



Helmintiasis

Helminths

Dora Vicuña-Ríos¹

RESUMEN

Los helmintos son animales eucariotas pluricelulares que tienen cuerpo en forma de tubo o también pueden ser aplanados, de reproducción sexual durante el estadio adulto y con tamaño variable que oscila entre décimas de milímetro a varios metros, infectan el organismo humano y de otras especies. Se dividen en dos grupos: los nematodos o helmintos redondos y los platelmintos o helmintos planos. Las manifestaciones cutáneas de estas enfermedades helmínticas son variadas y se pueden ver en cualquier fase del ciclo: fase de penetración, fase aguda y fase crónica. En este artículo haremos una revisión de los diferentes helmintos y sus manifestaciones epidemiológica, clínicas y terapéuticas.

PALABRAS CLAVE: Helminto, parásito, infestación.

Dermatol Peru 2019; 29 (2): 88-102

ABSTRACT

Helminths are multicellular eukaryotic animals that have a tube-shaped body or can also be flattened, sexually reproduced during the adult stage and with a variable size that ranges from tenths of a millimeter to several meters, infect the organism human and other species. They are divided into two groups: nematodes or round helminths and flat platintins or helminths. The skin manifestations of these helminth diseases are varied and can be seen at any stage of the cycle: penetration phase, acute phase and chronic phase. In this article we will review the different helminths and their epidemiological, clinical and therapeutic manifestations.

KEY WORDS: Helminth, parasite, infestation.

INTRODUCCIÓN

Los helmintos son animales eucarióticos pluricelulares con reproducción sexuada durante el estadio adulto y con un tamaño variable que oscila entre décimas de milímetros a varios metros^{1,2}. Se dividen en dos grupos: los *nematodos* o helmintos redondos y los *platelmintos* o helmintos planos. Los nematodos son gusanos de morfología cilíndrica y no segmentados. Los platelmintos se clasifican en cestodos y trematodos según tengan el cuerpo segmentado o no. Los cestodos son gusanos planos, de cuerpo característicamente acintado y dividido en segmentos. Por otro lado, los trematodos se pueden diferenciar en dos grupos en relación a la patología humana: los distomidos y los esquistosomidos.^{1,2}

Las manifestaciones cutáneas de estas enfermedades helmínticas son variadas y se pueden ver en cualquier fase del ciclo: fase de penetración, fase aguda y fase crónica^{1,2}. Durante la fase de penetración, se observan signos cutáneos solo en los casos de helmintos que infectan penetrando la piel. Durante la fase aguda de la enfermedad (fase de invasión del ciclo helmíntico) el signo cutáneo principal es la urticaria. Durante la fase crónica las manifestaciones

1. Médico Dermatologa asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional Docente de Trujillo. Profesor del Departamento de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo.

cutáneas varían de acuerdo con el tipo de helminto y se relacionan con la presencia de gusano adulto, los huevos o larvas en el tejido celular subcutáneo o la piel. Las presentaciones más frecuentes son: la dermatitis serpinginosa, las paniculitis, las pápulas y los nódulos.^{1,2}

INFECCIONES POR NEMATODOS

Oncocercosis

Sinonimia

Oncocerciasis, filaria cegadora, ceguera del río, erisipela costera, erisipela de la costa (México y Guatemala), oncocercoma, oncodermatitis, sowda (países árabes), craw-craw (África oriental).

Definición

La *oncocercosis* es una enfermedad tropical parasitaria causada por el nematodo filarial *Onchocerca volvulus* y transmitida por la picadura de la mosca negra del género *Simulium*^{3,4}. Es considerada la segunda causa mundial de ceguera previsible y está presente en 35 naciones de tres continentes: África, América y Asia. Las principales manifestaciones clínicas son dermatológicas y oculares, también se han descrito alteraciones linfáticas y neurológicas.^{3,4}

Epidemiología

La mayor concentración de infecciones se encuentra en África ecuatorial; aunque también existen focos endémicos en América latina (Brasil, México, Venezuela, Colombia, Guatemala y Ecuador) y en la península Arábiga.³

Etiología

Es causada por el nematodo *Onchocerca volvulus*. Solo tiene como hospedero definitivo al ser humano, lo que hace de la oncocercosis una buena candidata para la eliminación.⁴

Patogenia

La enfermedad se transmite por la mosca negra del género *Simulium*. Cuando la mosca pica a una persona infectada ingiere las microfilarias y las transforma en larvas infectantes, las que son transmitidas a otro ser humano cuando ésta le pica y se alimenta de su sangre. Los parásitos adultos residen en el tejido subcutáneo y fascia profunda, formando nódulos denominados oncocercomas. Cuando los machos y hembras copulan, surgen las microfilarias que migran hacia la dermis y el parénquima ocular. Las microfilarias pueden transmitirse también por transfusión sanguínea y de la madre al feto.^{3,4}

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación es de 1 a 2 años, aunque puede variar desde meses hasta varios años. Las microfilarias pueden aparecer por primera vez de 3 a 15 meses después de la exposición. Los síntomas iniciales se desarrollan meses o años después de la infección. Las microfilarias sobreviven en el ser humano hasta 2 a 3 años y el gusano adulto hasta 10 a 15 años.

Las personas con oncocercosis pueden ser asintomáticas, o presentar alteraciones graves, incluso pérdida de la visión. Los órganos afectados con mayor frecuencia son la piel y los ojos.

Se describen seis patrones diferentes que pueden coexistir en un mismo individuo:

1. La oncodermatitis papular aguda
2. La oncodermatitis liquenificada
3. La forma atrófica
4. La despigmentación
5. Los nódulos oncocercales palpables
6. Forma ocular

La *oncodermatitis papular* aguda afecta principalmente la cara, el tronco y ambas extremidades. Se caracteriza por pápulas pequeñas y pruriginosas, pueden verse además vesículas y pústulas acompañadas o no de eritema y edema.

La *oncodermatitis liquenificada* se presenta en forma de placas pruriginosas, hiperqueratósicas e hiperpigmentadas que confluyen y se tornan liquenificadas, de distribución asimétrica y afectan mayormente extremidades inferiores.

En la *forma atrófica*, la piel se torna seca y brillante con pequeñas arrugas finas lo que determina un aspecto senil. Las áreas más afectadas son nalgas y las extremidades.

La despigmentación o “piel de leopardo” se asocia con hiperpigmentación perifolicular observándose islas hiperpigmentadas en el interior de máculas de piel normal. Rara vez se asocia con prurito y generalmente afecta las áreas pretibiales en forma bilateral.

Los *nódulos oncocercales u oncocercomas* se localizan en la dermis profunda y en el tejido subcutáneo. Generalmente son asintomáticos y se desarrollan en las prominencias óseas.

Pueden verse además pliegues redundantes de piel en la región inguinal que suelen asociarse a linfadenopatías.

La *afectación ocular* es la de mayor gravedad y puede producir fotofobia, queratitis punteada, queratosis, opacidad de la córnea y amaurosis (“ceguera de los ríos”).³⁻⁵

Criterios diagnósticos

La oncocercosis se diagnostica identificando las microfilarias en un corte de piel o el gusano adulto en un nódulo extirpado. Pueden verse las microfilarias en la cámara anterior ocular al examen con lámpara de hendidura. El estudio de anticuerpos es inespecífico. En los casos de infección importante las microfilarias pueden ser detectadas en la sangre, esputo, líquido cefalorraquídeo, orina u otros líquidos corporales.

Diagnóstico de laboratorio

Es frecuente encontrar eosinofilia periférica y niveles elevados de IgE.

