



Infecciosas

PALUDISMO pág. 221

Puntos clave

Otras parasitosis importadas son enfermedades parasitarias endémicas en países en vías de desarrollo, distintas de la malaria. La parasitación intestinal es la patología más frecuente en niños de estas áreas. Tres muestras de heces de días alternos y un laboratorio especializado proporcionan la mayor rentabilidad diagnóstica.

Las enfermedades protozoarias más frecuentes son: con afectación exclusiva gastrointestinal, la giardiasis; con afectación prioritaria gastrointestinal y potencialmente en tejidos, la amebiasis, y con afectación gastrointestinal y del sistema retículo-endotelial, la tripanosomiasis.

Las enfermedades por nematodos más importantes son: con afectación exclusivamente intestinal, la trichuriasis; con participación gastrointestinal y pulmonar, la ascariasis; con afectación de piel y pulmón, la anquilostomiasis, y con participación de piel, gastrointestinal y pulmonar, la estromboliodiasis. La toxocariasis infesta tejidos, causando eosinofilia franca.

La enfermedad por trematodos más importante es la esquistosomiasis, con afectación cutánea, y según la especie, gastrointestinal, genitourinaria y del sistema nervioso central. La enfermedad por cestodo más frecuente en niños es la himenolepiasis, con participación exclusiva digestiva. La cisticercosis es el cuadro más severo con afectación neurológica.

Otras parasitosis importadas

MARÍA JOSÉ MELLADO, MILAGROS GARCÍA-HORTELANO Y MARÍA JOSÉ CILLERUELO

Unidad de Pediatría Tropical y Consulta del Niño Viajero. Hospital Carlos III. Madrid. España.
mmellado.hciii@salud.madrid.org; mgarcia.hciii@salud.madrid.org; mcilleruelo.hciii@salud.madrid.org

Con la expresión “otras parasitosis importadas” nos referimos a enfermedades parasitarias, distintas de la malaria, que diagnosticamos en niños inmigrantes o viajeros de áreas endémicas para esas enfermedades. En España viven unos 300.000 niños inmigrantes, un grupo creciente de niños procedentes de adopciones internacionales y una minoría de niños viajeros de zonas endémicas. La complejidad de estas enfermedades hace necesario conocer la distribución geográfica de los parásitos, un alto índice de sospecha y un laboratorio especializado. El tratamiento implica conocer los fármacos disponibles y los dispensados por “medicamentos extranjeros”, las indicaciones y dosis pediátricas y las pautas alternativas para resistencias.

Enfermedades parasitarias importadas

La parasitación intestinal es la afección más frecuente en niños inmigrantes y adoptados (25-75%) y con frecuencia (15-20%) la parasitación es múltiple¹⁻⁷. Tres muestras de heces de días alternos proporcionan la mayor rentabilidad diagnóstica⁸. La clasificación de los parásitos (tabla 1) informa acerca de la patogenia del síndrome parasitario⁹. Es necesario diferenciar los parásitos que producen cuadros intestinales, más frecuentes y menos graves, de los que originan cuadros sistémicos y también los parásitos patógenos de los comensales. Algunos parásitos pueden producir enfermedad congénita¹⁰ (tabla 2). Nos referiremos a los 3 grandes grupos de parásitos: protozoos, helmintos y filarias, mencionando los más frecuentes. En el artículo se realiza además una orientación diagnóstica sindrómica¹¹ (tablas 3

y 4) y se detallan los tratamientos más habituales¹²⁻¹⁶ y las alternativas para casos de resistencia o intolerancia^{4,17} (tabla 5).

Enfermedades producidas por protozoos

Protozoos más importantes que producen infestación intestinal

Giardiasis¹⁸⁻²⁰: *Giardia lamblia*

Es la parasitación más ubicua del mundo, más frecuente en climas templados y especialmente en niños de guarderías, orfanatos, etc. La transmisión es fecal-oral entre personas, aunque algunos animales (perros, gatos) pueden ser reservorios.

Ciclo vital. Los quistes eliminados por las heces contaminan el agua, los alimentos y las manos, y por vía oral llegan al intestino delgado, donde se rompen y multiplican y se fijan a la mucosa, produciendo la enfermedad, y posteriormente se eliminan por heces.

Clínica. El período de incubación es de 5 días y puede evolucionar: *a)* portador asintomático; *b)* cuadro agudo de dolor abdominal y diarrea, y *c)* cuadro crónico de malabsorción (el 30-50% de las formas agudas) o urticaria.

Diagnóstico. Estudio de heces, aspirado duodenal o biopsia intestinal.

Amebiasis²¹⁻²³

Entamoeba histolytica es la única ameba patógena y la tercera causa mundial de muerte por

Lectura rápida



En nuestro medio hay un número creciente de menores de países en vías de desarrollo con "otras parasitosis importadas", nos referimos a enfermedades parasitarias endémicas en esos países y distintas de la malaria. La parasitación intestinal es la afección más frecuente en estos niños.

Hay 3 grandes grupos de enfermedades parasitarias: por protozoos, por helmintos y por filarias. Un alto índice de sospecha, el conocimiento de la distribución geográfica, del ciclo vital, de la clínica y de los fármacos antiparasitarios son necesarios para el manejo adecuado. Tres muestras de heces de días alternos y un laboratorio especializado proporcionan la mayor rentabilidad diagnóstica.



Tabla 1. Clasificación de enfermedades parasitarias

Protozoos

Infección intestinal y genital

Amebiasis (*Entamoeba histolytica*)

Giardiasis (*Giardia lamblia*)

Cryptosporidiosis (*C. parvum*)

Balantidiosis (*B. coli*)

Isosporiasis (*I. belli*)

Dientamebiasis (*D. fragilis*)

Entamebiasis (*E. polecki*)

Bastocistosis (*B. hominis*)

Protozoos no patógenos: amebas

(*E. hartmanni*, *Escherichia coli*, *E. dispar*,

Endolimax nana, *Iodamoeba buetschlii*)

y flagelados (*Chilomastix mesnili*,

Pentatricomonas hominis, *Enteromonas*

hominis, *Retortamonas intestinales*)

Tricomoniasis

Infección de sangre y sistema reticuloendotelial

Malaria: *Plasmodium falciparum*, *P. vivax*,

P. malarie, *P. ovale*

Tripanosomiasis africana: *Trypanosoma gambiens* (enfermedad del sueño), *T. rhodesiense*

