



Caso Clínico N° 4 (Abril 2009): TENIASIS

Daza W ⁽¹⁾, Rico P⁽²⁾, Dadán S⁽³⁾

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*).
Bogotá - Colombia

- (1) Director Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (*Gastronutriped*). Director Posgrado Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque
- (2) Residente de Pediatría tercer año Universidad El Bosque
- (3) Nutrióloga Clínica, Profesor Asistente Postgrados de Pediatría y Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque.

Motivo de consulta y Enfermedad actual:

“Me han dicho que mi hija tiene tenia”.

Paciente de 8 años y 11 meses de edad con cuadro clínico de cuatro años de evolución de expulsión de parásitos pequeños, blancos y planos con la deposición. Asociado a dolor abdominal en mesogastrio tipo cólico, que característicamente se presentaba después de la ingestión de alimentos lo que ocasionaba inapetencia, con frecuencia diaria por lo cual interfería con la actividad física (disminución del juego e hipoactividad). El dolor en ocasiones cedía con la deposición y no la despertaba durante la noche. La madre refiere que asistió a varias consultas con medicina general y pediatría donde tomaron paraclínicos (hemograma, uroanálisis y coproparasitológico seriados) los cuales fueron normales. En el siguiente control la madre asiste con los parásitos expulsados por la paciente para mostrarlos al pediatra quien decide dar manejo con metronidazol por 5 días sin mejoría del cuadro clínico. En consultas posteriores consulta porque la sintomatología se exacerbó, asociada a retraimiento y bajo rendimiento escolar, nuevamente prescriben múltiples antiparasitarios los cuales la madre no recuerda su nombre, refiriendo que presenta resolución parcial del cuadro aproximadamente por 1 o 2 meses y posteriormente reaparición de los síntomas anteriormente descritos. Durante el último

año recibió antiparasitarios por ciclos de cinco días en tres ocasiones con metronidazol y pamoato de pirantel.

Revisión por sistemas:

Palidez mucocutánea, dolor abdominal descrito en la enfermedad actual, inapetencia, bajo rendimiento escolar, retraimiento.

Antecedentes de importancia:

Perinatales: Producto de tercer embarazo controlado, sin complicaciones; parto vaginal a término, con peso al nacer de 2500 gramos, adaptación neonatal espontánea.

Inmunológicos: PAI completo para la edad, sin complementarias.

Desarrollo psicomotor: sin alteraciones

Socio - demográficos: vivieron en Caquetá - Vereda Anaya durante 2 años (2002 - 2004). Actualmente viven en Bogotá; núcleo familiar conformado por la madre, dos hermanos (17 años y 12 años), tía materna y prima (13 años), habitan en casa arrendada con todos los servicios. Mascotas: perro. No fumadores.

Alimentarios: consumo de carne de res y de cerdo cruda durante su estadía en Caquetá, como hábito familiar.

Resto de antecedentes negativos.



Examen físico:

Peso: 23 Kg (Percentil P/E: 15)

Talla: 119cm (Percentil T/E: 1)

IMC: 16,3 (Percentil 50)

Palidez mucocutánea generalizada, mucosa oral húmeda, luce como paciente temerosa. Cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación con ruidos intestinales presentes, no visceromegalias, no masas. Extremidades con buena perfusión distal sin edemas. Ano: se observan fragmentos de proglotides blanquecinos, planos y abundantes, esfínter anal eutónico. Neurológico sin déficit motor ni sensitivo aparente.

Diagnóstico

1. Dolor abdominal recurrente tipo orgánico secundario a:
 - a. Parasitosis Intestinal (Teniasis)
2. Talla Baja

Plan:

1. Albendazol 400mg vía oral diarios durante tres días y repetir la misma dosis a los 15 días.
2. Recomendaciones de higiene en la familia
3. Consumo de carnes bien cocidas
4. Control en 1 mes

Control a los cuatro meses posterior a primera consulta:

La madre manifiesta que luego de la administración de albendazol presenta franca mejoría del cuadro sin nueva evidencia de expulsión de parásitos por la materia fecal, ni síntomas asociados como dolor abdominal, ni náuseas, ni emesis y refiere que ha observado aumento del apetito. Sin episodios de diarrea pero con evidencia de deposiciones interdiarias duras y en ocasiones dolorosas, sin ensuciamiento

ni sangrado de por lo menos dos meses de evolución.

Al examen físico: paciente en buen estado general, mucosas normocrómicas, hidratada, afebril, alerta, conciente con menor retraimiento, no luce temerosa.

Peso: 23,5 Kg (Percentil 5 - 15) → Aumento 500 gr

Talla: 122 cm (Percentil 3) → Aumento 3 cm

IMC: 15.87 (percentil 25 - 50)

Cardiopulmonar sin alteraciones. Abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación sin masas ni megalias. Extremidades sin edemas. Sin déficit neurológico ni motor ni sensitivo aparente.

Diagnóstico:

1. Teniasis resuelta.
2. Estreñimiento crónico funcional

Plan:

1. Recomendaciones de alimentación rica en fibra insoluble, se insiste en la necesidad de consumir agua y realizar ejercicio físico (al menos 30 minutos diarios).
2. Prevención de parasitosis intestinal: se recomienda adecuada manipulación de los alimentos, lavado de manos en la paciente y familia, limpieza de frutas y vegetales antes de consumirlos, cocción completa de carnes.