Diagnóstico diferencial

El prurito sugiere escabiosis. Según el patrón de cambio cutáneo puede simular varias enfermedades, así se puede confundir con miliaria, picadura de insectos o eccema en caso de oncodermatitis papular aguda, o con eccema crónico liquenoide o dermatitis atópica en caso de oncodermatitis papular crónica. La oncodermatitis liquenificada puede simular cualquier enfermedad pruriginosa. La atrofia que se asocia con la oncocercosis es similar a la atrofia del envejecimiento. La despigmentación en la oncocercosis puede confundirse con una hipopigmentación postinflamatoria. Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen otras causas parasitarias de nódulos y quistes de inclusión epidérmicos.^{3,4}

Tratamiento

El tratamiento de elección es la ivermectina 200ug/kg. en dosis única cada 6 meses. Algunos autores recomiendan asociar la extirpación quirúrgica.

FILARIASIS LINFÁTICA

Sinonimia

Filariasis de Malaya (*Brugia malawi*), Filariasis de Timor (*B. timori*), Filariasis de Bancroft, Filariasis Bancrofti y Wuchereriosis (*Wuchereria bancrofti*). Algunos de estos parásitos pueden causar elefantiasis y eosinofilia pulmonar tropical.

Definición

La filariasis linfática es una infección parasitaria producida por una variedad de nematodos, transmitidos por mosquitos del género *Culex*, que afectan fundamentalmente al tejido linfático y la piel. Están catalogadas como enfermedad desatendida, afectan a millones de personas, y producen gran invalidez y problemas socio-sanitarios.⁶⁻⁸

Epidemiología

Según la OMS más de 120 millones de personas están infectadas en el mundo y unos 40 millones desfiguradas e incapacitadas por la enfermedad y hay más de 947 millones de personas en 54 países amenazados por la filariasis linfática que requieren tratamiento profiláctico a gran escala. Más frecuente en áreas tropicales y subtropicales⁶. Predomina en India, sur de Asia, este de Asia e islas del Pacífico y en África subsahariana. En la región de América 12,6 millones de personas están todavía en riesgo de infección, el 90% en Haití. Los países endémicos son: Brasil, República Dominicana, Guayana y Haití⁶. En Perú se han descrito casos en Huancayo, Pucallpa y San Martín.⁷

Etiología

Es provocada por tres especies diferentes de filarias: *Brugia malawi*, *B. timori* y *Wuchereria bancrofti*, siendo esta última las más frecuente. En la región de las Américas, la filariasis linfática es causada exclusivamente por el parásito *Wuchereria bancrofti*⁶. En otras regiones también existen las formas causadas por *Brugia malayi* y *B. timori*.

Patogenia

La larva del parásito es transmitida a los seres humanos por la picadura de un mosquito infectado. Las larvas invaden el sistema linfático donde maduran y liberan las microfilarias hacia el torrente sanguíneo durante las noches. Este fenómeno se denomina periodicidad nocturna y corresponde con la hora de máxima actividad de los insectos transmisores de la enfermedad, tales como *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* o *Mansonia*.⁶⁻⁸

Manifestaciones clínicas

La filariasis pueden producir una amplia variedad de manifestaciones clínicas, que van desde casos aparentemente asintomáticos hasta manifestaciones más graves. En general, la importancia clínica de esta enfermedad viene dada por la elevada morbilidad a la que se asocia, sobre todo en zonas endémicas, donde se producen gran discapacidad y deformidad, lo que conlleva un impacto socioeconómico muy importante.⁸

Los hallazgos iniciales son linfangitis, linfadenitis, orquitis, epididimitis y fiebre. Pueden observarse además lesiones eritemato edematosas, urticarianas o prurito. Durante la fase crónica se manifiestan las secuelas de la obstrucción linfática tales como linfedema, elefantiasis e hidrocele. La piel que recubre la zona afectada se torna hipertrófica, verrugosa y fibrótica. Puede haber fisuras, úlceras y gangrena; es frecuente la infección bacteriana secundaria. La elefantiasis es más frecuente en extremidades inferiores,

escroto y pene, con menor frecuencia afecta extremidades superiores, mamas y vulva.^{1,2,8}

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se basa en la demostración de microfilarias en sangre, orina y otros líquidos y tejidos corporales o en la detección del parásito adulto en las vías linfáticas. Se requiere el apoyo de serología o técnicas moleculares no disponibles convencionalmente.⁸

Diagnóstico de laboratorio

Se evidencia eosinofilia periférica y elevación de IgE. Las personas con eosinofilia pulmonar tropical presentan infiltrado pulmonar en la radiografía de tórax

Diagnóstico diferencial

Depende del estadio de la infección. Puede simular linfangitis bacteriana, esporotricosis y leishmaniasis en la fase aguda. En el estadio crónico se puede confundir con otras causas de linfedema y elefantiasis.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la *dietilcarbamazina* 2mg/kg 3 veces al día durante 3 a 4 semanas, siendo eficaz para eliminar las microfilarias, pero su efecto es limitado sobre los parásitos adultos. La *ivermectina* en dosis única también ha demostrado ser efectiva.

LOASIS

Sinonimia

Edema de Calabar, hinchazón fugitiva, filariasis por *Loa Loa*, gusano ocular africano.

Definición

La *loasis* es una filariosis, enfermedad parasitaria provocada por la especie *Loa loa*, cuya forma adulta habita en el tejido celular subcutáneo durante varios años, transmitida al hombre por la picadura de un insecto vector infectado por la larva, el Tábaco *Chrysops*, restringida a los países africanos.^{9,10}

Epidemiología

La *loasis* es una enfermedad parasitaria endémica en zonas de oeste y centro de África (Nigeria, Camerun, Congo). Se estima que el número de personas afectadas oscila entre 3 y 13 millones, y que aproximadamente el 30% de los visitantes de larga estancia quedan parasitados por este organismo⁹. La distribución de la *loasis* está ligada a la localización del vector (*chrysops*) en bosques o sabanas

con bosques-galerías de África central, limitadas al oeste: Benin; este: Uganda; norte: Sudán, y sur: Angola.¹¹

Etiología

Es producida por el nematodo filarial *Loa loa*, propio de la especie humana de cuerpo delgado, los machos miden 2-4 cm de largo por 0,3-0,4 mm de ancho y las hembras 5-7 cm por 0,5 mm.⁹

Patogenia

El nematodo *Loa loa* se transmite por medio de una mosca del género *Chrysops* (mosca mango). La mosca pica durante el día y adquiere microfilarias al ingerir la sangre de la persona infectada. Las microfilarias se convierten en larvas, que se transmiten a otras personas cuando son picadas por la mosca. Desde la piel, las larvas emigran al tejido celular subcutáneo donde al cabo de 3 meses se transforman en individuos adultos.⁹

Manifestaciones clínicas

Los síntomas comienzan generalmente unos 24 meses después de la exposición, aunque los primeros signos pueden aparecer a los 4 meses o después de una década.

La *loasis* se manifiesta con prurito, migración del gusano por debajo de la piel o a través del ojo y *edema de Calabar*. Este último es el signo característico de la *loasis* y consiste en áreas de angiodema localizado asociadas con la migración del gusano adulto a través de los tejidos subcutáneos. El edema de Calabar puede medir de 5 a 20 cm. de diámetro y se asocia con prurito o dolor; persiste de 2 a 4 días y puede ser recurrente. Predomina en las extremidades y alrededor de las articulaciones.⁹⁻¹¹

Se puede asociar astenia, mialgia, artralgia y fiebre. Otras manifestaciones incluyen un trayecto cutáneo eritematoso lineal o serpinginoso menor de 10 cm. de longitud que avanza con rapidez y perdura varias horas.

Puede verse además el gusano adulto migratorio a través de la conjuntiva o en la nariz, esto se asocia con conjuntivitis y en ocasiones con hinchazón del rostro, sobre todo en la región periorbitaria.

