una mortalidad de 50-70%, el 75% de pacientes con meningitis puede desarrollar hipertensión intracraneana.

IX. Bibliografía.

1. Kaminsky RG. Taeniasis/cysticercosis in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85:531-534.
2. Cysticercosis. Present state of knowledge and perspectives. Edited by: Flisser A, Wilms K, Lachette JP, Larralde C, Ridaura C, and Beltrán F. Academic Press, New York, 1982.
3. McCormick GF, Zee Chi-Shing, Heiden J. Cysticercosis cerebri. Review of 127 cases. *Arch Neurol* 1982; 39:534-539.
4. Medina MT, R Durón, F Ramírez, R Aguilar, S Dubón, A Zelaya, *et al.* Prevalencia de enfermedades neurológicas en Tegucigalpa: El estudio Kennedy. *Rev Méd Hondur* 2003; 71: 8-17.
5. Nash T. Human case management and treatment of cisticercosis. *Acta Tropica* 2003; 87: 61-69.
6. Nazar N. & Alvarez A. Neurocisticercosis en el Hospital-Escuela. *Rev Méd Hondur* 1989, 57:246-260.
7. Cuellar R, Molinero M. Manifestaciones clínicas y evolución tomográfica de la cisticercosis cerebral activa en pediatría utilizando Albendazol vrs. tratamiento sintomático. *Honduras Pediatría* 1999; 20:108.
8. Verastegui M, Gilman RH, García HH, Gonzáles AE, *et al.* Prevalence of antibodies to unique *Taenia solium* oncosphere antigens in taeniasis and human and porcine cisticercosis. *Am J Trop Med Hyg* 2003; 69:438-444.
9. García HH, Gonzáles AE, Gilman RH, Palacios LG, Jiménez I y col. Short Report: transient antibody response in *Taenia solium* infection in field conditions-a major contributor to high seroprevalence. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65:31-32.
10. Dorny P, Brandt J, Zoli A and Geerts S. Immunodiagnostic tools for human and porcine cisticercosis. *Acta Trópica* 2003; 87:79-86.

Figura No. 1. Diagrama para examen de heces frescas y la utilidad de cada método.

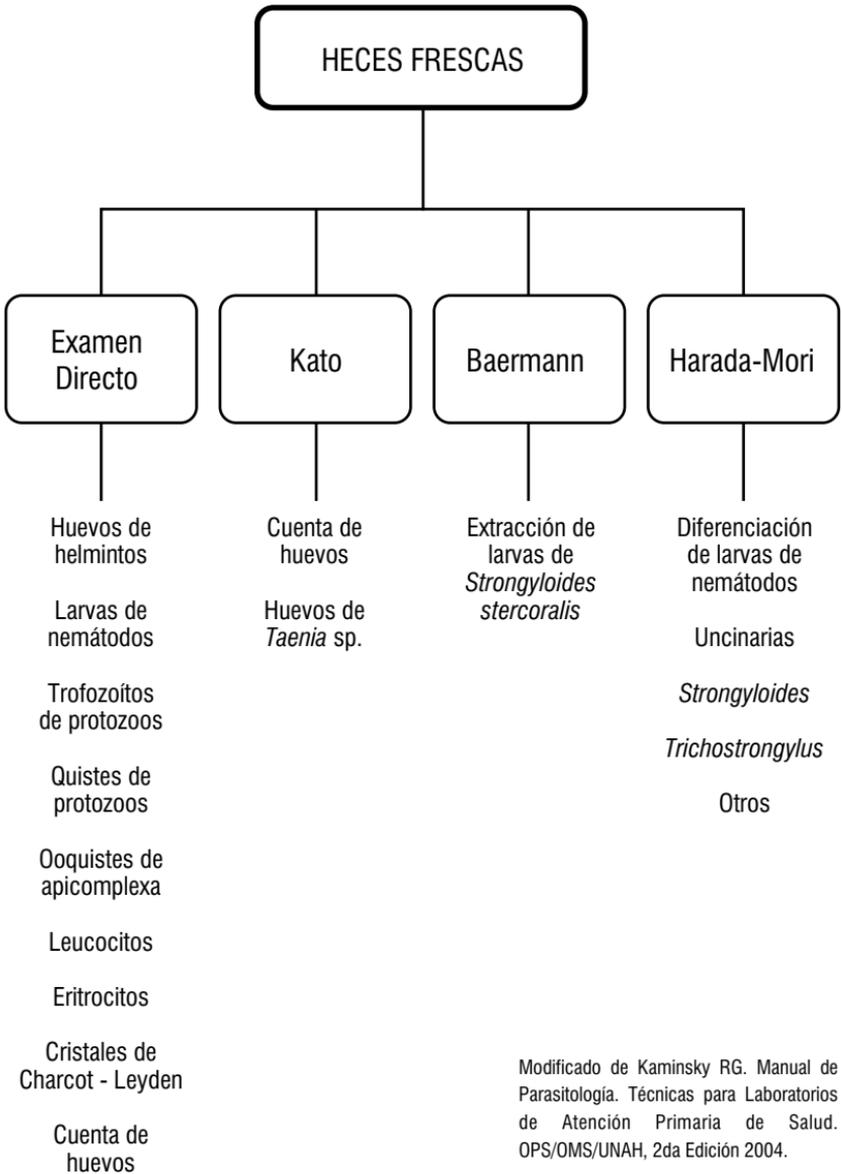
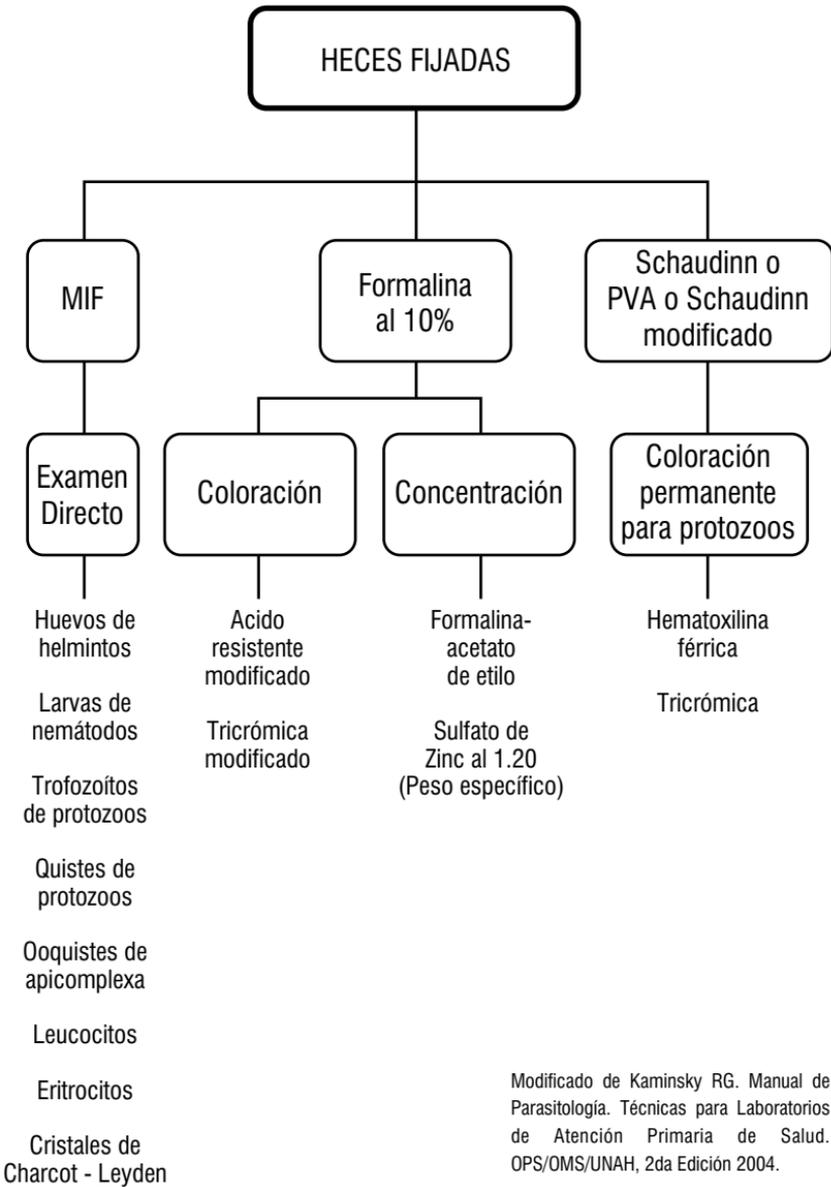


Figura No. 2. Diagrama para examen de heces fijadas.
 La selección del fijador determinará el tipo de método a utilizar.



Modificado de Kaminsky RG. Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud. OPS/OMS/UNAH, 2da Edición 2004.

MALARIA

I. Introducción.

La malaria es la enfermedad parasitaria más importante debido a la carga de morbilidad y mortalidad a nivel global. Es producida por parásitos del género *Plasmodium* y transmitida a través de la picadura del mosquito hembra del género *Anopheles*. También puede ser transmitida por transfusión sanguínea, vía placentaria o durante el parto. La reproducción asexual de los parásitos en la fase sanguínea es la responsable de las manifestaciones clínicas. Los gametocitos (estadios sexuales sanguíneos) son los responsables de la transmisión y los estadios latentes hepáticos de *P. vivax* y *P. ovale* son los responsables de las recaídas. La enfermedad se puede manifestar como malaria aguda, malaria crónica, malaria subclínica, y malaria congénita. Los casos pueden ser no complicados o complicados y graves. Es endémica en las zonas tropicales y algunas subtropicales del mundo. En la región de Centro América prevalece la malaria producida por *P. vivax*, seguida por *P. falciparum* y *P. malariae*. Exceptuando Guatemala y la frontera entre Panamá y Colombia, los parásitos de la subregión permanecen susceptibles al tratamiento con cloroquina.

II. Epidemiología Local.

En los últimos años, Guatemala, Honduras y Nicaragua han informado aproximadamente el 80% de los casos de malaria de Centro América. En el año 2003, Honduras con un 40% de la población en riesgo, informó 27.0% de los casos de malaria y 19.2% de los casos de malaria por *P. falciparum*.

Durante los años 2003 y 2004, los Departamentos de Colón, Olancho, Atlántida, Gracias a Dios, Comayagua y Yoro,

concentraron aproximadamente el 85% de los casos nacionales, y solamente tres de estos departamentos (Olancho, Colón y Gracias a Dios) concentraron el 85% de los casos por *P. falciparum*. Aunque no existe información sistemática de la distribución de casos por edad y sexo, el Departamento de Colón, la región con mayor transmisión de malaria en el país a partir de los años noventa, registró en el año 2003, 15.4% de los casos en menores de 5 años y 47.0% en los mayores de 15 años. El 55% de los casos se presentó en mujeres.