Análisis

Una de las causas más importantes de morbilidad en pediatría son las infecciones ocasionadas por parásitos (protozoarios y helmintos), considerándose problemas de salud pública especialmente en países en desarrollo. Los síndromes clínicos causados por la Taenia son: teniasis intestinal y cisticercosis. Su incidencia depende principalmente de los hábitos de alimentación y de higiene de la población.



Es importante orientar la etiología del diagnóstico sindromático en este caso la parasitosis intestinal, para dar un manejo focalizado al parásito y dar resolución completa para que la patología no se torne de evolución crónica y se evite la infestación permanente de otros seres humanos.

Los síntomas de dolor abdominal recurrente con características típicas como inicio o exacerbación posterior al consumo de alimentos, inapetencia e interferencia con actividades diarias son descritos en la literatura como hallazgos inespecíficos pero de gran utilidad para la orientación diagnóstica de parasitosis intestinal. Una historia clínica detallada con un interrogatorio dirigido sobre características morfológicas de los parásitos expulsados y la evidencia al examen físico de estos, más los antecedentes de consumo de carne de res y de cerdo crudas, nos orienta al diagnóstico del agente causal en nuestro caso de Teniasis y a considerar la terapia farmacológica más adecuada.

Nuestra paciente quien cursa con Teniasis con un cuadro clínico de varios años de evolución, recibió en varias oportunidades manejo con antiparasitarios como el metronidazol el cual no es antihelmíntico y por lo tanto no es el indicado para el manejo de esta patología y por tal razón no

presento mejoría y al contrario, produciendo cada vez exacerbación de la sintomatología (Ver características de los parásitos en el Anexo N°1). En el caso del metronidazol su mecanismo de acción es inhibir la síntesis de ácido nucleico, es considerado un profármaco porque necesita activación metabólica por parte de microorganismos sensibles como protozoarios y bacterias anaeróbicas los cuales poseen la habilidad de reducir intracelularmente el metronidazol a su forma activa.

La persistencia de los síntomas y el cuadro clínico de tan larga data puede afectar en el medro y en el desarrollo psicomotor como en nuestra paciente en quien ya se veía reflejado en su rendimiento escolar y en su actividad diaria y física. Al prescribir un manejo antiparasitario específico para helmintos como lo es el albendazol cuyo mecanismo de acción es imposibilitar la captación de glucosa por la membrana parasitaria para ocasionarle al parásito una depleción energética en parásitos susceptibles, acciones que se logran cuando el albendazol inhibe la enzima fumarato reductasa específica para los helmintos, se evidenció una clara mejoría del cuadro clínico con resolución de los síntomas y al dar recomendaciones nutricionales y de higiene se previene la ocurrencia de nuevos episodios.



Revisión de Tema: TENIASIS

Rico P⁽¹⁾ , Daza W ⁽²⁾, Dadán S⁽³⁾

Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica – Gastronutriped.
Bogotá - Colombia

1. Residente de Pediatría tercer año Universidad El Bosque
2. Director Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Director Posgrado Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque
3. Nutrióloga Clínica, Profesor Asistente Postgrados de Pediatría y Gastroenterología Pediátrica Universidad El Bosque.

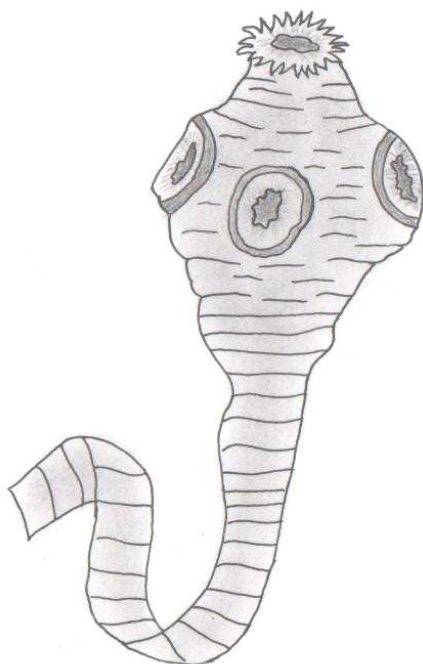
La Teniasis es una enfermedad parasitaria intestinal causada por la forma adulta de céstodos del género *Taenia*. En el ser humano se presentan dos especies, *Taenia solium* y *Taenia saginata*. Las Tenias, cuyos adultos son hermafroditas requieren de un huésped intermediario para cumplir su ciclo biológico: el cerdo, en el caso de la *Taenia solium* y la res para la *Taenia saginata*. El hombre constituye el huésped definitivo en el cual puede desarrollarse la forma adulta. Los síndromes clínico causados por la infección por Tenia (T) incluyen enfermedad intestinal causada por los parásitos adultos (teniasis), así como condiciones inflamatorias únicas o multiorgánicas secundarias a tejidos que contiene las fases larvales de la *Taenia* (cisticercosis).

La infección por el género *Taenia* es una zoonosis cuya prevalencia varía según factores socio-económicos y culturales, siendo el comportamiento humano primordial para su persistencia, pues la contaminación con heces humanas de terrenos hace posible la infección de los animales y el hábito de ingerir carne cruda o poco cocinada cierra el ciclo permitiendo la infección humana (1) .

La *Taenia Solium* es un parásito plano de la familia de los céstodos (Dibujo N°1), puede llegar a medir hasta diez metros (2). Viven en el intestino delgado, principalmente en el yeyuno.