Tardíamente pueden aparecer complicaciones como afectación renal (nefritis intersticial), cardíaca (insuficiencia cardíaca derecha) o neurológica (meningoencefalitis) asociadas a fenómenos de hipersensibilidad en pacientes con microfilaremia elevada.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se basa en la identificación de las microfilarias en muestras de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, esputo

u otros líquidos corporales o mediante la identificación de un parásito adulto extraído del ojo u otros tejidos. Los parásitos adultos se calcifican cuando muren y pueden apreciarse en las radiografías.

Diagnóstico de laboratorio

Entre las pruebas serológicas la de mayor utilidad es la amplificación mediante la reacción de la cadena de polimerasa (PCR) del ADN de *L. loa*. Otros hallazgos son: eosinofilia periférica, leucocitosis, elevación de la Ig E, elevación de la IgG4 específica del *Loa loa*.

Diagnóstico diferencial

Incluyen todas las causas de lesiones migratorias y angioedema de las extremidades (gnatostomiasis, triquinosis, celulitis eosinofílica).

Tratamiento

El fármaco de elección es la *dietilcarbamazina*, requiriendo la administración de varios ciclos. Primero y segundo día 50 mg, tres veces al día; al tercer día 100 mg tres veces al día. A partir del cuarto día y hasta el 21, 2 mg/Kg, tres veces al día. En pacientes con microfilaremia elevada puede producirse la reagudización de los síntomas y en estos casos, se debe comenzar con dosis bajas e ir aumentando progresivamente y asociar antihistamínicos y corticoides. Otros fármacos utilizados son: ivermectina (150 ug/Kg, 2 días antes de la dietilcarbamazina o albendazol 400 mg en dosis única, que actúa sobre el gusano adulto y mebendazol.⁹⁻¹¹

DRACUNCULOSIS

Sinonimia

Dracunculiasis, dracontiasis, enfermedad del gusano de Guinea, enfermedad del gusano de Medina, enfermedad del gusano dragón, enfermedad del gusano serpiente.

Definición

La *dracunculosis* o *dracunculiasis* (enfermedad del gusano de Guinea), es una enfermedad parasitaria producida por el nematodo *Dracunculus medinensis*, caracterizada por lesiones cutáneas dolorosas con sensación de ardor de las que emerge el parásito, aproximadamente un año después de la infección, como resultado de la ingesta de agua no apta para el consumo que contiene copépodos (*Cyclops spp*) infestados con el parásito.¹²⁻¹⁴

Epidemiología

Es endémica en África subsahariana. Anteriormente este parásito era una causa importante de morbilidad en amplias zonas de África, Yemen y la India. Se calcula que en la

década de los cincuenta pudo haber aproximadamente unos 50 millones de casos. Con la instauración de programas intensivos de erradicación; en el 2009 el número de casos anuales registrados globalmente fueron menos de 3,200, y el 85% de estos casos se dieron en Sudan.¹³

Etiología

La dracunculiasis es originada por el parásito nematodo *Dracunculus medinensis*. Los humanos son el único hospedero conocido de *D medinensis*. La infección ocurre tras la ingesta de agua no filtrada, contaminada con copépodos (pequeños crustáceos conocidos como pulgas de agua) que contienen las larvas infectivas.¹³

Patogenia

La infección es adquirida cuando el hombre ingiere el copépodo infectado (*Cyclops*) al beber agua contaminada. En el interior del copépodo se encuentran las larvas. En el ser humano las larvas maduran a gusanos adultos y la migración de la hembra grávida hacia la piel determina la formación ampollas que progresan a úlcera al entrar en contacto con el agua donde liberan las larvas.^{13,14}

Manifestaciones clínicas

Inicialmente el paciente puede presentar molestias gastrointestinales, prurito y urticaria. El hallazgo clínico característico es la presencia de una pápula de 2 a 7 mm de diámetro que en el curso de pocos días se convierte en una vesícula de borde indurado. En la mayoría de los casos la lesión se presenta en las extremidades inferiores, pero puede localizarse en otras zonas del cuerpo.¹²⁻¹⁴

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es clínico, se basa en la visualización del parásito emergente y la identificación de la liberación de las larvas. En la radiografía pueden verse gusanos muertos calcificados.

Diagnóstico de laboratorio

Rara vez eosinofilia periférica.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con el ántrax, celulitis, oncocerciasis y loasis.

Tratamiento

No existe tratamiento farmacológico para la dracunculiasis. Se ha utilizado algunos fármacos como el metronidazol. El tratamiento consiste en la extracción lenta del gusano y curación de la herida. En el caso de sobreinfección bacteriana el tratamiento antibiótico está indicado.

ENTEROBIASIS

Sinonimia

Oxiuriasis

Definición

La *enterobiasis* es una infestación helmíntica causada por el oxiuro *Enterobius vermicularis*, en general en niños. Su síntoma principal es el prurito perianal.

Epidemiología

Se encuentra distribuida en todo el mundo y es la infección helmíntica más frecuente en países industrializados. La mayor tasa de infección se presenta en niños.

Etiología

Es causada por el nematodo *Enterobius vermicularis*

Patogenia

El ser humano, único huésped del parásito, adquiere la infección por ingestión de huevos de *E. vermicularis* infectantes (transferencia directa anal-oral a través de los dedos o por actividad sexual, contacto con objetos contaminados como ropa de cama, vestimenta, utensilios de baño) y por inhalación e ingestión de huevos diseminados en el polvo. Los huevos se vuelven infectantes pocas horas después de ser depositados por la hembra en la región perianal.^{1,2}

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas consisten en prurito anal, perianal y vulvovaginal de predominio nocturno. En las mujeres puede haber vulvovaginitis y se ha descrito lesión nodular en la vulva.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se establece mediante la identificación de los huevos en la región perianal. El método más eficaz es aplicar una cinta adhesiva transparente contra la región perianal durante las primeras horas de la mañana, presionarla sobre un portaobjetos y luego realizar microscopía directa (test de Graham). Los huevos también pueden detectarse en las heces (el 5%) y en el material subungueal.¹

Diagnóstico de laboratorio

Puede haber eosinofilia durante la invasión tisular.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con: dermatitis de contacto irritativa y alérgica, dermatitis atópica, neurodermatitis y estrongiloidiasis.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el *mebendazol*, 100mg cada 12 horas durante 3 días con repetición a las 2 semanas. También son efectivos el pamoato de pirantel y el pamoato de pirvinio 11 mg/Kg (dosis máxima 1 gramo VO.). El tratamiento es para toda la familia.

ANQUILOSTOMIASIS

Sinonimia

Anquilostomiasis del nuevo mundo, anquilostomiasis americana, uncinariasis o necatoriasis (enfermedad causada por el *Necator americanus*), anquilostomiasis del viejo mundo (causada por el *Ancylostoma duodenale*).

Definición

La *anquilostomiasis* es una infestación intestinal causada por nematodos parásitos de la especie *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenales*. Por lo general se adquiere a través de la piel, a menudo asintomática, pero también puede manifestarse con una reacción alérgica en el punto de inoculación. Es una infección humana ampliamente diseminada por el mundo en particular en las zonas tropicales húmedas.^{1,2}

Epidemiología

La anquilostomiasis es más frecuente en áreas rurales tropicales y subtropicales, aunque puede producirse en zonas templadas en malas condiciones sanitarias. *Ancylostoma duodenale* se encuentra en la zona del Mediterráneo, India, China y Japón; *Necator americanus* se encuentra en las zonas tropicales de África, Asia y el continente americano. Afecta a más de 750 millones de personas en el mundo.

Etiología

Es causada por los nematodos intestinales *Ancylostoma duodenale* y *Necator Americanus*. La anquilostomiasis es una geohelmintiasis (el gusano completa su ciclo en el suelo) muy común y cosmopolita con predominio subtropical, tropical, húmedo y cálido. El hombre se infecta por la penetración de su piel por la larva en estado filariforme, asociado a malos hábitos de higiene y precariedad socioeconómica.

