

Trabajo Fin de Grado

Prevalencia de parásitos intestinales en una consulta de pediatría de un centro de salud de Zaragoza.

Autor

Esther Garcés Antón

Director

Clavel Parrilla, Antonio

Facultad de Medicina
Departamento de Microbiología, Medicina Preventiva y Salud Pública
2014/2015

ÍNDICE DE CONTENIDO

Resumen, Abstract y Palabras clave.	1
1. INTRODUCCIÓN.	3
1.1. Factores.	3
1.2. Repercusión.	4
1.3. Prevalencias.	4
1.3.1. Helmintos.	4
1.3.2. Protozoos.	6
1.4. Situación en España.	8
2. OBJETIVO.	9
3. MATERIAL Y MÉTODOS.	9
3.1. Determinación de la muestra y recogida de datos.	9
3.2. Análisis de datos.	9
4. RESULTADOS.	11
4.1. <i>Enterobius vermicularis</i>	12
4.2. <i>Giardia lamblia</i>	13
4.3. <i>Trichuris trichiura</i>	14
4.4. <i>Ascaris lumbricoides</i>	14
4.5. <i>Blastocystis hominis</i>	14
4.6. <i>Entamoeba</i> spp.	15
4.7. <i>Schistosoma</i> spp.	15
4.8. <i>Cryptosporidium</i> spp.	15
4.9. <i>Hymenolepis nana</i>	15
5. DISCUSIÓN.	16
5.1. <i>Enterobius vermicularis</i>	16
5.2. <i>Giardia lamblia</i>	18
5.3. <i>Trichuris trichiura</i> y <i>Ascaris lumbricoides</i>	21
5.4. <i>Blastocystis hominis</i>	25
5.5. <i>Entamoeba</i> spp.	27
5.6. <i>Schistosoma</i> spp.	29
5.7. <i>Cryptosporidium</i> spp.	31
5.8. <i>Hymenolepis nana</i>	33
6. CONCLUSIONES.	36
Bibliografía.	38

TABLAS Y FIGURAS

Tabla 1: Número de casos de parasitosis intestinal por año y estación.....	11
Tabla 2: Número de casos de <i>E. vermicularis</i> según sexo y origen geográfico.....	13
Figura 1: Distribución de los casos de parasitosis intestinal por edad y sexo.....	11
Figura 2: Distribución del total de casos según el parásito intestinal.....	12
Figura 3: Ciclo biológico de <i>Enterobius vermicularis</i> . Fuente: CDC.....	17
Figura 4: Ciclo biológico de <i>Giardia lamblia</i> . Fuente: CDC.....	20
Figura 5: Ciclo biológico de <i>Trichuris trichiura</i> . Fuente: CDC.....	22
Figura 6: Ciclo biológico de <i>Ascaris lumbricoides</i> . Fuente: CDC.....	24
Figura 7: Ciclo biológico de <i>Blastocystis hominis</i> . Fuente: CDC.....	26
Figura 8: Ciclo biológico de <i>Entamoeba</i> spp. Fuente: CDC.....	28
Figura 9: Ciclo biológico de <i>Schistosoma</i> spp. Fuente: CDC.....	30
Figura 10: Ciclo biológico de <i>Cryptosporidium</i> spp. Fuente: CDC.....	32
Figura 11: Ciclo biológico de <i>Hymenolepis nana</i> . Fuente: CDC.....	35

Resumen.

La parasitosis intestinal es una importante causa de morbilidad y mortalidad a nivel mundial, especialmente en niños y en regiones en desarrollo o con un nivel socioeconómico bajo.

Se ha llevado a cabo un estudio descriptivo retrospectivo con el objetivo de determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en 967 niños de una consulta de pediatría de Zaragoza desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2014, analizar cuáles han sido los parásitos más frecuentes, la edad, sexo y origen de los pacientes diagnosticados, los síntomas que presentaban y el tratamiento que recibieron.

El estudio ha mostrado una prevalencia de parasitosis intestinal durante los 10 últimos años de 6,51%. De los 967 sujetos, 63 estaban infestados por uno o más parásitos intestinales. Se han encontrado hasta 9 parásitos diferentes. El más frecuente ha sido *Enterobius vermicularis* (5,17%), seguido muy por debajo por *Giardia lamblia* y *Trichuris trichiura* (0,52% cada uno) y *Ascaris lumbricoides* y *Blastocystis hominis* (0,31% cada uno). Otros parásitos presentes han sido: *Entamoeba* spp., *Schistosoma* spp., *Hymenolepis nana* y *Cryptosporidium* spp. El país de origen de los niños afectados es muy variado: España, Marruecos, Ecuador, Guinea Ecuatorial, Rumanía, Argelia, Nicaragua, Senegal, Pakistán, Cabo Verde, Gambia e India.

Es importante tener en cuenta a *E. vermicularis* como posible etiología de prurito anal en niños y realizar un estudio de parásitos en heces como screening de parasitosis intestinal en niños procedentes de países endémicos o que hayan viajado a éstos recientemente.

Abstract.

Intestinal parasitic diseases cause significant morbidity and mortality worldwide, especially in children and in the developing countries or in populations with lower socioeconomic status.

A retrospective study was carried in order to determine the prevalence of parasitic infection among 967 children in a pediatric consultation in Zaragoza between 1st January 2005 and 31st December 2014, to analyze what were the most common parasites, patients' age, sex and origin, the presenting symptoms and the treatment they received.

The study showed that the prevalence of intestinal parasite infection during 10 years was 6.51%. Of 967 subjects examined, 63 (6.51%) were infected with one or more intestinal parasites. There are at least 9 different parasites found. The most common pathogenic parasite identified was *Enterobius vermicularis* (5.17%), followed by *Giardia lamblia* and *Trichuris trichiura* (0.52% each one) and *Ascaris lumbricoides* and *Blastocystis hominis* (0.31% each one). The other parasites present were: *Entamoeba* spp., *Schistosoma* spp., *Hymenolepis nana* y *Cryptosporidium* spp. Children's origin country is very varied: Spain, Morocco, Ecuador, Equatorial Guinea, Romania, Algeria, Nicaragua, Senegal, Pakistan, Cape Verde, Gambia and India.

The most typical symptom of enterobiasis is perianal pruritus, so it is important to have *E. vermicularis* in mind as a possible perianal pruritus etiology in children. Parasite screening tests should be done in asymptomatic children from endemic countries or who had traveled there recently.

Palabras clave.

Parasitosis intestinal; niños; Zaragoza.

1. INTRODUCCIÓN.

La parasitosis intestinal es un importante problema de salud pública a nivel mundial y, especialmente, para las personas que viven en los países en vías de desarrollo. Más de una cuarta parte de la población está en riesgo de sufrir algún tipo de infestación parasitaria. ⁽¹⁾ La Organización Mundial de la Salud estima que alrededor de 3.500 millones de personas en todo el mundo están afectadas, de las cuales 450 millones enferman a consecuencia de ello. ⁽²⁾

1.1. Factores.

Diversos estudios en diferentes partes del mundo han demostrado que la prevalencia de estas infestaciones depende de diversos factores ambientales, sociales y económicos que afectan a la difusión y distribución de los parásitos intestinales. ⁽³⁻⁶⁾ Generalmente, son más frecuentes en países en desarrollo (30% a 60%) que en los desarrollados ($\leq 2\%$) y, dentro de cada uno, en poblaciones con un nivel socioeconómico más bajo. ⁽⁷⁾ Así pues, factores como la pobreza, la desnutrición, la falta de higiene personal y comunitaria, la alta densidad de población, la falta de disponibilidad de agua potable, un estado de salud bajo, instalaciones sanitarias deficientes o la falta de educación sanitaria, proporcionan las condiciones óptimas para el crecimiento y la transmisión de estos parásitos, aumentando así la probabilidad de exposición. Además, los países en vías de desarrollo presentan generalmente climas tropicales o subtropicales que, combinado con los factores anteriores y teniendo en cuenta otros imprevisibles tales como los desastres naturales que afectan a estas zonas con más frecuencias, contribuyen al problema. ⁽⁸⁾

La mayor tasa de infestación tiene lugar en niños entre 5 y 14 años de edad, siendo las más altas en los niños de África Subsahariana, seguidos por Asia y América Latina y el Caribe donde viven la gran mayoría de los conocidos como los "mil millones de abajo", es decir, el estimado 1.400 millones de personas que viven por debajo del umbral de la pobreza de 1,25 dólares por día del Banco Mundial. Casi todos los hijos de estos mil millones están infectados con uno o más parásitos gastrointestinales. ⁽⁹⁾ Los niños son, pues, los principales afectados por los parásitos intestinales y un elemento esencial en sus ciclos vitales permitiendo la transmisión y reintroducción de estos patógenos en el medio local, por lo que son una excelente diana en la que centrar las iniciativas de control de estas enfermedades. ⁽¹⁰⁾

1.2. Repercusión.

La importancia para la salud pública se mide por la prevalencia, la intensidad de la infección y la asociación de estas con la nutrición, el crecimiento y el desarrollo de los niños y la productividad laboral en los adultos. ⁽¹¹⁾

Estas parasitosis suponen una importante causa de morbilidad y mortalidad. Además son responsables de malnutrición a través de mecanismos que incluyen la disminución de la ingesta de alimentos y la absorción de nutrientes, el aumento de las necesidades metabólicas o la pérdida directa de nutrientes, afectando al crecimiento y desarrollo de los niños. ⁽¹²⁾ Este impacto en el desarrollo humano (malabsorción, desnutrición, retraso en el crecimiento, anemia crónica, etc.) y de la capacidad (retraso cognitivo, absentismo escolar o la incapacidad para el trabajo) repercute a su vez en las comunidades endémicas, reforzando la pobreza local y obstaculizando su progreso. ⁽¹⁰⁾

1.3. Prevalencias.

Los parásitos intestinales que afectan a los humanos se pueden dividir en dos grandes grupos: helmintos y protozoos.

1.3.1. Helmintos.

Los helmintos intestinales de mayor importancia para el ser humano son los nematodos: *Enterobius vermicularis*, los helmintos transmitidos por el suelo o geohelmintos: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, Uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*) y *Strongyloides stercoralis*. Otros nematodos intestinales como *Anisakis*, trematodos y cestodos están menos extendidos.

1.3.1.1. Nematodos.

Los helmintos transmitidos por el suelo se encuentran entre los organismos más prevalentes del planeta, se estima que afectan a casi una cuarta parte de la población mundial, lo que supone 2.000 millones de personas. ⁽⁹⁾ Se estima que *A. lumbricoides* infecta a unos 800-1.000 millones de personas, *T. trichiura* entre 600-800 millones y las Uncinarias alrededor de 500-700 millones. ⁽¹³⁾ La prevalencia de infección por *Strongyloides* no se conoce muy bien, pero se estima que hay entre 30 y 100 millones de personas afectadas. ⁽¹⁴⁾

Las curvas de prevalencia de *A. lumbricoides* y *T. trichiura* siguen líneas muy similares con un aumento constante desde la infancia hasta la mitad de la adolescencia y, después, disminuyendo en el adulto. Esto es diferente en *Ancylostoma* y *Necator* que,

aunque difieren un poco, pueden comenzar en la primera infancia y la adolescencia, pero luego aumentar en la vida adulta alcanzando una meseta o disminuyendo a partir de los 40 años. ⁽¹⁰⁾

Los geohelminthos son endémicos y se encuentran ampliamente distribuidos en comunidades de bajo nivel socioeconómico de áreas tropicales y subtropicales; donde la pobreza, el hacinamiento, la falta de saneamiento y el bajo nivel de la educación son los factores más influyentes. Sin embargo, al contrario que los geohelminthos, *Enterobius vermicularis*, que afecta a unos 200 millones de personas y a un 30% de los niños alrededor del mundo, es prevalente tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo y es, por tanto, el helminto intestinal con el mayor rango de distribución geográfica. ⁽¹⁵⁾

1.3.1.2. Cestodos.

Las cestodosis intestinales humanas están globalmente causadas por las especies de tres géneros principalmente: *Taenia*, *Hymenolepis* y *Diphyllobothrium*. ⁽¹⁶⁾

Las de mayor impacto son las causadas por el género *Taenia* y, especialmente, *T. saginata* y *T. solium*. Para la infestación humana de ambas se requiere la ingesta de carne, de bovino y porcino respectivamente, que contengan cisticercos, la forma larvaria que se desarrolla en el hospedador intermediario.

En general, no se conoce mucho sobre su epidemiología mundial. De distribución mundial, *T. saginata* se encuentra sobre todo en Europa, África oriental y América Latina. Las producidas por *T. solium* son más frecuentes en las comunidades subdesarrolladas y las tasas más altas de la enfermedad se han visto en personas de América Latina, Europa del Este, África subsahariana, India y Asia. Además, a diferencia de *T. saginata*, la ingestión de huevos de *T. solium* da lugar a una enfermedad llamada cisticercosis, por infección larvaria. ⁽¹⁷⁾ Se ha sugerido que las taeniosis intestinales no son muy frecuentes en los niños que viven en la pobreza tropical, ya que tienen un acceso limitado a las carnes que sirven como fuentes de infección. ⁽¹⁰⁾

Hymenolepis nana, es el cestodo más común en los humanos, con un número estimado de 50 a 75 millones de portadores en todo el mundo. El único cestodo humano que no necesita hospedador intermediario, aunque puede usarlo. Es cosmopolita y endémico en Asia, África y el Sur y Este de Europa. ⁽¹⁸⁾

1.3.1.3. Trematodos.

Los principales trematodos intestinales son *Fasciolopsis buski*, *Heterophyes heterophyes*, *Metagonimus yokogawai* y *Echinostoma ilocanum*. Además, *Schistosoma mansoni* y *Schistosoma japonicum*, aunque su hábitat no es el intestino, sino los vasos sanguíneos del plexo mesentérico, pueden causar complicaciones intestinales graves. ⁽¹⁰⁾

La esquistosomiasis es endémica en 78 países tropicales y subtropicales: *S. mansoni* se encuentra en África Subsahariana, Sudamérica y el Caribe y el Mediterráneo Oriental, mientras que *S. japonicum* se encuentra en el Sudeste de Asia y en el Pacífico Occidental. En cuanto a la especie *S. haematobium*, presente en África y Oriente Medio, su hábitat es el plexo vesical y no presenta sintomatología intestinal. Unos 700 millones de personas se encuentran en riesgo de infectarse y se estima que alrededor de 207 millones están infectadas, de las cuales el 85% viven en África. ⁽¹⁹⁾

1.3.2. Protozoos.

Las infestaciones intestinales por protozoos son muy comunes en los seres humanos en todo el mundo y son responsables de una significativa morbilidad en niños y en pacientes inmunodeprimidos en países en desarrollo que tienen un acceso limitado a los servicios sanitarios. ⁽¹⁰⁾

Los protozoos patógenos intestinales de mayor importancia para el ser humano son *Entamoeba histolytica* y *Giardia lamblia*. Actualmente *Blastocystis hominis* y otros protozoos oportunistas como *Cryptosporidium* spp. e *Isospora* spp. también han sido identificados como causas de diarrea en niños y pacientes inmunocomprometidos. ⁽¹¹⁾

1.3.2.1. *Giardia lamblia*.