La tenia está conformada por tres partes:

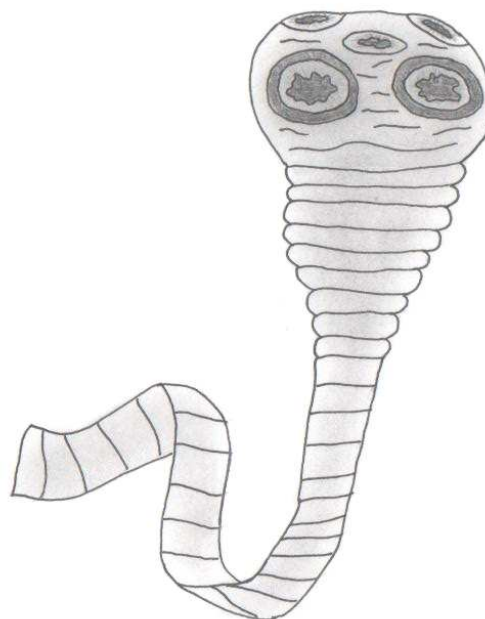
1. Una cabeza o escolex, órgano de fijación, conformado por cuatro ventosas de succión y una corona con doble cadena de ganchos que utiliza para adherirse a la mucosa intestinal (Dibujos 1 y 2).
2. Un cuello corto, zona de crecimiento del gusano donde se forman proglótides
3. Cuerpo o estróbilo donde se localiza la zona de alimentación y reproducción, compuesto de proglótides (pueden llegar hasta 4000); los proglótides mas cercanos al cuello son los mas jóvenes e indiferenciados. Los mas distantes están totalmente diferenciados, contienen un gran numero de huevos por lo cual se denominado que se encuentran grávidos. En medio de los extremos proximales y distales se encuentran segmentos con grado variable de diferenciación y no contienen huevos (3).



Dibujo Nº 1. *Tenia Solium* (Autor: Paola Rico MD)

Cada proglótide madura se considera como unidad reproductora independiente pues posee órganos genitales masculinos y femeninos. Los masculinos se desarrollan primero y están constituidos por gran cantidad de testículos que confluyen en un conducto genital. Los genitales femeninos están formados por un ovario localizado en la base del útero, que desemboca en el atrio genital. El útero posee de 7 a 15 ramas laterales colmadas de huevos (5).

Los proglótides grávidos desprendidos por la *Taenia* adulto son evacuados en las heces, siendo la primera expulsión dos a tres meses después de la infección (Figura Nº1)(3). En los proglótides grávidos los huevos se encuentran en distintos grados de maduración, cerca de la mitad se encuentran totalmente desarrollados y tienen gran potencial infeccioso; los huevos inmaduros pueden desarrollarse fuera del

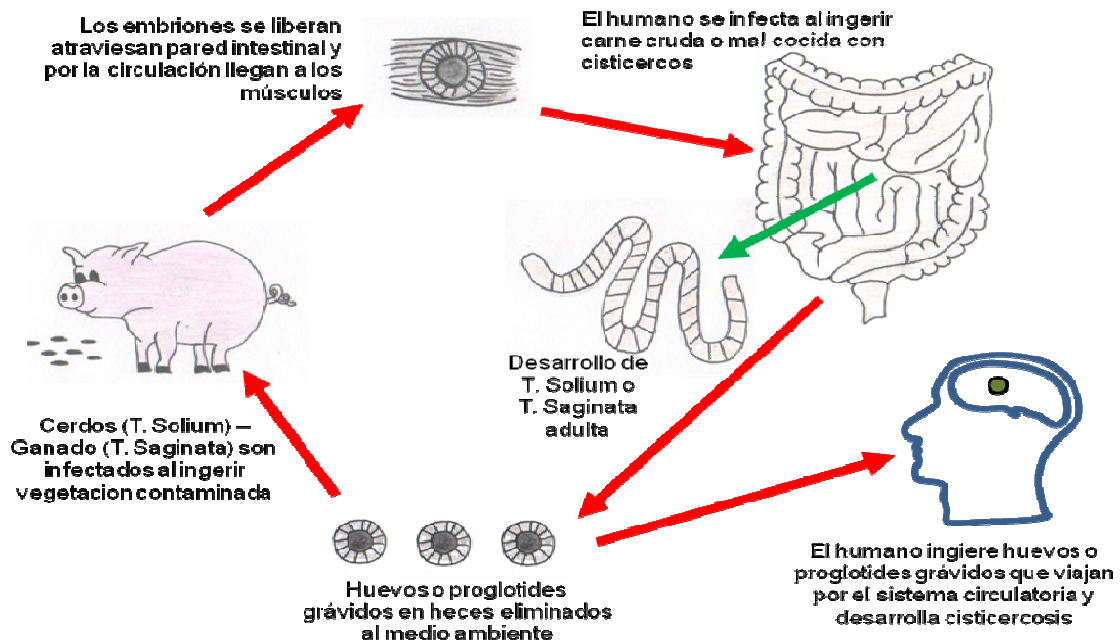


Dibujo Nº 2. *Tenia Saginata* (Autor: Paola Rico MD)

huésped y permanecer viables e infectivos por semanas (8).

El gusano adulto de la *T. saginata* es más largo que *T. solium*, puede medir 4 - 12 metros, llegando a tener hasta 2.000 anillos. Su escólex también posee cuatro ventosas, pero no posee corona ni ganchos (Dibujo Nº2).