Patogenia

Los huevos son embrionados y eclosionan en el suelo, dando lugar a larvas infectantes en 5 a 10 días. El ser humano es el principal reservorio de *A. duodenale* y *N. americanus*. Las larvas de *A. duodenale* penetran a través de la piel sana (por contacto con suelo contaminado por materia fecal, por

ejemplo por caminar con pies descalzos). Luego migran a través del torrente sanguíneo a los pulmones, penetran por las vías respiratorias y producen tos. Finalmente, después de subir por los bronquios, las larvas son ingeridas, infectando el intestino delgado y transformándose en gusanos adultos. Tanto los gusanos adultos como las larvas se excretan en las heces. Es posible la transmisión del *A. duodenale* a través de la leche materna en lactantes.^{1,2}

Manifestaciones clínicas

En el lugar donde las larvas penetraron en la piel pueden producirse lesiones eritematosas, edematosas y papulares o pápulo-vesiculares asociadas a prurito intenso. La migración de las larvas a través de los pulmones puede provocar fiebre, tos y disnea. La fase de migración pulmonar puede asociarse con urticaria generalizada.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se establece al demostrar la presencia de huevos en las heces.

Diagnóstico de laboratorio

Puede haber eosinofilia periférica. La radiografía de tórax revela infiltración pulmonar transitoria durante la migración pulmonar. En la infección crónica hay anemia por deficiencia de hierro, hipoalbuminemia y sangre oculta o macroscópica en las heces.

Diagnóstico diferencial

Celulitis, picadura de artrópodo y foliculitis.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el mebendazol 100mg cada 12 horas durante 3 días o 500mg/día. Como tratamiento alternativo puede utilizarse el pamoato de pirantel. .

ESTRONGILOIDIASIS

Sinonimia

Estrongiloidosis y larva currens.

Definición

La *strongiloidiasis* es una infección causada por *Strongyloides stercoralis*, un nematodo que se encuentra ampliamente diseminado en las áreas tropicales y subtropicales, que causa manifestaciones cutáneas, respiratorias e intestinales.¹⁵⁻¹⁷

Epidemiología

Es una parasitosis ampliamente extendida por todo el mundo. Alcanza un alto grado de endemia en las zonas tropicales,



Figura N° I. A) Estrongiloidosis.

especialmente el sudeste asiático, África subsahariana y Latinoamérica, pero también se ha descrito focos endémicos en regiones de clima templado. Se informan altas tasas de infección en personas con alteraciones mentales internadas en instituciones, en ex prisioneros de guerra, en refugiados y en inmigrantes de algunas áreas tropicales. El riesgo de infección es alto en personas que están en contacto con el suelo en áreas cálidas y húmedas en donde hay contaminación del suelo con materia fecal humana.¹⁵⁻¹⁷

Etiología

Es causada por el *Strongyloides stercoralis*. En algunas áreas geográficas limitadas el *S. fuelleborni*, un parásito común en primates, infecta al ser humano.

Patogenia

Se adquiere por la penetración de larvas infectantes presentes en el suelo, a través de la piel o mucosas. Las larvas atraviesan la piel, ingresan al torrente sanguíneo y llegan a los pulmones, donde invaden los alvéolos y migran por el tracto respiratorio hasta la faringe. Al llegar al tracto gastrointestinal superior las hembras se introducen en la mucosa, producen huevos y las larvas se dirigen hacia la



Figura N° I. B) Estrongiloidosis.

luz del intestino para ser eliminadas junto con las heces. Otra posibilidad es que las larvas se tornen infectantes y repitan el ciclo de migración pulmonar o bien, las larvas eliminadas pueden atravesar la piel de la región perianal o de otras áreas cutáneas y reinfectar al huésped.¹⁶

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas se intercalan con periodos asintomáticos prolongados. La fase de penetración no produce signos cutáneos. Las manifestaciones cutáneas y pulmonares pueden comenzar pocos días después de la exposición. Puede haber autoinfección, y la infección puede persistir en forma indefinida. En algunos casos la infección se reconoce después de años o décadas de adquirida.^{16,17}

Durante la fase de invasión y la fase crónica, puede haber manifestaciones cutáneas. Durante la fase de invasión también puede haber manifestaciones pulmonares transitorias (tos, sibilancias, infiltrado) que indican migración pulmonar, asociadas con urticaria.

La estrogiloidiasis crónica produce síntomas digestivos inespecíficos y manifestaciones cutáneas patognomónicas conocidas como larva currens. La larva filariforme invade la piel perianal y se desplaza por la piel produciendo una erupción serpinginosa y pruriginosa. La erupción transitoria es singular, pues migra a una velocidad de hasta 5 a 10 cm por hora y desaparece en pocas horas, pero puede recidivar en semanas o en años. Puede aparecer en las nalgas, las ingles y el tronco. Puede haber además prurito anal y urticaria crónica. La manifestación dermatológica de hiperinfección y estrogiloidosis diseminada es una erupción petequeal y purpúrica difusa de progresión rápida causada por diseminación masiva de larvas filariformes a la piel, la erupción afecta al tronco y extremidades.¹⁵⁻¹⁷

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se confirma mediante la identificación de las larvas en las heces, en el contenido intestinal o en otros líquidos corporales. El diagnóstico de *larva currens* se basa en los signos clínicos característicos. En la biopsia cutánea de la erupción en general no se encuentran larvas. En la hiperinfección y en la estrogiloidiasis diseminada puede hallarse larvas en biopsia de la erupción petequeal y purpúrica.

Diagnóstico de laboratorio

Es frecuente la eosinofilia periférica. El estudio serológico por ensayo de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) tiene una sensibilidad del 90% y puede ser útil cuando se sospecha el diagnóstico, aunque los estudios serológicos carecen de especificidad.

Pronóstico

La tasa de mortalidad de estrogiloidiasis diseminada es elevada.

Diagnóstico diferencial

Incluyen todas las causas de erupción reptante. En la erupción petequeal y purpúrica se debe descartar la sepsis y causas de sangrado difuso.

Tratamiento

El tratamiento de la estrogiloidiasis es difícil porque a diferencia de lo que ocurre con otras infecciones helmínticas, la carga de strongyloides debe ser erradicada completamente. La erradicación completa es difícil de asegurar debido a la baja carga de parásitos y a la producción irregular de larvas. No se puede asegurar una cura verdadera sólo en base al examen negativo de materiales fecales negativos de control.¹⁵

Actualmente el tratamiento de elección de la OMS es la *ivermectina*, 200 µg/kg de peso corporal por vía oral, por 7 a 10 días. También se ha obtenido buenos resultados con tiabendazol (Mintezol) 25 a 50 mg/kg por vía oral, dos veces al día durante 2 días y hasta 14 días. El inicio temprano reduce la mortalidad en 30-40%^{16,17}. Tratamiento alternativo de elección consiste en la administración de *mebendazol*, 100mg cada 12 horas durante 3 días o 500 mg/día. Como tratamiento alternativo puede utilizarse el pamoato de pirantel.

Los esquemas de tratamiento en pacientes inmunocomprometidos están basados en datos clínicos: (a) la alta tendencia a la falla farmacológica del tratamiento en presencia de coinfección con moduladores de la respuesta inmune innata (como ocurre en pacientes infectados con el virus HTLV-1), y (b) el particular ciclo de vida del parásito, que permite que formas no sensibles al medicamento escapen al mismo y al madurar, perpetúen la infección. Un esquema recomendado es extender el tratamiento durante 10 a 14 días o dar tratamiento en días alternos. Se recomienda utilizar *ivermectina subcutánea*, a dosis de 200 µg/kg cada 48 horas hasta que el paciente tolere la vía oral. Como tratamiento de segunda línea *tiabendazol* a la dosis de 25 mg/kg oral, dos veces al día. Otra alternativa es utilizar albendazol en dosis orales de 400 mg dos veces al día por un periodo de tres a siete días.¹⁶

GNATOSTOMIASIS

Sinonimia

Paniculitis nodular migratoria eosinofílica, larva migrans profunda, edema del río Yangtze, enfermedad consular, reumatismo de Shanghai.