Tripanosomiasis americana: *T. cruzi* (enfermedad de Chagas)

Leishmaniasis: visceral, cutánea, mucosa

Babesiosis

Infección en tejidos

Toxoplasmosis

Neumocistosis

Amebas free-living: *Naegleria*,

Acanthamoeba, *Leptomyxid*

Otras: sarcosporidiosis, microsporidiosis,

cistoisosporoasis

Helmintos (gusanos)

Nematodos

LIMITADOS AL TRACTO GASTROINTESTINAL

Enterobiasis: *Enterobius vermicularis*

Trichuriasis: *Trichura trichuris*

Capilarosis intestinal

Tricostrongiliasis

NEMATODOS QUE MIGRAN A PULMÓN

Ascaridiasis: *Ascaris lumbricoides*

NEMATODOS QUE MIGRAN A PULMÓN Y A PIEL

Anquilostomiasis: *Necator americanus*,

Anquilostomas duodenalis, *A. ceilonicum*,

A. braziliensis, *A. canium*

Estrongiloidiasis: *Strongyloides stercoralis*

Otros nematodos que infectan tejidos

Draculianosis

Triquinosis

Toxocariasis

Gnastostomiasis

Angiostrongiliasis

Larva migrans cutánea

Anisakiasis

Algunos clasifican aquí la filariasis

Trematodos

Esquistosomiasis: *Schistosoma haematobium*,

S. mansoni, *S. japonicum*, *S. mekongi*

Trematodos intestinales: fasciolipsiasis, equinostomiasis, heterofiasis, gasterostiasis

Trematodos hepáticos

Opistorquiasis, clonorquiasis, fascioliasis, dicroeliasis y euritremiasis, paragonimus

Cestodos

Gusanos planos

Difilobotiasis

Teniasis: *Taenia saginata*, *T. solium*

Himenolepiasis: *Hymenolepis nana*

Dipilidiasis

INFECCIÓN POR LARVAS DE CESTODOS

Cisticercosis

Echinococcosis hepática (quist hidatídico)

Echinococcosis alveolar

Echinococcosis poliquística

Esparganosis

Coenuriasis

Filarias

Filarias linfáticas

F. bancrofti

F. malayan

F. timori

F. hypereosinofilica

Loasis

Loa loa

Oncocercosis

Oncocerca volvulus

Otras

Mansonella ozzardi

Mansonella perstans

Mansonella streptocerca

Dirofilaris

Parásitos no patógenos

Protozoos

Chilomastix mesnili, *Enteromonas hominis*, *Retortamonas intestinalis*, *Trichomonas hominis*, *Trichomonas tenax*

Amebas

E. coli, *E. hartmanni*, *E. gingivalis*, *E. polecki*, *E. washkouskii*, *E. dispar*

Nematodos

Capilaria hepatica, *Diophyphma renale*, *Dipetolana perstans* y *D. streptocerca*, *Mansonella ozzardi*, *Syngamus laryngeus*, *Ternides diminutus*

enfermedad parasitaria. Es más frecuente en México, Centro y Suramérica, India, Asia tropical y África. La fuente de infección es el ser humano, que elimina quistes por las heces. La transmisión es fecal-oral.

Ciclo vital. Los quistes llegan, a través de las manos, alimentos y aguas contaminadas, al intestino delgado, donde se transforman en trofozoitos que pasan al colon y son responsables de la clínica. Desde aquí se eliminan como tro-

Tabla 2. Infestación por parásitos que pueden producir parasitación congénita

Protozoos

Paludismo (todas las especies)

Tripanosomiasis (todas las especies)

Leishmaniasis visceral

Toxoplasmosis

Neumocistosis

Helmintos

Filariasis (*F. bancrofti*, *Oncocerca volvulus*)

Esquistosomiasis (todas las especies)

Triquinosis

Dudosos: ascariasis y toxocariasis

Tabla 3. Enfoque diagnóstico del síndrome de diarrea en el niño inmigrante

Diarrea aguda

Asociada a heces con sangre

Amebiasis (solo *Entamoeba histolytica*), balantidiosis, trichuriasis (no habitualmente)

Asociada a fiebre

Cryptosporidiosis, cyclosporidiosis

Asociada con fiebre + deposiciones con sangre

Campylobacter, *E. coli*, esquistosomiasis, malaria, rotavirus, salmonelosis, shigelosis

Asociada con heces acuosas

Cólera

Diarrea crónica

Asociada a heces con sangre

Amebiasis (sólo *E. histolytica*), balantidiosis, trichuriasis (no habitualmente), esquistosomiasis

Asociada a estatorrea

Capilarosis, criptosporidiosis, estrongiloidiasis, giardiasis, isosporidiasis

Asociada a fiebre + síndrome constitucional

Leishmaniasis visceral, sida, tuberculosis intestinal

fozoítos o como quistes en heces, con lo que se completa el ciclo.

Clínica. En el 90% de los casos, los quistes quedan confinados en la luz del colon; es lo que se conoce como portador asintomático o

Tabla 4. Enfoque diagnóstico sindrómico de las enfermedades parasitarias más frecuentes

Anemia: malaria, trichuriasis, uncinariasis (*Necator americanus*, *Ancylostomas duodenalis*)

Hepatopatía: absceso hepático amebiano, esquistosomiasis (*Schistosoma japonicum*, *S. mansoni*), leishmaniasis visceral, disentería amebiana, malaria, toxocariasis, tripanosomiasis africana (*Trypanosoma brucei rhodesiense*), estrongiloidiasis, ascariasis, quiste hidatídico, opistorquiosis, tripanosomiasis americana (fase aguda)

Esplenomegalia: malaria, esquistosomiasis (fiebre de Katayama), leishmaniasis visceral, tripanosomiasis africana (*T. brucei gambiensis*, *T. brucei rhodesiensis*), tripanosomiasis americana (fase aguda), babesiosis

Manifestaciones cutáneas: oncocercosis, leishmaniasis cutánea, sarna, leishmaniasis visceral, amebiasis, mansonelosis, larva cutánea *migrans* (*Strongyloides*, *Ancylostomas braziliensis*), larva *currens* (*Strongyloides*), tripanosomiasis africana (*T. brucei gambiense*), cisticercosis