Las proglótides poseen poros genitales unilaterales que se alternan de forma muy irregular. Las proglótides grávidas son más largas que anchas (más grandes que *T. solium*) y poseen un útero a lo largo del anillo con ramificaciones laterales de 14 - 32, lo que sirve para la diferenciación de especie con *T. solium* la cual posee menos ramificaciones. Pueden existir hasta 100.000 huevos por anillo. Los huevos son morfológicamente indistinguibles de los de *T. solium*.



Dibujo N°3. Ciclo biológico de la Tenia (Modificado por: Paola Rico MD)

Ciclo biológico

La infección por *Taenia* se adquiere por ingestión de carne mal cocinada de cerdo para la *Taenia solium* y de ganado vacuno para la *Taenia saginata*, que contienen cisticercos las cuales son las formas larvarias del parásito (5).

Los huevos o los proglótides son ingeridos por los huéspedes intermediarios, una vez localizados en el tubo digestivo las enzimas proteolíticas y las sales biliares destruyen los huevos que contienen embriones (oncosfera), estos embriones invaden la mucosa intestinal alcanzan capilares sanguíneos y linfáticos y se diseminan a tejidos y órganos donde forman los cisticercos para lo cual se requiere aproximadamente de 10 semanas y pueden sobrevivir por varios años (8). Al contrario de la *T. solium* los huevos ingeridos de la *T. saginata* no forman cisticercos en humanos.

El ciclo de vida finaliza cuando el huésped definitivo el humano ingiere carne mal

cocida que contiene cisticercos; las enzimas gástricas e intestinales y sales biliares fragmentan al cisticerco activando el escolex (8) que se une a la superficie mucosa usando sus ventosas, e iniciándose el proceso de maduración, extendiéndose distalmente formando nuevos proglótides proceso denominado estrobilización, convirtiéndose en *Taenia* adulta productora de proglotides grávidos (Dibujo N° 3).

La tenia adulta causa sólo inflamación apacible al sitio de implantación sin el daño importante al intestino. El ser humano puede ser también hospedero de la forma larvaria de la *T. solium*, en cuyo caso se desarrolla la enfermedad conocida como cisticercosis (4).

Los cisticercos en los humanos y en los cerdos se encuentran en diferentes estados morfológicos: 1. vesicular: estructuras quísticas intactas, 2. Coloidal: estructuras irregulares, coaguladas, 3. Calcificadas: aspecto necrótico o calcificados parcialmente o en su totalidad.

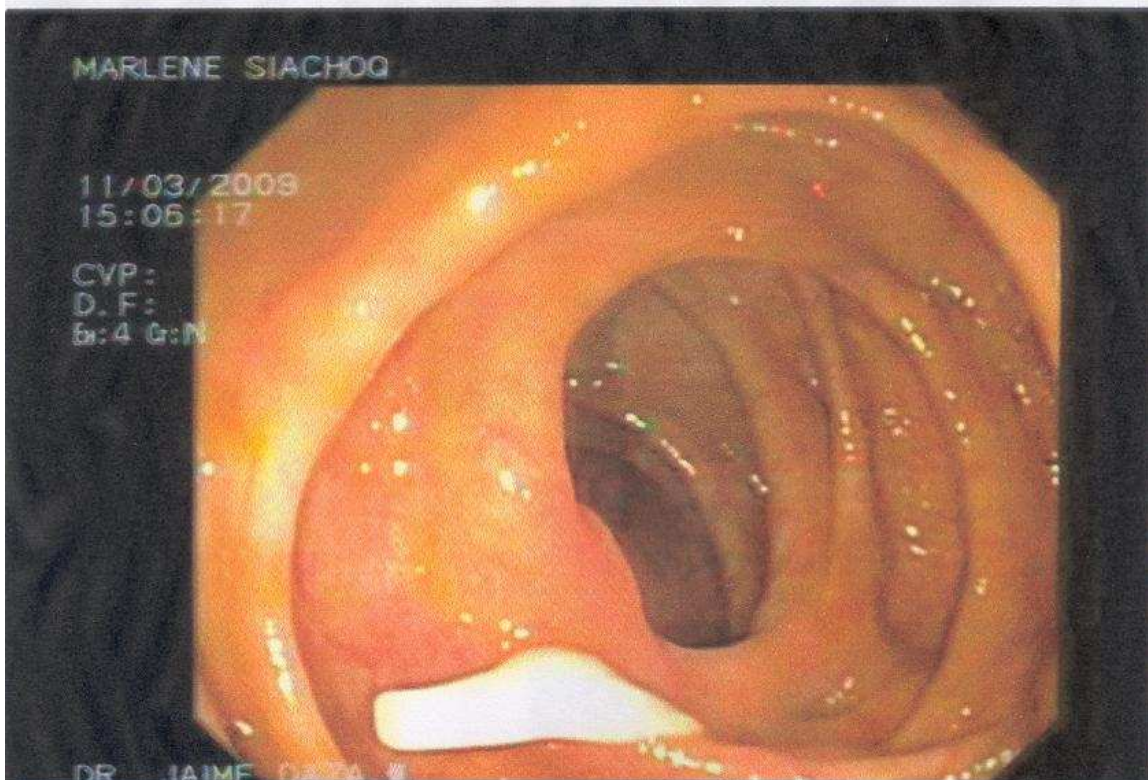


Figura N°1. Visualización de Proglótide en colon. Cortesía Dr. Jaime Daza, Médico Internista Gastroenterólogo

Manifestaciones clínicas

La mayoría de pacientes con infección por Teniasis son asintomáticos o pueden presentar síntomas leves intermitentes como dolor abdominal, náusea, vómito, disminución del apetito, diarrea, distensión abdominal y obstrucción intestinal. En ocasiones la evidencia de la tenia en las heces es un motivo de consulta frecuente. (4) El prurito anal y la urticaria se ha asociado con infecciones severas y con el eosinofilia en sangre periférica (3).