Giardia lamblia es posiblemente la infección parasitaria por protozoos intestinales más común en todo el mundo, ⁽¹⁵⁾ encontrándose tanto en regiones templadas como tropicales, su prevalencia varía entre 2-5% en países desarrollados y 20-30% en países en desarrollo. Se estima que alrededor de 200 millones de personas en África, Asia y América Latina presentan infecciones sintomáticas. ⁽¹¹⁾ Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, también hay brotes de giardiosis bien documentados. Una revisión reciente ⁽²⁰⁾ indicó que ha habido al menos 132 brotes reportados de origen hídrico en todo el mundo desde 1954. Entre ellos, 104 estaban relacionados con el agua potable, 18 con aguas recreativas y 10 con viajes al extranjero. El número de casos en cada brote se encontraba entre varios y 50.000. La mayoría de los brotes

informados tuvieron lugar en América del Norte y Europa, debido a una mejor vigilancia y sistemas de información. ⁽²¹⁾

1.3.2.2. *Entamoeba* spp.

Entamoeba constituye una importante causa de mortalidad y morbilidad, principalmente en países en desarrollo, siendo la tercera causa de muerte de causa parasitaria después de la malaria y la esquistosomiosis. ⁽²²⁾ *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* y *Entamoeba moshkovskii* son tres especies morfológicamente idénticas capaces de colonizar el intestino humano, sin embargo, las dos últimas se consideran comensales aunque estudios recientes sugieren que puedan desempeñar un papel patógeno. ⁽²³⁾

La distribución mundial de las tres especies es desconocida, puesto que la mayoría de los diagnósticos se realizan mediante la observación microscópica, una técnica que no permite diferenciarlas, sobre todo en países subdesarrollados. La prevalencia varía dependiendo del área geográfica, pero se estima que unos 40-50 millones de personas se infectan al año con el parásito, de las cuales un 10% (5 millones) desarrollan enfermedad que se traduce en aproximadamente 100.000 muertes al año. ⁽²³⁾

1.3.2.3. Otros: *Cryptosporidium* spp y *Blastocystis* spp.

Cryptosporidium hominis y *Cryptosporidium parvum* son las especies de *Cryptosporidium* a las que se les atribuyen la gran mayoría de las infecciones humanas. El primero es más frecuente América del Norte y del Sur, Australia y África, mientras que el segundo causa más infecciones en Europa, especialmente en el Reino Unido. ⁽²⁴⁾ En los países de clima templado la prevalencia en los niños varía de 1,1% en España hasta el 1,4% en Reino Unido y el 2,1% en Francia, ⁽¹¹⁾ y representa alrededor del 20% de los episodios de diarrea en niños de países en vías de desarrollo y hasta el 9% de los episodios en los desarrollados. ⁽²⁵⁾

Blastocystis spp. es un parásito muy ubicuo de distribución mundial que ha incrementado drásticamente su prevalencia en los últimos años, variando ampliamente de un país a otro y dentro de un mismo país pero que oscila entre 30 y 60% en algunos países en desarrollo. ⁽²⁶⁾ El nombre *Blastocystis hominis* hace referencia a aproximadamente 10 poblaciones genéticamente diferentes pero morfológicamente idénticas, que están siendo objeto de estudio hoy en día. ⁽²⁵⁾ Además es un parásito muy pleomorfo, se han descrito diferentes formas: vacuolar, granular, ameboide y quistes. En la última década es cuando han tenido lugar avances significativos en el

conocimiento de la biología de este parásito. Sin embargo, su naturaleza polimórfica y la falta de estandarización de técnicas han llevado a la confusión y, en algunos casos, la mala interpretación de los datos. ⁽²⁶⁾

1.4. Situación en España.

Como ya se ha comentado anteriormente, la inmensa mayoría de los parásitos intestinales son más prevalentes en regiones tropicales y subtropicales de África subsahariana, Asia y América Latina y en áreas de bajo nivel socioeconómico, donde se dan las condiciones óptimas para el crecimiento y transmisión de estos. Aunque con menor frecuencia, en América del Norte y Europa también se dan estas parasitosis, especialmente en las comunidades de inmigrantes y en viajeros a países endémicos. ⁽¹⁰⁾

En Europa, se han reportado altas prevalencias de parasitosis intestinal en los inmigrantes (20,8%), entre los hijos de inmigrantes en España (48%) ⁽²⁷⁾ y en los refugiados que viven en Suecia (17%). ⁽²⁸⁾ Los escolares en España con frecuencia albergan parásitos intestinales, con prevalencias reportadas de 27-44,8% en un estudio realizado en 1995, donde se encontraron helmintos intestinales en 1,34% de los escolares españoles seleccionados. ⁽²⁹⁾

Durante los últimos 10-15 años, España ha experimentado una alta tasa de inmigración. En 2013, aproximadamente 5.550.000 inmigrantes vivían en España, siendo los cuatro principales países de origen: Rumanía, Marruecos, Ecuador y Colombia. La mayoría de los inmigrantes vienen del norte de África, América Latina, Europa del Este y países Subsaharianos. ⁽³⁰⁾

Por lo general, las poblaciones inmigrantes constan de gente joven y sana. Sin embargo, muchos de ellos pueden portar una o más enfermedades infecciosas como resultado de la mayor prevalencia de estas enfermedades en su país de origen, las condiciones de vida allí, la exposición durante la migración y las condiciones en las que viven en el país de acogida.

Por lo tanto, se debería realizar un screening de parásitos intestinales, entre otros, a personas que proceden de regiones endémicas porque pueden suponer un importante problema de salud pública y dar lugar a enfermedades graves y complicaciones. ⁽³¹⁾ Además de proporcionar una adecuada educación sanitaria a los viajeros a zonas de mayor prevalencia de estas parasitosis.

2. OBJETIVO.

Teniendo en cuenta la alta prevalencia de las parasitosis intestinales a nivel mundial y, especialmente, su mayor frecuencia y repercusión en los niños, mi trabajo consiste en la realización de un estudio sobre las diferentes parasitosis intestinales que, durante los últimos diez años, han sido diagnosticadas en una consulta de pediatría del centro de salud Delicias Sur de Zaragoza.

Mi objetivo es describir y analizar qué patógenos son los más frecuentemente encontrados, en qué edades y sexo, si ocurren más frecuentemente en alguna estación del año, el origen de los niños y su relación con el parásito diagnosticado, los síntomas principales y el tratamiento y medidas preventivas que se llevaron a cabo en cada caso.

3. MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio descriptivo retrospectivo sobre parásitos intestinales en 967 niños de 0 a 14 años en una consulta de pediatría del centro de salud Delicias Sur, en Zaragoza, desde el 1 de enero de 2005 hasta el 31 de diciembre de 2014.

3.1. Determinación de la muestra y recogida de datos.

Para la realización del estudio se seleccionó una consulta de pediatría con un cupo de 967 pacientes con edades comprendidas entre 0 y 14 años. Mediante el programa OMI-AP (6.9/00E-22 SP: 132 ARAGÓN) utilizado en Atención Primaria y, a través de su aplicación PROSA Médico, se realizó una exportación de pacientes del cupo que en los últimos 10 años hubieran sido diagnosticados de episodios con el código D22 del CIAP (Clasificación Internacional de Atención Primaria): oxiuros, áscaris y otros parásitos.

El número total de pacientes exportados con diagnóstico de parasitosis intestinal fue de 63. Se revisó la historia clínica electrónica a través de OMI-AP, que sirvió como fuente de información para la recogida de los datos de las diferentes variables analizadas: fecha de nacimiento del niño, fecha del episodio, sexo, país de origen, parásito diagnosticado, síntomas, criterio diagnóstico y tratamiento y medidas profilácticas recomendadas en cada caso.

3.2. Análisis de datos.

Los datos se introdujeron en una hoja de cálculo Excel de manera anónima y fueron analizados utilizando el programa Excel 2010 y la versión 19.0 del paquete estadístico SPSS (licencia de la Universidad de Zaragoza). La estadística descriptiva se utilizó

para el estudio de media y desviación estándar en las variables cuantitativas, mientras que para las variables cualitativas, se calcularon las frecuencias y porcentajes. Además, también se utilizaron ambas aplicaciones para la realización de gráficos y tablas de contingencia, que sirven de ayuda para la interpretación de los datos.

4. RESULTADOS.

De los 967 pacientes del cupo elegido, un total de 63 (6,51%) habían presentado algún episodio de parasitosis intestinal en los últimos 10 años (del 2005 al 2014).

Tabla 1: Número de casos de parasitosis intestinal por año y estación.

Año	Estación				Total
	Invierno	Otoño	Primavera	Verano	
2005	1	0	3	0	4
2006	1	2	1	0	4
2007	0	0	3	0	3
2008	0	2	0	2	4
2009	0	1	1	2	4
2010	2	1	1	0	4
2011	0	2	2	4	8
2012	3	5	2	2	12
2013	4	1	1	4	10
2014	4	3	0	3	10
Total	15	17	14	17	63

El año 2007, con 3 casos, es el de menor frecuencia. En 2005, 2006, 2008, 2009 y 2010 tuvieron lugar 4 casos por año, a lo que le sigue el 2011 con 8. En los años 2013 y 2014 se diagnosticaron 10 casos en cada uno, alcanzándose el mayor número de éstos en 2012 con un total de 12. En cuanto a su distribución por estaciones: 14 se diagnosticaron en primavera, 17 en verano, 17 en otoño y 15 en invierno. (Tabla 1)

Las edades de los niños afectados oscilan entre 1 y 12 años, con una media de edad de 4,635 años y una desviación típica de 2,5922. Y, del total de casos, 29 (46%) corresponden al sexo femenino y 34 (54%) al masculino. (Figura 1)

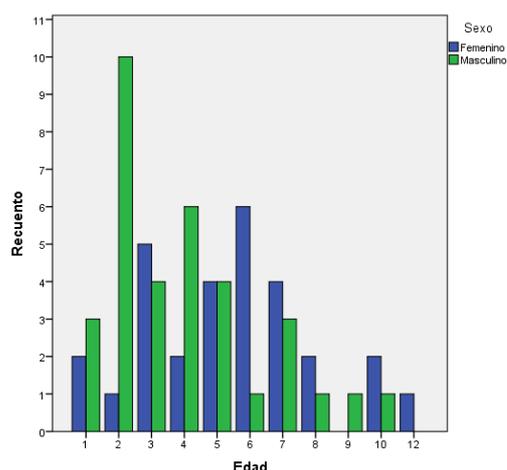


Figura 1: Distribución de los casos de parasitosis intestinal por edad y sexo.

El origen geográfico de los niños es muy variado. Un total de 23 pacientes (36,5%) son de origen español, mientras que los 40 restantes pertenecen a distintas comunidades de inmigrantes: 14 (22,2%) de Marruecos, 6 (9,5%) de Ecuador, 5 (7,9%) de Guinea

Ecuatorial, 4 (6,3%) de Rumanía, 3 (4,8%) de Argelia, 2 (3,2%) de Nicaragua, 2 (3,2%) de Senegal, 1 (1,6%) de Pakistán, 1 (1,6%) de Cabo Verde, 1 (1,6%) de Gambia y 1 (1,6%) de India.

En cuanto a los parásitos, 9 han sido los diferentes patógenos intestinales encontrados. Helmintos: *Enterobius vermicularis*, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, *Hymenolepis nana* y *Schistosoma mansoni*. Protozoos: *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba* spp. y *Cryptosporidium* spp.

En 6 pacientes se han encontrado más de un parásito. El más frecuente ha sido *E. vermicularis* en un total de 50 pacientes, seguido de *G. lamblia* y *T. trichiura* encontrados en 5 pacientes, *A. lumbricoides*, *B. hominis* en 3 pacientes, *Schistosoma* spp. y *Entamoeba* spp. en 2 y, finalmente, *Hymenolepis nana* y *Cryptosporidium* spp. encontrados únicamente en un paciente.