Asma: ascariasis (síndrome de Loeffler), uncinariasis (*Necator americanus*, *Ancylostomas duodenalis*), estrongiloidiasis, larva cutánea *migrans* (*Ancylostomas braziliensis*), esquistosomiasis (*S. japonicum*, fiebre de Katayama), toxocariasis (larva *migrans* visceral), mansonelosis

Eosinofilia

Parásitos intestinales: ascariasis, estrongiloidiasis, trichuriasis, uncinariasis

Filarias: filariasis linfáticas (*Wuchereria bancrofti*, *Bugia malayi*, *Bugia timori*), loasis, mansonelosis, oncocercosis

Otras parasitosis: toxocariasis, esquistosomiasis, hidatidosis, cisticercosis, larva cutánea *migrans* (*Ancylostomas braziliensis*)

Edema migratorio y recurrente: loasis, gnastostomiasis, paragonimosis, mansonelosis y filariasis (*Wuchereria bancrofti*)

Adenopatías: oncocercosis, esquistosomiasis, filariasis linfática (*Wuchereria bancrofti*, *Bugia malayi*, *Bugia timori*), leishmaniasis visceral, tripanosomiasis (*T. brucei gambiensis*, *T. brucei rodhensionis*, *T. cruz* [fase aguda])

Lectura rápida



Enfermedades producidas por protozoos

Con infestación intestinal

Giardia lamblia es el protozoo intestinal más ubicuo, especialmente en guarderías y orfanatos, su transmisión es fecal-oral. Cursa con dolor abdominal y diarrea o cuadro crónico de malabsorción. El tratamiento de elección es metronidazol.

Entamoeba histolytica, única ameba patógena, es un protozoo intestinal de transmisión fecal-oral. La clínica puede ser asintomática, o producirse una amebiasis sintomática invasiva que puede ser crónica (colitis amebiana no disentérica) o aguda (colitis amebiana disentérica). Las complicaciones suelen ser megacolon tóxico, amebomas y abscesos a distancia (amebiasis invasiva extraintestinal). Para su tratamiento, se emplean amebicidas intraluminares, tisulares y cirugía para su tratamiento.

Con infestación de la sangre y del sistema reticuloendotelial

La tripanosomiasis es una enfermedad protozoaria que afecta a sangre y sistema reticuloendotelial. Las especies africanas son *Trypanosoma brucei gambiensis*, que cursa con meningoencefalitis crónica (enfermedad del sueño) y *T. brucei rhodesiensis*, que se caracteriza por encefalopatía difusa. La especie americana es *T. cruzi*, que produce la enfermedad de Chagas. El tratamiento de elección varía según la especie.



Lectura rápida



Enfermedades producidas por helmintos

Nematodos intestinales limitados al tracto gastrointestinal

Trichuris trichiura es un nematodo limitado al tracto gastrointestinal muy ubicuo y de transmisión fecal-oral. Clínica: asintomático, diarrea sanguinolenta y dolor cólico similar a la amebiasis, retraso del crecimiento y prolapso rectal. Eosinofilia moderada. El tratamiento de elección es el mebendazol.

Nematodos intestinales que migran al pulmón

Ascaris lumbricoides es el helminto más frecuente y el de mayor tamaño; nematodo intestinal que infesta por vía oral y migra a pulmón. Clínica: asintomático, diarrea, dolor abdominal, vómitos y retraso del crecimiento. Tos, fiebre, hemoptisis, sibilancias y neumonitis-síndrome de Loeffler. Complicaciones: oclusión intestinal, apendicitis, pancreatitis, absceso hepático y expulsión del gusano. Eosinofilia moderada. El tratamiento de elección es el mebendazol.



Tabla 5. Tratamiento de los parásitos más frecuentes en niños inmigrantes. Fármacos de elección y alternativas

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo (h)	Vía	Tiempo (días)
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15 mg/kg/día	8	PO	7
	Tinidazol	50 mg/kg/día (máximo 2 g)	24	PO	1
	Quinacrina	6 mg/kg/día (máximo 300 mg)	8	PO	5-7
	Albendazol ^a	400 mg/día	24	PO	5
	Furazolidona	6 mg/kg/día	6	PO	7-10
	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8	PO	7
<i>Entamoeba histolytica</i>	Portador asintomático	Paromomicina	25-35 mg/kg/día	8	PO
		Yodoquinol	30-40 mg/kg/día	8	PO
	Colitis amebiana, corticoides contraindicados	Metronidazol	30-50 mg/kg/día	8	PO
		Tinidazol +	50 mg/kg/día (máximo 2 g)	24	PO
		paromomicina y posteriormente yodoquinol	Igual dosis e intervalo		Igual duración
	Abceso hepático amebiano	Metronidazol	30-50 mg/kg/día	8	PO
Si no evoluciona bien, cirugía (corticoides contraindicados)		Metronidazol	25-30 mg/kg/día	8	i.v.
		Tinidazol +	50-60 mg/kg/día (máximo 2 g)	24	PO
		paromomicina y posteriormente yodoquinol	Igual dosis e intervalo		Igual duración
	<i>Trypanosoma brucei</i>				
	Gambiensis	Fase precoz:			
		Pentamidina	4 mg/kg/día	24	i.m
		Suramina	5 mg/kg día 1 y 20 mg/kg días 3, 10, 17, 24 y 31	24	i.v.
		Eflornitina	400 mg/kg/día	12	i.v.
		Fase tardía:			
		Melarsoprolol	2 mg/kg/día	Días 1, 7 y 21	i.v.
		Eflornitina	400 mg/m ² /día	12	i.v.
					14
<i>Rhodesiensis</i>	Fase precoz:				
		Suramina	Igual dosis		
		Eflornitina	400 mg/kg/día	12	i.v.
		Fase tardía:			
		Melarsoprolol	2 mg/kg/día	Días 1, 7 y 21	i.v.
		Eflornitina	400 mg/m ² /día	12	i.v.
<i>Trypanosoma cruzi</i>	Nifurtimox	15-20 mg/kg/día	6	PO	90
	Benznidazol	5-7 mg/kg/día	24	PO	30-120

continúa en la página siguiente

Tabla 5. Tratamiento de los parásitos más frecuentes en niños inmigrantes.
Fármacos de elección y alternativas (continuación)