Diagnóstico

El diagnóstico definitivo de teniasis intestinal requiere la identificación de proglótides u óvulos excretados por las heces de una persona infectada. Uno de los

inconvenientes que existen en el diagnóstico de teniasis es la baja sensibilidad del examen parasitológico clásico (6), sumado a la similitud morfológica que tienen los huevos de la *T. solium* y *T. saginata*. En escasas ocasiones la detección de los escolex y por lo tanto, la presencia del doble la corona de ganchos (únicamente presente en la *T solium*) y el número de ramificación uterinas proporcionan la identificación de la especie (2).

El mejor ensayo diagnóstico disponible para la teniasis intestinal es la detección de coproantígenos ELISA que detectan moléculas antigénicas de Tenia específicas en las muestras de materia fecal demostrando infección actual por Tenia, la cual es mucho más sensible que la microscopia estándar.



Los test basados en reacción en cadena de la polimerasa (PCR) pueden detectar los antígenos de la Tenia en las heces, así como distinguir entre las dos especies mayores (sensibilidad 95% y especificidad 99%) (4).

Los test serodiagnósticos para la infección por Tenia se usan principalmente para diagnosticar la cisticercosis, particularmente si esta involucrando el sistema nervioso central (5).

Tratamiento

1. Praziquantel administrado oralmente en dosis única (5-10mg/kg/dosis) es el medicamento de elección para la teniasis. Su mecanismo de acción consiste en aumentar la permeabilidad del calcio, lo cual produce una contracción generalizada del parásito. Con el praziquantel existe riesgo que algunos quistes localizados en el cerebro en forma asintomática sean afectados por los niveles séricos del medicamento y pueda causar síntomas neurológicos como cefalea y convulsiones (4). Estos eventos se han presentado con dosis iguales o mayores a 10 mg/kg (6).
2. Niclosamida inhibe la fosforilación oxidativa mitocondrial del parásito. No es absorbida en el lumen intestinal, es un fármaco bien tolerado induciendo trastornos ligeros como náuseas y dolor abdominal; la dosis es única de 2gr.
3. Albendazol es un imidazol, actúa inhibiendo la captación de glucosa por la membrana parasitaria lo que provoca depleción energética en el parásito, también se ha demostrado que inhibe la enzima fumarato reductasa específica para los helmintos. En Colombia sólo existe este medicamento como alternativa para el tratamiento de la Teniasis.
4. El tratamiento para la *T. solium* requieren el uso de un purgante después del tratamiento, para expeler el gusano y evitar el riesgo potencial de tener proglótidos o huevos que retornen al estómago y se produzca autoinfección. Las heces libres de

proglótidos o huevos por tres meses sugieren respuesta al tratamiento (9).

CISTICERCOSIS NEUROCISTICERCOSIS

Y

Es la infección parasitaria más común en el mundo. Se refiere a la infección de tejidos u órganos causada por la fase intermedia o larvaria (cisticercos) de la *T solium*. La neurocisticercosis es la manifestación neurológica de la cisticercosis, es la infección del cerebro más prevalente en el mundo con más de 1,000 nuevos casos al año diagnosticados en los Estados Unidos (4,7).

Patogénesis

Los seres humanos adquieren la cisticercosis a través de la contaminación fecal-oral con huevos de la *T solium* de los portadores de la tenia. La contaminación fecal-oral normalmente ocurre por personas infectadas que manipulan alimentos que no lavan sus manos apropiadamente o por frutas y verduras contaminadas. La autoinfección involucra la transmisión retrógrada de proglótidos del intestino al estómago con subsecuente liberación de los huevos de la *T solium* en el intestino humano. Los embriones en los huevos (oncosferes) son liberados por la acción de ácido gástrico y los fluidos intestinales y activamente cruzan la pared del intestino, entran en el torrente sanguíneo llegando a los músculos y otros tejidos. La ingestión de carne de cerdo no es causa directa de cisticercosis; produce una infección intestinal por la tenia adulta y un estado del portador de huevos de la *T. solium* que al ingerirlos por los humanos, produce el síndrome clínico de cisticercosis (7).

Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas dependen del órgano afectado; los quistes pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo humano pero las manifestaciones clínicas más frecuentes y significativas de cisticercosis son causadas por la infección del sistema nervioso, la neurocisticercosis.