Definición

Es una parasitosis cutánea zoonótica producida por un nematodo, gusano redondo del género *Gnathostoma*, cuyo tercer larvario avanzado no logra alcanzar la madurez en el hombre y produce un cuadro clínico característico cuando migra por el tejido celular subcutáneo.¹⁸

Epidemiología

La Gnatostomiasis humana es endémica en el sudeste de Asia y en Latinoamérica, es descrita con mayor frecuencia en México, Ecuador y Perú. Fuera de las áreas endémicas la infección puede transmitirse a través de pescados y otras carnes animales importadas. El ser humano constituye un huésped accidental tras la ingesta de pescado crudo en preparaciones tales como sushi, sashimi o cebiche.

Etiología

Es causada por el nematodo *Gnathostoma spinigerum* y con menor frecuencia los *G. hispidium*, *G. nipponicum* y *G. doloresi*.

Patogenia

El gusano adulto vive en el estómago de perros y gatos que son huéspedes definitivos. Los huevos se depositan con la materia fecal. Las larvas nacen en el agua y son ingeridas por pequeños artrópodos acuáticos *Cyclops*, los que a su vez son ingeridos por peces, ranas y serpientes y algunas veces por cerdos y gallinas domésticas. En estos huéspedes las larvas pasan al tercer estadio. Al ingerir carne cruda de animales infectados, el ser humano puede adquirir la larva en tercer estadio. La enfermedad puede transmitirse también por penetración cutánea al manipular pescados

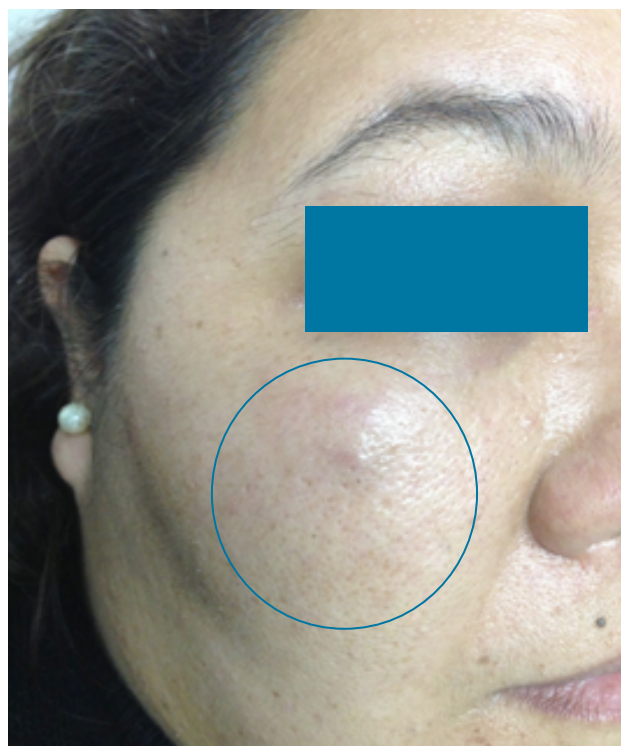


Figura N° 2. B) Gnathostomiasis. Mejilla derecha. Cortesía Dr. Cherman Zapata.

infectados. El parásito puede sobrevivir en el ser humano durante más de 10 años.¹⁸⁻²²

Manifestaciones clínicas

Inicialmente puede haber urticaria aguda, fiebre, malestar general, anorexia, náuseas, vómitos, diarrea y dolor epigástrico, que aparecen 1 a 2 días después de la ingestión de la larva. La migración de la larva en la piel y tejidos

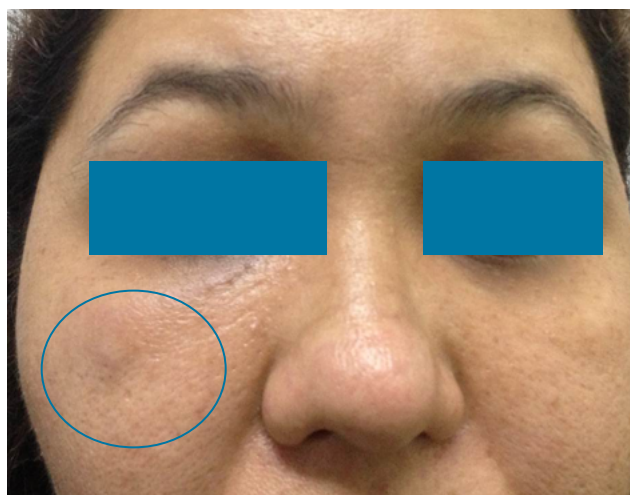


Figura N° 2. A) Gnathostomiasis lesión ubicado en la región malar derecha. Cortesía Dr. Cherman Zapata.



Figura N° 2. C) Imagen a mayor aumento.

subcutáneos produce hinchazón migratoria (paniculitis eosinofílica), dermatitis serpinginosa, pápulas y nódulos. La hinchazón migratoria se asocia a eritema, prurito y dolor. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y miden varios centímetros de tamaño. La hinchazón persiste 1 a 4 semanas, después se resuelve y reaparece en distinta ubicación luego de un intervalo asintomático que puede variar de semanas a meses. La enfermedad puede presentarse como una erupción serpinginosa y rara vez como una pápula cutánea, un nódulo o hinchazón de extremidades. La ubicación más frecuente es el tronco, la parte superior del cuerpo y los muslos.¹⁸⁻²²

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se confirma por la observación de las larvas en piezas quirúrgicas. Aunque casi siempre se basa en datos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio.

Diagnóstico de laboratorio

Con frecuencia hay eosinofilia periférica. Si hay compromiso del sistema nervioso, el líquido cefalorraquídeo puede ser sanguinolento o xantocrómico y contener eosinófilos.

Diagnóstico diferencial

Loasis, oncocercosis, celulitis eosinofílica, larva migrans cutánea, infecciones por toxocara, fascioliasis, esparganosis.

Tratamiento

Resección quirúrgica combinada con *albendazol*. Si no es posible la resección quirúrgica, se recomienda el tratamiento con albendazol 400 mg 2 veces al día durante 21 días. La ivermectina también es efectiva.

LARVA MIGRANS CUTÁNEA

Definición

Es una dermatitis que se caracteriza por lesiones serpinginosas intracutáneas, producidas por la infestación y migración de larvas de nematodos, que infectan al huésped humano. Se describe también como erupción serpinginosa, dermatitis serpinginosa reptante, enfermedad del gusano de arena, prurito del plomero, prurito del cazador de patos.²³⁻³⁰

Epidemiología

Es una dermatosis prevalente en áreas tropicales y subtropicales del mundo. Tienen mayor riesgo las personas que están en contacto con arena o suelo contaminado con heces de animales, trabajadores de jardines, plomeros, niños que juegan en cajas de arenas, carpinteros, granjeros, electricistas, bañistas y viajeros turistas que caminan descalzos por suelos contaminados: playas y riveras de

ríos o suelos húmedos. Es causada por las larvas de los anquilostomas del perro y el gato. Los anquilostomas adultos viven en el intestino de estos animales. Las heces del perro y el gato son el medio de contaminación para el ser humano, infestan con huevos de anquilostomas los suelos blandos, húmedos y cálidos, como las arenas de playas.²³⁻³⁰