La malaria no es causa importante de mortalidad en el país, pero se encuentra entre las primeras diez causas de morbilidad. A nivel nacional, aproximadamente el 95% de las atenciones del paciente sospechoso de malaria es brindada por colaboradores comunitarios constituidos en una red de puestos de notificación voluntaria. Se han documentado casos complicados y severos, tanto por *P. vivax* como por *P. falciparum*, especialmente entre mujeres embarazadas e infantes. También se ha documentado la existencia de casos subclínicos (afebriles), los que podrían estar contribuyendo a la persistencia de la transmisión. Aunque no se cuenta con una vigilancia sistemática, hasta la actualidad no hay evidencia de resistencia de *Plasmodium* a la cloroquina en el país. En cuanto al vector, las principales especies responsables de la transmisión son *Anopheles albimanus* y *An. darlingi*, que se relevan la transmisión durante las épocas lluviosa y seca, respectivamente. Ambas especies y otras presentes en el país, son susceptibles a los insecticidas. Los factores de riesgo para la transmisión de la malaria que se han reconocido en el país incluyen clima tropical húmedo, extensos cultivos (arroz, palma africana, banano, cítricos), situación socio-económica desfavorable (hogares en condiciones de pobreza, viviendas inadecuadas y desprotegidas), movimiento migratorio interno, y factores operativos (difícil acceso a los servicios de salud, deficiente asistencia técnica a la red de puestos de notificación voluntaria).

III. Etiología y Patogénesis.

Los parásitos del género *Plasmodium* pertenecen al *Phylum Apicomplexa*, poseedores de organelos apicales en los estadios responsables de la invasión celular (esporozoitos, merozoitos). Necesitan dos hospederos para completar su ciclo biológico: invertebrado (mosquito vector) y vertebrado. Existen unas cien especies, de las cuales cuatro son las especies que parasitan al humano: *P. vivax*, *P. falciparum*, *P. malariae* y *P. ovale*.

La patogénesis en malaria está relacionada con multiplicación de los estadios asexuales sanguíneos (EAS) y la respuesta inmunológica del individuo infectado. En el eritrocito los parásitos crecen y se reproducen asexualmente a expensas del consumo de hemoglobina. Cuando la esquizogonia se cumple, la ruptura de la célula parasitada y la liberación de las toxinas maláricas al torrente sanguíneo estimulan la cascada de la fiebre y la aparición de los síntomas acompañantes. Las especies que parasitan al ser humano difieren en su habilidad de multiplicarse en los eritrocitos: *P. falciparum* parasita eritrocitos de cualquier edad, *P. vivax* y *P. ovale* solo parasitan eritrocitos jóvenes y *P. malariae* solo parasita eritrocitos viejos. La invasión a los eritrocitos resulta de interacciones receptor – ligando: receptores en la superficie de los eritrocitos y ligandos en la superficie de los merozoitos; por ejemplo, el factor Duffy presente en la superficie de los eritrocitos de la mayoría de individuos blancos y asiáticos pero ausente en los eritrocitos de los africanos, y la proteína ligadora de Duffy (Duffy binding protein) en los merozoitos de *P. vivax*, razón por la cual los africanos son refractarios a la malaria vivax. La hipoglicemia y acidosis láctica es una consecuencia de que la glucosa es el principal substrato para la glicólisis anaeróbica en los EAS. La hipoglicemia puede ser severa en infantes con malaria falciparum e hiperparasitemia. Los mecanismos que producen anemia incluyen la lisis inducida por esquizontes maduros, supresión de la eritropoyesis por TNF - α , Interleukina 1 y otras citoquinas, y destrucción periférica de eritrocitos por el bazo. El secuestro microvascular observado en *P. falciparum*

es mediado también por una interacción receptor – ligando: los receptores en la superficie de las células endoteliales de capilares y vénulas (ICAM-1, CD-36, VCAM, CSA) interactúan con ligandos en la superficie del eritrocito parasitado por *P. falciparum* (*Plasmodium falciparum* erithrocyte membrana protein 1 o PfEMP1). El secuestro o citoadherencia en la microvasculatura ocasiona trastornos mecánicos y funcionales de la perfusión, nutrición y oxigenación de los tejidos produciendo las complicaciones asociadas a la malaria falciparum (ver manifestaciones clínicas abajo).

IV. Manifestaciones Clínicas.

Malaria aguda no complicada. Caracterizada por el paroxismo malárico: hipotermia (escalofríos) antes del inicio de la fiebre, seguida de fiebre alta que finaliza en crisis con sudoración intensa. Hay postración durante el pico febril, y gran mejoría en ausencia de la fiebre. El paroxismo se presenta cada tercer día en infecciones con parásitos sincronizados que cumplen la esquizogonia simultáneamente. En infecciones con parásitos en diferentes estadios, el paroxismo puede ser diario. Los pacientes pueden presentar visceromegalia dolorosa y anemia.

Malaria complicada y grave. Cualquier paciente incapaz de deglutir tabletas, con evidencia de disfunción de órganos y sistemas, ó con una densidad parasitaria elevada, está en riesgo de fallecer. La intensidad del riesgo dependerá del grado de las anormalidades, la edad, la inmunidad y acceso a tratamiento apropiado. Además pueden presentarse las siguientes manifestaciones: hiperparasitemia, anemia severa, hipoglicemia severa, acidosis metabólica con insuficiencia respiratoria, trastornos hidroelectrolíticos, convulsiones generalizadas y coma, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar agudo y síndrome de dificultad respiratoria, choque, septicemia, hemorragia, ictericia, hemoglobinuria, hipertermia o hipotermia. Las complicaciones se pueden presentar con cualquiera de las especies de *Plasmodium*, pero *P. falciparum* se ha asociado a los casos

graves y complicados con mayor frecuencia por sus características biológicas: 1] produce hiperparasitemia; 2] se citoadhiera o secuestra en la microvasculatura; y 3] está asociado a resistencia extensa a la cloroquina en Asia, África y América del Sur. Entre las complicaciones más frecuentes están las hematológicas (anemia, leucopenia, trombocitopenia, pancitopenia, hemorragia, hemólisis), metabólicas (deshidratación, hipoglicemia, acidosis), renales (oliguria, insuficiencia renal aguda), respiratorias (edema pulmonar, insuficiencia respiratoria), digestivas (diarrea, vómitos incoercibles), neurológicas (convulsiones, alteraciones de conciencia).

Malaria crónica. Caracterizada por febrícula, anemia, debilidad y visceromegalia usualmente no dolorosa.

Malaria subclínica. Sin historia de fiebre, aunque los pacientes pueden informar otros síntomas como cefalea y debilidad. Usualmente es un hallazgo incidental microscópico, donde se identifican EAS con o sin gametocitos, o bien los casos son detectados a través de encuestas parasitológicas en búsqueda activa de casos.

V. Diagnóstico Diferencial.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras enfermedades febriles endémicas como dengue, leptospirosis, influenza, neumonía.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

Diagnóstico microscópico. Coloración de Giemsa (gota gruesa, extendido fino) o Wright (extendido fino) en sangre periférica para detección de estadios sanguíneos (asexuales y sexuales). La gota gruesa es 20-30 veces más sensible que el extendido fino. El extendido fino es más específico pues permite identificar características del parásito y del eritrocito parasitado no evaluables en la gota gruesa. Si se obtiene resultado negativo de la gota gruesa, se debe tomar una o más muestras durante

o inmediatamente después de la fiebre. Esta recomendación es para *P. falciparum*, el cual no circula cuando está secuestrado (citoaderido); solamente circulan los estadios más jóvenes (anillos), que se presentan después de la ruptura del esquizonte (asociada a la fiebre), y los gametocitos. *P. vivax* siempre circula.

Estimación de la parasitemia y evaluación de la respuesta terapéutica. La parasitemia o densidad parasitaria es un parámetro objetivo para estimar la intensidad de la infección y para evaluar la respuesta terapéutica comparando la parasitemia antes del inicio del tratamiento (D0) y después del tratamiento a los días dos ó tres, siete, catorce, veintiuno y veintiocho (D2-3, 7, 14, 21, 28) (ver Cuadro No. 3). La parasitemia del D2 debe ser menor que el 25% de la parasitemia del D0. A partir del D3 no se deben encontrar parásitos en la gota gruesa.

Cuadro No. 3. Parasitemia por *Plasmodium* spp. estimada por leucocitos y por microlitro de sangre.

Parasitemia (intensidad de la infección)	Parásitos <i>P. falciparum</i>		Parásitos <i>P. vivax</i>	
	por 100 leucocitos	por microlitro de sangre	por 500 leucocitos	por microlitro de sangre
Baja	< 10	<800	< 10	<800
Moderada	10– 50	800-4000	10 – 30	800-2400
Alta	>50	>4000	>30	>2400

Modificado de Fox E and GT Strickland. The interrelationship of *Plasmodium falciparum* and *P. vivax* in the Punjab. Trans R Soc Trop Med Hyg 1989; 83: 471-3.

Existen otras pruebas diagnósticas con mayor sensibilidad que la microscopía o bien con mayor rapidez de detección de los parásitos o de sus componentes. La microscopía fluorescente utiliza colorantes (bromuro de etidio, naranja de acridina) o anticuerpos fluorescentes que hacen resaltar los parásitos y que puede ser combinada con centrifugación (Quantitative Buffy Coat™). Los métodos de inmunodiagnóstico incluyen una

variedad de pruebas serológicas para detección de anticuerpos y antígenos entre cuyos principales usos podemos señalar el tamizaje de donadores de sangre, evaluación de tendencias epidemiológicas en áreas endémicas, y evaluación del impacto de los métodos de control del vector en la incidencia de la malaria. Las pruebas de diagnóstico rápido (PDR) basadas en la detección de antígenos específicos de *Plasmodium*, han demostrado su utilidad y aplicabilidad en el trabajo de campo. Las pruebas basadas en la detección de ADN como la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o sondas de hibridización de ADN marcadas con radionucleótidos o enzimas, solamente pueden ser utilizadas en laboratorios de referencia y laboratorios de investigación debido a sus requerimientos técnicos.

Para evaluar el funcionamiento de órganos y sistemas de acuerdo a las complicaciones, se puede realizar hemograma completo (hemoglobina, hematocrito, eritrocitos, leucocitos, plaquetas) y química sanguínea (glicemia, pruebas de función renal, pruebas de función hepática).