Los quistes pueden alojarse en el cerebro, medula espinal, ojos, músculo esquelético, corazón y tejido graso subcutáneo; la neurocisticercosis y la cisticercosis oftálmica están asociados con la importante mortalidad. (6)

La cisticercosis subcutánea se presenta como nódulos pequeños, móviles, indoloros que son frecuentemente encontrados en los brazos o en el tórax. Después de unos meses o incluso años, los nódulos se aumentan, se inflaman y posteriormente desaparecen gradualmente. (7)

La cisticercosis muscular es un hallazgo casual en el que se evidencian densidades o calcificaciones elípticas en brazos o muslos como hallazgo accidental de una radiografía. La ubicación de cisticercos en plena masa muscular no limita la función del órgano. En raras ocasiones la enfermedad severa o masiva puede aumentar el tamaño produciendo una pseudohipertrofia muscular. En casos ocasionales el corazón puede afectarse aproximadamente en el 5% de los pacientes; la cisticercosis cardiaca es asintomática. (7)

La cisticercosis oftálmica es menos frecuente que la neurocisticercosis (1% de todas las infecciones). Los quistes intraoculares son más frecuentemente encontrados flotando en el humor vítreo o en el espacio subretinal. El deterioro visual se relaciona con el grado de daño al tejido retinal o el desarrollo de uveítis crónica. Cisticercosis también puede presentarse en la cámara anterior del ojo, afectar la conjuntiva o los músculos extraoculares produciendo limitaciones en los movimientos del ojo que pueden simular parálisis de los nervios craneales. Algunos pacientes con infecciones masivas presentan quistes en el espacio del retro-ocular, afectando el nervio óptico o causando proptosis. (5)

La neurocisticercosis es causa de convulsiones focales o generalizadas, cefalea, náusea y vómito. Es la primera causa de epilepsia de inicio tardío. La mayoría de síntomas son resultado de la

respuesta inflamatoria del huésped. Está típicamente dividida en enfermedad parenquimatosa y extra parenquimatosa basándose en si existe o no compromiso fuera del tejido cerebral (5).

Las localizaciones extra parenquimatosas incluyen el espacio subaracnoideo (forma meníngea), los ventrículos, la medula espinal. El inicio de síntomas puede ser abrupto (debido a obstrucción aguda), intermitente o gradual. Los pacientes con lesiones parenquimatosas, (forma mas frecuente en la población pediátrica) particularmente aquéllos con lesiones únicas tienen un mejor pronóstico con la terapia médica por involución mas rápida de los parásitos. Por el contrario, los quistes localizados en el espacio subaracnoideo y los quistes ventriculares pueden causar aumento de la presión intracraneana e hidrocéfalo que puede ser fatal sin intervención quirúrgica, estos afectan con mayor frecuencia el cuarto ventrículo (7).

Los cisticercos extraparenquimatosos suelen ser más grandes y frecuentemente multilobulados, mientras que los de la forma parenquimatosa suelen ser vesículas únicas, localizadas en las zonas más vascularizadas, sustancia gris cortical y núcleos subcorticales. La encefalitis por cisticercos es una forma rara de enfermedad parenquimatosa que se caracteriza por gran número de quistes inflamados con el edema cerebral difuso, presión intracraneana aumentada y el estado de conciencia alterado. La encefalitis normalmente ocurre más en los niños que los adultos y su pronóstico es malo.

Diagnostico

Paraclínico:

1. ELISA con antígeno soluble de cisticercos liofilizados de *T. solium* con una especificidad que va del 67% al 95% y una sensibilidad del 70% al 95% en suero y en líquido cefalorraquídeo, respectivamente (6).
2. Detección de IgM e IgG anticisticercos.



3. Técnica de inmunoelectrotransferencia (IET) o "western blot", se utiliza en el diagnóstico de la cisticercosis en muestras de suero y líquido cefalorraquídeo, la sensibilidad depende de la ubicación y el número de parásitos en el sistema nervioso central, la presencia de cisticercos múltiples da una sensibilidad del 92 %, la cual disminuye a 60 % cuando los cisticercos son únicos, la especificidad de 100% (7)
4. Estudio citoquímico de líquido cefalorraquídeo: muestra pleocitosis linfocitaria, hiperproteínoorraquia e hipoglucoorraquia; el hallazgo de eosinófilos en LCR es sugestivo de neurocisticercosis (5).

Radiológico:

1. Tomografía axial computarizada: detecta infección activa, calcificaciones y complicaciones.
2. Resonancia magnética: es el estudio más sensible para el diagnóstico. Tiene como inconveniente el diagnóstico de formas calcificadas que son difíciles de identificar en este estudio al contrario de la tomografía.

Patológico:

La biopsia o citología por aguja fina de un nódulo hipodérmico ayuda confirmar el diagnóstico de infección por cisticercosis.

Tratamiento

El tratamiento de la cisticercosis muscular y de tejidos blandos depende de la localización de los quistes, la cisticercosis subcutánea o en músculo esquelético aislada no requiere manejo específico solo manejo sintomático analgésico.

En casos de cisticercosis con compromiso de músculos extraoculares está indicada la terapia antiparasitaria con albendazol o praziquantel asociado con corticoides o realizar procedimiento quirúrgico, el cual es considerado como manejo de elección para quistes intraoculares.

En el manejo de la cisticercosis influyen varios factores como la viabilidad, el número, la localización y el tamaño de los parásitos, la intensidad de la reacción inflamatoria asociada y el estado clínico del paciente por lo que el tratamiento debe ser individualizado. El manejo de la neurocisticercosis aparte de la localización requiere también de la diferenciación entre enfermedad activa e inactiva. La enfermedad inactiva implica que los quistes no son viables y que los síntomas ocurren en respuesta a cicatrices residuales o depósito de antígenos de la infección primaria. La infección activa incluye los casos con cisticercos viables. Esta diferencia se evidencia basada en las neuroimágenes (4).