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo (h)	Vía	Tiempo (días)
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol ^b	100 mg/dosis	12	PO 3	
	Albendazol ^a	400 mg/dosis	24 h	PO	1
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol ^b	100 mg/dosis	12	PO	3
	Pamoato de pirantel	11 mg/kg/dosis (máximo 1 g)	24	PO	3
	Albendazol ^a	400 mg/dosis	24	PO	1
<i>Anquilostomas braziliensis</i>	Tiabendazol tópico	Varias veces al día		Tópico	
	Tiabendazol	25/mg/kg/día	8	PO	5-10
	Ivermectina	150-200 µg/kg/día	24	PO	1-2
	Albendazol ^a	200 mg/kg/día	24	PO	3-5
<i>Ancylostomas duodenalis</i>	Mebendazol ^b	100 mg/12 h o 500 mg/24 h		PO	3
	Pamoato de pirantel	11 mg/kg/dosis (máximo 1 g)	24	PO	3
	Albendazol ^a	400 mg/dosis	24	PO	3-5
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Tiabendazol	50 mg/kg/día (máximo 3 g)	12	PO	3-5
	Si hiperinfestación	Igual		PO	7-10
	Albendazol	400 mg/dosis	24	PO	3-6
	Ivermectina	0,20 mg/kg/día	24	PO	1-2
Toxocarosis (corticoides si es grave o hay afectación ocular)	Dietilcarbamacina	6 mg/kg/día	8	PO	7-10
	Albendazol ^a	200-400 mg/dosis	12	PO	7-10
	Mebendazol ^b	100-200 mg/dosis	12	PO	5
Schistosoma					
<i>Haematobium</i>	Praziquantel	40 mg/kg/día	12	PO	1
<i>S. japonicum</i>	Praziquantel	60 mg/kg/día	8	PO	1
<i>S. mekongi</i>	Praziquantel	60 mg/kg/día	8	PO	1
<i>S. mansoni</i>	Praziquantel	40 mg/kg/día	12	PO	1
	Oxamiquine	15-30 mg/kg/día	24	PO	1
<i>Hymenolepis nana</i>	Praziquantel	25 mg/kg/día	24	PO	1
	Niclosamida	Primera dosis: 40 mg/kg/día	24		
		Dosis siguientes: 20 mg/kg/día	24	PO	7
	Albendazol ^a	400 mg/dosis	24	PO	1
<i>Taenia solium</i>	Praziquantel	5-10 mg/kg/día	24	PO	1
<i>Taenia saginata</i>	Niclosamida	50 mg/kg/día	24	PO	1
Cisticercosis (corticoides: si encefalitis, hipertensión craneal o convulsiones)	Albendazol	15 mg/kg/día	8	PO	8-28
	Praziquantel Cirugía	50 mg/kg/día	8	PO	15

continúa en la página siguiente

Lectura rápida



Nematodos intestinales que migran a pulmón y piel

La anquilostomiasis está producida por nematodos intestinales que penetran por la piel y migran a pulmón. *Ancylostomas braziliense* (larva de uncinaria de perros y gatos) causa lo que se conoce como larva cutánea *migrans*. *A. duodenalis* y *Necator americanus* (larva de uncinaria humana) producen pápulas en la zona de penetración, tos, sibilancias e infiltrados pulmonares fugaces. El tratamiento de elección varía según la especie.

Strongyloides stercoralis es un nematodo que penetra por la piel, migra al pulmón y puede permanecer de por vida. Clínica: asintomático, diarrea, vómitos, dolor abdominal, malabsorción y enteropatía pierde proteínas. Erupción en zona de penetración y, al migrar, síndrome de larva cutánea *migrans* y urticaria evanescente: larva *currens*, tos, sibilancias y síndrome de Loeffler. En inmunodeprimidos, cuadro diseminado. Se asocia a eosinofilia moderada. El tratamiento de elección es el tiabendazol.



Lectura rápida



Nematodos que infectan tejidos

La toxocariasis está producida por nematodos que infectan tejidos, como *Toxocara catis* y *T. cani*. Clínica: fiebre, hepatosplenomegalia dolorosa, sibilancias, disminución de agudeza visual y síndrome de larva migrans visceral. Diagnóstico por serología asociada a eosinofilia franca. El tratamiento de elección es el albendazol.

Trematodos

La esquistosomiasis está producida por un trematodo intestinal que penetra por la piel desde aguas dulces. Clínica aguda: "prurito del bañista", fiebre de Katayama con tos y diarrea. Cuadro crónico: hepatomegalia dolorosa, hipertensión portal, diarrea sanguinolenta (*Schistosoma mansoni*), hematuria, pielonefritis, uropatía obstructiva (*S. hematobium*), fiebre, urticaria y afectación del sistema nervioso central (*S. japonicum*), todos mielitis transversa. Diagnóstico: huevos en heces, orina y biopsia rectal. El tratamiento de elección es el praziquantel.



Tabla 5. Tratamiento de los parásitos más frecuentes en niños inmigrantes. Fármacos de elección y alternativas (continuación)

Patógeno	Fármaco	Dosis	Intervalo (h)	Vía	Tiempo (días)
Filariasis linfática y loasis (corticoides o antihistamínicos con dietilcarbam)	Dietilcarbamacina	Día 1: 1 mg/kg/día	24	PO	1
		Día 2: 3 mg/kg/día	8	PO	1
		Día 3: 6 mg/kg/día	8	PO	21
	Ivermectina ^c	0,15 mg/kg/monodosis 24 h y repetir cada 6-12 meses		PO	1
Oncocercosis	Ivermectina ^c	Igual dosis			
Mansonella perstans	Mebendazol ^b	100 mg/día	12	PO	30
	Albendazol ^a	400 mg/día	12	PO	10

PO: oral; i.v.; intravenoso; i.m: intramuscular.

^aAlbendazol: la monodosis de este fármaco a 400 mg está aprobada en niños mayores de 4 años, pero se usa ampliamente para helmintiasis intestinales a cualquier edad. Para conseguir efecto sistémico deben darse 2 o 3 dosis (en general 15 mg/kg/día) administradas con comidas para aumentar su absorción. ^bMebendazol: las monodosis de 100 mg/12 h están aprobadas en mayores de 2 años. ^cIvermectina: la monodosis de este fármaco está aprobada para mayores de 2-4 años.

amebiasis luminal o no invasiva, que es la principal fuente de diseminación de la infección. El 10% de los casos presenta amebiasis sintomática invasiva, con 2 formas:

1. La más frecuente es la forma crónica (90%), amebiasis crónica o colitis amebiana no disentérica, de evolución prolongada. Puede de ser consecuencia de una forma aguda o el inicio. Se caracteriza por sensación de saciedad, flatulencia, distensión, dolor abdominal y cambios de ritmo intestinal con predominio de la diarrea, que alterna con el estreñimiento y con períodos asintomáticos; puede evolucionar a cualquier fase, incluso a la curación espontánea.