VII. Tratamiento.

Casos no complicados. Se utiliza cloroquina como esquizonticida sanguíneo, efectiva contra todas la especies susceptibles a la cloroquina, y la primaquina como esquizonticida tisular contra los hipnozoitos de *P. vivax* y *P. ovale*, y como gametocitocida contra gametocitos de *P. falciparum*. Los medicamentos se pueden administrar simultáneamente, ó bien la primaquina se puede iniciar después del tratamiento con cloroquina para minimizar los efectos gastrointestinales. En los casos ambulatorios y en niños muy pequeños, para simplificar instrucciones al paciente y para aumentar la cantidad de medicamento pulverizado que se pesa, se puede distribuir el medicamento así: dosis inicial de carga de 10 mg/kg v.o., seguido de 7.5 mg/kg a las 24 y 48 horas. La dosis de Fosfato de Primaquina se triplica (0.9 mg/kg) y se administra como dosis única para eliminar los gametocitos en paludismo falciparum; dosis máxima de 45 mg. Está contraindicada en niños menores de 6 meses y en mujeres embarazadas (ver Cuadro No. 6).

Casos graves y complicados. Los casos graves y complicados se manejan hospitalariamente según la condición. Para los que no toleran la vía oral se recomienda quinina o quinidina vía *i.v.* (Cuadro No. 6). En Honduras se utiliza la cloroquina parenteral (clorhidrato, difosfato de cloroquina, solución equivalente a 40 mg de cloroquina base/mL), se administra vía *i.v.* con ritmo constante que *no exceda* de 0.83 mg de la base/kg/hora, ó en dosis pequeñas y frecuentes en inyecciones subcutáneas o I.M. que *no excedan* de 3.5 mg de la base/kg, hasta alcanzar una dosis total de 25 mg/kg. En cuanto el medicamento sea tolerado por vía oral, se debe completar la terapia por esta vía.

Malaria en el embarazo. La cloroquina es una de las drogas más seguras de utilizar en el embarazo. En pacientes embarazadas con malaria en zonas donde los parásitos son susceptibles a la cloroquina, como en Honduras, el tratamiento con cloroquina se administra igual que sin embarazo. La primaquina está contraindicada. En zonas hiperendémicas de malaria falciparum, las drogas antimaláricas se administran durante el embarazo como profilaxis semanal para reducir la frecuencia de anemia severa en las madres y muertes perinatales. Este efecto parece estar limitado a mujeres con baja paridad. En Honduras y en lugares con acceso a los servicios de salud, se recomienda tratamiento completo con cloroquina en los casos confirmados y educación para solicitar asistencia médica al presentar nuevamente fiebre (recaídas por no haber recibido tratamiento con primaquina en el caso de malaria vivax).

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

Tanto la malaria no complicada y complicada tienen buen pronóstico si el tratamiento se instaura de manera adecuada y oportuna. El paciente debe recibir las siguientes instrucciones para asegurar una evolución exitosa del tratamiento: completar el tratamiento con primaquina cuando está indicado para prevenir recaídas en paludismo vivax; a pesar de tratamiento completo con primaquina, la malaria vivax puede presentar recaídas;

al presentar nuevo cuadro febril, el paciente debe referir el antecedente de malaria; al visitar nuevamente un área endémica, puede reinfectarse a través de la picadura de mosquitos.

Las principales acciones que ejecuta en el país el Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria de Honduras se fundamentan en el Plan Estratégico Nacional 2004-2008, el cual está en concordancia con la Iniciativa Hacer Retroceder la Malaria, e incluye las áreas estratégicas de 1) Vigilancia epidemiológica, 2) Vigilancia entomológica, 3) Investigación operativa y 4) Promoción de la salud. Las acciones en comunidades endémicas incluyen: la eliminación de criaderos (colecciones de agua limpia, soleada, con vegetación), la protección de viviendas (tela metálica en ventanas y puertas, uso de mosquiteros), la protección personal (uso de repelentes, apego al tratamiento).

Vacunas. Han sido probados cuatro tipos de vacunas antimaláricas en ensayos clínicos controlados y aleatorizados en áreas endémicas: vacunas SPf66 y MSP/RESA (contra EAS) y vacunas CS-NANP y RTS,S (contra esporozoitos). No hay evidencia de protección por la vacuna SPf66 contra *P. falciparum* en Africa. Hubo una reducción modesta en los ataques por *P. falciparum* después de la vacunación con SPf66 en otras regiones. No existe suficiente evidencia para evaluar el uso de la vacuna CS-NANP. La vacuna RTS,S ha demostrado resultados prometedores así como la vacuna MSP/RESA.

IX. Bibliografía.

1. Aguilar CJ, E Bu Figueroa y J Alger. Caracterización clínica y epidemiológica de la malaria en una comunidad endémica de Honduras. Rev Méd Hondur 2002; 72: 179-186.
2. Aguilar CJ, E Bu Figueroa y J Alger. Malaria: Infección subclínica entre escolares en la comunidad de Palacios, La Mosquitia. Rev Méd Hondur 2002; 70: 111-115.
3. Breman JG, MS Alilio, A Mills. Conquering the intolerable burden of malaria: what's new, what's needed: a summary. Am J Trop

- Med Hyg 2004; 71 (suppl 2): 1-15.
4. Espinoza LM, J Alger. Malaria congénita por *Plasmodium vivax*. Honduras Pediátrica 1999; 20: 15 – 19.
 5. Fernández RD, Y García, J Alger. Malaria y embarazo: Observaciones clínico-epidemiológicas en dos zonas geográficas de Honduras. Rev Méd Hondur 2001; 69: 8 – 18.
 6. Garner P, Gülmezoglu AM. Drugs for preventing malaria-related illness in pregnant women and death in the newborn. *The Cochrane Database of Syst Rev* 2002, Issue 4. Art. No.: CD000169. DOI: 10.1002/14651858.CD000169.
 7. Graves P, Gelband H. Vaccines for preventing malaria. *The Cochrane Database of Syst Rev* 2003, Issue 1. Art. No.: CD000129. DOI: 10.1002/14651858.CD000129.
 8. Mejía Díaz JR, J Alger, R Valenzuela Castillo, RJ Soto. Evaluación clínica y parasitológica de la eficacia de la cloroquina en el tratamiento de la malaria en niños. Hospital Escuela 1998 – 2000, Tegucigalpa, Honduras. Postgrado 2000; 5: 97 – 104.
 9. Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria. Plan Estratégico Nacional de Malaria 2004-2008. Secretaría de Salud, Honduras, 2004.
 10. World Health Organization/UNICEF/Roll Back Malaria. World Malaria Report 2005. [Internet] [Accesado Julio 2005] Disponible en: <http://rbm.who.int/wmr2005/index.html>.

ENFERMEDAD DE CHAGAS O TRIPANOSOMIASIS AMERICANA

I. Introducción.

La Enfermedad de Chagas es una zoonosis parasitaria que existe en forma natural solamente en el continente americano; es producida por el parásito *Trypanosoma cruzi* y se transmite por medio de insectos hematófagos de la subfamilia *Triatominae*. El parásito infecta solamente mamíferos y se conocen más de 150 especies de animales domésticos y salvajes que pueden ser infectados, incluyendo perros, gatos, roedores, murciélagos y primates. De todos los mamíferos susceptibles, el principal reservorio es la zarigüeya (*Didelphys marsupialis*), conocido en Honduras como “tacuzín” o “guazalo”. Además de la forma vectorial, la infección también puede adquirirse a través de transfusiones de sangre, infección transplacenteria, mediante el trasplante de órganos, alimentos contaminados y accidentes de laboratorio. Diferentes estudios biológicos, bioquímicos y moleculares, han demostrado que *T. cruzi* es una especie muy heterogénea. Se ha propuesto una estructura poblacional a base de dos linajes filogenéticos principales denominados *T. cruzi* I y *T. cruzi* II. Cepas híbridas que no puedan clasificarse como I o II, permanecen como *T. cruzi* sin ninguna otra denominación. Al menos en Brasil, *T. cruzi* I se ha encontrado preferentemente en ciclos de transmisión selváticos y solo se ha aislado ocasionalmente de humanos; *T. cruzi* II se ha encontrado en ciclos domésticos y peridomésticos y se ha asociado mas con primates, particularmente infecciones en humanos.

II. Epidemiología Local.

En un estudio de seroprevalencia realizado durante 1999 – 2001 en escolares en diferentes Departamentos del país, se observó una seroprevalencia de 3.3%. Los datos obtenidos en población adulta, principalmente en donadores de sangre, demuestran una seroprevalencia de 1.4%. Actualmente el Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas en sus estudios

de búsqueda de seropositivos en niños mayores de seis meses y menores de 15 años en los años 2004 y 2005, ha encontrado una prevalencia de 4.9% y 4.4%, respectivamente (Cuadro No. 4).

Cuadro No. 4. Consolidado de serología prueba rápida y ELISA recombinante, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Honduras, 2004-2005.

Departamento	No. de municipios	No. de localidades	Muestras examinadas	Muestras positivas	Prevalencia (%)
Intibuca	12	190	11,944	896	7.5
Copan	12	289	11,674	507	4.3
Lempira	6	90	2,658	79	3.0
Santa Barbara	23	293	8,493	334	3.9
Ocotepeque	6	126	4,964	183	3.7
La Paz	1	1	41	12	29.3
Olancho	19	283	10,111	328	3.2
Yoro	2	8	1,058	48	4.5
Total	71	1280	50,943	2,397	4.7

Los principales vectores en Honduras, conocidos como “chinchas picudas”, son *Rhodnius prolixus*, *Triatoma dimidiata* y *Triatoma nitida*. En cuanto a su distribución, se ha detectado la presencia de *R. prolixus* en 1 y 6 localidades de Francisco Morazán y Ocotepeque, respectivamente (1 municipio cada uno); 2, 3 y 5 localidades de La Paz, Comayagua y Santa Bárbara, respectivamente (2 municipios cada uno); 16 y 26 localidades en Lempira y Copan, respectivamente (3 municipios cada uno); 9 localidades en 4 municipios de Yoro, 15 localidades en 5 municipios de Olancho y 30 localidades en 8 municipios de Intibucá. En los Departamentos de Intibuca, Yoro, Lempira, Copan, Ocotepeque y Choluteca, se demostró índices de infestación de intradomiciliar por *T. dimidiata* de 0.3%, 2.3%, 4.5%, 16.4%, 17.3% y 32.8%, respectivamente (Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas, 2003-2005).

III. Etiología y Patogénesis.

La Enfermedad de Chagas es transmitida cuando las membranas mucosas o piel con abrasiones se exponen a heces del vector infectado con *T. cruzi*. El parásito se desarrolla en el intestino de ninfas de diferentes estadios así como en los insectos adultos. El estadio infectante (tripomastigote metacíclico) es depositado en las heces cuando el vector se está alimentado de sangre. El parásito invade activamente o es engolfado por macrófagos e invade el tejido subcutáneo y los miocitos cercanos inmediatamente abajo del sitio de inoculación. Se desarrolla un proceso inflamatorio principalmente granulomatoso con neutrófilos en la periferia de la lesión y formación de una cápsula fibrótica que produce bloqueo de los capilares linfáticos y edema. Esta es la característica lesión primaria denominada chagoma. Del sitio primario, los amastigotes se extienden a nódulos linfáticos y eventualmente son distribuidos por la circulación sanguínea o linfática a otros nódulos linfáticos, pulmones, corazón, bazo, hígado, médula ósea, y nódulos linfáticos mesentéricos. Aquí el parásito se multiplica solamente como amastigote. Cuando estos son liberados por las células destruidas, circulan como tripomastigotes. Prácticamente cualquier tejido del organismo puede ser invadido, pero el parásito tiene predilección por tejido reticuloendotelial y adiposo, miocardio y neuronas.