Etiología

La causa más frecuente es el *Ancylostoma brazilensis*. Otras larvas que penetran la piel y producen enfermedad similar son las del *Ancylostoma caninum*, el *Uncinaria stenocephala* y el *Bunostomum phlebotomum*. Además se reporta el *Ancylostoma ceylonicum*, el *Ancylostoma tubaeforme*, *Strongyloides westeri*, *Ancylostoma duodenale* y *Pelodera strongyloides*.²³⁻²⁵

Patogenia

El ser humano es un huésped aberrante y definitivo del parásito, quién lo adquiere en el ambiente contaminado con heces de animales. La larva en el tercer estadio penetra la piel del ser humano y migra hasta varios centímetros por día, entre el estrato germinativo y el estrato córneo. Esto induce una reacción inflamatoria eosinofílica localizada. La mayoría de las larvas no pueden desarrollarse más ni invadir tejidos más profundos y mueren en días o meses.^{23,26}

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación es de 1 a 6 días. El cuadro clínico comienza con una pápula eritematosa en el lugar por donde penetró la larva, a menudo localizado entre los dedos de los pies. La larva puede permanecer quieta de semanas a meses o inmediatamente comenzar su actividad reptante. Se observan túneles intracutáneos, lineales, delgados, ligeramente elevados, serpinginosos de 2 a 3 mm de longitud, con un desplazamiento rápido y que aparecen o desaparecen en diferentes localizaciones. La larva de anquilostoma avanza de unos milímetros a centímetros por día, origina trazos serpenteantes, del color de la piel o eritematosos, prurito intenso y en ocasiones vesículas. En los pacientes infectados por un gran número de larvas puede haber neumonitis (Síndrome de Loeffler) y manifestación de infiltración pulmonar transitoria, por la migración de las larvas a los pulmones. En otras ocasiones, las larvas pueden llegar al intestino delgado y causar una enteritis eosinofílica. Los sitios anatómicos más afectados son: pies, zonas anogenitales, nalgas, tronco, manos, muslos y rodillas.^{23,24,26,29,30}

Otra forma de presentación clínica es la foliculitis por anquilostoma que se presenta en especial en las nalgas.

La erupción dura entre 2 y 8 semanas y rara vez se ha informado una duración de hasta 2 años.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico es clínico, se basa en la erupción serpigínea característica y en el antecedente epidemiológico de exposición. Se puede hacer el diagnóstico de foliculitis por anquilostoma únicamente por los signos clínicos cuando la foliculitis pruriginosa se asocia con una erupción serpigínea. En otros casos se deben hacer estudios histológicos que demuestren la presencia de larvas atrapadas dentro del canal folicular, el estrato córneo o la dermis, junto con un infiltrado eosinofílico transitorio.²³⁻²⁵

Diagnóstico de laboratorio

Puede haber eosinofilia periférica transitoria. Se puede solicitar ELISA para detectar la Ig G específica.

Histopatología

A la microscopía se puede observar la larva en su canal suprabasal, acompañada de espongiosis del estrato espinoso, vesículas intraepidérmicas, queratinocitos necróticos y con un infiltrado inflamatorio crónico en la dermis superior con muchos eosinófilos. Muchas veces no se visualiza la larva y su presencia genera inflamación local.

Pronóstico

Es bueno ya que la enfermedad es autolimitada. Las lesiones se resuelven entre cuatro y ocho semanas o en casos excepcionales hasta en un año.

Diagnóstico diferencial

Impétigo, dermatosis originada por estafilococos y estreptococos, tiña pedis, dermatitis de contacto alérgica, eritema migrans o borreliosis de Lyme, miasis migratoria, fotodermatitis, larva migrans visceral.

Tratamiento

A pesar de ser una dermatosis autolimitada y de curación espontánea, el prurito intenso y el riesgo de infección secundaria induce a tratarla. Los antihelmínticos son los agentes farmacológicos de elección.

El *tiabendazol* es el tratamiento de elección ya que puede ser usado por vía sistémica o tópica. La dosis del adulto es de 25 a 50 mg/kg/día vía oral cada 12 horas por 2 a 5 días, en los casos de superinfección el tratamiento debe ser 7 a 10 días. En niños, 25 a 50 mg/kg/día vía oral cada 12 horas, sin exceder los 3 g/día durante 2 a 4 días.

El *albendazol*, es una alternativa al *tiabendazol*. La dosis en adultos y en niños mayores de dos años es de 400 mg

vía oral por 3 días o 200 mg vía oral cada 12 horas por 5 días. En niños menores de dos años, 200 mg/día por 3 días, repetirlo a las 3 semanas. La aplicación tópica de albendazol en crema al 10% 2 veces al día durante 10 días es efectiva.

El *mebendazol* es otra opción. La dosis en el adulto y niños mayores de dos años es de 200 mg vía oral 2 veces al día por 4 días. En menores de 2 años la dosis no ha sido establecida. En lesiones circunscritas se administra en forma tópica al 5% o al 15% 3 a 4 veces al día hasta la resolución del proceso.

La *ivermectina* tiene acción antiparasitaria y de amplio espectro contra nematodos. La dosis en el adulto y los niños mayores de 5 años es de 12 mg o 200 ug/kg y la de niños menores de 5 años es 150 ug/kg.

No se debe intentar extraer el gusano, pues en el momento de su identificación, éste ya ha migrado lejos.²³⁻³⁰

DIROFILARIASIS

Sinonimia

Gusano del perro.

Definición

La *dirofilariasis*, es una zoonosis causada por la *Dirofilaria immitis*, o gusano del corazón del perro, transmitida por mosquitos del género *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* y *Taeniorhynchus*: En humanos, esta filaria causa lesiones cutáneas y pulmonares, aunque ya se ha reportado casos de dirofilariasis humana con localizaciones diferentes tales como grandes vasos mesentéricos, peritoneales, cordón espermático y aún en lado derecho del corazón.³¹

Epidemiología

Su prevalencia es mayor en América del Norte y del Sur, Australia, Europa, Japón, India y China.

Etiología

Puede ser causada por nematodos de diversas especies del género *Dirofilaria*. Las especies más importantes son *D. immitis*, *D. tenius*, *D. repens* y *D. ursi*.³¹

Patogenia

El ser humano adquiere la infección mediante la picadura de un mosquito que contiene larvas infectantes.

Manifestaciones clínicas

Se pueden evidenciar nódulos subcutáneos de consistencia firme, únicos o numerosos y que pueden ser dolorosos a la palpación. En ocasiones las lesiones son migratorias y

afectan principalmente en la cabeza, el cuello, las mamas, los brazos, las piernas y el escroto. La afectación pulmonar puede provocar tos, dolor torácico y en raros casos, hemoptisis y fiebre.³¹

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se realiza con la identificación del parásito en el nódulo extirpado quirúrgicamente.

Diagnóstico de laboratorio

El método de ELISA puede ser positivo en el 75% de los casos. La radiografía de tórax en dirofilariasis pulmonar muestra una lesión numular única que puede estar calcificada.

Diagnóstico diferencial

Cisticercosis cutánea, oncocercosis, paragonimiasis, quiste de inclusión epidérmico, lipomas, enfermedad metastásica.

Tratamiento

La resección quirúrgica del nódulo que contiene el gusano es curativa.¹

TRIQUINOSIS

Sinonimia

Triquinelosis, triquiniasis, triquineliasis.

Definición

La *triquinelosis* es una enfermedad zoonótica endémica causada por diferentes especies, subespecies y cepas de nematodos del género *Trichinella*. Está relacionada con hábitos culturales y la dieta, de cuadro clínico variable dependiendo del número de parásitos que se detecten en el individuo, la edad del paciente, sexo, estado nutricional, estado hormonal, inmunológico y tejido invadido.^{32,33}

Epidemiología

Se encuentra en casi todos los países. La infección en el ser humano es esporádica y epidémica.