2. La forma aguda de la amebiasis invasiva, colitis amebiana disentérica, es mucho menos frecuente (10%) y se produce por la invasión del trofozoito en la mucosa del colon, cursa con cuadro diarréico grave con sangre y moco, habitualmente sin fiebre y asociado al típico "pujo" (necesidad de defecar con mucho esfuerzo eliminando cada vez menos material fecal y más sangre y moco) y tenesmo (espasmo doloroso en el recto que produce la necesidad de una nueva evacuación). La amebiasis invasiva puede presentar complicaciones como apendicitis, megacolon tóxico, amebomas y colitis gangrenosa.

La última posibilidad es que la ameba pase al torrente sanguíneo y produzca amebiasis invasiva extraintestinal, con abscesos a distancia (hígado, pulmón, sistema nervioso central), peritonitis, lesiones cutáneas y genitales. El diagnóstico de amebiasis se realiza por estu-

dio de heces (si son frescas y diarreicas pueden verse trofozoítos, pero habitualmente sólo se ven quistes) y por aspirado duodenal o colonoscopia.

Protozoos que infestan la sangre y el sistema reticuloendotelial

La tripanosomiasis²⁴⁻²⁶ se transmite por picadura de mosca infectada con *Trypanosoma*. Hay 2 variantes geográficas:

1. Tripanosomiasis africana. La producen 2 especies:

–*T. brucei gambiensis*, endémica de África central y occidental. Hay una fase inicial con chancro de inoculación, prurito, linfedema, fiebre y cefalea, y una fase tardía, que se conoce como "enfermedad del sueño", que es una meningoencefalitis crónica.

–*T. brucei rhodesiensis*, que es endémica de África central y oriental. Cursa con fiebre, ictericia, pluriserositis y encefalopatía difusa.

2. Tripanosomiasis americana. *T. cruzi*, endémica en Centro y Suramérica en 18 países, se transmite por picadura de mosca, transfusión y congénita. La mosca pica y defeca al mismo tiempo, por la erosión del rascado el parásito entra en piel y va a los ganglios y sistema reticuloendotelial. En cuanto a la clínica, cursa con un cuadro gripal con adenopatías que puede evolucionar a la muerte por miocarditis o meningoencefalitis, o bien a un período de latencia (enfermedad de Chagas) con miocar-

diopatía, megacolon, megaesófago, alteración neurológica y muerte si no se trata. El diagnóstico se basa en su aislamiento y visualización en el líquido cefalorraquídeo, frotis periférico o aspirado de ganglio. En la enfermedad de Chagas los estudios radiológicos son muy útiles.

Enfermedades producidas por helmintos: “gusanos”

Nematodos intestinales limitados al tracto gastrointestinal

Trichuriasis^{27,28}

Trichuris trichiura es muy ubicuo, habitual en lugares de clima tropical y con pobre higiene. Es más frecuente en Centro y Suramérica, India, Asia tropical y África.

Ciclo vital. A través del agua, los alimentos, la tierra y las manos se produce la ingestión de huevos. Éstos pasan al intestino delgado, donde se convierten en larvas que alcanzan el colon ascendente y se hacen adultos. Se encavan en la mucosa del ciego y producen la lesión mecánica (inflamación, edema y hemorragia). Pueden vivir hasta 7 años en el intestino.

Clínica. La gravedad es proporcional al número de parásitos. El paciente puede estar asintomático, con diarrea sanguinolenta, dolor cólico con pujo y tenesmo similar a la amebiasis, retraso del crecimiento y prolapso rectal (por invasión del recto).

Diagnóstico. Consiste en la visualización de huevos en las heces y biopsia rectal. Suele haber eosinofilia moderada.

Nematodos intestinales que migran al pulmón

*Ascariasis*²⁸⁻³⁰

Ascaris lumbricoides es el mayor nematodo, puede medir hasta 35 cm. Es la infección helminítica más frecuente y ubicua, es típica de áreas tropicales y subtropicales mal saneadas, como Centro y Suramérica, India, Asia tropical y África.

Ciclo vital. Tras la ingestión de huevos fértiles, se produce la eclosión de larvas que atraviesan la mucosa intestinal y alcanzan la cir-

culación portal, llegan al pulmón y en 15 días la larva invade los alveolos pulmonares y asciende por los bronquios. Por la tos y la deglución vuelven de nuevo al intestino delgado, donde se transforman en adulto (en 2 meses desde la ingestión). Pueden vivir 1-2 años, excretando huevos en heces, luego mueren y se expulsan espontáneamente; esto explica su eliminación en casos sin tratamiento.

Clínica. Asintomático, diarrea leve intermitente, dolor abdominal, náuseas y vómitos o retraso del crecimiento. Durante la fase migratoria pulmonar fugaz de la larva se producen tos, fiebre, disnea, hemoptisis, sibilancias e infiltrados pulmonares cambiantes (neumonitis eosinofílica-síndrome de Loeffler). Durante la fase migratoria del gusano adulto puede haber oclusión biliar, intestinal, invaginación, apendicitis, pancreatitis, absceso hepático, granulomas (en ojos, sistema nervioso central y vísceras) y expulsión oral del gusano.

Diagnóstico. Aislamiento de huevos en heces, larvas en esputo y en aspirado gástrico o expulsión del gusano adulto. La eosinofilia moderada es frecuente.

Nematodos intestinales que migran al pulmón y a la piel

Anquilostomiasis^{10,31}

Ancylostomas brasiliense es endémico en África, en Centro y Suramérica y en el sur de Asia. Es una uncinaria que como gusano adulto parasita a gatos y perros, que excretan huevos al suelo. Los huevos eliminados por animales se transforman en larvas en la tierra y atraviesan la piel del niño, alcanzan las venas pulmonares y el corazón; posteriormente van al intestino, donde quedan acantonados durante años y producen pérdida silente de sangre.

La larva avanza bajo la piel entre 1 y 5 cm por día con producción de un eritema serpinginoso en los pies, las piernas y las manos al migrar; es lo que se conoce como síndrome de larva cutánea *migrans*. Son típicas la anemia y la eosinofilia.