Las células miocárdicas son parasitadas y destruidas, produciendo la miocarditis característica de la enfermedad aguda. El sistema de conducción es especialmente dañado produciendo varios defectos de diferente tipo. A medida que el tiempo pasa, los parásitos desaparecen de la circulación periférica y reapareciendo ocasionalmente. Existen varias hipótesis para explicar los mecanismos patológicos asociados con la cardiopatía crónica chagásica. Hipótesis de la autoinmunidad: el mimetismo molecular entre moléculas o segmentos de moléculas de *T. cruzi* y algunas estructuras del hospedero sería responsable de dirigir la respuesta inmune originada por el parásito hacia los tejidos del hospedero. Aunque no hay un consenso de que el mimetismo sea

el responsable del daño en la cardiopatía chagásica, se ha descrito activación de linfocitos B y T, con producción de autoanticuerpos y células T efectuando funciones citotóxicas o de células ayudadoras. Daño tisular causado por *T. cruzi*: la replicación intracelular del parásito conduce a destrucción celular. Los parásitos liberados pueden invadir células vecinas o se llevados a otros órganos. Se cree que este mecanismo no es suficiente para explicar el daño tisular extenso, especialmente cuando no se detectan parásitos intactos o sus componentes en las lesiones crónicas. Hipótesis neurogénica: se cree que el agrandamiento y dilatación un órgano (cardiomegalia, megacolon, megaesófago) son la consecuencia de la destrucción selectiva por el parásito de las neuronas postgangliónicas. Algunos investigadores creen que el daño a las células nerviosas es más una consecuencia que una causa de cardiopatía crónica chagásica. Hipótesis microvascular: se ha postulado que alteraciones en la microvasculatura coronaria conducen a isquemia y daño tisular. La evidencia que apoya esta hipótesis es experimental en ratas y no se ha demostrado una relación causal entre la infección por *T. cruzi* y los cambios tisulares. Activación continua de células granulocíticas: el número de eosinófilos y neutrófilos en el infiltrado inflamatorio se ha asociado con la severidad de las lesiones cardíacas, alcanzando un nivel máximo de daño en los sitios de miocarditis con necrosis y degeneración. No existe evidencia que demuestre que cualquiera de estos mecanismos sea responsable exclusivo del daño tisular en la cardiopatía chagásica.

IV. Manifestaciones Clínicas.

El período de incubación es aproximadamente de 5 a 14 días después del contacto con el vector infectado. Sin embargo, en los casos producidos por transfusión de sangre de es 5 a 40 días o más, dependiendo de la carga parasitaria, el estado inmunitario del hospedero y/o del volumen de sangre transfundido. Todas las personas son susceptibles, pero la enfermedad suele ser más grave en las poblaciones más jóvenes. Los pacientes con diferentes tipos de inmunosupresión, pueden desarrollar complicaciones graves e incluso la muerte.

En la enfermedad de Chagas se reconocen dos fases clínicas: aguda y crónica. **Fase aguda:** Puede ser asintomática o sintomática, siendo esta última menos frecuente. La fase aguda de la Enfermedad de Chagas puede presentarse a cualquier edad, pero en zonas altamente endémicas, los casos reconocidos generalmente se detectan en población joven. En la mayoría de los casos, las manifestaciones clínicas se caracterizan por síntomas leves e inespecíficos, principalmente fiebre, y otros como linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, pérdida de apetito y malestar general. De la lesión primaria de entrada o chagoma, el signo de Romaña – edema bpalpebral unilateral asociado a linfadenopatía regional (complejo oftalmoganglionar) - es el más característico, siendo una manera fácil para reconocer la enfermedad en zonas endémicas. Dicho signo, a la vez, es un indicador epidemiológico de transmisión vectorial activa. Los chagomas no están presentes en otras formas de transmisión de la infección. La miocarditis aguda ocurre en el 30% de los pacientes en fase aguda sintomática, tiene una mortalidad del 3% y es más frecuente en niños menores de 3 años. Otras manifestaciones clínicas incluyen: meningoencefalitis, fiebre y pérdida de conciencia, que pueden asociarse con un 50% de mortalidad, principalmente en niños menores de 2 años. La fase aguda dura de 6 a 8 semanas. **Fase crónica:** La fase crónica puede ser asintomática (forma indeterminada) o sintomática (forma cardíaca, digestiva o neurológica). Se estima que hasta 30% de las personas que superan la fase aguda y no reciben tratamiento específico, sufrirán daño cardíaco, digestivo o neurológico entre 10 y 20 años después de haber contraído la infección, mientras que las demás personas infectadas no manifestarán lesiones orgánicas y pueden permanecer asintomáticas de por vida. Forma asintomática o indeterminada: Comienza al término de la fase aguda, haya habido o no manifestaciones clínicas. Puede durar varios años o indefinidamente. Se caracteriza por la ausencia de síntomas y el enfermo tiene plena capacidad para realizar actividades físicas. El electrocardiograma y el tamaño del corazón son normales, excepto la serología que es positiva. Los exámenes para la detección del parásito o su ADN pueden

ser positivos o negativos. En esta fase el ser humano es un importante reservorio de *T. cruzi* y contribuye a mantener su ciclo vital. Aproximadamente 70% de los casos de Enfermedad de Chagas puede estar en esta forma clínica. Hasta el momento no se cuenta con marcadores de pronóstico clínico. Forma sintomática cardíaca: Estudios epidemiológicos revelan que una tercera parte de las personas con serología específica positiva presentan cambios electrocardiográficos característicos. Dichos cambios se producen 10 a 20 años después de la infección inicial. Los signos y síntomas más frecuentes son: bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueos aurículo-ventriculares, palpitaciones, mareos, síncope, disnea y edema en miembros inferiores. Estas manifestaciones dependerán del daño miocárdico, trastornos de la conducción, arritmias y/o algún grado de insuficiencia cardíaca. Las complicaciones más importantes son el embolismo sistémico y la fibrilación ventricular (causa principal de muerte súbita). Esta forma de la enfermedad es la más frecuente en nuestro país y representa un alto costo médico social. Forma sintomática digestiva: Puede comprometer cualquier parte del tracto digestivo, siendo más afectados el esófago y el colon. Los síntomas característicos son regurgitación y disfagia, como consecuencia de la acalasia y estreñimiento como consecuencia del megacolon. El megaesófago y el megacolon pueden coexistir y asociarse con diversos grados de afección cardíaca. Entre las complicaciones y consecuencias más importantes del megaesófago están: desnutrición y neumonía por aspiración, y del megacolon, vólvulos y fecaloma. Se conoce muy poco de dichas manifestaciones crónicas en Honduras. Forma sintomática neurológica: La enfermedad puede afectar el sistema nervioso central, periférico y/o autónomo en 10% de los casos clínicos, manifestándose con uno o más de los siguientes signos y síntomas: paresias, convulsiones, cefalea y alteraciones motoras y psiquiátricas. Estos cambios han sido los menos estudiados, comprobándose su aparición tanto en fase crónica como aguda. Forma sintomática sub-aguda: En general es detectada en pacientes crónicos asintomáticos con la aparición

de un cuadro de miocarditis aguda e insuficiencia cardiaca severa refractaria. En los casos de coinfección por VIH con una cuenta baja de linfocitos CD4+ (400 ó menos), el cuadro es similar y puede presentar síntomas y signos de encefalitis grave.

V. Diagnóstico Diferencial.

La Enfermedad de Chagas en su fase aguda debe diferenciarse de infecciones virales, toxoplasmosis, leishmaniasis visceral, malaria, fiebre tifoidea. El signo de Romaña puede confundirse con traumatismos, infecciones bacterianas, miasis, trombosis retroocular, picaduras de insectos. La miocarditis chagásica debe diferenciarse de miocarditis de origen viral, bacteriano y por agentes químicos o físicos. En su fase crónica debe diferenciarse de cardiopatía isquémica, valvulopatías, fiebre reumática, hipertensión pulmonar, mixoma. La forma crónica digestiva debe diferenciarse de la Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y cáncer de colon. La forma crónica neurológica debe diferenciarse de la diabetes, esclerosis en placa, y neuropatía periférica.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

El diagnóstico de la Enfermedad de Chagas en su forma aguda requiere de la detección de parásitos. La observación microscópica de sangre anticoagulada o buffy coat (capa leucocitaria) es una manera sencilla de observar el parásito en movimiento. También pueden ser observados en la gota gruesa o el extendido fino coloreado con Giemsa. Cuando no se detecta el parásito después de varios exámenes, puede inocularse un ratón o medio de cultivo específico para *T. cruzi*. Otra alternativa es el xenodiagnóstico o alimentación de chinches no infectadas con sangre del paciente y examen semanal de sus heces hasta 30 días después. El xenodiagnóstico es positivo en casi todos los casos agudos y casi la mitad de los casos crónicos. Las pruebas serológicas tienen una utilidad limitada en los casos agudos.

El diagnóstico de la forma crónica de la Enfermedad de Chagas se realiza mediante la detección de anticuerpos específicos anti-

T. cruzi. Hay una variedad de métodos disponibles: fijación de complemento, inmunofluorescencia y ELISA, que utilizan usualmente antígenos semipurificados de epimastigotes. Un problema persistente con estas pruebas es la ocurrencia de falsos positivos, especialmente en pacientes con otras infecciones parasitarias o enfermedades autoinmunes. Por tal motivo, se recomienda que todo caso positivo debe ser confirmado con al menos otra prueba y que en cada examen de muestras, se incluyan controles positivos y negativos conocidos. El uso reciente de combinaciones de proteínas o péptidos recombinantes, de epimastigotes y tripomastigotes, ha permitido aumentar la sensibilidad y especificidad, así como detectar casos crónicos y agudos. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ha sido utilizada para detectar parásitos en sangre de pacientes con la forma crónica y para evaluar fallas terapéuticas después de tratamiento etiológico en infecciones crónicas, especialmente en estadios tempranos.

Otros exámenes que pueden utilizarse para evaluar la fase crónica incluyen radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma, RMN, esofagografía con medio de contraste, estudios manométricos con estimulación farmacológica y electromiografía.