Etiología

La infección humana más prevalente es causada por el nematodo *Trichinella spiralis* la cual tiene amplia distribución en todo el mundo, constituyendo un problema de salud pública y es seguida de *T. nativa* y *T. britovi*.³³

Patogenia

El ser humano se infecta por ingerir carne cruda o mal cocido de animales infectados por *Trichinella*. Las fuentes de infección pueden ser cerdos, jabalíes, osos, pumas,

morsas, caballos, perros y gatos. Las larvas ingeridas se digieren en el tracto gastrointestinal y se fijan a las vellosidades intestinales donde maduran, copulan y liberan nuevas larvas que ingresan al sistema linfático y sanguíneo para llegar a diversos tejidos del cuerpo.^{32,33}

Manifestaciones clínicas

Durante la primera semana puede haber dolor abdominal, diarrea y vómitos, luego aparece fiebre, mialgias, edema facial y periorbitario, conjuntivitis, erupción máculopapular, urticaria, edema de manos y eritema en palmas, hemorragia conjuntival y en astillas. Puede haber cefalea, tos y dificultad respiratoria. Puede evolucionar a un cuadro fatal (1 al 2%) por complicaciones del sistema nervioso central o afección cardíaca.^{32,33}

Criterios diagnósticos

Se basa en la identificación del parásito en los tejidos en biopsia del músculo.

Diagnóstico de laboratorio

Puede haber eosinofilia periférica y aumento de enzimas musculares. Las pruebas serológicas con ELISA o inmunofluorescencia indirecta no son útiles en las primeras semanas de infección. Los anticuerpos se positivizan después de 20 días.

Diagnóstico diferencial

Reacciones alérgicas, dermatomiositis, vasculitis, síndrome de eosinofilia-mialgia.

Tratamiento

El tratamiento de elección es el *mebendazol* 300 a 400mg. 3 veces al día durante 3 días, luego 400 a 500mg. 3 veces al día durante 10 días. También resultan eficaces el *albendazol* y el *flubendazol*.

INFECCIONES POR TREMATODOS

ESQUISTOSOMIASIS

Sinonimia

Bilharziasis, fiebre del caracol, fiebre de Katamaya.

Definición

La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria crónica por gusanos de la especie *Esquistosoma*.

Epidemiología

Se encuentra en África, Asia, áreas tropicales de América del Sur y el Caribe.

Etiología

Causada por una de las cinco especies de los trematodos del género *Schistosoma*. Los principales son *Schistosoma mansoni*, *S. japonicum*, *S. haematobium*, *S. mekongi* y *S. intercalatu*.

Patogenia

Los individuos infectados por *S. mansoni* y *S. japonicum* excretan los huevos en las heces y los infectados por *S. haematobium* en la orina. Los huevos de esquistosoma son liberados al agua, donde nacen las miracidias, que nadan libremente y penetran en el huésped intermedio, el caracol, en donde se desarrollan en 4 a 6 semanas, y luego emergen como cercaria que nadan libremente. Las cercarias penetran en la piel del ser humano (o de otro huésped vertebrado) y se convierten en esquistosómulas, las que migran hacia los capilares pulmonares, sinusoides hepáticos, vénulas mesentéricas y plexo retrovesical.^{1,2}

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos varían desde cuadros leves hasta fatales. La dermatitis esquistosómica se observa después de la exposición al agua contaminada por cercarias y representa una respuesta de hipersensibilidad. En personas previamente sensibilizadas se observa una erupción papular, urticariana y eritematosa asociada a prurito. Los síntomas de la esquistosomiasis aguda o síndrome de Katayama incluyen fiebre, mialgias, cefalea, linfadenopatía, dolor abdominal, anorexia y diarrea. Además, manifestaciones cutáneas como: urticaria, púrpura, edema de cara, extremidades, genitales y tronco. La afectación cutánea tardía se observa en pacientes con enfermedad visceral y consiste en pápulas ovaladas color piel, de consistencia firme y pruriginosa. El área afectada con mayor frecuencia es el tronco, sobretodo la región periumbilical. En una fase más tardía las lesiones se tornan verrugosas y vegetantes, pueden ulcerarse y formar trayectos fistulosos. Puede haber infección bacteriana secundaria.¹

Criterios diagnósticos

Se basa en la identificación de los huevos en las heces (*S. japonicum* y *S. mansoni*) orina (*S. haematobium*), o biopsia de tejido rectal, vesical o de otros tejidos. Las pruebas serológicas son de poca utilidad y no indican la duración de la enfermedad.

Diagnóstico de laboratorio

En las primeras etapas de la infección puede haber eosinofilia importante.

Diagnóstico diferencial

Condiloma latum, condiloma acuminado, elefantiasis y sus causas, amebiasis, otras enfermedades granulomatosas, procesos malignos y hemorroides.

Tratamiento

El tratamiento de elección para las infecciones por *S. haematobium*, *S. japonicum*, *S. mansoni* y *S. mekongi* es praziquantel. Un tratamiento alternativo para *S. mansoni* es la oxamniquina.

INFECCIONES POR CESTODOS

Cisticercosis

Sinonimia

Teniasis larval.

Definición

La cisticercosis es una infección parasitaria causada por cestodos del cerdo, causando fundamentalmente infección intestinal. Las manifestaciones cutáneas se caracterizan por nódulos subcutáneos únicos o múltiples de consistencia firme, móviles, bien delimitados, que pueden o no ser dolorosos a la palpación, de tamaño variable de pocos milímetros a varios centímetros, son frecuentes en las extremidades y el tronco.

Epidemiología

Parasitosis frecuente en América Central y del Sur, África, regiones de Asia y Europa del Este. En Estados Unidos la enfermedad se presenta en inmigrantes de áreas endémicas.

Etiología

La cisticercosis es causada por el estadio de larva del cestodo del cerdo *Taenia solium*.

Patogenia

El ser humano se infecta por ingestión de huevos del parásito en alimentos, agua o dedos contaminados por heces humanas. Las personas infectadas por el gusano adulto pueden infectarse por ingestión de huevos eliminados en sus propias heces.

El estadio de larva del cestodo del cerdo, la *Tsolium* produce cisticercosis. El ser humano es el huésped definitivo de *T. solium* y el cerdo es el huésped intermediario. En el ser humano la infección por *T. solium* produce teniasis intestinal y cisticercosis. La infección intestinal por el parásito adulto se produce por ingestión de carne de cerdo cruda o mal cocida con cisticercos. Los quistes de larva se

adhieren a la mucosa del intestino delgado y se convierten en gusanos adultos. En el intestino delgado humano los huevos del gusano adulto son eliminados en las heces y son viables durante semanas.

Manifestaciones clínicas

Se caracterizan por nódulos subcutáneos únicos o múltiples de consistencia firme, móviles, bien delimitados, que pueden o no ser dolorosos a la palpación, de tamaño variable de pocos milímetros a varios centímetros, son frecuentes en las extremidades y el tronco. Las manifestaciones sistémicas dependen de los sitios afectados por cisticercos, siendo los más frecuentes el sistema nervioso central, el tejido subcutáneo, el músculo esquelético y los ojos.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico se confirma por identificación del parásito en un nódulo cutáneo extirpado quirúrgicamente.

Diagnóstico de laboratorio

Se pueden solicitar pruebas serológicas como la inmunoelectrotransferencia ligada a enzimas (EITB) y el inmunoanálisis ligado a enzimas (ELISA). Sin embargo, la sensibilidad y la especificidad de ambos métodos pueden variar según el número de lesiones. Con la resonancia magnética pueden verse las lesiones de neurocisticercosis.

Diagnóstico diferencial

Quistes benignos, tumores de partes blandas.