Las opciones terapéuticas incluyen medicaciones con antiparasitarios, manejo sintomático o cirugía:

1. Manejo sintomático: los medicamentos antiepilépticos son usualmente efectivos en el control de las convulsiones debidas a neurocisticercosis, los más utilizados son fenitoina, carbamacepina y fenobarbital. Los antiinflamatorios están indicados cuando existe inflamación perilesional al momento de la muerte del parásito. El uso de esteroides como dexametasona y prednisolona para tratar el edema cerebral ha demostrado beneficio en los pacientes con convulsiones. Principalmente indicado en casos de neurocisticercosis extraparenquimatosa y en los casos de encefalitis; se deben usar antes de la iniciación del antihelmíntico debido a la reacción inflamatoria secundaria y al riesgo de aumento de convulsiones (6). El uso de manitol está indicado en cuadros asociados con edema cerebral severo como en los casos de encefalitis.
2. Tratamiento antiparasitario: los dos fármacos más utilizados son albendazol y praziquantel.
 - a. Albendazol: es un imidazol, actúa inhibiendo la captación de glucosa



por la membrana parasitaria lo que provoca depleción energética en el parásito, también se ha demostrado que inhibe la enzima fumarato reductasa específica para los helmintos. La administración conjunta de dexametasona aumenta sus niveles plasmáticos. La dosis actualmente recomendada es de 15 mg/kg/día durante una semana, cuando los parásitos se localizan en la localización parenquimatosa. En caso de localización subaracnoidea o ventricular, una dosis de 30 mg/kg/día durante una semana es más efectiva.

- b. Praziquantel es una isoquinolina, actúa dañando los tegumentos del parásito y produciendo una parálisis espástica del escólex la dosis recomendada es de 50 mg/kg/día durante 15 días, aunque se ha mostrado que en caso de parásito parenquimatoso, esquemas más cortos son igualmente eficientes.

La respuesta terapéutica se determinará mediante la realización de una TAC o de una RM tres meses después del tratamiento. En caso de no haber respuesta o de aparición de nuevas lesiones, se recomienda la administración de un segundo ciclo.

3. Manejo Quirúrgico: anteriormente era la primera línea de manejo para el tratamiento de la neurocisticercosis, actualmente con la gran eficacia terapéutica de los antiparasitarios su uso se basa en la colocación de derivación ventrículo-peritoneal en los casos de hidrocefalia con hipertensión endocraneal. En ocasiones la extirpación de quistes es necesaria cuando existe un efecto de masa importante. La cirugía endoscópica en caso de quistes localizados en los ventrículos ha mostrado ser eficiente

BIBLIOGRAFIA

1. Orta N, Guna M, Pérez J. Diagnóstico de las teniasis intestinales. Programa de Control de Calidad, SEIMC, 2000 (3) 18: 3 - 9.
2. Botero D. Parasitosis por Cestodos y Trematodos en: Parasitosis Humanas, D Botero, M Restrepo (eds). Corporación para Investigaciones Biológicas. Segunda edición, Medellín, Colombia 1992: 127 - 134.
3. Sarmiento F. Parasitismo Intestinal en: Infecciones en Pediatría, prevención, diagnóstico y tratamiento, E. Alvarez, J Palau (eds). Mc Graw Hill, segunda edición, Santa Fe de Bogota, Colombia, 1997: 809 - 813.
4. Garcia H, González A, Evans C, Gilman R. Taenia solium cisticercosis. The Lancet, 2003; 361: 547 - 556.
5. Cappello M, Schantz P. Taenia solium and Taenia saginala (Taeniasis and Cysticercosis) en: Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, S. Long, L. Pickering, C. Prober (eds). Elsevier, 3 edition, Churchill Livingstone, 2008: 1168-1700.
6. Garcia H, González A, Gilman R. Diagnosis, Treatment and control of Taenia solium cisticercosis. Curr Opin Infect Dis 2003; 16: 411 - 419.
7. Kraft R. Cysticercosis: An Emerging Parasitic Disease. American Family Physician 2007; (76) 1: 91 - 96
8. Willms K, Vargas Parada L. Biología del parásito. Red de científicos y profesionales encaminados al control de la Taenia Solium en México. www.cistimex.biomedicas.unam.mx, capítulo I: 19 - 40
9. Weinberg A, Levin M. Infections: Parasitic and Micotic en: Current Pediatric Diagnosis and Treatment, W. Hay, J. Groothuis, A. Hayward, M. Levin. Appleton and Lange, 13 edition, Stamford Connecticut, 1997: 1080 - 1082.
10. Fleury A, Escobar A, Chavarria A, Carrillo, Mezo R. Cisticercosis en el ser Humano. Red de científicos y profesionales encaminados al control de la Taenia Solium en México. www.cistimex.biomedicas.unam.mx, Capítulo II: 41 - 86.