VII. Tratamiento.

Desde los años 70, se utilizan como tratamiento efectivo de la Enfermedad de Chagas el benznidazol y el nifurtimox. Puede utilizarse cualquiera de los dos, quedando el otro como alternativa. Se debe realizar una evaluación clínica y de laboratorio a todo paciente en fase aguda o indeterminada que reciba tratamiento contra el parásito. Se administrará tratamiento sintomático a todo paciente con manifestaciones crónicas sintomáticas en todas sus formas. Se administrará de forma colectiva el tratamiento etiológico a todos los casos de infección reciente, bajo supervisión médica, y en las zonas endémicas con transmisión vectorial interrumpida, bajo vigilancia con participación de la comunidad.

Se debe proporcionar tratamiento profiláctico en las condiciones siguientes: a toda persona que se exponga en forma accidental a *T. cruzi* y a donadores de órganos seropositivos a excepción de la donación de corazón, el cual se excluye de forma definitiva. Ver Cuadro No. 6 para las dosis y duración del tratamiento.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

A través de la historia, las actividades de prevención y control de la Enfermedad de Chagas revelan una serie de fases que debieron ser adaptadas a situaciones epidemiológicas específicas en el contexto de diferentes programas de regulación en América Latina. Estas fases van desde inactividad, pasando por varios niveles de investigación (estudios de prevalencia y ensayos clínicos), hasta campañas nacionales a gran escala, seguidas de consolidación y vigilancia sostenida. La fase final de prevención y control, meta de todos los países endémicos, se instala cuando la transmisión vectorial es rara y el riesgo de transmisión transfusional se ha reducido grandemente. También se recomienda el control serológico de toda mujer embarazada, así como el tratamiento de la madre e hijo en los casos detectados y de acuerdo a la condición clínica; y control serológico de donantes y receptores de órganos.

El Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis de Honduras ha basado sus estrategias en educación sanitaria, uso de insecticidas en el domicilio y sus alrededores así como mejoramiento de la vivienda para el control vectorial; control serológico de la sangre donada en los Bancos de Sangre para el control transfusional; tratamiento y seguimiento de pacientes infectados. A los pacientes tratados se les realiza seguimiento serológico hasta 36 meses. Una cohorte de niños escolares tratados con benznidazole en Brasil, informó recientemente tasas de curación de hasta 84.7% (95% CI = 66.8-92.9) a los 72 meses, medidas por seronegatividad utilizando ELISA con quimioluminiscencia y antígeno purificado de tripomastigotes.

IX. Bibliografía.

1. Andrade AL, Martelli CM, Oliveira RM, Silva SA, Aires AI, Soussumi LM, Covas DT, Silva LS, Andrade JG, Travassos LR, Almeida IC. Short report: benznidazole efficacy among *Trypanosoma cruzi*-infected adolescents after a six-year follow-up. *Am J Trop Med Hyg* 2004; 71: 594-7.
2. Carlier Y, F Torrico. Congenital infection with *Trypanosoma cruzi*: from mechanisms of transmission to strategies for diagnosis and control. Conclusions of round tables and synopsis of an Internationall Colloquium. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2003; 36: 767-771.
3. Dias JCP, AC Silveira, CJ Schofield. The impact of Chagas Disease control in Latin America – A review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97: 603-612.
4. Galvao LM, Chiari E, Macedo AM, Luquetti AO, Silva SA, Andrade AL. PCR assay for monitoring *Trypanosoma cruzi* parasitemia in childhood after specific chemotherapy. *J Clin Microbiol* 2003; 41: 5066-70.
5. Lannes-Vieira J. *Trypanosoma cruzi* – elicited CD8+ T cell –mediated myocarditis: chemokine receptors and adhesion molecules as potential therapeutic targets to control chronic inflammation? *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003; 98: 299-304.
6. Normas de Diagnóstico Clínico, Laboratorio, Atención, Vigilancia y Control de la Enfermedad de Chagas. TCC – El Salvador, Honduras y Guatemala. Esquipulas, Guatemala, Mayo 2003. San Salvador, El Salvador, Junio 2003.
7. Organización Mundial de la Salud. Control de la Enfermedad de Chagas. Serie de Reportes Técnicos No. 905, Ginebra, 2002.
8. Padgett, D. *et al.* Enfermedad de Chagas Digestiva en Honduras. Reporte de casos. *Rev Med Hondur* 1993; 61: 139-141.
9. Rodrigues Coura J, SL de Castro. A critical review on Chagas Disease chemotherapy. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97: 3-24.
10. Umezawa ES, Luquetti AO, Levitus G, Ponce C, Ponce E, Henriquez D, *et al.* Serodiagnosis of chronic and acute Chagas' disease with *Trypanosoma cruzi* recombinant proteins: results of a collaborative study in six Latin American countries. *J Clin Microbiol* 2004; 42: 449-52.

LEISHMANIASIS

I. Introducción.

Se da el nombre de Leishmaniasis a un complejo de enfermedades que demuestran una gran diversidad clínica y epidemiológica, cuyo agente etiológico es el parásito protozoo del género *Leishmania*. A nivel mundial, el subregistro de casos es elevado; sin embargo, estimaciones basadas en los pocos datos disponibles indican que están expuestos a contraer la enfermedad alrededor de 350 millones de personas y que en la actualidad existen unos 12 millones de infectados, con unos 500,000 casos nuevos de leishmaniasis visceral y 1-1.5 millones de casos de leishmaniasis cutánea ulcerada por año. Los factores de riesgo ambiental incluyen migración, urbanización, deforestación, y nuevos esquemas de irrigación. También existen factores de riesgo individuales como la desnutrición, infección VIH/SIDA y factores genéticos, entre otros. Pueden actuar como reservorio unas 100 especies de animales mamíferos. Los principales reservorios de las especies americanas de *Leishmania* son diferentes especies de roedores, osos perezosos (*Bradypus griseus* y *Choelepus hoffmanni*), guasalos y cánidos. Los insectos transmisores de *Leishmania* son pequeñas moscas conocidas como flebótomos pertenecientes a la familia *Psychodidae*, sub familia *Pblebotominae*, género *Lutzomyia* en el continente americano, cuyas hembras son hematófagas. Para nuestro propósito, se discutirán únicamente las especies prevalentes en el Nuevo Mundo, en especial Honduras.

II. Epidemiología local.

En Honduras existen cuatro formas clínicas de las leishmaniasis: cutánea ulcerada, muco cutánea, visceral y cutánea no ulcerada. Las formas de leishmaniasis cutánea difusa y recidivante son excepcionales. Se considera a las diferentes formas clínicas como un grupo de enfermedades que se distribuyen en forma endémica en varias zonas geográficas, afectando poblaciones rurales que penetran a zonas boscosas y húmedas (leishmaniasis cutánea ulcerada y muco cutánea) o bien zonas semidesérticas y secas

(leishmaniasis visceral y cutánea no ulcerada) para establecerse en viviendas precarias, donde el vector se encuentra en su hábitat natural. Existe un subregistro de los casos, ya que gran número de los afectados se automedica.

Caracterización clínico-epidemiológica de las leishmaniasis en Honduras. **Leishmaniasis cutánea ulcerada (LC):** Esta forma es causada principalmente por *Leishmania brasiliensis* y *L. panamensis* y aún cuando existe subregistro, constituye la décima causa de morbilidad en el país. Las zonas endémicas más importantes son los Departamentos de Olancho, Yoro, El Paraíso, Santa Bárbara, Cortés, Atlántida, Colón y Gracias a Dios.

Leishmaniasis muco cutánea (LM): Causada por *L. brasiliensis* y *L. panamensis*. Ocurre en los mismos departamentos que la leishmaniasis cutánea y se observa con mayor frecuencia y severidad en los Departamentos de Yoro, Olancho y El Paraíso.

Leishmaniasis visceral (LV): Causada por *L. chagasi*. Afecta principalmente a niños menores de 5 años, con mayor incidencia en menores de 2 años. No se conocen casos en adultos. Las zonas endémicas de leishmaniasis visceral comprenden los Departamentos de Choluteca, Valle, El Paraíso, Francisco Morazán, La Paz, Intibucá y Lempira. El perro es un reservorio importante de *Leishmania chagasi*.

Leishmaniasis cutánea no ulcerada o leishmaniasis cutánea atípica (LCA): Causada también por *L. chagasi*. Las zonas endémicas son las mismas donde se presenta la LV. La mayoría de los casos ocurre en niños entre los 5 y 15 años, con pocos casos en adultos. Los datos estadísticos informados por el Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis de la Secretaría de Salud de Honduras se presentan en el Cuadro No. 5.

El vector en Honduras recibe varios nombres comunes como aludos, plaguilla y plumilla. Hasta el momento se conocen 33 especies de *Lutzomyia* de las cuales las de importancia epidemiológica son *L. longipalpis*, *L. shannoni*, *L. cruciata*, *L. ylephiletor*, *L. trapidoi* y *L. evansi*.

Cuadro No. 5. Distribución de las Leishmaniasis por Regiones Sanitarias Departamentales, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Honduras, 2004-2005.

Región Sanitaria Departamental	Tipos y Número de casos reportados de Leishmaniasis				Total de Casos
	Cutánea Ulcerada	Cutánea no Ulcerada	Muco cutánea	Leishmaniasis Visceral	
Atlántida	32	0	0	0	32
Colón	45	0	0	0	45
Comayagua	0	0	0	0	0
Copán	0	0	0	0	0
Cortés	135	0	0	1	136
Choluteca	6	150	0	5	161
El Paraíso	90	0	0	0	90
Francisco Morazán	0	230	0	0	230
Gracias a Dios	3	0	0	0	3
Intibucá	0	0	0	0	0
Islas de la Bahía	0	0	0	0	0
La Paz	--	39	1	0	40
Lempira	0	0	0	0	0
Ocotepeque	0	0	0	0	0
Olancho	133	0	6	0	139
Santa Bárbara	135	0	0	1	136
Valle	0	426	0	0	426
Yoro	47	0	0	0	47
Metropolitana, Tegucigalpa	0	0	0	0	0
Metropolitana, San Pedro Sula	94	0	0	0	94
Total	720	845	7	7	1502

III. Etiología y Patogénesis.

Fundamentado en su desarrollo en el intestino del vector (peripylaria, suprapylaria), las especies de *Leishmania* se han clasificado en dos subgéneros, *Viannia* (ej. *L.V. braziliensis*, *L.V. guyanensis*, *L.V. panamensis*) y *Leishmania* (ej. *L.L. chagasi*, *L.L. donovani*, *L.L. mexicana*). El estadio infectante para el humano es el promastigote metacíclico transmitido cuando el vector se alimenta, por acción capilar, de un exudado sanguinolento que se acumula en la herida producida al picar. Los promastigotes,

que obstruyen la proboscis de *Lutzomyia*, son depositados en la herida cuando la mosca acciona para liberar la obstrucción e invaden los macrófagos, su única célula hospedera en el vertebrado. Se conocen dos moléculas en la superficie de los promastigotes que median la invasión: gp63 (proteasa neutral de 63 kD) y LPG (lipofosfoglican). Los receptores en el macrófago incluyen, entre otros, los receptores de complemento CR1 y CR3 y el receptor mannanosa-fucosa. En el macrófago los promastigotes se transforman en amastigotes, los cuales sobreviven en un ambiente ácido en vacuolas parasitóforas y se multiplican por fisión binaria. Los amastigotes son ovoides a redondos, miden 2-3 μm en diámetro, contienen un núcleo excéntrico y una estructura mitocondrial especializada denominada kinetoplasto. El vector se infecta al alimentarse de animales infectados o, infrecuentemente, de humanos infectados. Los amastigotes se transforman en promastigotes en el tubo digestivo del vector, se desarrollan extracelularmente y se multiplican por fisión binaria. Su tamaño varía de 10-15 μm de longitud por 2-3 μm de diámetro, con un flagelo que se extiende desde el polo anterior.