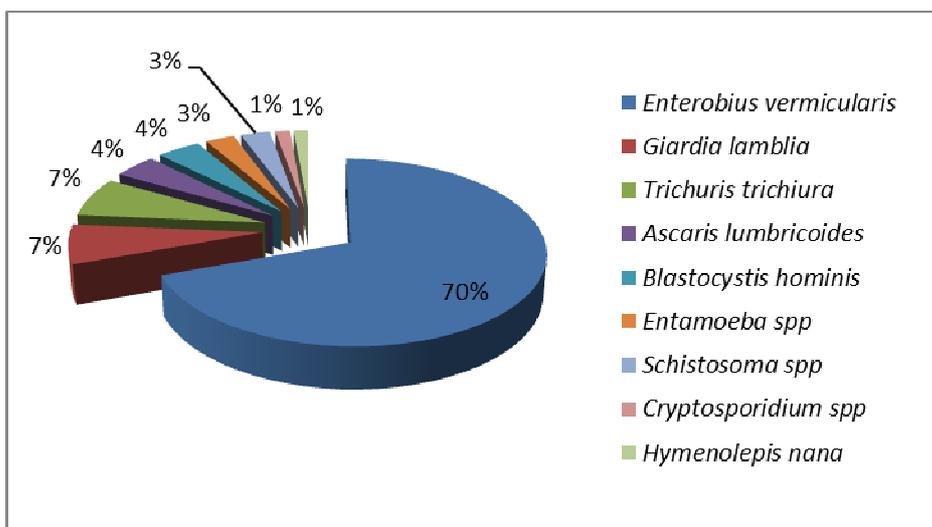


Figura 2: Distribución del total de casos según el parásito intestinal.

4.1. *Enterobius vermicularis*.

De los 50 casos de *E. vermicularis* (5,17%), uno de ellos, además, presentaba también *Entamoeba dispar*. Un total de 23 chicas y 27 chicos distribuidos en edades desde 1 hasta 12 años con el 70% de los casos por debajo de los 6 años, y con diferentes orígenes geográficos: 20 de España (10 niños y 10 niñas), 13 de Marruecos (7 niños y 6 niñas), 6 de Ecuador (5 niños y una niña), 4 de Rumanía (3 niños y una niña), 3 de Argelia (3 niñas), 2 de Nicaragua (un niño y una niña), un niño de Cabo Verde y una niña de Senegal. (Tabla 2) El 30% de los casos se dieron en niños con antecedentes familiares recientes de infestación por este parásito.

Tabla 2: Número de casos de *E. vermicularis* según sexo y origen geográfico.

		Origen								Total
		Argelia	Cabo verde	Ecuador	España	Marruecos	Nicaragua	Rumanía	Senegal	
Sexo	Femenino	3	0	1	10	6	1	1	1	23
	Masculino	0	1	5	10	7	1	3	0	27
	Total	3	1	6	20	13	2	4	1	50

En cuanto a los síntomas, el más frecuente ha sido el prurito anal presente en 28 niños (56%), seguido de los niños asintomáticos, 18 (36%), que acudían a la consulta únicamente por la visualización del parásito. Otros síntomas, pero menos frecuentes, por los que consultaban estos pacientes fueron: dolor abdominal (presente en 4 casos), bruxismo (3 casos), pérdida de peso (2 casos) y estreñimiento e insomnio presentes en un único caso cada uno. Además, asintomáticos o sintomáticos, la visualización del parásito se describía en 34 niños, lo que supone el 68% de los casos.

Sin embargo, únicamente en 6 de los casos se realizó el diagnóstico microscópico mediante la prueba del papel de "cello". El resto se diagnosticaron con la clínica, los antecedentes familiares y/o la visualización del nematodo. Con respecto al tratamiento, 46 fueron tratados con mebendazol y 4 con pamoato de pirantel. Y, tras el tratamiento, 15 pacientes (30%) presentaron reinfecciones: 11 únicamente una, 2 presentaron dos reinfecciones y otros 2 hasta tres.

4.2. *Giardia lamblia*.

Giardia lamblia se encontró en 5 pacientes (0,52%): dos niños de Guinea Ecuatorial, una niña de España, una niña de Senegal y un niño de Pakistán, de 1, 2, 3, 7 y 10 años de edad.

En 2 de los casos se aisló únicamente *Giardia lamblia*, mientras que en los otros 3 se encontraron: *G. lamblia* y *B. hominis*, *G. lamblia* y *T. trichiura* y *G. lamblia*, *T. trichiura* y *A. lumbricoides*.

En esos 2 primeros casos, el síntoma principal era diarrea persistente por la cual se llegó al diagnóstico de giardiosis tras un estudio de parásitos en heces. Los casos de *G. lamblia* y *B. hominis* y de *G. lamblia* y *T. trichiura* se diagnosticaron también tras estudio de parásitos en heces en pacientes asintomáticos en un estudio de screening tras haber pasado una temporada en sus países de origen, Pakistán y Guinea Ecuatorial respectivamente. En el último caso, el niño de Guinea Ecuatorial presentaba dolor abdominal inespecífico y una eosinofilia severa, 5.200 eosinófilos (40,3%) en la analítica, por lo que se realizó un estudio de parásitos en heces encontrándose múltiples parásitos.

En cuanto al tratamiento, a los dos primeros se les trató con metronidazol, a los dos siguientes con mebendazol y a este último con albendazol.

4.3. *Trichuris trichiura*.

Trichuris trichiura también se encontró en 5 pacientes (0,52%), todos ellos de Guinea Ecuatorial, una niña y cuatro niños de 2, 4, 6 y 10 años de edad.

En 2 casos se aisló únicamente *Trichuris trichiura*, y en uno se encontró éste junto a *Giardia lamblia* (descrito en el apartado anterior). Estos 3 pacientes eran hermanos, procedentes de Guinea Ecuatorial, a los que se les realizó un estudio de parásitos en heces como screening tras regresar de un viaje a su país de origen.

En los otros dos casos restantes se encontró *T. trichiura* junto a varios parásitos: uno con *A. lumbricoides* y *B. hominis* y otro con *A. lumbricoides* y *G. lamblia*. El primero de ellos, encontrados tras un estudio de parásitos en heces por presentar dolor abdominal inespecífico y persistente. Y el segundo, ya descrito en el apartado anterior, en el estudio de un dolor abdominal acompañado de eosinofilia severa.

Los cuatro casos descritos en primer lugar fueron tratados con mebendazol, mientras que en el último, el tratamiento de elección fue albendazol.

4.4. *Ascaris lumbricoides*.

Ascaris lumbricoides se encontró únicamente en 3 casos (0,31%): una niña española de 6 años de edad y un niño de 10 y una niña de 6 años, procedentes de Guinea Ecuatorial.

Solamente en un caso, *A. lumbricoides* fue el único patógeno encontrado, ya que en los otros dos también se aislaron *T. trichiura* y *B. hominis* y *T. trichiura* y *G. lamblia*. Estos dos últimos, ya descritos anteriormente, presentaban dolor abdominal inespecífico y eosinofilia severa y fueron tratados con mebendazol y albendazol respectivamente. Mientras que, en el primer caso, el estudio de parásitos en heces que sirvió para el diagnóstico se realizó por presentar estreñimiento y retraso del crecimiento y fue tratado con mebendazol.

4.5. *Blastocystis hominis*.

Al igual que *A. lumbricoides*, *Blastocystis hominis* fue encontrado en 3 pacientes (0,31%). En 2 de ellos se encontró junto a otros patógenos: junto a *G. lamblia* en un niño de 7 años de Pakistán, y con *T. trichiura* y *A. lumbricoides* en una niña de 6 años de Guinea Ecuatorial. El primero, asintomático, se diagnosticó tras un estudio de

parásitos en heces como screening y, el segundo, por presentar dolor abdominal inespecífico y persistente. Ambos tratados con mebendazol.

En un solitario caso, se aisló *B. hominis* únicamente. Se trataba de una niña marroquí de 8 años de edad que presentaba dolor abdominal persistente a la que, tras identificar el parásito en un estudio de parásitos en heces, se trató con metronidazol.

4.6. *Entamoeba* spp.

Se encontró *Entamoeba* spp. en 2 pacientes (0,2%). En uno de ellos junto a *Enterobius vermicularis*, en una niña marroquí de 4 años, y en otro junto a *Schistosoma haematobium* en un niño de 10 años de edad procedente de Guinea Ecuatorial.

En la primera, tras la visualización del *E. vermicularis* se realizó una prueba de cello que resultó positiva y un estudio de parásitos en heces que se informó como *Entamoeba dispar*. En el segundo caso, se diagnosticó *Entamoeba* spp. tras estudio de parásitos en heces por screening, también asintomático a nivel intestinal. En ninguno de los dos casos se indicó tratamiento para el protozoo.

4.7. *Schistosoma* spp.

El género *Schistosoma* se encontró también en 2 pacientes (0,2%). Uno de ellos se trataba de *S. mansoni* en un niño de 9 años de Gambia, el otro era *S. haematobium* en un niño de 10 años de Guinea Ecuatorial con episodios de disuria y hematuria. Se diagnosticaron tras estudio de parásitos en heces y orina respectivamente y, ambos, se trataron con praziquantel.

4.8. *Cryptosporidium* spp.

Cryptosporidium spp. solo se encontró en un caso del estudio (0,1%). Se trata de una niña de España de 6 años de edad que presentaba dolor abdominal persistente y que, tras descartar otras posibles causas, se le realizó un estudio de parásitos en heces diagnosticándose de *Cryptosporidium* spp. Esta paciente recibió tratamiento con azitromicina.

4.9. *Hymenolepis nana*.

Entre los niños estudiados también se encontró un caso (0,1%) de *Hymenolepis nana*, un niño de 2 años de edad adoptado, procedente de la India. El niño se encontraba asintomático y se le diagnosticó por un estudio de parásitos en heces realizado como screening. Fue tratado con praziquantel.

5. DISCUSIÓN.

La prevalencia y características epidemiológicas de los parásitos intestinales varían en las diferentes partes del mundo. De acuerdo a los resultados obtenidos en el estudio, se puede observar que la prevalencia de parasitosis intestinal en la muestra estudiada es de 6,51%, afectando más frecuentemente a niños de origen extranjero (40/63, 63,5%) principalmente del Norte de África, África Subsahariana, Asia y América Latina, estos último donde se registran las mayores tasas de infestaciones intestinales. ⁽⁹⁾

En este estudio, el número de casos de parasitosis intestinal ha sido ligeramente mayor en niños (54%, 34/63) que en niñas (46%, 29/63). Sin embargo, no hay estudios que demuestren la influencia del sexo en la infección parasitaria. Algunos estudios reportan unos índices más altos en varones, otros en las mujeres, y otros informan de una tasa similar en ambos sexos. ⁽¹¹⁾

5.1. *Enterobius vermicularis*.

El parásito de mayor prevalencia ha sido *Enterobius vermicularis* (5,17%). Se trata del helminto intestinal con mayor rango de distribución geográfica ⁽¹⁵⁾, cosmopolita y muy frecuente en regiones templadas y desarrolladas, principalmente en niños en edades escolares y sus familiares. Es el nematodo más frecuente en países desarrollados, el más prevalente en Europa Occidental y Estados Unidos. ⁽³²⁾ En el estudio, el 40% (20/50) de los afectados por *E. vermicularis* son de origen español y, de todos los niños españoles con parasitosis intestinal, la infestación por *E. vermicularis* supone el 87% (20/23). Seguido del 26% (13/50) que son de origen marroquí y supone el 92,8% (13/14) de todos los niños de Marruecos estudiados por parasitosis intestinal, y el 12%, 8% y 4% son de Ecuador, Argelia y Nicaragua respectivamente.

El ciclo de este nematodo se inicia con la ingestión de huevos infectantes. Estos huevos eclosionan en el duodeno donde liberan las larvas infectantes que pasan por el yeyuno e íleon hasta el ciego, apéndice y colon, donde se localizan definitivamente y alcanzan la madurez sexual. El macho y la hembra se diferencian morfológicamente: el macho mide entre 2 y 5 mm de longitud y su extremidad posterior es curva, mientras que la hembra mide entre 8 y 13 mm y su extremidad posterior es puntiaguda. Las hembras grávidas, con el útero lleno de huevos, migran hasta el ano y realizan la oviposición en la región perianal, especialmente en las primeras horas de la noche cuando el esfínter anal está relajado. El intervalo de tiempo desde la ingestión de huevos infectantes hasta la oviposición de las hembras adultas es de 4 a 6 semanas aproximadamente. Estos huevos están embrionados, desarrollándose la larva

infectante a las 4 o 6 horas en condiciones óptimas. Al ingerir los huevos infectantes, vuelve a comenzar el ciclo. (Figura 3) También puede ocurrir una retroinfección, que consiste en la migración de las larvas desde el margen anal hacia el recto, pero la frecuencia con la que esto ocurre es desconocida. ⁽³³⁾

El ser humano es el único hospedador conocido del parásito. Se puede transmitir de forma directa mediante la transferencia de huevos infectantes con las manos desde el ano hasta la boca, o a través de superficies ambientales (alimentos contaminados) o manipulación de ropa o ropa de cama contaminadas. Los huevos también pueden ser inhalados y posteriormente deglutidos siguiendo, pues, el mismo ciclo que los huevos ingeridos. ⁽³³⁾

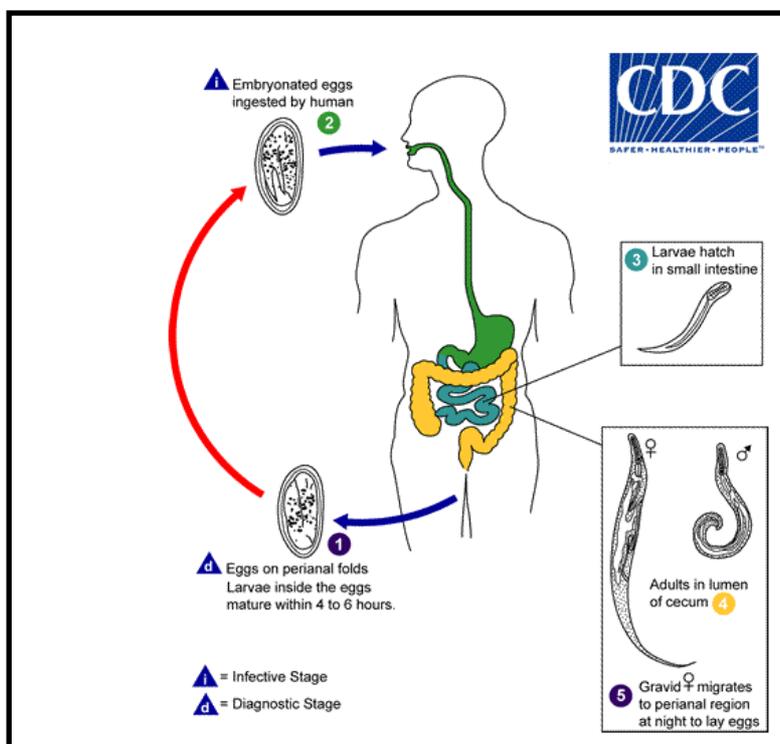


Figura 3: Ciclo biológico de *Enterobius vermicularis*. Fuente: CDC. ⁽³³⁾

La enfermedad secundaria a este helminto es relativamente inocua, lo más frecuente es la irritación perineal, perianal y vaginal, con riesgo de sobreinfección bacteriana, debido al prurito constante que causa la oviposición. Además, predomina al inicio de la noche lo que puede conducir a alteraciones del sueño. ⁽¹⁵⁾ En raras ocasiones, puede causar complicaciones más graves, incluyendo la pérdida de peso, infección urinaria o apendicitis. ⁽³⁴⁾ La infección por *E. vermicularis* se debe sospechar, pues, en niños que presentan prurito perianal e inquietud nocturna.