Anexo N° 1: HELMINTOS: Nemátodos

NOMBRE	PARASITO	CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS	MEDIO DE TRASMISION	CLINICA	TRATAMIENTO
ASCARIASIS	ASCARIS LUMBRICOIDES	Longitud 20-35 cm, diámetro 3 - 5 mm. La hembra mas grande que el macho.	Ingesta de huevos embrionados en alimentos o agua contaminados	Al ingerir huevos se libera una larva que penetra la mucosa y migra por vía hematógica al pulmón pasando por hígado y cavidades cardiacas derechas. En el pulmón pasan del capilar al alveolo y migran a bronquios, tráquea; son deglutidos, llegan al intestino y desarrollan su ciclo como adultos. Obstrucción intestinal, lesiones hepática (migración por conducto biliar), peritonitis (perforación intestinal), necrosis pancreática (obstrucción ampolla de Vater), síndrome de Löffler (migración de larvas a pulmón).	Pamoato de pirantel
TRICOCEFALOSIS	TRICHURIS TRICHIURA	Forma característica de látigo, con extremo anterior muy delgado. Longitud de 35 - 45 mm	Ingesta de alimentos o agua contaminados	Asintomáticos, síntomas abdominales inespecíficos, prolapso rectal en niños, anemia, eosinofilia, pérdida de peso, diarreas mucopurulentas, apendicitis o sobreinfecciones bacterianas de la mucosa	Albendazol
UNCINARIASIS	NECATOR AMERICANUS Y ANCYLOSTOMA DUDENALE	Pequeños, redondos delgados en los extremos, blancos. Miden 0.8 - 1,2cm.	Penetración de larva a través de la piel	Exantema en la puerta de entrada, síntomas digestivos, dolor abdominal en epigastrio, anorexia, adinamia, eosinofilia y anemia microcítica. En infecciones masivas puede presentarse enteropatía perdedora de proteínas.	Albendazol Mebendazol Pamoato de pirantel
OXIURIASIS	ENTEROBIUS VERMICULARIS	Macho: 56mm de largo. Hembra 13mm de largo, su extremo posterior recto y puntiagudo. Se encuentra en la válvula ileocecal, se desplaza por todo el colon para salir al ano y expulsar los huevos.	Ingestión huevos infecciosos, diseminación en forma directa persona a persona por contaminación orofecal o forma indirecta por fómites	Prurito perineal predominio nocturno, anorexia, pérdida de peso. En niñas ocasiona prurito vulvar con producción de flujo vaginal que producen alteraciones del sueño, irritabilidad y pérdida de atención.	Mebendazol Albendazol Pamoato de pirantel
ESTRONGILOIDASIS	STRONGYLOIDES STERCORALIS	Mide 2mm es filariforme y transparente. Con un orificio bucal corto y esófago largo cilíndrico.	Penetración de larva por piel o ingesta de la misma	Desde asintomáticos hasta infecciones severa. Prurito local en sitio de penetración. La migración de la larva por tejido subcutáneo da lugar a la larva currens. Diarrea que alterna con periodos de estreñimiento, heces con sangre por ulceración de mucosa. Dolor abdominal en epigastrio que aumenta con alimentos. Síntomas pulmonares, tos, sibilancia, neumonitis e incluso abscesos pulmonares. Síndrome hiperinfección en depresión de la inmunidad celular con diseminación sistémica y afectación multiorgánica.	Albendazol



HELMINTOS: Cestodos					
NOMBRE	PARASITO	CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS	MEDIO DE TRASMISION	CLINICA	TRATAMIENTO
TENIASIS	TAENIA SOLIUM TAENIA SAGINATA	Parasito plano, blanco, que puede llegar a medir hasta diez metros. Viven en el intestino delgado principalmente en el yeyuno.	Ingestión de carne mal cocinada que contienen cisticercos de ganado para la T. saginata y cerdo para la T. solium	La mayoría de pacientes son asintomáticos o síntomas leves intermitentes como dolor abdominal, náusea, vómito, disminución del apetito, diarrea, distensión, obstrucción intestinal. Evidencia de la tenia en las heces es un motivo de consulta frecuente. El prurito anal y la urticaria se ha asociado con infecciones severas y con el eosinofilia en sangre periférica	Praziquantel Niclosamida Albendazol
PROTOZOARIOS: No flagelados					
NOMBRE	PARASITO	CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS	MEDIO DE TRASMISION	CLINICA	TRATAMIENTO
AMEBIASIS	ENTAMOEBIA HISTOLYTICA	Quiste: forma redondeada con cubierta gruesa con 1 - 4 núcleos y cromatina en gránulos dispuestos en la periferia. Trofozoito: con capacidad de movimiento por emisión de un pseudopodo	Contagio fecal oral, consumo de alimentos o agua contaminada con excrementos, contacto con vectores o persona a persona	Desde cuadro asintomática hasta absceso hepático y colitis gangrenosa con perforación. Sintomatología aguda se manifiesta con deposiciones frecuentes, escasas con moco y sangre en pintas, acompañadas de dolor y tenesmo. Colitis crónica se manifiesta por periodos de dolor tipo cólico y deposiciones diarreicas mucosas o sanguinolentas y periodos de estreñimiento asociado a distensión abdominal con sensación de llenura, inapetencia y flatulencia.	Metronidazol Tinidazol Secnidazol
PROTOZOARIOS: Flagelados					
NOMBRE	PARASITO	CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS	MEDIO DE TRASMISION	CLINICA	TRATAMIENTO
GIARDIASIS	GIARDIA LAMBLIA	Trofozoario: forma ovalada, con flagelos que se disponen en pares (2 lat, 1 ant y 1 post), una ventosa para adherencia y 2 núcleos Quiste: forma ovalada con dos núcleos	Por alimentos, aguas contaminadas y vía fecal oral	Síntomas aparecen en promedio a los 10 días de la contaminación. Formas agudas con resolución espontánea y los parásitos desaparecen en 4 - 6 semanas o pasan a la cronicidad. Síntomas con dolor abdominal en epigastrio, sensación ardor subesternal, eructos, flatulencia, náusea, diarrea y vómito. Cuando el cuadro pasa a la cronicidad se presenta como síndrome de malabsorción, pérdida de peso, anorexia, adinamia.	Metronidazol Tinidazol Secnidazol Furazolidona