El resultado de la infección por *Leishmania* spp. depende de una serie de interacciones complejas y no totalmente comprendidas entre las diferentes especies del parásito y sus factores virulentos específicos, y la respuesta inmune del hospedero, mediada por células y determinada genéticamente. La inmunología e inmunogenicidad de *Leishmania* se ha estudiado extensamente utilizando el modelo animal del ratón. Se ha demostrado que citoquinas como INF- γ y TNF- α , pueden activar los macrófagos para destruir los parásitos intracelulares a través de mecanismos microbicidas oxidativos y no oxidativos.

IV. Manifestaciones clínicas.

Algunos individuos presentan una resistencia natural a la infección (asintomáticos), mientras que otros presentan diferentes grados de susceptibilidad (sintomáticos). Dependiendo de la especie de *Leishmania* y de la respuesta inmune mediada por células

de la persona, de acuerdo a su conformación genética, se desarrollará un espectro de formas clínicas de la enfermedad. **LC:** La lesión consiste en una pápula, nódulo y/o placa ulcerada de evolución lenta de varios meses de duración. **LM:** Es por lo general una complicación de la leishmaniasis cutánea que ha curado espontáneamente o ha recibido tratamiento incompleto. Se presenta 5 a 20 ó más años después del cuadro inicial causando severas mutilaciones en cavidad oral y nasal. Ocurre generalmente en adultos. **LV:** Causada por *Leishmania chagasi*. Constituye la forma más grave por su alta mortalidad en los casos que no son tratados. Se presenta con un cuadro febril, pérdida de peso, esplenomegalia y hepatomegalia que pueden llegar a ser masivas, pancitopenia (anemia, leucopenia y trombocitopenia) e infecciones oportunistas (diarrea, neumonía). **LCA:** Causada al igual que la leishmaniasis visceral por *Leishmania chagasi*. Se presenta clínicamente como pápulas, nódulos y/o placas de evolución muy lenta, indoloras, no ulceradas, distribuidas principalmente en áreas expuestas de la piel (cara, cuello y extremidades).

La leishmaniasis visceral en pacientes con infección VIH/SIDA puede presentarse de manera característica en más de dos tercios de los casos, pero las presentaciones atípicas no son infrecuentes. Puede no haber esplenomegalia. Los amastigotes pueden identificarse en virtualmente cualquier órgano, inclusive en la piel sana. Adicionalmente, los parásitos que normalmente causan lesiones cutáneas, *v.g. L. braziliensis*, pueden diseminarse y causar LV. Por otro lado, se observó que los soldados estadounidenses infectados con *L. tropica* en Irak (Tormenta del Desierto) desarrollaron leishmaniasis viscerotrópica con fiebre baja, debilidad, fatiga y en algunos casos diarrea. Aunque presentaron esplenomegalia, ninguno mostró visceromegalia masiva, o el deterioro progresivo observado en pacientes con LV.

Algunos pacientes con LV desarrollan lesiones dérmicas no ulceradas después del tratamiento. La condición se denomina

leishmaniasis cutánea post-kala azar y las lesiones pueden variar desde máculas hiperpigmentadas hasta nódulos.

V. Diagnóstico Diferencial.

LC y LCA: Lesiones en piel incluyendo aquellas de origen infeccioso (hongos, bacterias), y no infeccioso. LM: Lesiones granulomatosas como rinoscleroma. IV: Síndrome mieloproliferativo, histoplasmosis diseminada.

VI. Diagnóstico de Laboratorio.

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de los amastigotes intracelulares o libres coloreados con Giemsa o Wright, o el aislamiento de los parásitos (promastigotes) mediante cultivo. En la LC y LCA la muestra se obtiene a través de raspado o incisión y preparación de frote a partir de material obtenido de la dermis. En la IV la muestra se obtiene por aspirado de médula ósea o punción del bazo, y en la LM se puede preparar una impronta a partir de la biopsia, la cual se debe procesar para diagnóstico histopatológico. En Honduras existe experiencia acumulada desde 1978 en el diagnóstico de IV a través del estudio del aspirado de médula ósea. Existen varios medios de cultivo (ej: Novy, MacNeal, Nicolle o NNN, Schneider, Senekjje). Los cultivos se inoculan con aspirados de la lesión o médula ósea o macerado de biopsias y se observan dos veces a la semana, durante cuatro semanas, antes de informarlos como negativos si no hay crecimiento. Cuando se aíslan parásitos a partir de cultivos, existen varias pruebas para la identificación de las diferentes especies. Los Centros de Referencia de la Organización Mundial de la Salud utilizan patrones isoenzimáticos o anticuerpos monoclonales específicos. Adicionalmente, se puede utilizar PCR o sondas de ADN específicas para la identificación de especies y cepas.

Los anticuerpos no son protectores pero pueden demostrarse mediante pruebas como ELISA, IFI y aglutinación. La demostración de anticuerpos no se recomienda como única prueba diagnóstica

porque los métodos no son sensibles ni suficientemente específicos. Se han observado reacciones cruzadas en individuos con Enfermedad de Chagas, trypanosomiasis africana, malaria, lepra, tuberculosis y otras. El uso de antígenos recombinantes ha mejorado la sensibilidad. La prueba intradérmica o Prueba de Montenegro, que utiliza como antígeno parásitos cultivados muertos, es positiva en individuos que han presentado infecciones asintomáticas con *L. chagasi* o *L. donovani* o infecciones que resolvieron espontáneamente, en individuos con LC activa o resuelta, o con LMC. La prueba es negativa en individuos con IV progresiva o leishmaniasis cutánea difusa. Se obtiene un mejor resultado cuando el antígeno se prepara de la especie de *Leishmania* que es responsable de la infección.

Para evaluar la condición clínica de los pacientes y su respuesta terapéutica, se pueden realizar hemograma completo (hemoglobina, hematocrito, eritrocitos, leucocitos, plaquetas) y química sanguínea (glicemia, pruebas de función renal, pruebas de función hepática).

VII. Tratamiento.

Las drogas antimoniales constituyen desde hace aproximadamente 50 años el tratamiento de primera elección para las leishmaniasis. Las dosis y duración del tratamiento se describen en el Cuadro No. 6. El esquema puede repetirse o continuarse si fuera necesario. Uno de los medicamentos disponibles en Honduras es el Glucantime en solución inyectable al 30%, equivalente a 85 mg de antimonio (base) por cada mililitro de antimoniato de meglumina (sal), para un total de 425 mg de antimonio base por ampolla de 5 ml. La dosis recomendada en base al antimonio (base) es de 20 mg/kg/día vía intramuscular. Si se desea estimar la dosis en base a la sal (antimoniato de meglumina), el cálculo se debe hacer por 70 mg/kg/día. La dosis máxima diaria es 850 mg de base (dos ampollas de 5 ml c/u). La tolerancia al medicamento disminuye si está alterada la función renal. Las recaídas están asociadas con dosis insuficientes o con tratamientos incompletos.

Las drogas alternativas incluyen anfotericina B y pentamidina (ver Cuadro No. 6). Para evaluar clínicamente la respuesta terapéutica en LV, nos basamos en lo siguiente: desaparición de la fiebre, generalmente entre el tercero y quinto días; mejoría del estado general (aumento del apetito, mayor movilización, menor irritabilidad, etc.); y disminución progresiva de la esplenomegalia.

El Miltefosine es una droga que originalmente se desarrolló como antineoplásica y que se encontró efectiva contra *leishmania in vitro e in vivo* en animales de experimentación. Los ensayos en humanos (fase 2 y 3 en niños) realizados en la India han demostrado que es una droga altamente efectiva contra LV. Esta es una droga de uso oral que facilita enormemente el manejo de estos pacientes.

VIII. Pronóstico, Prevención y Rehabilitación.

Las medidas de control están dirigidas contra los vectores y los reservorios. Se puede utilizar la aplicación de insecticidas residuales en las casas y sus alrededores. El Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis de Honduras dirige además sus acciones a la detección y tratamiento de casos humanos, mejoramiento y protección de las viviendas para evitar la entrada de los vectores, uso de repelentes al entrar a zonas boscosas en donde existe presencia de los vectores, uso de camisas de mangas largas y pantalones al entrar a zonas endémicas y uso de mosquiteros.

IX. Bibliografía.

1. Davis AJ, Kedzierski L. Recent advances in antileishmanial drug development. *Curr Opin Investig Drugs* 2005; 6: 163-9.
2. Lopez A, CA de Molina, A Bueso y F Fuentes. Leishmaniasis visceral en niños. La experiencia en 35 casos. *Rev Med Hondur* 1991; 59: 123-129.
3. Noyes H, Mchance, C Ponce, E Ponce and R Maingon. *Leishmania chagasi*: Gently similar parasites from Honduras cause

- both visceral and cutaneous leishmaniasis in humans. *Exp Parasitol* 1997; 85: 264-273.
4. Olivier M, Gregory DJ, Forget G. Subversion mechanisms by which *Leishmania* parasites can escape the host immune response: a signaling point of view. *Clin Microbiol Rev* 2005; 18: 293-305.
 5. Ponce C, E Ponce, A Morrison, A Cruz, R Kreutzer, D McMahon-Pratt and F Neva. *Leishmania donovani chagasi*: new clinical variant of cutaneous leishmaniasis in Honduras. *Lancet* 1991; 337:67-70.
 6. Silveira FT, Lainson R, Corbett CE. Clinical and immunopathological spectrum of American cutaneous leishmaniasis with special reference to the disease in Amazonian Brazil: a review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2004; 99: 239-51.
 7. Wilson ME, Jeronimo SM, Pearson RD. Immunopathogenesis of infection with the visceralizing *Leishmania* species. *Microb Pathog.* 2005; 38: 147-60.
 8. Prasad R, Kumar R, Jaiswal BP, Singh UK. Miltefosine: an oral drug for visceral leishmaniasis. *Indian J Pediatr* 2004; 71: 143-4.
 9. Sinha PK, Pandey K, Bhattacharya SK. Diagnosis and management of *leishmania*/HIV co-infection. *Indian J Med Res* 2005; 121: 407-14.
 10. Sukumaran B, Madhubala R. Leishmaniasis: current status of vaccine development. *Curr Mol Med* 2004; 4: 667-79.

Cuadro No. 6. Medicamentos para el tratamiento de las infecciones parasitarias prioritarias en Honduras.*

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Amebiasis (<i>E. histolytica</i>) Portador asintomático Droga de elección	Iodoquinoleína	30-40 mg/kg/d (max. 2 g.) en 3 dosis x 20 d	650 mg tid x 20 d
	Paromomicina	25-35 mg/kg/d en 3 dosis x 10 d	500 mg tid x 10 d
	Droga alternativa	Furoato de diloxanida	20 mg/kg/d en 3 dosis x 10 d
Amebiasis Intestinal leve a moderada Droga de elección	Metronidazole	35-50 mg/kg/d en 3 dosis x 7-10 d	500-750 mg tid x 20 d
	Tinidazole ¹	50 mg/kg/d (max. 2 g.) x 3 d	2 g/d x 3 d
Amebiasis Intestinal severa y amebiasis extraintestinal Droga de elección	Metronidazole	35-50 mg/kg/d en 3 dosis x 7-10 d	750 mg tid x 7-10 d
	Tinidazole ¹	50 mg/kg/d (max. 2 g.) x 5 d	2 g/d x 5 d
Ascariasis (<i>Ascaris lumbricoides</i>) Droga de elección	Albendazole	400 mg dosis única	400 mg dosis única
	Mebendazole	100 mg bid x 3 d o 500 mg dosis única	100 mg bid x 3 d o 500 mg dosis única
	Ivernectina	150-200 mcg/kg dosis única	150-200 mcg/kg dosis única

* Modificado de Abramowicz M [Editor], ver referencia 1, pág. 87.
¹ Debe ser tomado con alimentos para minimizar los efectos adversos gastrointestinales. Para niños y adultos que no puedan ingerir tabletas, un fármaco puede pulverizar las tabletas y mezclarlas con jarabe. Esta suspensión puede durar hasta 7 días

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Ciclosporiasis (Cyclopora cayetanensis) Droga de elección	Trimetoprim-sulfametoxazole	5 mg/kg TMP / 25 mg/kg SMX bid x 7-10 d	160 mg TMP / 800 mg SMX bid x 7-10 d
Cisticercosis (Taenia solium) Droga alternativa	Albendazole o Praziquantel	15 mg/kg/d (max. 800 mg) en 2 dosis x 8-30 d; puede repetirse si es necesario 50-100 mg/kg/d en 3 dosis x 30 d	400 mg bid x 8-30 d; puede repetirse si es necesario 50-100 mg/kg/d en 3 dosis x 30 d
Criptosporidiasis (Cryptosporidium spp.) Droga de elección	Nitazoxanida ²	1-3 años: 100 mg bid x 3 d 4-11 años: 200 mg bid x 3 d	500 mg bid x 3 d
Enfermedad de Chagas (Trypanosoma cruzi) Droga de elección	Bensnidazole o Nifurtimox	≤ 12 años 10 mg/kg/d en 2 dosis x 30-90 d 1-10 años: 15-20 mg/kg/d 4 dosis x 90 d 11-16 años: 12.5-15 mg/kg/d 4 dosis x 90 d	5-7 mg/kg/d en 2 dosis x 30-90 d 8-10 mg/kg/d en 3-4 dosis x 90-120 d
Estrongiloidiasis (Strongyloides stercoralis) Droga de elección Droga alternativa	Ivermectina ³ Albendazole o Tiabendazole ⁴	200 µg/kg/d x 2 d 400 mg bid x 7 d 50 mg/kg/d en 2 dosis x 2 d (max. 3 g/d)	200 µg/kg/d x 2 d 400 mg bid x 7 d 50 mg/kg/d en 2 dosis x 2 d (max. 3 g/d)

² Debe ser tomada con alimentos.

³ Formulaciones veterinarias parenterales o enema han sido utilizadas en pacientes severamente enfermos incapaces de ingerir tabletas.

⁴ Se debe reducir la dosis si hay signos de toxicidad: Efectos adversos comunes a dosis terapéuticas: anorexia, náusea, vómito y mareos. Con menor frecuencia se ha observado diarrea, cansancio, somnolencia, inquietud y cefalgia. Ocasionalmente se ha informado fiebre, erupciones, eritema multiforme, alucinaciones, perturbaciones sensitivas y Síndrome de Stevens-Johnson. Se han informado las siguientes complicaciones infrecuentes: edema angioneurótico, choque, tinnitus, convulsiones y colestasis intrahepática. Raramente se ha informado de leucopenia transitoria.

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Giardiasis (<i>Giardia lamblia</i>) Droga de elección	Metronidazole	15 mg/kg/d en 3 dosis x 5 d	250 mg tid x 5 d
	Nitazoxanida	1-3 años: 100 mg c/12 hs x 3 d 4-11: años 200 mg c/12 hs x 3 d	500 mg bid x 3 d
	Tinidazole	50 mg/kg dosis única (máx. 2 g)	2 g dosis única
	Droga alternativa	Paromomicina ⁵	25-35 mg/kg/d en 3 dosis por 7 d
	Furazolidona	6 mg/kg/d en 4 dosis x 7-10 d	100 mg qid x 7-10 d
	Quinacrina	2 mg/kg TID x 5 d (máx. 300 mg/d)	100 mg tid x 5 d
Isosporiasis (<i>Isospora belli</i>) Droga de elección	Trimetoprim-sulfametoxazole ⁶	5 mg/kg TMP / 25 mg/kg SMX bid x 10 d	160 mg TMP/800 mg SMX bid x 10 d
Leishmaniasis (<i>Leishmania spp.</i>) Visceral ⁷ Droga de elección	Antimoniato de meglumina ⁸	20 mg (Base) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 28 d (max. 850 mg/d)	20 mg (Base) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 28 d (max. 850 mg/d)
	Anfotericina B	0.5-1 mg/kg/d <i>iv</i> diario o cada segundo día hasta 8 sem.	0.5-1 mg/kg <i>iv</i> diario o cada segundo día hasta 8 sem.
Droga Alternativa	Pentaminida	4 mg/kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> diario o cada segundo día x 15-30 dosis	4 mg/kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> diario o cada segundo días x 15-30 dosis

⁵ En vista de su pobre absorción, se puede usar para tratar la giardiasis en mujeres embarazadas.

⁶ A los sujetos sensibles a las sulfas, se les puede tratar con pirimetamina 50-75 mg diarios en dosis divididas (mas ácido fólico 10-25 mg/d).

⁷ Miltefosine oral se ha utilizado como tratamiento de leishmaniasis visceral en adultos en India a la dosis de 100 mg/d por 3-4 semanas con una efectividad de 97% después de 6 meses. Efectos adversos gastrointestinales son comunes y está contraindicada en el embarazo. En niños se ha utilizado la dosis 2.5 mg/kg/d x 28 d.

⁸ Puede repetirse o continuarse si fuera necesario. Uno de los medicamentos disponibles en Honduras es el Glucantime en solución inyectable al 30%, equivalente a 85 mg de antimonio (base) por cada mililitro de antimoniato de meglumina (sal). Si se desea estimar la dosis en base a la sal, el cálculo se debe hacer en base a 60 mg/kg/día.

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Cutánea Droga de elección	Antimoniato de meglumina o	20 mg (Base) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 20 d (max. 850 mg/d)	20 mg (Base) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 20 d (max. 850 mg/d)
	Droga Alternativa	Pentaminida	2-3 mg/kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> diario o cada segundo día x 4-7 dosis
Mucocutánea Droga de elección	Antimoniato de meglumina o	20 mg (Base antimonio) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 28 d (max. 850 mg/d)	20 mg (Base anti- monio) kg/d <i>im</i> o <i>iv</i> x 28 d (max. 850 mg/d)
	Anfotericina B	0.5-1 mg/kg <i>iv</i> diario o cada segundo día hasta 8 sem.	0.5-1 mg/kg <i>iv</i> diario o cada segundo día hasta 8 sem.
Malaria (<i>Plasmodium vivax</i>, <i>P. falciparum</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. malariae</i>) Todo <i>Plasmodium</i> excepto resistentes a la cloroquina Droga de elección	Fosfato de cloroquina ⁹	10 mg base/kg (max. 600 mg) seguido de 5 mg base/kg a las 6, 24 y 48 horas (total 25 mg /kg, max. 1500 mg en 48 horas)	600 mg base seguido de 300 mg base a las 6, 24 y 48 horas (total de 1500 mg en 48 horas)

⁹ También se puede utilizar sulfato de hidroxicloroquina, de la cual 400 mg son equivalentes a 500 mg de fosfato de cloroquina (300 mg base).

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Malaria falciparum resistente Droga de elección	Atovaquona/ proguanil ¹⁰	< 5 kg: no indicado 5-8 kg: 2 tab ped una vez/d x 3d 9-10 kg: 3 tab ped una vez/d x 3d 11-20 kg: 1 tab adulto una vez/d x 3d 21-30 kg: 2 tab adulto una vez/d x 3d 31-40 kg: 3 tab adulto una vez/d x 3d > 40 kg: 4 tab adulto una vez/d x 3d	2 tab adulto bid o 4 tab una vez/d x 3 d
	o Sulfato de quinina	30 mg/kg/d en 3 dosis x 3-7 d	650 mg c/8 horas x 3-7 d
	más doxiciclina ¹¹	4 mg/kg d en 2 dosis x 7 d	100 mg bid x 7 d
	o más Tetraciclina ¹¹	6.25 mg/kg qid x 7 d	250 mg qid x 7 d
	o más Clindamicina ¹²	20 mg/kg/d en 3 dosis x 7 d	20 mg/kg/d en 3 dosis x 7 d
Droga Alternativa	Mefloquina ¹³	15 mg/kg seguido 12 h después por 10 mg/kg	750 mg seguido 12 h después por 500 mg
Malaria vivax resistente Droga de elección	Sulfato de quinina	30 mg/kg/d en 3 dosis x 3-7 d	650 mg c/8 h x 3-7 d
	más Doxiciclina ¹¹	4 mg/kg/d en 2 dosis x 7 d	100 mg bid x 7 d

¹⁰ La tableta adulto contiene 250 mg de atovaquona y 100 mg de proguanil; la tableta pediátrica contiene 62.5 mg y 25 mg, respectivamente. Debe ser administrada con alimentos.

¹¹ Tetraciclinas están contraindicadas en mujeres embarazadas y niños ≤ 8 años.

¹² Para ser utilizada en el tratamiento de mujeres embarazadas.

¹³ Efectos adversos son frecuentes a estas dosis: náusea, vómito, diarrea, trastornos del equilibrio, psicosis tóxica y convulsiones. Está contraindicada en el embarazo, en personas con antecedentes de convulsiones o psicosis, y en pacientes con anomalías de la conducción cardíaca. No debe administrarse al mismo tiempo que quinina, quinidina o halofantrina.

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
	0 Mefloquina ¹³	15 mg/kg seguido 12 h después por 10 mg/kg	15 mg/kg seguido 12 h después por 10 mg/kg
Todo Plasmodium terapia parenteral Droga de elección	Gluconato de quinidina ¹⁴	10 mg/kg dosis de carga (max. 600 mg) en SSN en 1-2 horas seguida por infusión continua de 0.02 mg/kg/min hasta que la vía oral pueda ser instaurada	10 mg/kg dosis de carga (max. 600 mg) en SSN en 1-2 horas seguida por infusión continua de 0.02 mg/kg/min hasta que la vía oral pueda ser instaurada
	Dihidrocloruro de quinina ¹⁴	20 mg/kg dosis de carga (max. 600 mg) en 5% Dextrosa en 4 horas seguida por 10 mg/kg en 2-4 horas cada 8 horas (max. 1800 mg/d) hasta que la vía oral pueda ser instaurada	20 mg/kg dosis de carga (max. 600 mg) en 5% Dextrosa en 4 horas seguida por 10 mg/kg en 2-4 h cada 8 horas (max. 1800 mg/d) hasta que la vía oral pueda ser instaurada
Prevención de recaídas en malaria vivax o malaria ovale Droga de elección	Fosfato de primaquina ¹⁵	15-30 mg base/d x 14 d	0.3-0.6 mg base/kg/d x 14 d
Quimioprofilaxis Zonas con Plasmodium sensibles a la cloroquina Droga de elección	Fosfato de cloroquina ¹⁶	5 mg base/kg semanal, max. 300 mg base	300 mg seminal

¹⁴ Se recomienda monitoreo de la presión arterial y glicemia, así como EKG continuo. Si el tratamiento se prolonga más allá de 48 horas, la dosis debe ser reducida en 30-50%.

¹⁵ Puede causar anemia hemolítica especialmente en pacientes cuyos eritrocitos son deficientes en la enzima Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa. Esta deficiencia es más frecuente entre los habitantes de África, Asia y Mediterráneo. Está contraindicada en el embarazo y niños menores de 6 meses.

¹⁶ Comenzar 1-2 semanas antes de viajar, continuar semanalmente durante la estadía en la zona endémica, y continuar hasta 4 semanas después de dejar la zona endémica. Durante las últimas dos semanas se puede agregar fosfato de primaquina a las dosis señaladas para la prevención de recaídas.

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Zonas con <i>Plasmodium</i> resistentes a la cloroquina Droga de elección	Atovaquona/ proguanil ^{10,17}	11-20 kg: 1 tab ped/d 21-30 kg: 2 tab ped/d 31-40 kg: 3 tab ped/d > 40 kg: 1 tab adulto/d	1 tab adulto/d
	o Mefloquina ¹³	5-10 kg: 1/8 tab/sem 11-20 kg: _ tab/sem 21-30 kg: _ tab/sem 31-45 kg: _ tab/sem > 45 kg: 1 tab/sem	250 mg/sem
	o Doxiciclina ¹¹	2 mg/kg/d (max. 100 mg/d)	100 mg/d
	Droga alternativa	Fosfato de primaquina ¹⁵	0.6 mg base/kg/d
	Fosfato de cloroquina ¹⁶	5 mg/kg/sem (max. 300 mg)	300 mg/sem
	mas Proguanil ¹⁸	< 2 años: 50 mg/d 2-6 años: 100 mg/d 7-10 años: 150 mg/d > 10 años: 200 mg/d	200 mg/d
Teniasis (<i>T. solium</i>, <i>T. saginata</i>) Droga de elección	Praziquantel	5-10 mg/kg dosis única	5-10 mg/kg dosis única
	Droga alternativa	Niclosamida ¹⁹	50 mg/kg dosis única (max. 2 g)

¹⁷ Comenzar 1-2 semanas antes de viajar, continuar durante la estadia en la zona endémica, y continuar 1 semana después de dejar la zona endémica.

¹⁸ Se recomienda durante la exposición y por 4 semanas después de dejar la zona endémica.

¹⁹ Masticar hasta completa reducción dos tabletas (1 gramo) después de una cena ligera, repitiendo lo mismo a la mañana siguiente después de un desayuno ligero. Se sigue con un purgante leve de sal una hora después para acelerar la expulsión de la solitaria.

INFECCION	MEDICAMENTO	DOSIS PEDIATRICA	DOSIS ADULTOS
Tricuriasis (<i>Trichuris trichiura</i>) Droga de elección	Mebendazole	100 mg bid x 3 d o dosis única de 500 mg	100 mg bid x 3 d o dosis única de 500 mg
	Droga alternativa Albendazole	400 mg/d x 3 d	400 mg/d x 3 d
	o Ivermectina	200 µg/kg/d x 3 d	200 µg/kg/d x 3 d
Uncinariasis (<i>Ancylostoma duodenale,</i> <i>Necator americanus</i>) Droga de elección	Albendazole	400 mg dosis única	400 mg dosis única
	o Mebendazole	100 mg bid x 3 d o dosis única de 500 mg	100 mg bid x 3 d o dosis única de 500 mg
	o Pamoato de pirantel	11 mg/kg (max. 1 g) x 3 d	11 mg/kg (max. 1 g) x 3 d

REFERENCIAS GENERALES

1. Abramowicz M [Editor]. Drugs for parasitic infections. The Medical Letter August 17, 2004; (1189): pp. 1-12.
2. Beaver PC, Jung RC, Cupp E. Clinical Parasitology. 9th Edition, Lea & Febiger, Philadelphia. 1984.
3. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. 4ta Edición, Editorial Corporación de Investigaciones Biológicas (CIB), Medellín, Colombia, 2003.
4. El Control de las Enfermedades Transmisibles. Informe oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. James Chin [Editor]. Organización Panamericana de la Salud, Publicación Científica y Técnica No. 581, 17ma Edición, 2001.
5. Guerrero R, Gonzalez C, Medina E. Epidemiología. 1ra Ed., Editorial Addison Wesley Iberoamericana, México, 1986.
6. Goodman and Gilman. Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 10ma Edición, McGraw-Hill Interamericana, México, 2003, 2 Tomos.
7. Javier Zepeda CA. Patología Clínica. Manual para el médico general. Litografía López S de RL, Tegucigalpa, 1999, 2 Tomos.
8. Kaminsky RG. Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud. OPS/OMS/UNAH, 2da Edición 2004.
9. Kaminsky RG. El parasitismo en Honduras. Serie de Diagnóstico No. 14. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 1996.
10. Karp G. Biología Celular y Molecular. 1ra Ed., Editorial Mc Grow Hill Interamericana Madrid, 1998.
11. Organización Panamericana de la Salud, 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y los animales. Publicación Científica y Técnica No 580, 3ra edición Vol III, Parasitosis: 53-64.
12. Ponce C, E de Ponce. Las Leishmaniasis en Honduras. Serie de Diagnóstico No. 12. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 1993.

13. Ponce C, D Padgett, R Kaffie, G Ávila, R Soto, E de Ponce, M Flores. La Enfermedad de Chagas en Honduras. Serie de Diagnóstico No. 6. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, 1992.
14. Tropical Infectious Diseases. Principles, pathogens and practice. RL Guerrant, DH Walker and PF Weller, Eds. Vol. 2, Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, pp. 736-766.

SITIOS WEB

Biblioteca Médica Nacional: <http://cidbimena.desastres.hn>

Biblioteca Virtual en Salud Honduras: <http://www.bvs.hn>

CDC Division of Parasitic Diseases: <http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/>

Health Internetwork (IHNARI): <http://www.healthinternetwork.org>

National Library of Medicine, USA: <http://www.nlm.nih.gov/>

Pan American Health Organization: <http://www.who.int/tdr/>

Roll Back Malaria: <http://www.rbm.who.int/cgi-bin/rbm/rbmportal/custom/rbm/home.do>

Tropical Diseases Research and Training: <http://www.who.int/tdr/>

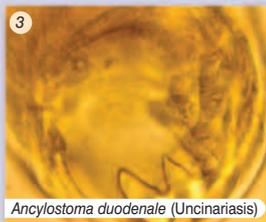
World Health Organization: <http://www.who.int/en/>



1 *Entamoeba histolytica* (Colitis)



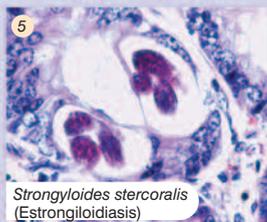
2 *Trypanosoma cruzi* (Enf. Chagas)



3 *Ancylostoma duodenale* (Uncinariasis)



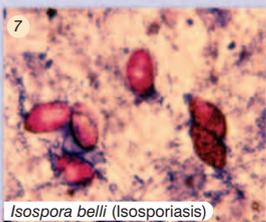
4 *Plasmodium falciparum* (Malaria)



5 *Strongyloides stercoralis*
(Estrongiloidiasis)



6 *Plasmodium vivax* (Malaria)



7 *Isospora belli* (Isosporiasis)



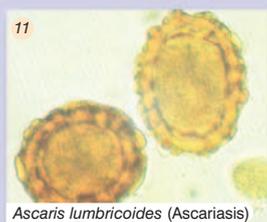
8 *Entamoeba histolytica* (Amebiasis)



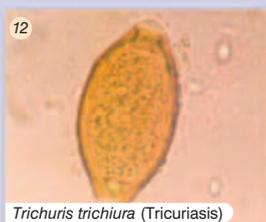
9 *Cryptosporidium* sp. (Criptosporidiasis)



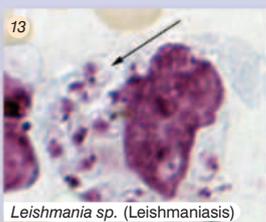
10 *Giardia lamblia* (Giardiasis)



11 *Ascaris lumbricoides* (Ascariasis)



12 *Trichuris trichiura* (Tricuriasis)



13 *Leishmania* sp. (Leishmaniasis)



14 *Triatoma dimidiata* (Enf. Chagas)



15 *Taenia* sp. (Teniasis)



16 *Lutzomyia* sp. (Leishmaniasis)

ISBN 99926-29-29-0



9 789992 629291



17 *Anopheles* sp. (Malaria)