En el estudio, el prurito anal es el síntoma más frecuente, presente en 56% de los niños y seguido de los niños asintomáticos que suponían el 36%. Dolor abdominal, bruxismo, pérdida de peso, estreñimiento e insomnio son otros de los síntomas por los que consultaban.

La visualización directa del gusano adulto o la detección microscópica de huevos confirma el diagnóstico, pero sólo el 5% de las personas infectadas presentan huevos en las heces. La "prueba de cello" o Test de Graham es una forma rápida de hacer el diagnóstico: consiste en colocar un trozo de cinta adhesiva en la región perianal del paciente, se retira, y se coloca en un portaobjetos para su observación al microscopio, donde se visualizarían los huevos. La prueba debe hacerse después de despertar, antes de la defecación y el lavado, en tres días consecutivos.

En nuestro estudio, el 68% (34/50) de los casos se diagnosticaron por la visualización del parásito y el 12% (6/50) mediante la prueba del papel cello. En el resto, se hizo un diagnóstico de sospecha de la parasitosis por la clínica y los antecedentes familiares y se trataron empíricamente, sin diagnóstico definitivo.

El tratamiento que se utiliza para *E. vermicularis* es mebendazol, pirantel o albendazol. Cualquiera de estos medicamentos se administra en una sola dosis al principio, y luego otra dosis única dos semanas después. De los niños estudiados, el 92% (46/50) se trataron con mebendazol y el resto (4/50) con pamoato de pirantel.

Teniendo en cuenta el mecanismo de transmisión, es necesario informar a los pacientes de una serie de medidas profilácticas a seguir, como por ejemplo: repetir el tratamiento a las dos semanas para evitar la autoinfección, lavado de manos después de la defecación, limpieza perianal, no comer en los dormitorios, recortar las uñas, desinfección de la ropa y la ropa de cama con agua caliente o tratamiento profiláctico de toda la familia. En el estudio, un 30% (15/50) de los afectados tenían antecedentes familiares de infección reciente y, también un 30% (15/50), presentaron reinfecciones.

5.2. *Giardia lamblia*.

La prevalencia de *Giardia lamblia* en el estudio ha sido de 0,52%. Es el flagelado intestinal más frecuente. Como en el caso de *E. vermicularis*, *G. lamblia* tiene una distribución mundial y cosmopolita, aunque este último con tasas de infección mucho más elevadas en niños de países en vías de desarrollo (8-30%) que en los países desarrollados (3-7%), como por ejemplo en España, con una tasa de 5,4%.⁽²¹⁾ En los países desarrollados tiene picos en los grupos de edad entre 1-4 años y de nuevo entre la franja de 20 a 40 años.⁽³⁷⁾

En el estudio, *G. lamblia* se ha encontrado en niños de España, Senegal, Guinea Ecuatorial y Pakistán, el 60% (3/5) pertenecían a la franja de edad entre 1 y 4 años.

Su ciclo comienza con la ingestión de los quistes, que son muy resistentes y pueden sobrevivir varios meses en una gran variedad de condiciones ambientales. Tienen forma ovalada y contienen en su interior dos o cuatro núcleos (según maduración), los axonemas flagelares, fragmentos del disco adhesivo y cuerpos medianos. Tras la ingestión, se inicia el desenquistamiento en el medio ácido del estómago y finaliza en el duodeno, donde se liberan los trofozoítos. Éstos tienen forma piriforme, dos núcleos, cuatro pares de flagelos (anterior, posterior, caudal y ventral) y un disco adhesivo ventral responsable de la fijación, que contiene las proteínas contráctiles actinina, α -actinina, miosina y tropomiosina y una estructura de microtúbulos y microcintas (giardinas).⁽³⁸⁾

Los trofozoítos colonizan el duodeno y el yeyuno, y allí se multiplican por fisión binaria longitudinal pudiendo permanecer libres en la luz o unidos a la mucosa por su disco adhesivo. Después de la exposición al líquido biliar, algunos de los trofozoítos forman quistes en el yeyuno, que son infectantes y son eliminados con las heces, lo que permite completar el ciclo de transmisión. Ambos, quistes y trofozoítos, se pueden encontrar en las heces (diagnóstico) pero estos últimos no sobreviven en las condiciones del medio externo. (Figura 4)

Debido a que los quistes son infectantes cuando salen con las heces, la transmisión directa de persona a persona por vía fecal-oral es posible. Además de la transmisión indirecta por contaminación de agua, alimentos, manos o fómites. Además, los quistes también pueden ser diseminados por artrópodos.⁽³⁹⁾ Aunque los animales también pueden estar infectados con *Giardia*, su importancia como reservorio no está clara, debido a diferencias en los genotipos implicados, aunque la evidencia acumulada en las últimas décadas ha establecido firmemente la giardiosis como una enfermedad zoonótica.⁽²¹⁾ Además, se considera el patógeno más frecuentemente identificado en brotes de origen hídrico en los países desarrollados, por contaminación y fallo del tratamiento del agua potable.⁽²¹⁾

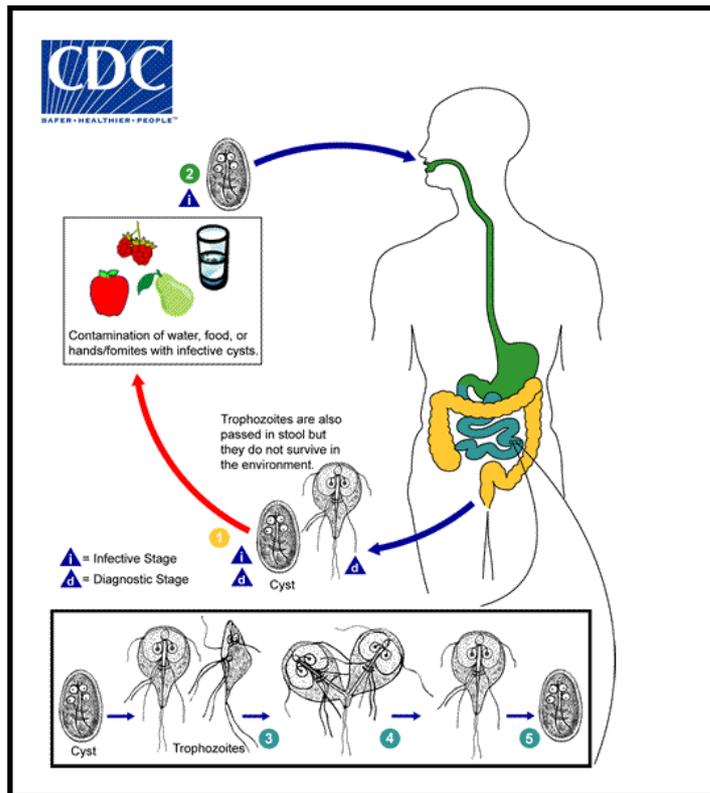


Figura 4: Ciclo biológico de *Giardia lamblia*. Fuente: CDC. ⁽⁴⁰⁾

El espectro sintomático varía desde los portadores asintomáticos hasta casos graves de diarrea y malabsorción. ⁽⁴⁰⁾ En los países en desarrollo, la prevalencia de giardiasis en los pacientes con diarrea es de aproximadamente el 20%. ⁽³⁸⁾ La infección aguda se desarrolla después de un periodo de incubación de 1 a 14 días y, por lo general, dura de 1 a 3 semanas. Los síntomas incluyen diarrea, dolor abdominal, distensión abdominal, náuseas y vómitos. En la infección crónica los síntomas son recurrentes y se pueden dar complicaciones como pérdida de peso, malabsorción y fatiga. Estudios recientes sugieren que los síntomas son el resultado de una deficiencia enzimática del borde en cepillo intestinal además de por mecanismos de invasión de la pared intestinal. ⁽¹⁵⁾

El diagnóstico se realiza mediante la identificación de quistes o trofozoítos en las heces mediante visión directa, así como con técnicas de concentración. Los quistes se ven típicamente en las preparaciones en fresco, mientras que los trofozoítos se ven en los montajes permanentes (tricromico). Además, las muestras de jugo duodenal (Enterotest) o la biopsia duodenal también pueden demostrar trofozoítos. Métodos alternativos para la detección de antígenos incluyen las pruebas de detección de inmunoensayos enzimáticos, y la detección de parásitos por inmunofluorescencia. ⁽⁴¹⁾

En cuanto al tratamiento, varios medicamentos están disponibles incluyendo metronidazol y tinidazol. La nitazoxanida ha proporcionado algunos resultados alentadores en el tratamiento de la giardiasis en niños. Para los pacientes con infecciones persistentes varios enfoques son posibles, como el aumento de las dosis y la duración del tratamiento, o dar un medicamento alternativo o una combinación de fármacos. ⁽⁴²⁾

En el estudio realizado, los dos casos en los que se aisló únicamente *G. lamblia* presentaban diarrea persistente, otros dos casos eran asintomáticos y se diagnosticaron en un estudio de screening y otro presentaba dolor abdominal inespecífico. Fueron tratados con metronidazol, mebendazol y albendazol, respectivamente.

Teniendo en cuenta el ciclo biológico de este protozoo, es importante tener en cuenta para su prevención, medidas de higiene personal como el lavado de manos, especialmente después de la defecación o antes de comer, o después de haber estado en contacto con animales. Evitar el consumo de agua y alimentos contaminados: no beber agua de lagos o ríos, beber agua embotellada o utilizar métodos como la filtración o la ebullición en lugares con saneamiento deficiente, falta de sistemas de tratamiento de agua o en caso de brote, no utilizar agua contaminada para lavar la fruta y los vegetales, no comer alimentos crudos y, si es así, pelarlos.

5.3. *Trichuris trichiura* y *Ascaris lumbricoides*.

Las prevalencias de *Trichuris trichiura* y *Ascaris lumbricoides* en el estudio han sido de 0,52% y 0,31% respectivamente. Se encuentran dentro de los llamados helmintos transmitidos por el suelo, que son los más prevalentes a nivel mundial: *A. lumbricoides* es el helminto que más frecuentemente afecta a los humanos, mientras que *T. trichiura* ocupa el tercer lugar. Su prevalencia es mayor en áreas de clima tropical (regiones cálidas y húmedas) y subtropical y con malas condiciones higiénicas y prácticas sanitarias deficientes. ⁽⁴³⁾

Estudios epidemiológicos han demostrado que la prevalencia y la intensidad de la infección son más altas entre los niños de 4 a 15 años de edad, la infección se produce a una edad muy temprana (1-2 años) y aumenta con la edad, alcanzando valores máximos a los 5-7 años de edad y permanece constante a partir de entonces. ⁽¹¹⁾

En nuestro estudio el 100% de los niños con infección por *T. trichiura* procedían de Guinea Ecuatorial, y el 40% (2/5), además, presentaban coinfección con *A.*

lumbricoides. El único caso de *A. lumbricoides* que no se asoció a *T. trichiura* ni a otros patógenos y que no procedía de Guinea ecuatorial, se trataba de una niña española de 6 años de edad. El resto de las edades de los niños oscilaban entre los 2 y los 10 años, la mayoría entre 4 y 6.

En cuanto a *T. trichiura*, los gusanos adultos viven normalmente entre uno y dos años, insertados en la mucosa de íleon terminal, ciego, apéndice, colon ascendente y recto. Esto es debido a su extremidad anterior filiforme. El adulto macho mide de 3 a 4,5 cm y la hembra de 3,5 a 5 cm, ambos tienen la extremidad anterior filiforme pero se diferencian en la extremidad posterior: la del macho está enrollada mientras que la de la hembra está ligeramente arqueada.

La hembra pone entre 3.000 y 20.000 huevos al día, tienen forma de limón y se eliminan con las heces, pero no son infectantes. *Trichuris trichiura* está dentro del grupo de los helmintos transmitidos por el suelo, por lo tanto, la larva infectante se forma en el interior del huevo en el medio exterior, con las condiciones ambientales adecuadas, en 15 o 30 días. Al ingerirlos, eclosionan en el intestino delgado donde salen las larvas que pasan al colon, penetran en las criptas y realizan las mudas, quedando los adultos fijados a la mucosa por su extremidad filiforme con la extremidad posterior libre en la luz intestinal. La oviposición se realiza de 60 a 70 días después de la ingestión de los huevos. (Figura 5)

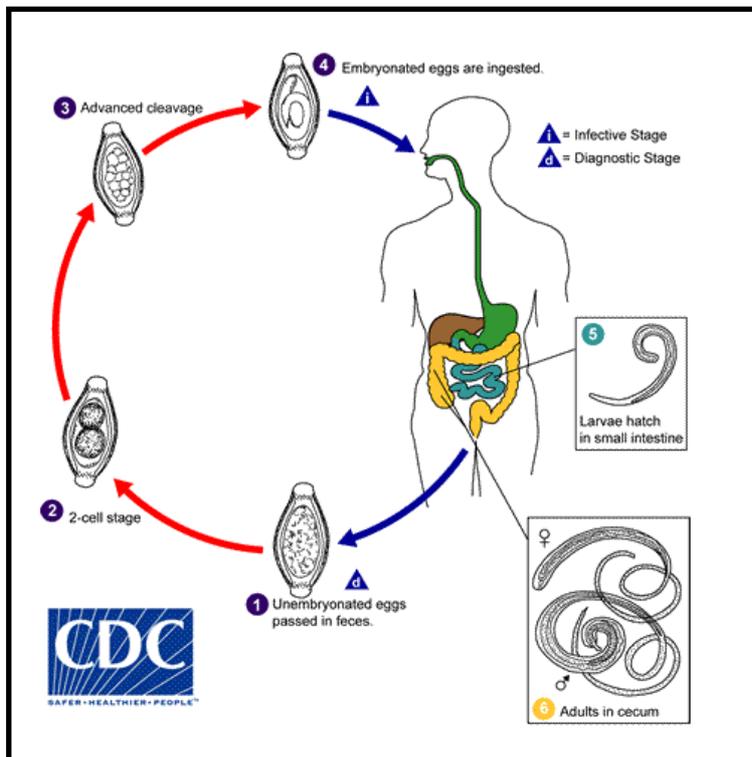


Figura 5: Ciclo biológico de *Trichuris trichiura*. Fuente: CDC. ⁽⁴³⁾

Cuando la parasitación es baja suele ser asintomática, que es la forma más común. Las infecciones graves, especialmente en niños pequeños, pueden causar problemas gastrointestinales como un síndrome disentérico clásico (dolor abdominal, diarrea, prolapso rectal) y llegar a producir colitis crónica con retraso del crecimiento. ⁽⁴³⁾

En cuanto a *A. lumbricoides*, es el nematodo más grande capaz de parasitar el intestino humano. La hembra adulta mide de 20 a 35 cm y el macho adulto de 15 a 30 cm, y se diferencian morfológicamente en que la hembra tiene la extremidad posterior recta, mientras que el macho la tiene incurvada.

El hábitat de los gusanos adultos es la luz del intestino delgado, donde las hembras ponen alrededor de 200.000 huevos al día. Estos huevos se eliminan junto con las heces, pero no son infectantes, la larva infectante se forma en el medio exterior en 3 o 4 semanas dependiendo de las condiciones ambientales de temperatura y humedad. Tras la ingestión, eclosionan en el intestino delgado y la larva penetra la mucosa intestinal pasando a la circulación portal, luego al hígado, a la cava inferior, a las cavidades derechas cardíacas, a la arteria pulmonar y a los capilares pulmonares. Allí los rompe y pasa a la luz del alvéolo, ascendiendo por el árbol bronquial hasta la epiglotis, donde son deglutidos y llegan al intestino. Durante el ciclo, que dura aproximadamente entre 60 y 75 días desde la ingestión de los huevos hasta la oviposición, tienen lugar mudas en los pulmones y en el intestino, donde alcanzan la madurez sexual. (Figura 6)

La ascariosis es otra de las denominadas helmintiasis transmitidas por el suelo, puesto que el mecanismo de transmisión consiste en la ingestión de huevos con larva infectante a través de la tierra o alimentos contaminados en su superficie debido al riego con aguas residuales, la utilización de heces como fertilizante o las moscas.

Los helmintos adultos generalmente no causan síntomas agudos, aunque altas parasitosis pueden causar dolor abdominal y obstrucción intestinal. Además, la migración gusanos adultos puede causar oclusión sintomática de la vía biliar o salida por vía oral. Y, durante la fase de migración de las larvas por el pulmón, pueden presentar tos, disnea, hemoptisis o neumonitis eosinofílica (Síndrome de Loeffler). ⁽⁴⁴⁾

En el estudio, los niños parasitados únicamente por *T. trichiura* se encontraban asintomáticos y se diagnosticaron tras la realización de un estudio de parásitos en heces como screening tras regresar de un viaje a su país de origen. La niña española en la que se aisló únicamente *A. lumbricoides* presentaba estreñimiento y retraso del

crecimiento. Y, en los casos de coinfección de ambos helmintos, el síntoma más característico era el dolor abdominal persistente e inespecífico.

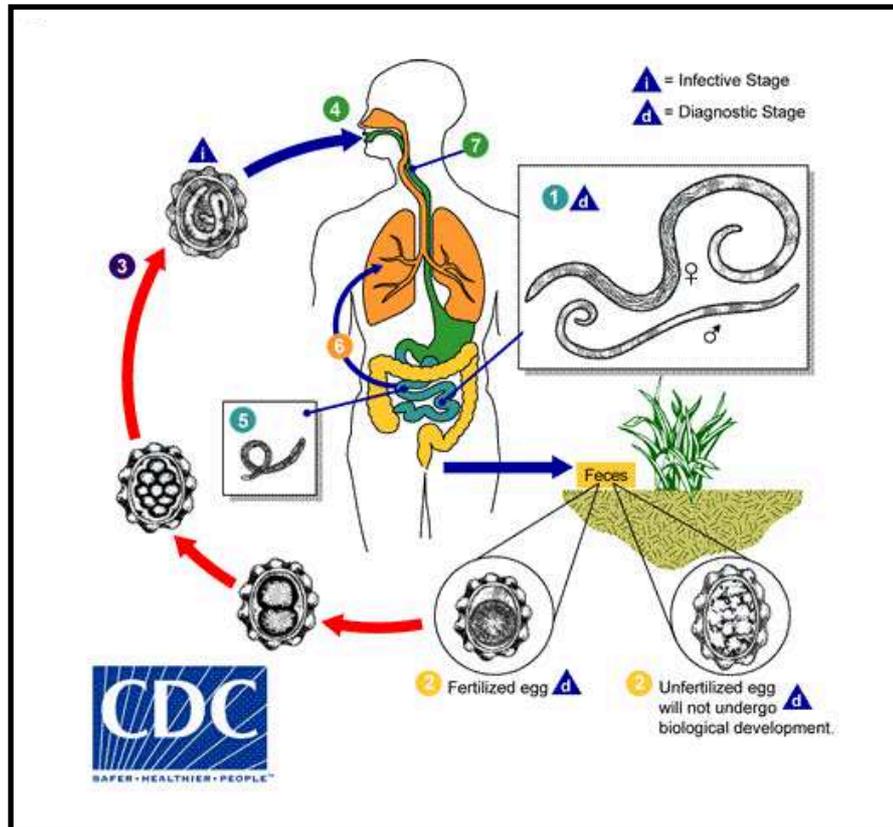


Figura 6: Ciclo biológico de *Ascaris lumbricoides*. Fuente: CDC. ⁽⁴⁴⁾

El método más común de diagnóstico tanto de *T. trichiura* como de *A. lumbricoides* se realiza visualizando los huevos en heces mediante técnicas de concentración y visión microscópica. En el caso de *T. trichiura*, si el paciente presenta prolapso rectal pueden observarse helmintos adultos en la mucosa. ⁽⁴⁵⁾ ⁽⁴⁶⁾ Y en el caso de la fase larvaria en *A. lumbricoides*, que todavía no hay huevos en heces, se hace el diagnóstico mediante la clínica, radiografía de tórax (infiltrados pulmonares lábiles) y hemograma (leucocitosis y eosinofilia).

En cuanto al tratamiento, ambos se pueden tratar con albendazol, mebendazol o ivermectina, siendo mebendazol el tratamiento de elección de *T. trichiura* y albendazol el tratamiento de elección de *A. lumbricoides*. ⁽⁴⁷⁾ ⁽⁴⁸⁾ Los niños del estudio se trataron todos con mebendazol, excepto un caso de coinfección de ambos que se trató con albendazol.

Teniendo en cuenta el ciclo biológico de estos helmintos transmitidos por el suelo, las estrategias de control de la transmisión de esta parasitosis consisten en medidas higiénicas tales como: lavado de manos antes de comer, sobre todo después haber estado en contacto con tierra, eliminación sanitaria de excretas, no utilizar heces humanas como fertilizante, no consumir vegetales crudos (lavar, pelar o cocinar todos los vegetales y frutas antes de comerlas), etc. Además del tratamiento en masa con albendazol o mebendazol de niños entre 2 y 10 años de países endémicos. ⁽¹¹⁾

5.4. *Blastocystis hominis*.

La prevalencia de *Blastocystis hominis* en el estudio ha sido de 0,31%. Se trata de un protozoo que fue considerado como un miembro de la flora intestinal comensal en el pasado, pero en los últimos años ha sido aceptado como patógeno. Es un parásito muy ubicuo y de distribución mundial que a menudo supera el 5% en la población general de los países desarrollados y que puede llegar al 30-60% en los países en desarrollo. ⁽⁴⁹⁾ En el estudio se encontró en niños de Pakistán, Guinea Ecuatorial y Marruecos, tanto junto a otros patógenos como en solitario.

B. hominis es un parásito polimórfico, se puede presentar en una gran variedad de formas, lo que ha hecho que el estudio de su biología celular sea un reto. El conocimiento de su ciclo biológico y su transmisión se encuentra todavía bajo investigación. ⁽²⁶⁾

El siguiente se trata, pues, de un ciclo de vida propuesto. La forma clásica encontrada en las heces humanas es la forma vacuolar, que varía enormemente en tamaño de 6 a 40 micras. El quiste de paredes gruesas presentes en las heces se cree que es responsable de la transmisión, posiblemente por la vía fecal-oral a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados. Los quistes infectan las células epiteliales del tracto digestivo y se multiplican asexualmente. Las formas vacuolares del parásito dan origen a las formas multivacuolares y ameboides. La forma multivacuolar desarrolla un prequiste que da origen a un quiste de paredes delgadas, responsable de autoinfección. Por otro lado, la forma ameboide da origen a un prequiste, que se convierte en un quiste de paredes gruesas por esquizogonia. El quiste de paredes gruesas se excreta en las heces, cerrando así el ciclo. (Figura 7)

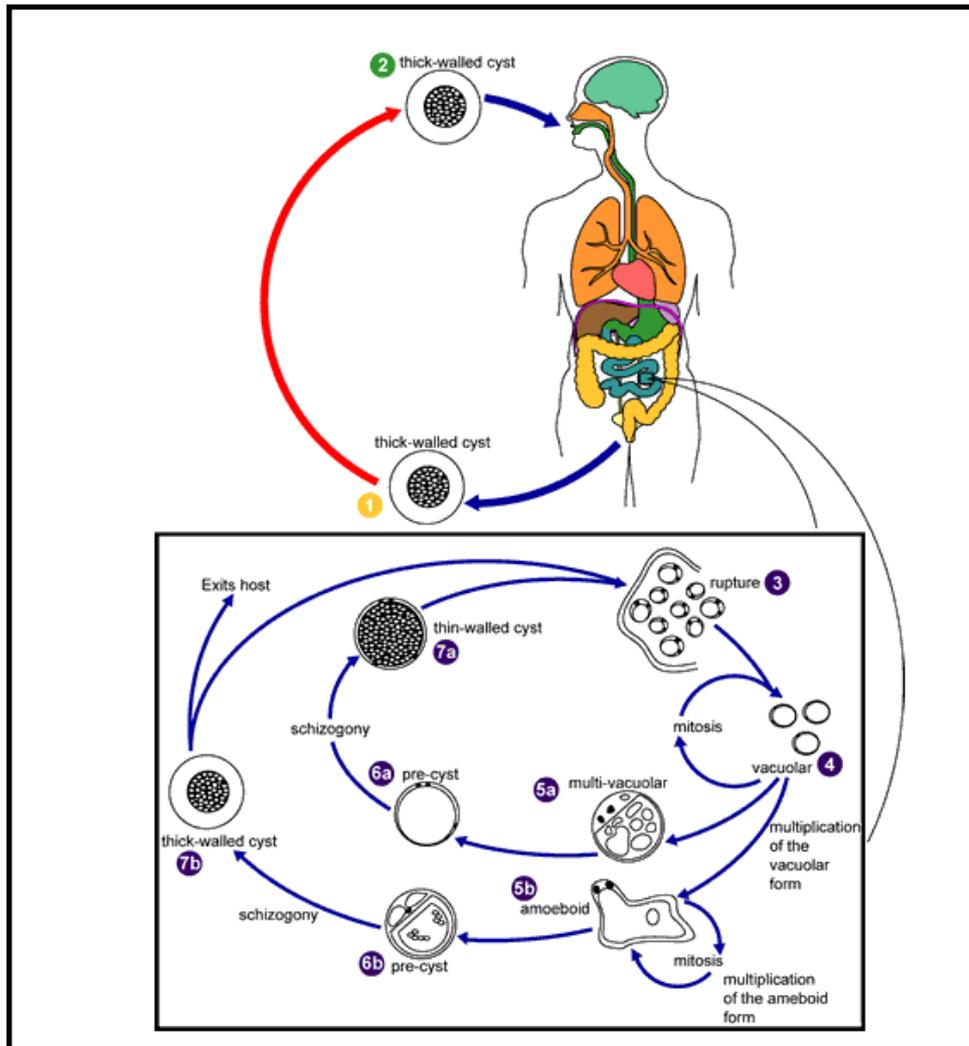


Figura 7: Ciclo biológico de *Blastocystis hominis*. Fuente: CDC. ⁽⁵⁰⁾

Recientes estudios in vitro e in vivo muestran que la infección por *Blastocystis* spp. se asocia a una variedad de trastornos gastrointestinales, especialmente en el síndrome de intestino irritable, y lesiones cutáneas. Se ha encontrado *Blastocystis* spp. tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos. En los seres humanos, se caracteriza principalmente por síntomas gastrointestinales inespecíficos como diarrea, dolor abdominal, flatulencia, náuseas, vómitos, estreñimiento, pérdida de peso o fatiga. La gravedad de la enfermedad es variable y oscila desde aguda hasta infecciones crónicas. Una hipótesis para explicar estas diferencias es su diversidad genética, aunque no se ha detectado ninguna asociación entre síntomas y subtipos de *Blastocystis* spp. en varios estudios. ⁽⁴⁹⁾

En el estudio, los niños en los que se detectó *B. hominis* junto a otros patógenos se encontraban asintomáticos o referían dolor abdominal inespecífico. Y la niña en la que se detectó este parásito en solitario consultaba por dolor abdominal persistente.

El diagnóstico se basa en la detección de la forma vacuolar en las heces en la visión al microscopio, aunque pueden resultar difíciles de identificar. La tinción más empleada es la tricrómica. Sin embargo, se ha demostrado que el cultivo in vitro a corto plazo (24 a 72 h) aumenta la sensibilidad de detección en comparación con la microscopía directa. Métodos de diagnóstico molecular basados en PCR también han sido descritos. ⁽²⁶⁾

En cuanto al tratamiento, la necesidad de tratar a las personas infectadas es controvertida, teniendo en cuenta la polémica patogénesis del organismo y la naturaleza aparentemente autolimitada de los síntomas. El fármaco más empleado es el metronidazol y ha demostrado ser el más eficaz, aunque hay una gran variedad de opciones de tratamiento como el cotrimoxazol o la nitazoxanida que son considerados de segunda elección. ⁽²⁶⁾ En el estudio, únicamente la niña que presentaba *B. hominis* en solitario se trató con metronidazol, el resto no fueron tratados para el protozoo sino que recibieron mebendazol para el tratamiento de las coinfecciones.

5.5. *Entamoeba* spp.

La prevalencia de *Entamoeba* spp. en el estudio ha sido de 0,2%. *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba dispar* y *Entamoeba moshkovskii* son tres especies morfológicamente idénticas capaces de colonizar el intestino humano, por lo que su distribución mundial no es bien conocida debido a que la mayoría de los diagnósticos se basan en la observación microscópica. *E. histolytica* es una ameba patógena conocida, las demás hay que tenerlas en cuenta porque pueden confundirse con ella a la hora de realizar el diagnóstico. Aunque estudios recientes sugieren que *E. moshkovskii* y *E. dispar* pueden causar también alteraciones intestinales. ⁽²³⁾ La prevalencia de *E. histolytica* en países en vías de desarrollo, en los que se han realizado pocos estudios al respecto, el rango de la prevalencia es de 1% a 40% en América Central y del Sur, Asia y África y de 0,2% a 10,8% en países desarrollados. ⁽²³⁾

Su ciclo se inicia con la ingestión de quistes maduros tetranucleados, que resisten el pH gástrico y en el intestino delgado se produce el desenquistamiento y la salida de los trofozoítos que colonizan el intestino grueso y se dividen por fisión binaria. Algunos de éstos se enquistan y se eliminan con las heces pudiendo sobrevivir de días a semanas en el medio externo y son infectantes, cerrándose así el ciclo. Los trofozoítos también pueden eliminarse con la materia fecal, pero se destruyen rápidamente. En muchos casos, los trofozoítos permanecen en la luz intestinal (infección no invasiva) siendo los individuos portadores asintomáticos. En algunos pacientes los trofozoítos

invaden la mucosa intestinal (enfermedad intestinal) o, a través del torrente sanguíneo, llegar a localizaciones extraintestinales como el hígado, el cerebro o los pulmones (enfermedad extraintestinal). (Figura 8)

El mecanismo de transmisión es por la vía fecal-oral, a través de agua o alimentos (frutas y verduras) contaminados con los quistes, o mediante la transmisión de persona a persona. Además, los quistes también pueden ser diseminados por artrópodos. ⁽²³⁾ Será, pues, importante tomar medidas como: beber agua embotellada, evitar el consumo de frutas y verduras crudas y sin pelar, desinsectación de moscas, eliminación sanitaria de excretas y no utilizarlas como fertilizante, etc.

El 90% de las infecciones por *E. histolytica* son asintomáticas. La amebiasis intestinal se caracteriza clásicamente por disentería y dolor abdominal, también puede ocurrir diarrea acuosa o con moco abundante. Los grupos con mayor riesgo de tener una evolución grave son los niños, ancianos, desnutridos e inmunodeprimidos. Las complicaciones incluyen colitis necrotizante, obstrucción intestinal, fístula rectovaginal, ameboma, megacolon tóxico, ulceración perianal y perforación intestinal con peritonitis o shock. La manifestación extraintestinal más frecuente es el absceso hepático amebiano debido a la diseminación hematogena de las amebas. ⁽²³⁾

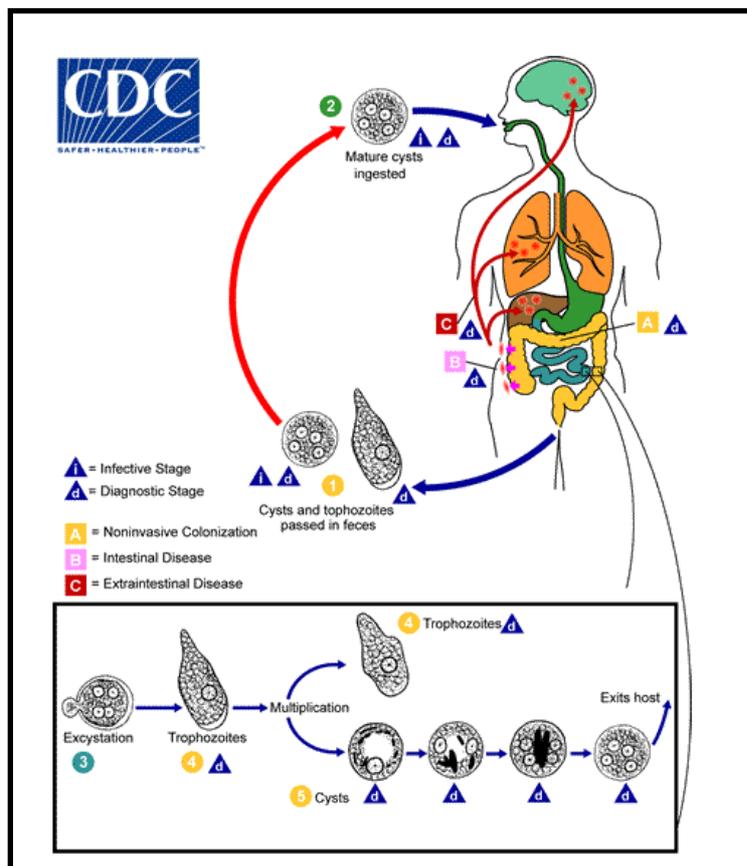


Figura 8: Ciclo biológico de *Entamoeba* spp. Fuente: CDC. ⁽⁵¹⁾

Las técnicas de PCR se han convertido en los métodos de elección por su alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la infección y capacidad para diferenciar las tres especies. Sin embargo, en los países en desarrollo, con escasos recursos, el microscopio sigue siendo clave en el diagnóstico, unido a pruebas de detección de antígenos por ELISA. ⁽²³⁾

En cuanto al tratamiento, se recomienda tratar todos los casos de infección con *E. histolytica*. Cuando no es posible diferenciar esta ameba de otras morfológicamente iguales, se recomienda no tratar a los casos asintomáticos. En los casos asintomáticos de *E. histolytica* el fármaco de elección es la paromomicina (amebicida luminal) y, en caso de enfermedad intestinal invasiva, es de elección el metronidazol seguido de paromomicina. ⁽²³⁾

En el estudio realizado, el origen geográfico de los niños afectados ha sido Marruecos y Guinea Ecuatorial. Ambos pacientes se encontraban asintomáticos a nivel intestinal y fueron diagnosticados tras la realización de un estudio de parásitos en heces como screening o tras la detección de otro patógeno. En el primer caso se informó de *E. dispar*, pero en el segundo estudio no se especificó la especie de *Entamoeba*. En ninguno de los casos se realizó tratamiento.

5.6. *Schistosoma* spp.

Al igual que *Entamoeba* spp., la prevalencia de *Schistosoma* spp. en el estudio ha sido de 0,2%. Se trata de un trematodo sanguíneo endémico en 78 países tropicales y subtropicales. Las tres especies principales que infectan los seres humanos son *S. haematobium* (plexo vesical y rectal) y *S. japonicum* y *S. mansoni* (plexo mesentérico). *S. mansoni* se encuentra en algunos países de Sudamérica y el Caribe, África y Oriente Medio y *S. haematobium* en África y Oriente Medio. ⁽⁵¹⁾ En el estudio presentaba *S. mansoni* un niño procedente de Gambia y *S. haematobium* un niño procedente de Guinea Ecuatorial, ambos países endémicos. ⁽⁵³⁾

En cuanto a su ciclo, los huevos embrionados, con un espolón lateral o terminal, se eliminan con las heces o la orina en un medio de agua dulce. En condiciones óptimas los huevos eclosionan y liberan miracidios que nadan y penetran en los moluscos, que son los hospedadores intermediarios, donde evolucionan hasta la formación de cercarias que abandonan el molusco. Las cercarias nadan libremente y penetran la piel de los seres humanos, pasan a la circulación, a la cava inferior, cavidades derechas, arteria pulmonar, venas pulmonares, cavidades izquierdas, aorta, arteria mesentérica, capilares mesentéricos, vena porta, vasos porta intrahepáticos donde

maduran y se aparean y finalmente migran contracorriente a plexos mesentéricos y vesicales.

Las hembras son de morfología filiforme, mientras que los machos son planos y se doblan longitudinalmente formando un canal ginecóforo donde se aloja la hembra. Depositán sus huevos en las pequeñas vénulas de los sistemas portales y perivesicales que se mueven progresivamente hacia la luz del intestino (*S. mansoni* y *S. japonicum*) y de la vejiga y los uréteres (*S. haematobium*), y se eliminan con las heces o la orina, respectivamente. El período entre la penetración de las cercarias hasta la oviposición es de 30 a 70 días. (Figura 9)

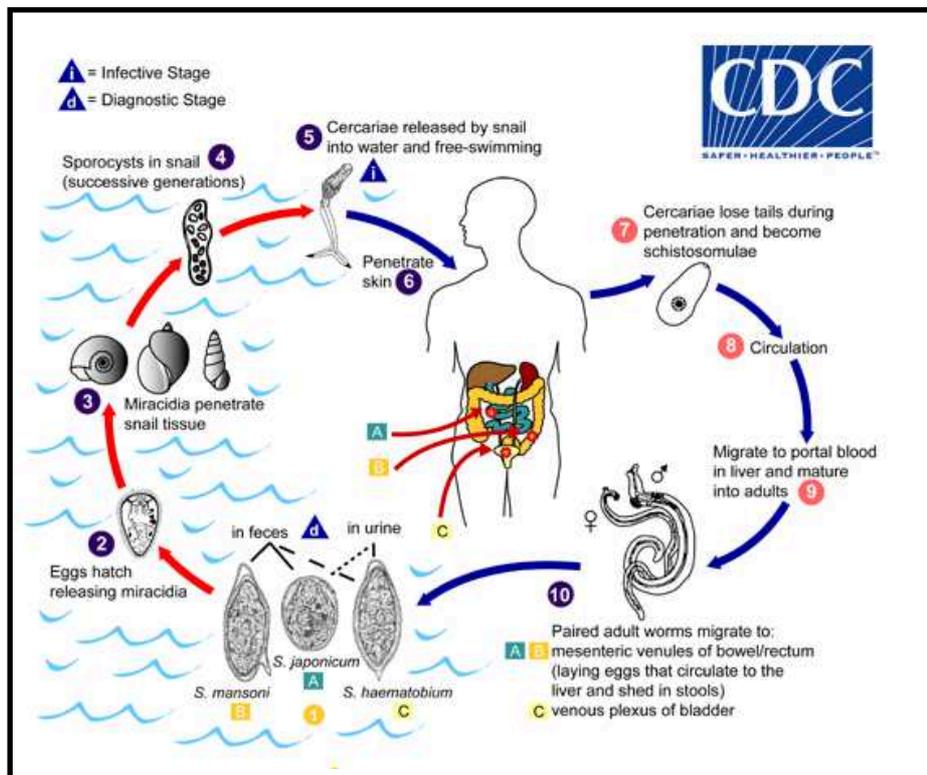


Figura 9: Ciclo biológico de *Schistosoma* spp. Fuente: CDC. ⁽⁵²⁾

El contacto humano con el agua es, pues, necesario para la infección por este parásito. Varios animales, como perros, gatos, roedores, cerdos, cabras y caballos sirven como reservorio de *S. japonicum*. ⁽⁵²⁾

Es importante para la prevención y el control de la esquistosomiasis: la eliminación sanitaria de heces y orina, molusquicidas, evitar nadar en agua dulce en áreas endémicas y, en caso de hacerlo, secar la piel mojada y friccionar con alcohol al 70%, educación sanitaria y tratamiento en masa a niños de zonas endémicas, etc.

Muchas infestaciones son asintomáticas. La esquistosomiasis aguda o fiebre de Katayama puede darse semanas después de la infección inicial, especialmente por *S. mansoni* y *S. japonicum*, caracterizada por fiebre, tos, dolor abdominal, diarrea, hepatoesplenomegalia y eosinofilia. La infección puede causar reacciones granulomatosas y fibrosis en los órganos afectados, que pueden dar lugar a manifestaciones que incluyen: la poliposis colónica con diarrea con sangre (*S. mansoni* en su mayoría), hipertensión portal con hematemesis y esplenomegalia (*S. mansoni* y *S. japonicum*), cistitis y uretritis (*S. haematobium*) con hematuria que puede progresar a cáncer de vejiga, glomerulonefritis y lesiones del sistema nervioso central.⁽⁵²⁾

La identificación microscópica de huevos en las heces o en la orina es el método más práctico para el diagnóstico, aunque las pruebas serológicas de detección de anticuerpos pueden ser útiles para el diagnóstico de pacientes que han viajado a áreas endémicas y en los que los huevos todavía no se encuentran en las muestras fecales o de orina.⁽⁵⁴⁾ Y el tratamiento de elección de la esquistosomiasis es el praziquantel.⁽⁵⁵⁾

En el estudio realizado, el paciente con *S. mansoni* se encontraba asintomático mientras que el que presentaba *S. haematobium* consultó por episodios de disuria y hematuria. Se diagnosticaron tras estudio de parásitos en heces y orina, respectivamente, y ambos se trataron con praziquantel.

5.7. *Cryptosporidium* spp.

Es un protozoo intestinal de distribución mundial, que incluye varias especies que infectan tanto a humanos como a una amplia variedad de animales. Aunque *Cryptosporidium parvum* y *Cryptosporidium hominis* son las especies más comunes que causan enfermedades en los seres humanos, también se han descrito infecciones por *C. felis*, *C. meleagridis*, *C. canis* y *C. muris*, especialmente en niños menores de cinco años y en inmunodeprimidos. *C. hominis* es más frecuente en América del Norte y del Sur, Australia y África, mientras que *C. parvum* causa más infecciones en Europa, especialmente en el Reino Unido.⁽²⁴⁾ En España la prevalencia de *Cryptosporidium* oscila alrededor del 1,1%,⁽¹¹⁾ en el estudio realizado ha sido de 0,1%.

El ciclo empieza con la ingestión de ooquistes que contienen en su interior cuatro esporozoítos. En el intestino se liberan e invaden los bordes de las microvellosidades de los enterocitos. Allí realizan un ciclo de reproducción asexual con formación de merozoítos y, a continuación, la reproducción sexual con formación de gametos

(macro y micro). Tras la fertilización de los macrogametos por los microgametos se desarrolla un cigoto que esporula (esporogonia) generando ooquistes de pared fina, involucrados en la autoinfección, y ooquistes de pared gruesa, resistentes a las condiciones medioambientales, que se eliminan con las heces y son infectantes. (Figura 10)

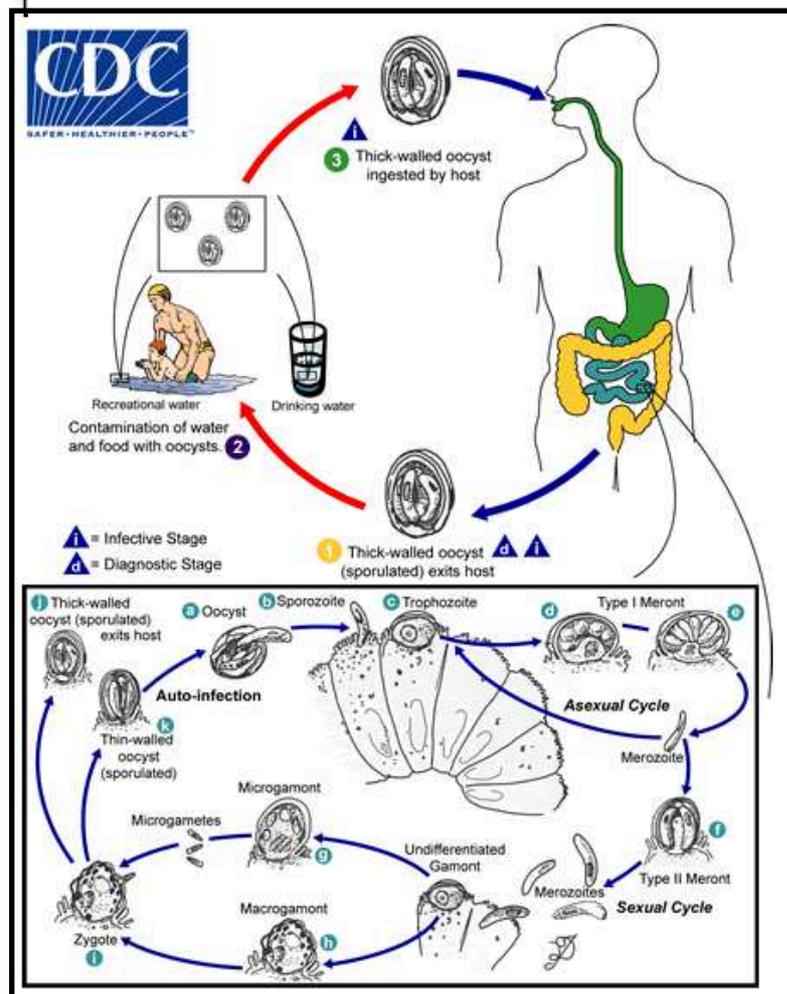


Figura 10: Ciclo biológico de *Cryptosporidium* spp. Fuente: CDC. ⁽⁵⁶⁾

El parásito puede causar infección tanto en seres humanos como en animales, y su transmisión puede ser de forma directa por vía fecal-oral a través de una zoonosis o de persona a persona, o de forma indirecta a través de agua o alimentos contaminados. La contaminación del agua potable por *Cryptosporidium* es la causa de brotes importantes de criptosporidiosis transmitida por el agua. Estos brotes se han descrito en varios países, siendo el más notable el ocurrido en Milwaukee (Wisconsin) en 1993, que afectó a más de 400.000 personas. Sin embargo, estos brotes representan solamente una pequeña proporción de los casos de *Cryptosporidium*. ⁽⁵⁷⁾

Teniendo en cuenta el ciclo y el mecanismo de transmisión, las medidas preventivas a tener en cuenta para el control de la infección serán, pues, similares a las mencionadas anteriormente en el caso de *Giardia lamblia*: medidas de higiene personal como el lavado de manos, evitar el consumo de agua y alimentos contaminados: no beber agua de lagos o ríos, beber agua embotellada o utilizar métodos como la filtración o la ebullición, etc.

La criptosporidiosis característicamente produce diarrea acuosa que, en algunas ocasiones, puede ser profusa y prolongada. La diarrea y el dolor abdominal son generalmente los síntomas que presentan los pacientes, lo que lleva a un diagnóstico de laboratorio de la criptosporidiosis. Otras características clínicas incluyen náuseas, vómitos o febrícula. De vez en cuando, se presentan síntomas inespecíficos como mialgias, debilidad, malestar general, dolor de cabeza o anorexia. La gravedad, persistencia, y el resultado final de la infección dependen de las características del patógeno y de factores del huésped, como el estado inmune. En pacientes inmunocompetentes se trata de un cuadro autolimitado de unos 7-14 días de duración, por lo que no suelen requerir tratamiento. ⁽⁵⁷⁾

El diagnóstico se realiza por la detección de ooquistes en muestras de heces mediante un examen microscópico tras concentración (con centrifugación a 500 g durante 10 min) ⁽⁵⁸⁾ y tinción ácido resistente Ziehl-Neelsen Modificada. Aunque esto no se hace en todas las muestras remitidas, pudiendo dar lugar a falsos negativos.

En el caso del estudio, se trataba de una niña española de 6 años que consultaba por dolor abdominal persistente y en el estudio de parásitos en heces se aisló *Cryptosporidium spp.*

5.8. *Hymenolepis nana*.

Hymenolepis nana ha sido el único cestodo encontrado en el estudio con una prevalencia de 0,1%. Es la causa más frecuente de infestaciones por cestodos. Aunque su distribución es mundial, la incidencia es mayor en regiones de climas cálidos y, especialmente, en niños. ⁽⁵⁹⁾ Es endémico en Asia, África y el Sur y Este de Europa. ⁽¹⁸⁾ El caso del estudio se trata de un niño de 2 años de edad adoptado, procedente de la India.

Como todos los cestodos, es hermafrodita y en cuanto a su morfología está dividido en: escólex o cabeza, cuello y cuerpo o estróbilo segmentado (proglotis). Mide de 2,5 a 4 cm, su escólex se caracteriza por la presencia de cuatro ventosas y una corona de ganchos y sus proglotis por ser más anchos que largos y presentar poros genitales

unilaterales. Pero una característica propia que lo diferencia de todos los demás es que es el único cestodo humano que no necesita hospedador intermediario en su ciclo, aunque puede usarlo. Así pues, en el hombre, su ciclo es generalmente directo aunque excepcionalmente puede ser indirecto. ⁽⁵⁹⁾

Los huevos son ingeridos, eclosionan y se libera en el intestino delgado el embrión que penetra en las vellosidades. Allí, se transforma en larva cisticercoide que posteriormente regresan a la luz intestinal tras la ruptura de las vellosidades, evaginan su escólex y se adhieren a la mucosa intestinal convirtiéndose en adultos que se localizan en el íleon desde donde liberan los proglotis grávidos. Estos se desprenden y son digeridos, liberando los huevos que salen con las heces, o los huevos también pueden liberarse a través del poro genital. Esto ocurre aproximadamente 30 días después de la infección. Los huevos liberados son infectantes y no sobreviven en el medio externo más de 10 días. Por lo tanto, también es posible la autoinfección externa (vía ano-mano-boca) y la autoinfección interna, en la que los huevos eclosionan directamente en el intestino comenzando de nuevo el ciclo sin pasar por el medio externo. La esperanza de vida de los adultos es de 4 a 6 semanas pero, principalmente gracias a la autoinfección interna, se facilita que la infección pueda persistir durante años. (Figura 11)

Pero en el ciclo también pueden intervenir hospedadores intermediarios, insectos coleópteros, como los escarabajos de los cereales y de las harinas (*Tenebrio molitor* y *Tribolium confusum*). Estos ingieren los huevos, se libera el embrión y se transforma en ellos en larva cisticercoide. Los humanos se infectan al ingerir alimentos contaminados con estos insectos. (Figura 11)

En cuanto a las estrategias de control de la transmisión es muy importante tener en cuenta esa vía de transmisión directa que ningún otro cestodo posee y de la cual debemos informar a los pacientes. Son importantes las medidas de higiene personal como el lavado de manos después de la defecación y antes de las comidas, además de otras como la eliminación sanitaria de excretas, no consumir de vegetales crudos de campos regados con aguas residuales o la lucha contra los insectos que actúan de intermediarios.

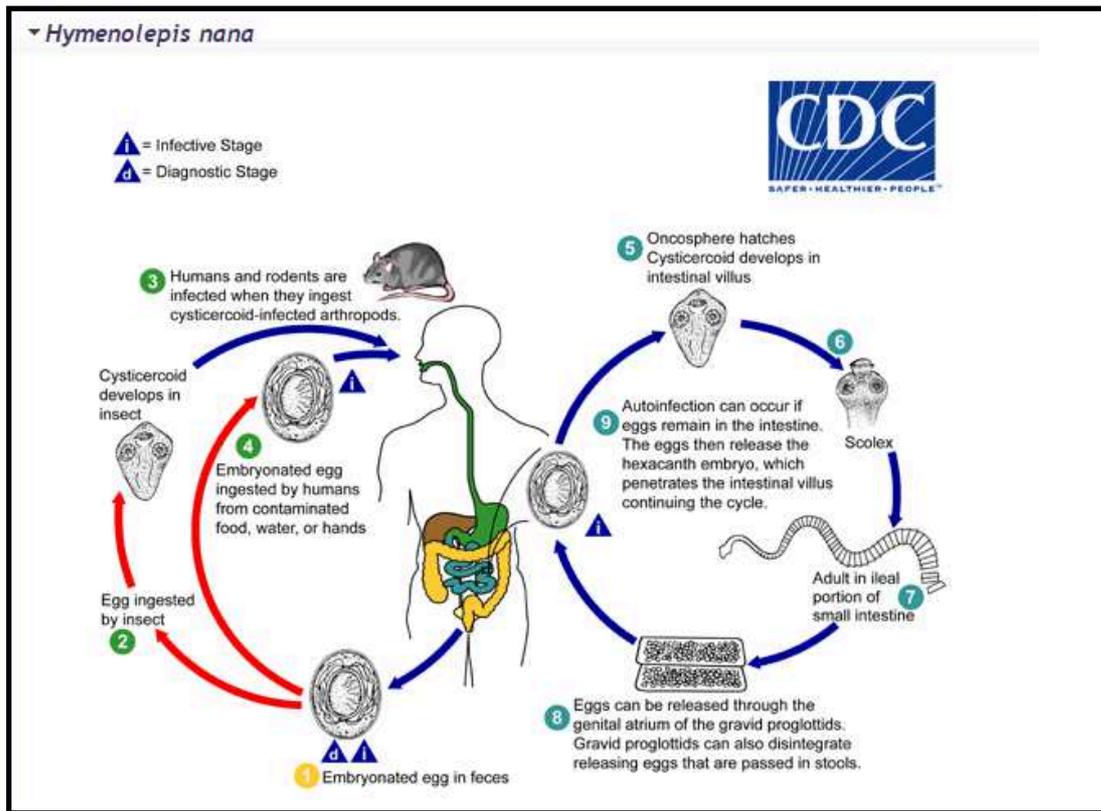


Figura 11: Ciclo biológico de *Hymenolepis nana*. Fuente: CDC. ⁽⁶⁰⁾

Su presentación más frecuente es asintomática, aunque infecciones graves pueden causar debilidad, dolores de cabeza, anorexia, dolor abdominal o diarrea. El diagnóstico se realiza por la identificación de huevos en heces, mediante técnicas de concentración. Y el tratamiento de elección es el praciquantel. ^{(60) (61)}

En el caso encontrado en el estudio, el niño se encontraba asintomático y se diagnosticó el parásito en un estudio de parásitos en heces como screening al ser adoptado y proceder de un país tropical. Se trató con praciquantel.

6. CONCLUSIONES.

1. La prevalencia de parasitosis intestinal en los niños de la muestra en los últimos 10 años es de 6,51%.
2. En el 9,5% de los casos existen coinfecciones, principalmente en niños de Guinea Ecuatorial, además de casos de Gambia, Marruecos y Pakistán.
3. El parásito intestinal más frecuente en la consulta de pediatría es *Enterobius vermicularis* diagnosticado en el 5,17% de los niños.
4. Entre los niños españoles afectados, *E. vermicularis* está presente en el 87%, siendo el parásito de mayor importancia en los casos autóctonos.
5. También hay casos de *A. lumbricoides*, *G. lamblia* y *Cryptosporidium* entre los niños de origen español.
6. *E. vermicularis* también está ampliamente distribuido en niños de otros orígenes geográficos: Marruecos, Ecuador, Argelia, Nicaragua.
7. Se debe sospechar infección por *E. vermicularis* en niños que presenten prurito anal e inquietud nocturna o bruxismo, presentes en un 64% de los afectados.
8. El diagnóstico definitivo de *E. vermicularis* se realiza mediante la visualización directa del parásito adulto o por la detección de huevos mediante la prueba del papel cello (test de Graham). Sin embargo, en la práctica clínica, en algunas ocasiones ante una alta sospecha se inicia tratamiento empírico sin confirmación diagnóstica (20% de los pacientes que se diagnosticaron de *E. vermicularis* en el estudio).
9. En el caso de *E. vermicularis* es necesario tratar a los familiares y repetir el tratamiento a las dos semanas para evitar reinfecciones, además de informar a los pacientes de las diversas medidas profilácticas. Un 30% de los afectados presentan reinfecciones y un 30% antecedentes familiares.
10. Por detrás de *E. vermicularis*, los parásitos más frecuentes son *Giardia lamblia* (0,52%) y *Trichuris trichiura* (0,52%).
11. En los niños de Guinea Ecuatorial el parásito más frecuente es *T. trichiura*, presente en el 100% de los casos, seguido por *A. lumbricoides* en un 40%.
12. *Giardia lamblia* debe ser sospechado como causa de diarrea persistente, especialmente en niños de países endémicos y en viajeros a éstos, sin olvidar que es un patógeno de distribución mundial.
13. *Blastocystis hominis* es un protozoo que en los últimos años se ha aceptado como patógeno y han tenido lugar avances significativos en el conocimiento de su biología celular, aumentando drásticamente su prevalencia. Es, por tanto, un

parásito a tener en cuenta ante síntomas gastrointestinales, como en un caso del estudio, en el que será necesario realizar tratamiento.

14. La prevalencia de *B. hominis* en el estudio, al igual que la de *A. lumbricoides*, es de 0,31%.
15. En los países desarrollados las técnicas de PCR se han convertido en los métodos de elección para el diagnóstico de *Entamoeba* spp. debido a su alta sensibilidad y especificidad tanto en el diagnóstico como en la capacidad para diferenciar las tres especies (*E. histolytica*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*). Se recomienda tratar todos los casos de *E. histolytica*, pero cuando no es posible diferenciar la especie, o es alguna de las otras, y son casos asintomáticos se recomienda no tratar, como en los pacientes del estudio.
16. Los parásitos intestinales menos frecuentes en los niños estudiados son *Entamoeba* spp. (0,2%), *Schistosoma* spp. (0,2%), *Hymenolepis nana* (0,1%) y *Cryptosporidium* spp. (0,1%). Aunque, en el caso de *Cryptosporidium*, hay que tener en cuenta que su diagnóstico puede depender de la técnica empleada para su detección.
17. *Hymenolepis nana* es el único cestodo de transmisión directa, es decir, que no necesita hospedador intermediario, aunque puede usarlo también (coleópteros). Se debe informar a los pacientes e insistir en las medidas de higiene y profilácticas que deben tener en cuenta, como se hizo en el caso del estudio.
18. El fármaco más utilizado en las infestaciones por nematodos es el mebendazol, mientras que en el caso de los protozoos es el metronidazol y en los trematodos y cestodos el praziquantel.
19. El estudio de parásitos en heces como método de screening en niños que proceden de países endémicos de ciertas parasitosis o que han viajado allí recientemente juega un papel importante a la hora de diagnosticar estos patógenos. Exceptuando los casos de *E. vermicularis*, el 46% del resto de casos del estudio se diagnosticaron de esta manera, en niños asintomáticos.

Bibliografía.

1. Rayan P, Verghese S, McDonnell PA. Geographical location and age affects the incidence of parasitic infestations in school children. *Indian J Pathol Microbiol.* 2010; 53: 498-502.
2. World Health Organization (WHO). 2010. Intestinal parasites. Available from: <http://apps.who.int/ctd/intpara/burdens.htm>. Accessed on July 7, 2010.
3. Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *Lancet.* 2004; 363: 641-53.
4. Gamboa MI, Basualdo JA, Cordoba MA, Pezzani BC, Minvielle MC, Lathitte HB. Distribution of intestinal parasitosis in relation to environmental and sociocultural parameters in La Plata (Argentina). *J Helminthol.* 2003; 77: 15-20.
5. Abou El-Soud FA, Salama RA, Taha NS. Predictors of the intestinal parasitic infection among pre-school children in rural lower, Egypt. *Egypt J Community Med.* 2009; 27: 17-34.
6. Çeliksöz A, Güler N, Güler G, Öztop AY, Degerli S. Prevalence of intestinal parasites in three socioeconomically-different regions of Sivas, Turkey. *J Health Popul Nutr.* 2005; 23: 184-91.
7. World Health Organization (WHO). 2004. The world health report 2004: changing history: Geneva.
8. Bdir S, Adwan G. Prevalence of intestinal parasitic infections in Jenin Governorate, Palestine. *Asian Pacific Journal Tropical Medicine.* 2010; 3: 745-747.
9. Hotez PJ, Fenwick A, Savioli L, Molyneux DH. Rescuing the bottom billion through control of neglected tropical diseases. *Lancet.* 2009; 373(9674): 1570–1575.
10. Harhay MO, Horton M, Olliaro PL. Epidemiology and control of human gastrointestinal parasites in children. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010; 8: 219-34.
11. Norhayati M, Fatmah MS, Yusof S, Edariah AB. Intestinal parasitic infections in man: a review. *Med J Malaysia.* 2003; 58(2): 296-305.
12. Mahmud MA, Spigt M, Bezabih AM, Pavon IL, Dinant GJ, et al. Risk factors for intestinal parasitosis, anaemia, and malnutrition among school children in Ethiopia. *Pathog Glob Health.* 2013; 107: 58–65.
13. De Silva NR, Brooker S, Hotez PJ, Montresor A, Engels D, Savioli L. Soiltransmitted helminth infections: updating the global picture. *Trends Parasitol.* 2003; 19 (12): 547-51.
14. CDC. Parasites. *Strongyloides: Epidemiology and Risk Factors.* Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2012. Available at <http://www.cdc.gov/parasites/strongyloides/epi.html>.

15. Kucik CJ, Martin GL, Sortor BV. Common intestinal parasites. *Am Fam Physician*. 2004; 69: 1161–1168.
16. Craig P, Ito A. Intestinal cestodes. *Curr Opin Infect Dis*. 2007; 20: 524-32.
17. CDC. Parasites. Taeniasis: Epidemiology and Risk Factors. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/parasites/taeniasis/epi.html>.
18. Cho SC, Lee HL, Lee OY, Yoon BC, Choi HS, Hahm JS, et al. *Hymenolepis nana* infection of the colon in an adult male. *Gastrointest Endosc*. 2009; 70: 784–785.
19. Steinmann P, Keiser J, Bos R, Tanner M, Utzinger J. Schistosomiasis and water resources development: systematic review, meta-analysis, and estimates of people at risk. *Lancet Infect Dis*. 2006; 6(7): 411–425.
20. Karanis P, Kourenti C, and Smith H. Waterborne transmission of protozoan parasites: a worldwide review of outbreaks and lessons learnt. *J. Water Health*. 2007; 5: 1–38.
21. Feng Y, Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis. *Clin Microbiol Rev*. 2011; 24: 110–140.
22. WHO/PAHO/UNESCO. A consultation with experts on amoebiasis. *Epidemiol Bull*. 1997; 18 (1): 13-4.
23. Chacín-Bonilla L. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección [An update on amebiasis] *Rev Med Chil*. 2013; 141(5): 609–615.
24. Putignani L, Menichella D. Global distribution, public health and clinical impact of the protozoan pathogen *Cryptosporidium*. *Interdiscip Perspect Infect Dis*. 2010; 2010: 1–39.
25. Fletcher SM, Stark D, Harkness J, Ellis J. Enteric protozoa in the developed world: a public health perspective. *Clin Microbiol Rev*. 2012; 25: 420–449.
26. Tan KS: New insights on classification, identification, and clinical relevance of *Blastocystis* spp. *Clin Microbiol Rev*. 2008; 21: 639-665.
27. Huerga Aramburu H, López-Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. *Annales de Pédiatriá (Barcelona)*. 2004; 60: 16–21.
28. Sejdini A, Mahmud R, Lim YA, et al. Intestinal parasitic infections among children in central Albania. *Ann Trop Med Parasitol*. 2011; 105: 241-250.
29. Jarabo MT, García-Morán NP, García-Morán JI. Prevalence of intestinal parasites in a student population. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 1995; 13: 464–468.

30. Manzardo C, Treviño B, Gómez i Prat J, et al. Communicable diseases in the immigrant population attended to in a tropical medicine unit: epidemiological aspects and public health issues. *Travel Med Infect Dis.* 2008; 6: 4–11.
31. Cobo FI, Salas-Coronas J, Cabezas-Fernández MT, et al. Infectious Diseases in Immigrant Population Related to the Time of Residence in Spain. *J Immigr Minor Health.* 2014.
32. Walshe T, Kavanagh DO, Bennani F, Eustace PW. The escaped worm. *J Am Coll Surg.* 2006; 203: 579.
33. CDC. Parasites. Enterobiasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/index.html>.
34. Ariyarathenam AV, Nachimuthu S, Tang TY, Courtney ED, Harris SA, Harris AM; *Enterobius vermicularis* infestation of the appendix and management at the time of laparoscopic appendectomy: case series and literature review. *Int J Surg.* 2010; 8(6): 466-469.
35. Parija SC, Sheeladevi C, Shivaprakash MR, Biswal N. Evaluation of lactophenol cotton blue stain for detection of eggs of *Enterobius vermicularis* in perianal surface samples. *Trop Doct.* 2001; 31(4): 214-5.
36. CDC. Parasites. Enterobiasis: Treatment Information. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/enterobiasis/tx.html>.
37. Flanagan PA. *Giardia* diagnosis, clinical course and epidemiology. A review. *Epidemiol Infect.* 1992; 109 (1): 1-22.
38. Adam RD. Biology of *Giardia lamblia*. *Clin. Microbiol. Rev.* 2001; 14: 447–475.
39. O. Doiz, A. Clavel, S. Morales, M. Varea, F.J. Castillo, C. Rubio, et al. House fly (*Musca domestica*) as a transport vector of *Giardia lamblia*. *Folia Parasitol.* 2000; 47: 330–331.
40. CDC. Parasites. Giardiasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/index.html>.
41. CDC. Parasites. Giardiasis: Laboratory Diagnosis. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/dx.html>.
42. CDC. Parasites. Giardiasis: Treatment Information. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/giardiasis/tx.html>.

43. CDC. Parasites. Trichuriasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/index.html>.
44. CDC. Parasites. Ascariasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/index.html>.
45. CDC. Parasites. Trichuriasis: Laboratory Diagnosis. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/dx.html>.
46. CDC. Parasites. Ascariasis: Laboratory Diagnosis. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/dx.html>.
47. CDC. Parasites. Trichuriasis: Treatment Information. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/trichuriasis/tx.html>.
48. CDC. Parasites. Ascariasis: Treatment Information. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/ascariasis/tx.html>.
49. Wawrzyniak I, Poirier P, Viscogliosi E, Meloni D, C. Texier C, Delbac F, Alaoui HE. *Blastocystis* an unrecognized parasite: an overview of pathogenesis and diagnosis. *Ther Adv Infect Dis*. 2013; 1(5): 167–178.
50. CDC. Parasites. *Blastocystis hominis*: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/blastocystis/index.html>.
51. CDC. Parasites. Amebiasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>.
52. CDC. Parasites. Schistosomiasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/index.html>.
53. Hotez PJ, Fenwick A. Schistosomiasis in Africa: An Emerging Tragedy in Our New Global Health Decade. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009; 3(9): e485.
54. CDC. Parasites. Schistosomiasis: Laboratory Diagnosis. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/schistosomiasis/dx.html>.

55. Zwang J, Olliaro P. Clinical efficacy and tolerability of praziquantel for intestinal and urinary schistosomiasis, a meta-analysis of comparative and non-comparative clinical trials. *PLOS Neglected Tropical Diseases*. 2014; 8(11): e3286.
56. CDC. Parasites. Cryptosporidiosis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/cryptosporidiosis/index.html>.
57. Bouzid M, Hunter PR, Chalmers RM, Tyler KM. *Cryptosporidium* pathogenicity and virulence. *Clin Microbiol Rev*. 2013; 26: 115–134.
58. Clavel A, Arnal A, Sanchez E, Varea M, Quílez J, Ramírez I, Castillo FJ. Comparison of 2 centrifugation procedures in the formalin – ethyl acetate stool concentration technique for the detection of *Cryptosporidium* oocysts. *International Journal of Parasitology*. 1996; 26: 671-672.
59. Craig P, Ito A. Intestinal cestodes. *Curr Opin Infect Dis*. 2007; 20: 524-32.
60. CDC. Parasites. Hymenolepiasis: Parasite Biology. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/hymenolepiasis/index.html>.
61. CDC. Parasites. Hymenolepiasis: Laboratory Diagnosis. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Resources, CDC; 2013. Available at <http://www.cdc.gov/dpdx/hymenolepiasis/dx.html>.