Ancylostomas duodenalis y *Necator americanus* son las larvas de las uncinariosis humanas. Los huevos eliminados por las heces de humanos parasitados se transforman en larvas en la tierra y penetran en los niños por la piel. En cuanto a la clínica, cursa con pápulas en zona de penetración cutánea, tos, sibilancias e infiltrados pulmonares fugaces. El diagnóstico se establece por la visualización de huevos en heces. También puede haber anemia y eosinofilia.

Lectura rápida



Cestodos

Teniosis, infestación por cestodos. *Hymenolepis nana*, que es la más frecuente (orfanatos, guarderías), produce diarrea, anorexia, dolor abdominal, astenia y cefalea, si bien el paciente puede estar asintomático.

Taenia saginata: epigastralgias, diarrea, pérdida de peso, colangitis, pancreatitis, expulsión de proglótide y obstrucción intestinal.

T. solium: cuadro gastrointestinal inespecífico y expulsión de proglótide. El tratamiento de elección es el praziquantel o la niclosamida.



Lectura rápida



Larvas de cestodos

La clínica de la cisticercosis, producida por la larva de *T. solium*, se caracteriza por quiste vítreo, nódulos en la piel y afectación del sistema nervioso central: cefalea, convulsiones, síntomas focales, meningoencefalitis (neurocisticercosis). El diagnóstico se establece por estudio del líquido cefalorraquídeo, tomografía axial computarizada y serología. El tratamiento de elección es el albendazol.

Estrongiloidiasis^{10,32}

Strongyloides stercoralis se encuentra en Estados Unidos, Centro y Suramérica, India, Asia y África. Su período de incubación es de 30 días y puede permanecer de por vida en el humano.

Los huevos de las heces pasan al suelo, donde se convierten en larvas que atraviesan la piel y a través de las venas alcanzan los alevos, pasan a los bronquios y por la deglución llegan al intestino delgado. Aquí maduran a gusano adulto, que es capaz de poner huevos que: a) pasan a larvas y se eliminan en heces (se perpetúa el ciclo); b) penetran en la mucosa intestinal (autoinfección interna), y c) penetran desde la piel perianal (autoinfección externa), lo que explica que puedan permanecer años después del viaje.

En cuanto a la clínica, puede cursar asintomática, como cuadro agudo con diarrea, vómitos y dolor abdominal. Hay erupción en la zona de penetración y trayecto serpinginoso (síndrome de larva cutánea *migrans*) y pueden aparecer tos, sibilancias y síndrome de Loeffler pulmonar. La larva *currens* es la urticaria entre cuello y rodillas (más frecuente en muñecas y nalgas) que desaparece en horas. El cuadro crónico se caracteriza por síndrome de malabsorción y enteropatía pierdeproteínas. En niños inmunodeprimidos puede aparecer un cuadro grave diseminado.

El diagnóstico se establece al detectar huevos en heces y larvas en aspirado duodenal. En pacientes inmunodeprimidos pueden aislarse del esputo. Se asocia con eosinofilia moderada.

Nematodos que infectan tejidos

Toxocariasis^{10,33}

Toxocara cati y *T. canis* son de distribución mundial, si bien son más frecuentes en zonas tropicales y subtropicales.

Tras la ingestión de las larvas éstas se distribuyen en las vísceras y ojos (larva *migrans* visceral). La clínica se caracteriza por fiebre y hepatosplenomegalia dolorosa. Ocasionalmente puede asociarse con cuadro de sibilancias y con disminución de la agudeza visual. El diagnóstico sólo puede realizarse por serología y por la clínica asociada a eosinofilia franca.

Trematodos^{10,34}:

Esquistosomiasis

Hay 4 especies patógenas humanas: *Schistosoma hematobium* y *S. intercalatum* (África), *S. mansoni* (Suramérica, África), *S. japonicum* (Japón) y *S. mekongi* (Asia). El período de in-

cubación dura varios meses y puede persistir más de 30 años.

Los huevos se eliminan del humano infectado por heces u orina en aguas dulces, a través de un huésped intermedio obligado, el caracol, se produce la transformación en cercaria, que penetra en la piel del niño que se baña en arroyos y ríos, y alcanza las venas mesentéricas (*S. japonicum*, *S. mansoni*) o las venas de vejiga o plexo rectal (*S. haematobium*). En plecos venosos se transforma en gusano adulto, que al poner los huevos produce una reacción del tejido con formación de granulomas y fibrosis.

En cuanto a la clínica, puede ser asintomática y es típico el cuadro de "prurito del bañista". Existe cuadro agudo (fiebre de Katayama) con fiebre, tos y diarrea. Es más frecuente el cuadro crónico con hepatosplenomegalia, diarrea y dolor abdominal (venas mesentéricas) y hematuria (venas vesicales). Los granulomas en el canal medular producen mielitis transversa y paraplejia fláccida. Hay cuadros específicos de cada especie: en el caso de *S. hematobium* y *S. intercalatum*, hematuria, síndrome nefrótico, uropatía obstructiva, pielonefritis y diarrea sanguinolenta; en el caso de *S. mansoni*, fiebre, diarrea con sangre, hepatomegalia, hipertensión portal con función hepática normal y seudopoliposis de colon, y en el caso de *S. japonicum*, fiebre y urticaria y afectación del sistema nervioso central. Todos pueden presentar seudotumores por compresión y sepsis crónica por *Salmonella*.

Para el diagnóstico hay que tener en cuenta: clínica indicativa, zona endémica, antecedente de baño en agua dulce y habitualmente eosinofilia. Visualización de huevos en heces y en orina de 24 h (por concentración y filtración) y en biopsia rectal.

Cestodos^{10,35}

Teniasis: himenolepiasis

Hymenolepis nana, o tenia enana, provoca la infección por cestodo más frecuente y ubicua. Predomina en áreas templadas, es habitual en orfanatos y guarderías. La clínica se caracteriza por diarrea, anorexia, dolor abdominal, astenia, cefalea, o bien el paciente permanece asintomático.

Taenia saginata es ubicua, cursa con epigastralgia, diarrea, pérdida de peso, expulsión de proglótide, obstrucción intestinal, colangitis y pancreatitis. *Taenia solium* se halla en climas templados, cursa con clínica gastrointestinal inespecífica y expulsión de proglótide. El diagnóstico se establece por el estudio de heces; a veces existe eosinofilia.

Larvas de cestodos

Cisticercosis³⁶⁻³⁸

Está producida por la larva de *T. solium*, más frecuente en climas templados. Presenta clínica ocular (quiste vítreo), cutánea (nódulos asintomáticos) y en el sistema nervioso central (neurocisticercosis: crisis convulsivas, síntomas focales,cefalea, deterioro de conciencia, meningoencefalitis). Para el diagnóstico son necesarios: estudio del líquido cefalorraquídeo, antígeno, radiografía, tomografía axial computarizada, serología. Típicamente no se asocia con eosinofilia.

Filariasis

La picadura del mosquito infectado inyecta en la piel el parásito, que alcanza los linfáticos. Es la respuesta inflamatoria secundaria a la muerte del gusano lo que da lugar a fibrosis y linfedema. Todas tienen en común que presentan las mayores eosinofilias. La clínica depende de la especie³⁹⁻⁴¹:

-Filariasis linfáticas (*Wuchereria bancrofti*, *Bugia malayi*, *Bugia timori* y *F. hipereosinofilica*): microfilaremia asintomática, fiebre, linfangitis y linfadenitis intermitente, elefantiasis (miembros y escroto), artritis estreptocócica y quilurias.

-Loasis (*Loa loa*; África central y occidental): edema de calabar (edema doloroso y pruriginoso autolimitado en días de predominio en las extremidades superiores), edemas periorbitarios recurrentes y dolor ocular intenso con visualización del gusano bajo la córnea. A veces el paciente está asintomático.

-Oncocercosis (*Oncocerca volvulus*; África y Centroamérica): prurito, dermatitis, linfadenopatías, "oncocercoma" (nódulo subcutáneo con el gusano adulto, lesión ocular y ceguera: "ceguera de los ríos").

-Mansonelosis (*Mansonella perstans*): prurito, artralgias, fiebre, dermatitis crónica, edema recurrente, linfadenopatías y manchas hipo-pigmentadas.

El diagnóstico depende de la especie: en las filarias linfáticas y mansonelosis, por visualización del parásito en extensión de sangre diurna y nocturna; en *L. loa*, por extensión de sangre o visualización bajo la córnea del gusano móvil; en la oncocercosis, por biopsia de piel en fresco y visualización con lámpara de hendidura. La serología es poco útil. Se asocia eosinofilia muy importante.

Bibliografía



● Importante ●● Muy importante

■ Epidemiología

■■ Ensayo clínico controlado

1. Huerga Aramburu H, López Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. An Pediatr (Barc). 2004;60:16-21.
2. Martín Fontelos P, García Hortelano M, Mellado Peña MJ, Villota Arrieta J, Cilleruelo Ortega MJ, Pérez Jurado ML. Niños adoptados, patología importada. An Esp Pediatr. 2002;56 Supl 5:60.
3. Mellado Peña MJ. Patología del niño inmigrante: parasitosis y otras enfermedades importadas. MCM Pediatría. 2002;5:61-4.
4. Mellado Peña MJ. Patología emergente en enfermedades infecciosas pediátricas. An Esp Pediatr. 2002;56 Supl 6:423-9. Disponible en: www.aeped.es/anales/index.htm
5. García Pérez J. Patología prevalente en niños inmigrantes. An Esp Ped. 2001;54:417.
6. Staat MA. Infectious diseases issues in internationally adopted children. Ped Infect Dis J. 2002;21:257-8.
7. Saiman L, Aronson J, Zhou J, Gómez-Duarte C, Gabriel PS, Alonso M, et al. Prevalence of infectious disease among internationally adopted children. Pediatrics. 2001;108:608-12.
8. ● Farthing MJG, Cevallos AM, Kelly P. Intestinal protozoa. En: Cook GC, editor. Manson's tropical diseases. 20th ed. London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio: WB Saunders Company; 1996. p. 1254-98.
9. Bell DR. Diseases commonly presenting as diarrhoea. En: Bell DR, editor. Lectures notes on tropical medicine. 4th ed. London: Blackwell Science; 2000. p. 141-78.
10. ● Botero D y Restrepo M. Conceptos generales sobre parasitología. En: Parasitosis humanas. Botero D y Restrepo M, editores. 4.^a ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 2003. p. 2-27.
11. Farias Huanqui P. Manual de atención primaria a población inmigrante. 2.^a ed. Madrid: Ed ARTUR S.A.; 2001.
12. ● CDC. National Center for Infectious Diseases. Division of Parasitic Diseases. Disponible en: <http://www.cdc.gov>
13. Richard-Lenoble D, Chandernier J, Duong TH. Antiparasitic treatments in pregnant women and in children in 2003. Med Trop (Mars). 2003;63:491-7.
14. ● WHO. Special programme for research and training in tropical disease [actualizado 29 Nov 2004]. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/about/products/drugs.htm>
15. Gupta YK, Gupta M, Aneja S, Kohli K. Current drug therapy of protozoal diarrhoea. Indian J Pediatr. 2004;7:55-8.
16. ● Drugs for parasitic infections. En: Abramowitz M, editor. The medical letter on drugs and therapeutics. New Rochelle, New York: The Medical Letter, Inc.; 1998;40:1-12.
17. Upcroft JA, Upcroft P. Drug resistance and *Giardia*. Parasitol Today. 1993;9:187-90.
18. Simsek Z, Zeyrek FY, Kurcer MA. Effect of kinfection on growth and psychomotor development of children aged 0-5 years. J Trop Pediatr. 2004;50:90-3.
19. Lloyd D, Walisi P. A *Giardia* feast. Trends Parasitol. 2001;17:115-7.
20. Núñez FA, Hernández M, Finlay CM. Longitudinal study of giardiasis in three day care in Havana city. Acta Tropica. 1999;73:237-42.
21. Staffer W, Ravdin JL. *Entamoeba histolytica*: an update. Curr Opin Infect Dis. 2003;16:478-85.
22. Haque R, Mondal D, Kirkpatrick BD, Akteher S, Farr BM, Sack RB, et al. Epidemiologic and clinical characteristics of acute diarrhoea with emphasis on *Entamoeba histolytica*. Am J Trop Med Hyg. 2003;69:398-405.
23. Donikian JC, Miralles C, Le Pommelet C. Twenty-two cases of hepatic abscesses in children in New-Caledonia. Arch Pediatr. 2004;11:867.
24. Faust SN, Woodrow CJ, Patel S, Snape M, Chiodini PL, Tudor-Williams G, et al. Sleeping sickness in brothers in London. Pediatr Infect Dis J. 2004;23:879-81.
25. García A, Jamonneau V, Sane B, Fournet F, N'Guessan P, N'Dri L, et al. Host age and time of exposure in *Trypanosoma brucei gambiense*. Human African trypanosomiasis. Trop Med Int Health. 2002;7:429-34.
26. Streiger ML, Del Barco ML, Fabbro DL, Arias ED, Amicone NA. Longitudinal study and specific chemotherapy in children with chronic Chagas' disease, residing in a low en-

Lectura rápida



Filariasis

Filariasis linfáticas: fiebre, linfadenitis, linfangitis, elefantiasis y quilurias. Loasis: edema de calabar y periorbitario recurrente con dolor ocular. Oncocercosis: prurito, dermatitis, oncocercomas y ceguera. Mansolenosis: prurito, artralgias, fiebre, dermatitis crónica y edema recurrente. Diagnóstico: extensión de sangre día/noche, gusano en córnea, biopsia de piel y lámpara de hendidura. Asociadas con eosinofilia franca. El tratamiento es con dietilcarbamacina, ivermectina o mebendazol, según la especie.

Bibliografía recomendada

Farthing MJG, Cevallos AM, Kelly P. Intestinal protozoa. En: Cook GC, editor. *Manson's tropical diseases*. 20th ed. London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokio: WB Saunders Company; 1996. p. 1254-98.

Botero D y Restrepo M. Conceptos generales sobre parasitología. En: *Parasitosis humanas*. BoteroD y Restrepo M, editores. 4.^a ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2003.

CDC. National Center for Infectious Diseases. Division of Parasitic Diseases. Disponible en: <http://www.dpd.cdc.gov>

Richard-Lenoble D, Chandernier J, Duong TH. Antiparasitic treatments in pregnant women and in children in 2003. *Med Trop (Mars)*. 2003;63:491-7.

WHO. Special programme for research and training in tropical disease [actualizado 29 Nov 2004]. Disponible en: <http://www.who.int/tdr/about/products/drugs.htm>

En los textos arriba indicados se repasan tanto los ciclos vitales como las características de las enfermedades parasitarias, y se ofrece una visión patogénica de éstas muy didáctica (primera, segunda y tercera citas). Las citas tercera y quinta son puestas al día recientes de los tratamientos de elección y alternativas para las enfermedades parasitarias en niños. Las citas 3 y 5 además mantienen una actualización on-line continua a las que se puede acceder a través de las direcciones electrónicas.

- demicity area of Argentina. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2004;37:365-75.
27. Chandrasekhar MR, Nagesha CN. Intestinal helminthic infection in children. *Indian Pathol Microbiol*. 2003;46:492-4.
 28. Oberhelman RA, Guerrero ES, Fernández ML, Silio M, Mercado D, Comiskey N, et al. Correlations between intestinal parasitosis, physical growth, and psychomotor development among infants and children from rural Nicaragua. *Am J Trop Med Hyg*. 1998;58:470-5.
 29. Legesse M, Erko B, Medhin G. Comparative efficacy of albendazole and three brands of mebendazole in the treatment of ascariasis and trichuriasis. *East Afr Med J*. 2004;81:134-8.
 30. Saathoff E, Olsen A, Kvalsvig JD, Appleton CC. Patterns of geohelminth infection, impact of albendazole treatment and re-infection after treatment in schoolchildren from rural KwaZulu-Natal/South-Africa. *BMC Infect Dis*. 2004;4:27.
 31. Albonico M, Stoltzfus RJ, Savioli L, Tielsch JM, Chhwaya HM, Ercole E, et al. Epidemiological evidence for a differential effect of hookworm species, *Ancylostoma duodenale* or *Necator americanus*, on iron status of children. *Int J Epidemiol*. 1998;27:530-7.
 32. Dada-Adegbola HO, Bakare RA. Strongyloidiasis in children five years and below. *West Afr J Med*. 2004;23:194-7.
 33. Coelho LM, Silva MV, Dini CY, Giaccon Neto AA, Novo NF, Silvera EP. Human toxocariasis: a seroepidemiological survey in schoolchildren of Sorocaba, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 2004;99:553-7.
 34. Soliman OE, El-Arman M, Abdul-Samie ER, El-Nemr HI, Massoud A. Patterns of *Schistosoma haematobium* infection, impact of praziquantel treatment and re-infection after treatment in a cohort of schoolchildren from rural KwaZulu-Natal/South Africa. *BMC Infect Dis*. 2004;4:40. (EPI)
 35. Marangi M, Zechini B, Fileti A, Quaranta G, Aceti A. *Hymenolepis diminuta* infection in a child living in the urban area of Rome, Italy. *J Clin Microbiol*. 2003;41:3994-5.
 36. Singh P, Singhji S. Neurocysticercosis in children. *J Child Neurol*. 2004;19:482-92.
 37. García HH, Evans CA, Nash TE, Takayanagi OM, White AC Jr, Botero D, et al. Current consensus guidelines for treatment of neurocysticercosis. *Clin Microbiol Rev*. 2002;15:747-56.
 38. Gogia S, Talukdar B, Choudhury V, Arora BS. Neurocysticercosis in children: clinical findings and response to albendazole therapy in a randomized, double-blind, placebo-controlled trial in newly diagnosed cases. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 2003;97:416-21.
 39. Twum-Danso NA, Meredith SE. Variation in incidence of serious adverse events after onchocerciasis treatment with ivermectin in areas of Cameroon co-endemic for loiasis. *Trop Med Int Health*. 2003;8:820-31.
 40. Moyou-Somo R, Ouambe MA, Fon E, Bema J. Prevalence of Bancroftian filariasis in seven villages of the Bonassama Health District in the Wouri Estuary, littoral province of Cameroon. *Med Trop (Mars)*. 2003;63:583-6.
 41. Academia Americana de pediatría. Tuberculosis. En: Pickering LK, Peter G, Baker CJ, Gerber MA, MacDonald ME, Oreste WA, et al, editores. 2000 Red Book: informe del Comité de Enfermedades Infecciosas. 25.^a ed. Española. Elk, Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2000. p. 422-3.