Tratamiento

La decisión de iniciar el tratamiento depende de la ubicación y las características de las lesiones (viabilidad de los quistes) y puede incluir cirugía y tratamiento médico con anticonvulsivantes, corticoesteroides y un agente antihelmíntico. Los fármacos de elección son el albendazol y el praziquantel.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Wilson M, Caumes E. Infecciones por helmintos. En: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell D, Directores. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 7 ma ed. Buenos Aires Editorial Medica Panamericana; 2009.p. 2011-2028.
- Barrios M. Infecciones por protozoos y helmintos. En: Herane M, Urbina F. Directores. Dermatología I. 2da ed. Santiago de Chile; 2008.p. 87-102.
- Carbajal J, Zambrano JG, Suárez JC, Duque D. Oncocercosis: de lo básico a lo clínico. Medicina U.P.B. 2016;35(2):111-119.
- Ríos JM, Ríos M, Yuil de Ríos, Mercadillo P. Oncocercosis: la danza de un parásito, un endosimbionte y la respuesta del hospedero. DermatologíaCMQ.2013;11(4):277-287.
- Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 4ta ed. México D.F: Mc Graw-Hill Interamericana editores; 2009.p. 545-550.
- Organización Panamericana de la Salud. Filariasis linfática. En www.paho.org/filariasislinfatica. OPS/OMS, 2017.
- Beltran M, Cancrini G, Reátegui G, Melgar R, Ayllón C, Garaycochea M del C, Reyes R, Lammie PJ. Filariosis humana en la selva peruana: reporte de tres casos. Rev Peru Med Exp Salud Pública 2008;25(2):257-260.
- Díaz-Melendez M, Norman F, Monge-Maillou B, Pérez-Molina JA. Las filariasis en la práctica clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011;29(Supl 5):27-37.
- Lopez-Rodriguez I, De la Puente-Cid R, Carnero-López JM, Cordido-Carballido M, Zúñiga-Rodríguez C. Loasis: aproximación a una forma de parasitosis ocular. Arch Soc Esp Oftalmol 2007;82.55-58.
- Loasis. En <https://www.ecured.cu/loasis>.
- Loasis. En <https://medicalguidelines.msf.org/viewport/CG/lat/es/loasis-23442943.html>.
- Dracunculiasis. En [https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&5518dataEnfermedade\(s\)/grupodeenfermedades=dracunculiasis&title...](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&5518dataEnfermedade(s)/grupodeenfermedades=dracunculiasis&title...)

Tabla 1. Helmintos que frecuentemente producen manifestaciones cutáneas.

Helminto(s)	Enfermedad	Vía de entrada	Fuente de infección
▲ Nemátodo (s)			
Ancylostoma braziliense otros	Larva migrans cutánea	Piel	Larvas en heces de animales en el suelo
A. Duodenale , Necator americanus	Anquilostomiasis	Piel, por lo general pies	Larvas en suelo
Dirofilaria	Dirofilariasis	Piel	Larvas en mosquito
Dracunculus medinensis	Dracunculosis	Digestiva	Copépodos infectantes en el agua
Enterobius vermicularis	Enterobiasis	Digestiva	Huevos en el ambiente
Gnathostoma spinigerum otros	Gnathostomiasis	Digestiva	Larvas en carne de animales
Loa loa	Loiasis	Piel	Moscas infectadas
Onchocerca volvulus	Oncocercosis	Piel	Mosca Simulium infectada
Strongyloides stercoralis	Estrongiloidiasis	Piel	Larvas en suelos, heces
Trichinella spiralis	Triquinosis	Digestiva	Larvas en carnes de animales
Wuchereria bancrofti, otro	Filariasis linfática	Piel	Mosquitos infectados
▲ Cestodo (s)			
Taenia solium	Cisticercosis	Digestiva	Huevos en heces
▲ Trematodo (s)			
Schistosoma mansoni , otro	Esquistosomiasis	Piel	Cercarias en agua

13. Norman F, Pérez Molina JA, López-Velez R. Boletín Enfermedades Emergentes. Dracunculiasis (Gusano de Guinea). 2010;12.
14. Adroher FJ. La lucha contra el gusano de Guinea o la recompensa del esfuerzo solidario. *Ars Pharm*. 2016;57(4):153-165.
15. World Gastroenterology Organisation Practice Guidelines Manejo de la Estrongiloidiasis En <https://www.worldgastroenterology.org › UserFiles › file › guidelines › ma...>
16. Zapata H, Rincón AM, Botero LE, Hernández M, Gutierrez LA. Estrongiloidiasis humana: una enfermedad olvidada, un problema vigente. *Medicina U.PB*. 2014;33(1):38-47.
17. Pérez F, Nuñez F, Martín N, Cabrera R, Rodríguez E. Falla orgánica múltiple por estrongiloidosis diseminada. Comunicación de un caso. *Rev chilena Infectol* 2012;29(3):344-347.
18. Calero-Hidalgo G, Vera-Gordillo M. Gnathostomiasis. En Tincopa O, Director: *Dermatología/Oscar W. Tincopa Wong*. Lima: Universidad Privada Antenor Orrego; 2011. p. 220-223.
19. Lamothe R. La gnatostomiasis. Breve revisión y recomendaciones. *Rev Mex Patol Clin* 1999; 46 (2): 86-91
20. Lamothe-Argumedo R, Osorio-Sarabia D. Estado actual de la Gnatostomiasis en México. *Anal Inst Biol Univ Nac Auton Mexico Ser Zool*. 1998;69 (1): 23-37.
21. Alvarez P, Morales A, Bravo F. Gnatostomiasis, experiencia de una práctica privada en Lima-Perú. *Folia dermatol. Perú* 2011; 22(2):67-74.
22. Rojas-Vera J, Vásquez-Tirado G. Gnatostomiasis cutánea. *Rev Soc Peruana Med Interna* 2017;30(1):43-46.
23. Tincopa-Wong. O. Larva migrans cutánea. En Tincopa O, Director: *Dermatología/Oscar W. Tincopa Wong*. Lima: Universidad Privada Antenor Orrego; 2011. p. 186-189.
24. Cárdenas-Perea ME, Gándara-Ramírez JL, Cruz-López OR, Pezzat-Said E, Pérez-Hernández MA. Larva migrans cutánea. *Dermatol Rev Mex* 2013; 57: 398-400.
25. Carrada T. Larva migrans cutánea: revisión del tema y descripción de cuatro casos. *Med Int Mex* 2006; 22: 143-8.
26. Escalante E, Rosas N. Larva migrans cutánea. *Dermatol Peru* 2000; 10 (1): 53-55.
27. Varela CS, Varela Ma, Pascual MI. Larva migrans cutánea: diagnóstico de sospecha y tratamiento en atención primaria. *MEDIFAM* 202;12(10):655-657.
28. Villanueva A, Cortez B, Cardona MA, García SJ, Rodas AC, Sooria VF. Larva migrans cutánea. Comunicación de tres casos. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2011;20(3 Sup-Dic):118-123.
29. Legua P, Guerra J, Bussalleu A. Larva migrans cutánea en Liam. Reporte de tees casos. *Rev Med Hered* 1990;1(1):
30. Rueda-Calcerrada M, Rodríguez FM, Del cerro M, López E, Suárez R, Sánchez F. Larva cutánea migrans. *An Esp Pediatr* 1996;45(3):291-292.
31. Sánchez ME, Calvo P, Mutis CA, *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *Rev Med Vet* 2011;22:57-68.
32. Valencia C, Muñoz H, Torres M. Triquinosis: Entre el temor y el deber de informar la fuente de infección. *Rev Chill infect* 2003;20(2):99-103.
33. Luna B, Sánchez SH. Triquinosis humana. *Archivos de Medicina* – <http://archivosdemedicina.com>

Correspondencia: Dra. Dora Vicuña Ríos
Email: doluviri1@hotmail.com

Recibido: 10-08-18
Aceptado: 21-01-19



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA