

TRABAJO DE FIN DE GRADO

SARA MASLANKA
FIGUEROA



PARASITOSIS EN ADOPCIONES INTERNACIONALES

Parasitosis in international adoption

Curso 2015-2016



INDICE

| | | |
|---------|---|----|
| 1. | RESUMEN..... | 1 |
| 1.1. | Abstract..... | 1 |
| 1.2. | Palabras clave..... | 1 |
| 2. | INTRODUCCIÓN | 2 |
| 3. | OBJETIVOS | 8 |
| 4. | PARASITOSIS EN ADOPCIÓN INTERNACIONAL..... | 9 |
| 4.1. | Parasitosis cosmopolitas..... | 9 |
| 4.1.1. | Entamoebosis (<i>Entamoeba histolytica</i>) | 9 |
| 4.1.2. | Dientamoebosis (<i>Dientamoeba fragilis</i>) | 10 |
| 4.1.3. | Giardiosis (<i>Giardia intestinalis</i>)..... | 11 |
| 4.1.4. | Criptosporidiosis (<i>Cryptosporidium</i> spp.) | 12 |
| 4.1.5. | Toxoplasmosis (<i>Toxoplasma gondii</i>)..... | 13 |
| 4.1.6. | Fasciolosis (<i>Fasciola hepatica</i>) | 14 |
| 4.1.7. | Taeniosis (<i>Taenia solium</i> y <i>T. saginata</i>) y cisticercosis (<i>T. solium</i>) | 14 |
| 4.1.8. | Himenolepiosis (<i>Hymenolepis nana</i>) | 15 |
| 4.1.9. | Hidatidosis (<i>Echinococcus granulosus</i>) | 16 |
| 4.1.10. | Enterobiosis (<i>Enterobius vermicularis</i>) | 17 |
| 4.1.11. | Trichuriasis (<i>Trichuris trichiura</i>) | 17 |
| 4.1.12. | Ascariosis (<i>Ascaris lumbricoides</i>) | 18 |
| 4.1.13. | Estrongiloidiosis (<i>Strongyloides stercoralis</i>) | 19 |
| 4.1.14. | Pediculosis (<i>Pediculus humanus</i>) | 20 |
| 4.1.15. | Sarna (<i>Sarcoptes scabiei</i>) | 20 |
| 4.2. | Parasitosis con distribución restringida: África..... | 21 |
| 4.2.1. | Leishmaniosis visceral y cutánea (<i>Leishmania donovani</i> y <i>Leishmania tropica</i>)..... | 21 |
| 4.2.2. | Tripanosomosis africana (<i>Trypanosoma brucei gambiense</i> y <i>T.b. rhodesiense</i>) | 22 |
| 4.2.3. | Malaria (<i>Plasmodium falciparum</i> , <i>P. malariae</i> , <i>P. vivax</i> , <i>P. ovale</i>) | 23 |
| 4.2.4. | Esquistosomosis (<i>Schistosoma haematobium</i> y <i>S. mansoni</i>)..... | 24 |
| 4.2.5. | Uncinariosis (<i>Necator americanus</i> y <i>Ancylostoma duodenale</i>)..... | 25 |
| 4.2.6. | Oncocercosis (<i>Onchocerca volvulus</i>)..... | 26 |
| 4.2.7. | Loasis (<i>Loa loa</i>) | 27 |
| 4.2.8. | Wuchereriosis (<i>Wuchereria bancrofti</i>) | 27 |
| 4.2.9. | Miasis (<i>Cordylobia antropophaga</i>) | 28 |
| 4.2.10. | Tungiosis (<i>Tunga penetrans</i>)..... | 28 |
| 4.3. | Parasitosis con distribución restringida: Asia | 29 |

| | | |
|--------|---|----|
| 4.3.1. | Esquistosomosis (<i>Schistosoma japonicum</i>) | 29 |
| 4.3.2. | Paragonimosis (<i>Paragonimus westermani</i>) | 30 |
| 4.3.3. | Fasciolopsiosis (<i>Fasciolopsis buski</i>) | 30 |
| 4.3.4. | Brugiosis (<i>Brugia malayi</i>) | 31 |
| 4.4. | Parasitosis con distribución restringida: América del Sur | 31 |
| 4.4.1. | Tripanosomosis americana (<i>Trypanosoma cruzi</i>) | 31 |
| 4.4.2. | Leishmaniosis mucocutánea (<i>Leishmania mexicana</i> y <i>L. braziliensis</i>) | 32 |
| 4.4.3. | Miasis (<i>Dermatobia hominis</i> y <i>Cochliomyia hominivorax</i>) | 33 |
| 4.5. | Principales valoraciones de prevalencia de parasitosis en la población adoptada. Aportaciones sobre síntomas, diagnóstico y tratamiento. | 37 |
| 4.5.1. | Parasitosis cosmopolitas | 37 |
| | Dientamoebosis | 37 |
| | Giardiosis | 37 |
| | Toxoplasmosis | 38 |
| | Taeniosis | 38 |
| | Hymenolepiosis | 38 |
| | Hidatidosis | 39 |
| | Enterobiosis | 39 |
| | Trichuriasis | 39 |
| | Ascariosis | 39 |
| | Estrongiloidiosis | 39 |
| | Pediculosis | 39 |
| | Sarna | 40 |
| 4.5.2. | Europa del este | 40 |
| 4.5.3. | África | 41 |
| | Trypanosomosis africana | 41 |
| | Malaria | 41 |
| | Esquistosomosis | 42 |
| | Uncinariosis | 42 |
| | Oncocercosis | 42 |
| | Loaosis | 43 |
| | Wuchereriosis | 43 |
| | Tungiosis | 43 |
| 4.5.4. | Asia | 43 |
| | Fasciolopsiosis | 44 |
| | Brugiosis | 44 |

| | | |
|--------|---|----|
| 4.5.5. | América del sur..... | 45 |
| | Tripanosomosis americana..... | 45 |
| | Miasis por Dermatobia hominis | 45 |
| | Miasis por Cochliomyia hominivorax..... | 46 |
| 5. | EXAMEN MÉDICO DEL NIÑO ADOPTADO. PROTOCOLO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PARASITOSIS | 47 |
| 6. | CONCLUSIONES..... | 55 |
| 7. | AGRADECIMIENTOS | 57 |
| 8. | BIBLIOGRAFÍA | 58 |

INDICE DE FIGURAS

- Figura 1: Natalidad en España años 2010-2014
- Figura 2: Adopciones por año y procedencia
- Figura 3: Adopciones de Europa del Este 2010-2014
- Figura 4: Adopciones de Asia 2010-2014
- Figura 5: Adopciones de África 2010-2014
- Figura 6: Adopciones de América del Sur 2010-2014
- Figura 7: Disponibilidad de los fármacos antiparasitarios en España
- Figura 8: Parasitosis por distribución geográfica
- Figura 9: Clasificación Protozoos
- Figura 10: Clasificación Helmintos
- Figura 11: Clasificación Artrópodos
- Figura 12: Parásitos identificados por coprología
- Figura 13: Protocolo propuesto de examen médico para el diagnóstico de parasitosis en adopción internacional
- Figura 14: Técnicas específicas de diagnóstico

1. RESUMEN

Las adopciones internacionales son un tema muy presente en nuestra sociedad. Los niños adoptados proceden de diferentes zonas geográficas y conforman una población con necesidades específicas en el ámbito de la salud. Una de las patologías presentes en ellos son las parasitosis, muchas veces no consideradas a pesar de las graves complicaciones que pueden acarrear. Por ello se hace una revisión general de las parasitosis más frecuentes, su diagnóstico, tratamiento y datos disponibles de prevalencia en esta población. A partir de ello se proponen protocolos generales para el diagnóstico de las parasitosis en niños procedentes de adopción internacional.

1.1. Abstract

International adoptions are a frequent current issue in our present society. Adopted children come from different geographical areas and make up a population with specific characteristics and health necessities. One of the pathologies they present is parasitosis, which is not often considered in spite of the serious complications they might lead to. For this reason, a general review of the most frequent parasitosis, their diagnosis, their treatment, and available prevalence data are shown. This leads to the proposal of general protocols for the diagnosis of parasitic infections in internationally adopted children.

1.2. Palabras clave

Adopción internacional, parasitosis, tratamientos antiparasitarios, protocolo de diagnóstico de parasitosis

2. INTRODUCCIÓN

Debido a la situación socioeconómica de un elevado número de países en la actualidad, muchos niños se encuentran en estado de desamparo por no tener un entorno familiar propicio y no poder ser acogidos por familiares (1). Esto, unido a un descenso de la natalidad en nuestro país ha hecho de la adopción internacional un tema de actualidad en nuestra sociedad. En el Figura 1 se muestra la evolución del número de nacidos en España en los últimos años (2).

Según las estadísticas del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) (3) en el período del 2010 al 2014 fueron adoptados un total de 9.148 menores en España. Este número es inferior al que se obtiene en periodos anteriores (11.330 menores adoptados en el período de 2009 a 2013), pero no por ello carece de importancia, ya que sigue siendo un valor considerable.

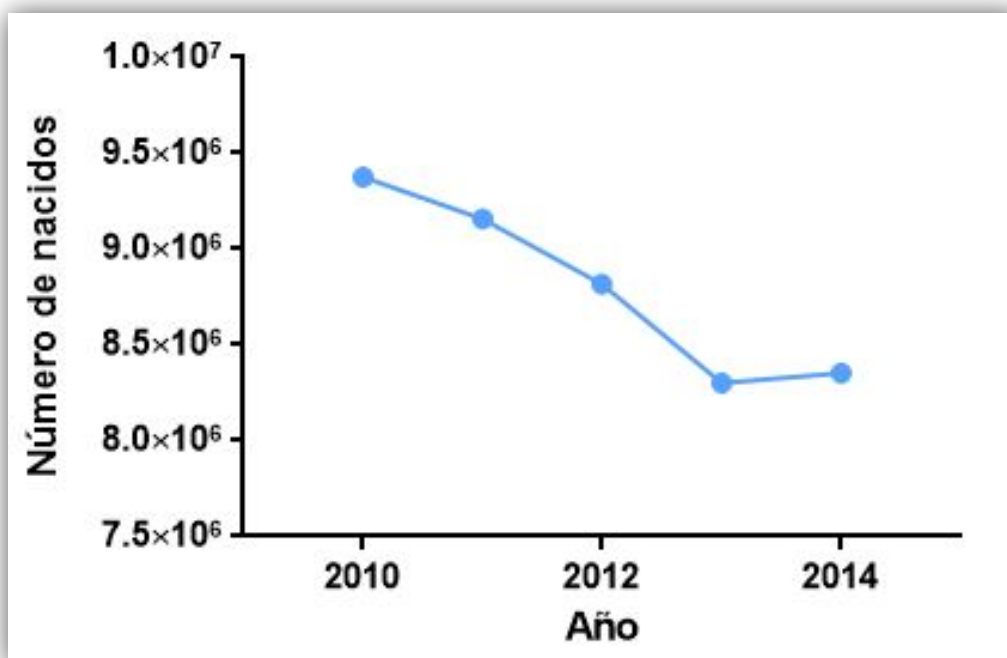


Figura 1: Natalidad en España años 2010-2014(Datos de INE (2))

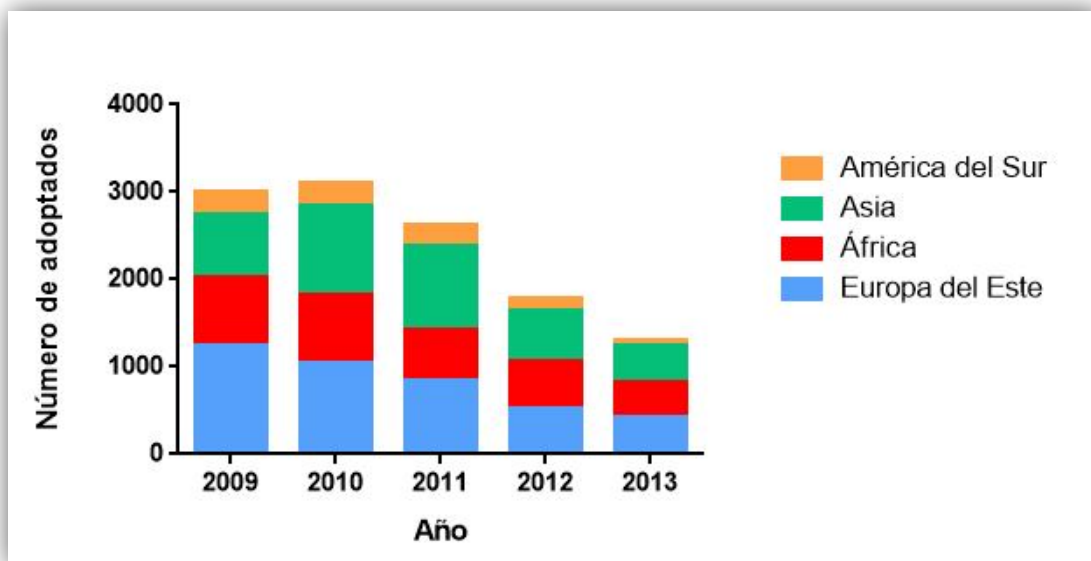


Figura 2: Adopciones por año y procedencia (3)

De estos niños un 37.37% provenían del continente asiático, un 33.5% de Europa del Este, un 20.71% de África y un 8.4% de América latina. En la Figura 2 puede verse la evolución en número de adopciones y procedencia de niños en España en el periodo de 2010 a 2014. Y en las Figuras 3-6 se muestran los distintos países de cada continente con los que España tiene acuerdo de tramitar adopciones y de los que proceden los niños adoptados en los últimos años. China fue en el 2014 el país del que procedían un mayor número de niños seguido de Rusia, Vietnam, Filipinas y Etiopía (229, 161, 88, 82, y 79 niños respectivamente)

Como se puede ver, los niños adoptados provienen de zonas muy diversas del mundo, cada una de las cuales presenta sus propias particularidades en cuanto a condiciones de vida y salud se refiere. Pero generalmente proceden de regiones en desarrollo, o en las que gran parte de la población no tiene acceso a unas buenas condiciones sanitarias. Además hay que tener en cuenta que los niños que cumplen los requisitos para ser adoptados provienen de los grupos sociales más desfavorecidos de cada país.

| ADOPCIONES EUROPA DEL ESTE | | | | | |
|----------------------------|------|------|------|------|------|
| PAÍS | AÑO | | | | |
| | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 |
| Albania | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Bulgaria | 8 | 3 | 24 | 40 | 27 |
| F. Rusia | 801 | 712 | 479 | 350 | 161 |
| Hungría | 27 | 26 | 12 | 15 | 18 |
| Kazajstán | 131 | 43 | 0 | 7 | 14 |
| Lituania | 2 | 6 | 2 | 0 | 1 |
| Moldavia | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 |
| Polonia | 1 | 3 | 0 | 1 | 0 |
| R. Checa | 0 | 0 | 8 | 0 | 0 |
| Ucrania | 69 | 39 | 27 | 2 | 5 |

Figura 3: Adopciones de Europa del Este 2010-2014 (3)

| ADOPCIONES ASIA | | | | | |
|-----------------|------|------|------|------|------|
| PAÍS | AÑO | | | | |
| | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 |
| China | 584 | 677 | 477 | 293 | 229 |
| Filipinas | 53 | 63 | 77 | 65 | 82 |
| India | 15 | 35 | 7 | 18 | 28 |
| Jerusalén | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Nepal | 41 | 24 | 0 | 0 | 0 |
| Sri-Lanka | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 |
| Tailandia | 0 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| Vietnam | 320 | 178 | 41 | 48 | 88 |

Figura 4: Adopciones de Asia 2010-2014 (3)

| ADOPCIONES ÁFRICA | | | | | |
|-------------------|------|------|------|------|------|
| PAÍS | AÑO | | | | |
| | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 |
| Burkina Faso | 8 | 2 | 5 | 2 | 1 |
| Burundi | 0 | 0 | 6 | 0 | 4 |
| Costa de Marfil | 21 | 8 | 13 | 9 | 1 |
| Etiopía | 508 | 441 | 302 | 260 | 79 |
| Gambia | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 |
| Madagascar | 2 | 2 | 4 | 2 | 5 |
| Mali | 29 | 77 | 66 | 4 | 0 |
| Nigeria | 8 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Senegal | 1 | 5 | 6 | 7 | 0 |
| Sudáfrica | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Togo | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 |
| Túnez | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| Zimbabwe | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |

Figura 5: Adopciones de África 2010-2014 (3)

| ADOPCIONES AMÉRICA DEL SUR | | | | | |
|----------------------------|------|------|------|------|------|
| PAÍS | AÑO | | | | |
| | 2010 | 2011 | 2012 | 2013 | 2014 |
| Bolivia | 12 | 24 | 11 | 6 | 3 |
| Brasil | 0 | 1 | 5 | 1 | 0 |
| Chile | 3 | 3 | 5 | 2 | 1 |
| Colombia | 197 | 148 | 74 | 25 | 39 |
| Costa Rica | 2 | 0 | 1 | 1 | 4 |
| El Salvador | 1 | 6 | 8 | 2 | 0 |
| Honduras | 1 | 2 | 1 | 1 | 3 |
| México | 10 | 7 | 7 | 3 | 4 |
| Nicaragua | 0 | 12 | 6 | 2 | 12 |
| Panamá | 2 | 0 | 6 | 1 | 3 |
| Perú | 24 | 20 | 13 | 18 | 7 |
| R. Dominicana | 6 | 2 | 4 | 3 | 0 |
| Venezuela | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |

Figura 6: Adopciones de América del Sur 2010-2014 (3)

A la llegada al país de destino, estos niños presentan diversos problemas de salud como pueden ser la desnutrición, retraso en el crecimiento, enfermedades infecciosas (tuberculosis, hepatitis), y problemas psicológicos. Y entre ellos no se pueden olvidar las enfermedades parasitarias, muy frecuentes y causantes de muchas complicaciones en esta población. Después de la hepatitis B los parásitos son los mayores causantes de daños a largo plazo en los niños adoptados (4).

Actualmente hay disponibles guías y artículos sobre adopción internacional para profesionales sanitarios, centradas en los diferentes aspectos de la salud de estos menores, como la Guía Cora de pediatría consensuada en adopción (5), y se pueden encontrar datos y estadísticas en la página web del MSSSI (3). Pero en general se puede observar una falta de información centrada exclusivamente en las parasitosis que pueden presentar los niños adoptados.

Los parásitos están distribuidos en el mundo según las condiciones ambientales que permiten su subsistencia. Hay muchos de ellos, sobre todo parásitos intestinales, que se encuentran distribuidos por todo el planeta y por tanto pueden encontrarse en niños de todas las procedencias. Además estos parásitos intestinales son abundantes en la población pediátrica, ya que suelen tener una transmisión fecal-oral, propiciada por un menor desarrollo de los hábitos higiénicos en los niños. Por otro lado los parásitos intestinales son bastante frecuentes en países cuyos sistemas de saneamiento están menos desarrollados y en los que hay contaminación fecal de agua y alimentos. Entre estos países se encuentran muchos de los países de procedencia de los niños adoptados.

Para el tratamiento de las parasitosis en niños se emplean los mismos fármacos que en adultos (con posologías ajustadas), teniendo en cuenta que generalmente hay pocos estudios sobre su seguridad y eficacia en niños (6) a pesar de la frecuencia de estas patologías en la población pediátrica. En España disponemos de medicamentos para tratar las parasitosis, pero a pesar de ello muchos deben de ser importados desde el extranjero en caso de necesidad. En la Figura 7 se muestran los fármacos que se mencionarán a lo largo del trabajo y su disponibilidad en nuestro país. Actualmente excepto el artemeter, lindano y yodoquinol todos los fármacos no disponibles en España mencionados pueden ser importados a través de la página de Medicamentos en Situaciones Especiales de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (7).

| FÁRMACOS COMERCIALIZADOS EN ESPAÑA | FÁRMACOS A IMPORTAR DESDE EL EXTRANJERO |
|---|--|
| Albendazol | Amodiaquina |
| Amfotericina B liposomal | Artemeter* |
| Antimoniato de meglumina | Artesunato |
| Clorhidrato de tetraciclina | Benznidazol |
| Cloroquina | Dietilcarbamazina |
| Dihidroartemisina | Eflornitina |
| Doxiciclina | Ivermectina |
| Fluconazol | Ketoconazol |
| Itraconazol | Lindano 1%* |
| Mebendazol | Lumefantrina |
| Metronidazol | Mefloquina |
| Pamoato de pirantel | Melarsoprol |
| Paromomicina | Miltefosina |
| Pentamidina | Niclosamida |
| Permetrina 1-1,5% | Nifurtimox |
| Permetrina 5% | Nitazoxanida |
| Piperaquina/Dihidroartemisina | Pirimetamina-Sulfadoxina |
| Tinidazol | Praziquantel |
| | Primaquina |
| | Secnidazol |
| | Suramina |
| | Triclabendazol |
| | Yodoquinol* |

Figura 7: Disponibilidad de los fármacos antiparasitarios en España

*No disponibles para importación

3. OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo es revisar los aspectos generales y de prevalencia de las parasitosis en niños procedentes de adopción internacional, valorando además su protocolo habitual de diagnóstico y actual tratamiento de elección en la población pediátrica, a fin de controlar las parasitosis en el país de destino. Para ello se realizó una revisión de la literatura disponible hasta el momento.

Se pueden distinguir dentro de la adopción internacional 4 zonas de adopción: Europa del Este, África, Asia y América del sur, en las cuales varían las especies parásitas. Se detectó que la mayoría de los niños adoptados presentan sobre todo parásitos intestinales de distribución cosmopolita. Para no caer en la repetición, estos parásitos han sido descritos en un apartado diferente, limitando a cada distribución geográfica solamente los parásitos propios de la misma.

En cuanto al diagnóstico se nombran los métodos comúnmente más aceptados para la determinación de cada parásito, mientras que en el tratamiento farmacológico se describen los fármacos de elección y la posología pediátrica recomendada en cada parasitosis.

Por último se describen aspectos a tener en cuenta en el examen médico que se realiza al niño adoptado en relación con la identificación de posibles infecciones parasitarias, llegando a la elaboración de unos protocolos generales que incluyan todas las parasitosis mencionadas.

4. PARASITOSIS EN ADOPCIÓN INTERNACIONAL

En la Figura 8 se muestran las parasitosis clasificadas por distribución geográfica que se mencionarán en este trabajo.

| PARASITOSIS COSMOPOLITAS | PARASITOSIS DE DISTRIBUCIÓN RESTRINGIDA | | |
|---------------------------|---|-----------------|---------------------------|
| | ÁFRICA | ASIA | AMÉRICA DEL SUR |
| Entamoebosis | | | |
| Dientamoebosis | | | |
| Giardiosis | | | |
| Criptosporidiosis | | | |
| Toxoplasmosis | | | |
| Fasciolosis | | | |
| Taeniosis y Cisticercosis | | | |
| Himenolepiosis | | | |
| Hidatidosis | | | |
| Enterobiosis | | | |
| Tricuriosis | | | |
| Ascariosis | | | |
| Estrongiloidiosis | | | |
| Pediculosis | | | |
| Sarna | | | |
| | Leishmaniosis visceral y cutánea | Esquistosomosis | Tripanosomosis americana |
| | Tripanosomosis africana | Paragonimosis | Miasis |
| | Malaria | Fasciolopsiosis | Leishmaniosis mucocutánea |
| | Esquistosomosis | Brugiosis | |
| | Uncinariosis | | |
| | Oncocercosis | | |
| | Loaosis | | |
| | Wuchereriosis | | |
| | Miasis | | |
| | Tungiosis | | |

Figura 8: Parasitosis por distribución geográfica

4.1. Parasitosis cosmopolitas

La mayoría de las parasitosis detectadas en niños procedentes de adopción internacional son causadas por parásitos intestinales que se encuentran ampliamente distribuidos en el mundo. A pesar de ello, tienen una mayor presencia en zonas tropicales, con climas cálidos y en zonas rurales que propician su transmisión y desarrollo.

4.1.1. Entamoebosis (*Entamoeba histolytica*)

Esta ameba patógena se encuentra frecuentemente en niños adoptados. Su transmisión es

fecal oral, por agua, alimentos o manos que contengan quistes maduros. Éstos tras su ingestión dan lugar a trofozoítos que se localizan en el intestino grueso y que generan quistes por fisión binaria que son eliminados en las heces, junto con algún trofozoíto.

Los trofozoítos pueden invadir la mucosa intestinal dando lugar a síntomas intestinales, e incluso diseminarse a través del torrente sanguíneo y afectar a órganos como el hígado en donde forman abscesos. Los síntomas pueden variar dependiendo de la gravedad, siendo frecuente la diarrea, con moco o sangre y el dolor abdominal. También se dan casos de infección asintomática cuando los trofozoitos permanecen en el lumen intestinal.

El diagnóstico se realiza por observación microscópica de muestras de heces en las que se detectarán los quistes y en algún caso trofozoitos mediante un examen en fresco o tinción tricrómica. Además se pueden emplear técnicas de concentración, teniendo en cuenta que éstas destruirán a los trofozoitos.

El tratamiento farmacológico se realiza con un amebicida sistémico, de elección es el **metronidazol**, que elimina los trofozoitos tisulares e intestinales, seguido de un amebicida intraluminal (**paromomicina** de elección) efectivo contra los quistes lumbales. En un caso asintomático puede emplearse solamente paromomicina. Nunca se deben de dar conjuntos ya que la diarrea producida por los amebicidas intralumbales dificulta la evaluación de la respuesta clínica.

La dosis de metronidazol recomendada es de 30-50mg/kg/día durante 8-10 días. La paromomicina presenta igual posología que en adultos, siendo para las afecciones asintomáticas 25-35mg/kg/día repartidos cada 8 horas con las comidas durante 7 días. En caso de infecciones sintomáticas se debe de tomar un periodo de 5-10 días a igual dosis pero tras el tratamiento con metronidazol.

4.1.2. Dientamoebosis (*Dientamoeba fragilis*)

La transmisión de este protozoo flagelado es fecal-oral a través de los trofozoitos, ya que no se han identificado quistes de este parásito.

Los síntomas que provoca una infección por *D. fragilis* son diarrea, dolor abdominal, vómitos, y pérdida de peso.

El diagnóstico requiere la identificación de los trofozoitos en heces por observación microscópica mediante tinción tricrómica. No se pueden emplear técnicas de concentración ya que

los trofozoítos quedarían destruidos.

En cuanto a la necesidad de tratamiento en caso de *D. fragilis* aún sigue habiendo discusión, ya que hay controversia sobre el tema de si la dientamoebosis se presenta como una enfermedad, pero el tratamiento de elección es el **yodoquinol**, un amebicida intraluminal. La posología habitual es de 30-40mg/kg/día siendo el máximo 2g repartido en 3 dosis durante 20 días (8). Otros medicamentos que pueden ser usados para el tratamiento de *D. fragilis* son el **clorhidrato de tetraciclina**, **metronidazol** y la **paromomicina**.

4.1.3. Giardiosis (*Giardia intestinalis*)

La giardiosis es una protozoosis, distribuida por todo el planeta y que puede darse tanto en climas cálidos como en templados. Se transmite por contagio fecal directo, algo muy común en la población infantil que se caracterizan por no tener sus hábitos higiénicos desarrollados, o también a través de agua o alimentos contaminados. La giardiosis puede ser muy fácilmente transmitida a otros miembros de la familia, sobre todo en caso de niños que usan pañales, y teniendo en cuenta que el 75% de los casos son asintomáticos (9).

Los síntomas que se producen en una giardiosis pueden variar, siendo frecuentes la diarrea, dolor abdominal, náuseas, vómitos y pudiendo darse la malabsorción en casos más graves y cronificados.

Se puede identificar *G. intestinalis* por observación microscópica de muestras de heces, detectando los quistes que son eliminados y menos frecuentemente algún trofozoíto en caso de heces fluidas. Además hay disponibles test comerciales que detectan los antígenos de *Giardia* en una muestra de heces. En un estudio que compara la observación microscópica de quistes de *G. intestinalis* con la detección del antígeno GSA-65 relacionado con la pared del quiste mediante un ensayo Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) se muestra para este último una sensibilidad del 93.9% y una especificidad del 100% (10).

También se emplearon anticuerpo fluorescente directo para detectar giardiosis en muestras de heces y descubrieron que este método aumentaba ligeramente la detección de los casos positivos respecto a la observación microscópica (11).

Estos métodos diagnósticos alternativos son útiles para realizar determinaciones rápidas, ya que son menos laboriosos y presentan la ventaja adicional de que su coste es menor. Por ello se recomienda siempre que una muestra de heces sea procesada para la identificación de antígeno de

Giardia. Pero el examen microscópico en busca de formas parasitarias en heces siempre es obligado ya que hay muchos otros parásitos que solamente son identificados de esta manera.

La erradicación de *G. intestinalis* puede resultar difícil y requerir varios ciclos de tratamiento (12). Se emplea de elección el **metronidazol** con una posología de 5mg/kg/8h durante 5 días o en dosis única de 50-60mg/kg el **tinidazol**.

4.1.4. Criptosporidiosis (*Cryptosporidium* spp.)

Este protozoo intracelular obligado se clasifica dentro del grupo de los apicomplexa. La criptosporidiosis se presenta sobre todo en inmunodeficientes y en niños, y suele ser uno de los agentes causales de la llamada “diarrea del viajero”. La transmisión es fecal-oral y suele estar asociado a fuentes de agua contaminada. Los ooquistes esporulados son la forma infectante, y éstos liberan los esporozoítos que se introducen en las células epiteliales del tracto gastrointestinal. En las células se produce la reproducción asexual y después la sexual que da lugar a la producción de ooquistes que esporulan en el hospedador antes de ser excretados. Se producen dos tipos de ooquistes, unos de pared gruesa que son eliminados en las heces y otros de pared fina que son los responsables de la autoinfección que se puede producir.

Los síntomas que se dan en casos de infección son diarrea acuosa, con dolor abdominal, vómito, y flatulencias, siendo generalmente más severos en caso de niños menores a 2 años.

El diagnóstico se realiza detectando los ooquistes de *Cryptosporidium* en heces, pudiéndose utilizar técnicas de concentración, y empleando técnicas de tinción para ácido-alcohol resistentes como la tinción de Kinyoun o Ziehl-Neelsen modificada. También se pueden emplear métodos ELISA para la detección de antígenos de *Cryptosporidium* o métodos de inmunofluorescencia directa para detección de los ooquistes. Un estudio demuestra que el método de inmunofluorescencia directa (Merifluor DFA) tiene mayor sensibilidad que la microscopía convencional para la detección de *Cryptosporidium*. Según el estudio este método presenta una sensibilidad del 100% y una especificidad del 99,8% (13).

Se acepta generalmente que se trate en caso de inmunodeficiencia. El fármaco de elección es la **nitazoxanida**. El tratamiento se realiza durante 3 días administrando cada 12 horas una dosis determinada por la edad: en niños de 1-3 años 100mg, en niños de 4-11 años 200mg y en mayores de 12 años 500mg.

4.1.5. Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*)

Este protozoo intracelular obligado del grupo de los apicomplexa está muy extendido a nivel mundial. El hospedador definitivo, y por tanto reservorio, es el gato. Otros reservorios son animales de ganado de consumo humano. Los gatos liberan al medio los ooquistes sin esporular, que bajo condiciones ambientales propicias esporulan. La transmisión al ser humano se produce con el consumo de carne poco cocinada que contenga quistes tisulares, o por la ingesta de agua o alimentos contaminados con ooquistes de *Toxoplasma*. Tras la ingesta de quistes u ooquistes los parásitos invaden las células epiteliales del tracto digestivo, diferenciándose a taquizoítos y multiplicándose antes de diseminarse y formar quistes generalmente en músculo esquelético, cerebro, miocardio y ojos.

La toxoplasmosis además puede ser transmitida de madre a hijo a través de la placenta, siendo la más grave la que se produce durante el primer trimestre. En estos casos es frecuente que se den síntomas en los primeros 6 meses del niño si no se le han hecho análisis a la madre durante el embarazo (14).

En personas inmunocompetentes la infección suele ser asintomática o cursar con síntomas gripales que suelen ser autolimitados y a veces pueden darse casos de pérdida de visión si la afectación es ocular. El mayor problema se da en inmunodeprimidos en los que se produce una encefalitis.

El diagnóstico preferente se realiza por serología. En caso de toxoplasmosis congénita óptimamente se deben combinar métodos diagnósticos que comparen el perfil inmunológico de la madre con el del hijo (como enzyed linked immunofiltration assay (ELIFA) o Inmunoblot) con los métodos estándar (15) (Enzyme immunoassay (EIA), Inmunosorbent agglutination assay) que detectan los anticuerpos IgG, IgM e IgA pero no diferencian entre los anticuerpos propios del niño y los maternos.

El tratamiento de elección es **pirimetamina/sulfadiazina** con **folinato cálcico**. La dosificación se determinará dependiendo de lo grave que sea el caso. El ciclo de tratamiento tiene una duración de 4-6 semanas y se recomienda al menos un ciclo en niños que fueron infectados durante el embarazo.

4.1.6. Fasciolosis (*Fasciola hepatica*)

Este trematodo generalmente parasita a herbívoros pero puede infectar al humano. Requiere de hospedadores intermediarios, los caracoles *Galva* spp. (*Lymnaea* spp) en los que las formas miracidio pasan a cercarias. Éstas enquistan a metacercarias en vegetación acuática y son la forma infectante, que a los humanos suele llegar por la consumición de berros. En el duodeno se produce la exquistación y la migración hasta los conductos biliares en donde el parásito madura a fase adulta.

Durante la migración del parásito se pueden dar síntomas como el dolor abdominal, fiebre, hepatomegalia, diarrea, eosinofilia y urticaria. Mientras que la forma adulta puede provocar obstrucción biliar por su presencia en los conductos biliares.

El diagnóstico en fase crónica (tras 3-4 meses) se realiza por observación microscópica, identificando en heces los huevos de la forma adulta, teniendo en cuenta que la eliminación puede ser irregular. En la fase aguda en la que aún no se liberan huevos en heces se emplea el inmunodiagnóstico, que además se puede emplear para confirmar una parasitación en fase crónica o para comprobar la respuesta a un tratamiento farmacológico. De elección es el enzimoimmunoensayo empleando antígenos de excreción-secreción de *Fasciola* que se debe confirmar mediante inmunoblot.

El tratamiento recomendado es **triclabendazol** oral a dosis única igual que en adultos de 10mg/kg, pudiéndose repetir en casos graves tras 12-24 horas. Su uso no está descrito en pacientes menores a 6 años.

4.1.7. Taeniosis (*Taenia solium* y *T. saginata*) y cisticercosis (*T. solium*)

La taeniosis puede ser causada por *T. solium* o *T. saginata*, cestodos cuya transmisión se produce por el consumo de carne cruda o poco cocinada de cerdo o vaca respectivamente, que son los hospedadores intermediarios, que contenga cisticercos. Los huevos o proglótides grávidas son eliminadas al medio ambiente en las heces humanas y actúan de forma infectante del hospedador intermediario.

La infección puede pasar inadvertida, y los síntomas que se suelen presentar son, entre otros, dolor abdominal y pérdida de peso.

El diagnóstico se realiza por observación microscópica de heces en fresco, buscándose los huevos o proglótides grávidas, y pudiéndose emplear métodos de concentración para aumentar la

probabilidad de detección de huevos. Los huevos de *Taenia* spp. no se pueden distinguir morfológicamente, por lo que la diferenciación por especies se hará a través de las ramas laterales primarias del útero de las proglótides grávidas, facilitándose la visualización mediante la inyección de tinta china por el poro genital lateral de las mismas.

Otra parasitosis provocada por *T. solium* es la cisticercosis. La infección se produce por consumo de agua o vegetales contaminados con huevos o por autoinfestación, ya sea por transporte ano-mano-boca o por liberación de huevos de los anillos grávidos en el estómago. Los huevos en el estómago liberarán la oncosfera, que atravesando la mucosa intestinal y a través del sistema sanguíneo o linfático llegará a los diferentes órganos en donde pasará a forma de larva cisticerco.

Frecuentemente puede afectar a músculo esquelético, en cuyo caso no será grave y generalmente pasará desapercibida. En cambio, si la afectación es ocular o cerebral se puede llegar a la pérdida de la visión o a una neurocisticercosis, que cursa con convulsiones.

El diagnóstico de cisticercosis se hará basado en la clínica y requiere técnicas de imagen. Además, puede confirmarse con métodos inmunológicos como el inmunoblot desarrollado por el CDC (16). Éste se basa en la detección de anticuerpos contra uno o más de 7 antígenos glicoproteicos del cisticerco de *T. solium*, con una especificidad del 100% y una sensibilidad del 95%.

El fármaco de elección para el tratamiento de la taeniosis es el **praziquantel** oral en una dosis única de 5-10mg/kg. En caso de presentar afectación al SNC por cisticercosis de larva de *T. solium* el praziquantel debe de emplearse con precaución por poder provocar inflamación alrededor del quiste que lleve a convulsiones. En este caso se empleará el **albendazol** asociado a un corticoide como la **dexametasona**. El albendazol se emplea en niños mayores a seis años a igual dosis que adultos 15mg/kg/día con una dosis máxima de 800mg/día repartido en dos tomas durante 7-30 días dependiendo de la evolución. En niños menores a 6 años no está descrita su seguridad.

4.1.8. Himenolepiosis (*Hymenolepis nana*)

Este cestodo produce una helmintiosis cuya transmisión se produce por la ingesta de agua o alimentos contaminados, o por el proceso ano-mano-boca, conteniendo huevos embrionados que son eliminados como tal en las heces humanas. Una vez ingeridos, los huevos liberan las oncosferas, que en las vellosidades intestinales evolucionan a larva cisticerco, que posteriormente pasará a forma adulta en el lumen intestinal en donde estarán fijadas a la mucosa.

Los síntomas no suelen ser muy graves, pudiendo ser la infección asintomática, pero se debe

de tener en cuenta que puede darse la autoinfestación ya que es la única tenia que no requiere de hospedador intermediario. Pueden producirse dolores abdominales, diarrea, cefalea y pérdida de peso en niños.

El diagnóstico se realizará demostrando la presencia de huevos embrionados en heces. Para ello se pueden usar técnicas de concentración y el examen se realizará en fresco.

El tratamiento de elección es **praziquantel** oral a dosis única igual que en adultos de 25mg/kg. Otra alternativa es la **niclosamida** a una dosis de 40mg/kg seguida de 20mg/kg/24h durante 6 días en niños mayores de 3 años. Se debe de repetir tras una semana.

4.1.9. Hidatidosis (*Echinococcus granulosus*)

La hidatidosis, también conocida como quiste hidatídico, es causada por este cestodo del cual los humanos son hospedadores accidentales, siendo el hospedador definitivo los cánidos. La forma adulta del parásito habita en el intestino de los perros, que eliminan en las heces los huevos que pueden contaminar al humano. El contagio, por tanto, es fecal-oral, y frecuentemente se produce en niños ya que estos son lamidos o besan a los perros. Una vez ingeridos los huevos, liberan las oncosferas, que atraviesan la mucosa intestinal y por los capilares linfáticos y sanguíneos llegan al hígado, pudiendo pasar al corazón, pulmón, y otros órganos. El desarrollo hasta quiste es lento y hasta su descubrimiento puede transcurrir mucho tiempo, incluso años. Los quistes tienen diversas localizaciones, pero los del hígado (de ahí la denominación general de la parasitosis) son los más frecuentes (60%), seguidos de los pulmonares (30%), debido al recorrido de las oncosferas en el organismo.

Los síntomas varían dependiendo de la localización y el número de quistes. En caso de afectación hepática puede presentarse hepatomegalia, dolor abdominal, y náuseas. Cuando el quiste se localiza a nivel pulmonar se manifiesta con tos crónica con expectoración, y disnea.

Otra especie del género a tener en cuenta es ***E. multilocularis***, que produce la equinococosis alveolar, que sin tratamiento ocasiona la muerte en el 90% de los casos. Esta parasitosis presenta un desarrollo rápido en el caso de pacientes pediátricos.

El diagnóstico se realiza a partir de la historia clínica, pruebas serológicas y técnicas de imagen.

El tratamiento de elección es la cirugía que irá precedida y seguida del tratamiento con

albendazol oral a dosis de 15mg/kg/día repartido en dos tomas (máximo 800mg/día) durante 28 días. Se deben repetir al menos 3 ciclos de tratamiento descansando dos semanas entre ellos. En caso de no ser posible la cirugía puede tratarse con la combinación de **albendazol + praziquantel** durante 6-12 meses.

4.1.10. Enterobiosis (*Enterobius vermicularis*)

A este nematodo se le llama comúnmente “gusano alfiler” y parasita el intestino grueso humano, sobre todo en los niños. Las hembras de *Enterobius* migran durante la noche hacia el esfínter anal, donde ponen los huevos, lo que provoca el prurito de la zona. Los niños inconscientemente se rascan la zona, contaminando las manos que luego introducen en la boca, ocurriendo así la autoinfección exógena. La transmisión puede ocurrir también por la manipulación de ropa de cama contaminada y la posterior ingestión de huevos infectantes. Una vez en el duodeno éstos eclosionan y se desarrollan a adultos.

El síntoma más característico de la infección es el prurito anal, pudiendo darse también dolor abdominal o incluso ser asintomática la infección.

El diagnóstico se realiza por la detección microscópica de huevos de *Enterobius vermicularis*. Se deberá hacer a primera hora de la mañana, antes de asear al niño o que éste defecue. Para obtener la muestra se emplea el método de Graham, presionar la zona perianal con una cinta adhesiva y después transferirla a un portaobjetos.

Como tratamiento se emplea el **mebendazol**, cuya dosis descrita para niños mayores a 2 años es de 100mg en dosis única que se debe repetir tras dos semanas. Como alternativa se pueden emplear el **albendazol**, o **pamoato de pirantel** también a dosis única que se repite tras dos semanas.

4.1.11. Trichuriasis (*Trichuris trichiura*)

El nematodo causante de esta parasitosis es conocido comúnmente como tricocéfalo o “gusano látigo”. Sus huevos son eliminados en heces, y en un ambiente favorable se embrionan, convirtiéndose en infectantes. La transmisión se produce por la ingesta de huevos infectantes que, tras eclosionar, liberan las larvas que pasan a fase adulta. Éstas se sitúan en el colon, en donde las hembras liberan los huevos, que son eliminados en heces.

Muchas veces las infecciones pueden pasar desapercibidas, pero si no, cursa con dolor

abdominal, diarrea, y en casos graves prolapso rectal.

El diagnóstico se realiza por la observación microscópica de los huevos en muestras de heces. Se pueden emplear técnicas de concentración y es de utilidad usar técnicas cuantitativas como la de Kato-Katz para determinar la carga parasitaria y la respuesta al tratamiento.

En el tratamiento se emplea de primera elección el **albendazol** en una dosis única de 400mg que se repetirá a las dos semanas. En caso de infestación severa se darán los 400mg tres días seguidos. Como alternativa se empleará el **mebendazol** (100mg dos veces al día durante tres días) o la **ivermectina** (200µg/kg/día durante 3 días).

4.1.12. Ascariosis (*Ascaris lumbricoides*)

El nematodo responsable de la ascariosis, es el helminto que con mayor frecuencia parasita al ser humano. Sus huevos fertilizados son eliminados en las heces. Éstos en un medio propicio de humedad y temperatura se desarrollan a embrionados, es decir, pasan a ser infectantes. Cuando los huevos son ingeridos por el humano, las larvas eclosionan en el intestino delgado y a través de la pared intestinal llegan a la circulación sanguínea y linfática. Por la circulación mesentérico-portal pasan por el hígado, corazón y finalmente a los pulmones en donde se desarrollan. Posteriormente ascienden por el árbol bronquial y son deglutidas. Una vez en el intestino delgado se desarrollan a adultos, que pueden desplazarse libremente por él.

Los síntomas de una infección no suelen ser muy graves, pero si el grado de parasitación es elevado cursará con dolor abdominal y obstrucción intestinal. En la fase pulmonar se pueden dar síntomas como tos y disnea, entre otros.

Para el diagnóstico de la ascariosis se puede hacer un examen en fresco de una muestra de heces en la que se identificarán los huevos. Pueden usarse técnicas de concentración como la sedimentación con éter-formalina. En la fase de migración pulmonar pueden encontrarse las larvas en esputo.

El tratamiento recomendado es **mebendazol** en niños mayores a 2 años en dosis de 100mg/12horas durante 3 días. Como alternativa se puede emplear el **albendazol**, o la **ivermectina**.

4.1.13. Estrongiloidosis (*Strongyloides stercoralis*)

La transmisión de este nematodo se produce cuando las larvas filariformes (L3), procedentes de formas adultas de vida libre o de las larvas (L1) eliminadas en heces humanas al medio, penetran por la piel del hospedador. En él sufren una migración hasta llegar al intestino delgado en donde se encontrarán las hembras partenogénicas, que producen huevos embrionados que eclosionan dentro del hospedador. Las larvas L1 resultantes son las eliminadas al exterior con las heces. Por tanto la ausencia de calzado y la defecación en el medio ambiente facilitan la propagación de esta parasitosis.

Puede producirse una autoinfección endógena, cuando las larvas L1 pasan a forma infectante en el propio intestino del hospedador, y exógena cuando las larvas L1 quedan en los márgenes anales por unos hábitos higiénicos deficientes.

Este parásito se comporta como oportunista, pudiendo provocar infestaciones masivas cuando hay un descenso en el funcionamiento del sistema inmunitario. Esto se ve propiciado por la autoinfestación endógena.

La infección puede transcurrir asintomática, pero también se pueden dar síntomas a nivel cutáneo como prurito, o inflamación por la penetración de las larvas filariformes en la piel. Es posible que se visualicen induraciones en caso de autoinfección exógena en glúteos, tórax, abdomen y extremidades inferiores. A nivel intestinal se puede producir diarrea y dolor abdominal. En inmunodeprimidos se pueden dar complicaciones pudiendo ser letal la infección.

El diagnóstico se realiza microscópicamente, por un examen en fresco de las larvas L3 en muestras de heces, directamente o tras concentración por sedimentación con éter-formalina, o el método de Baermann. También se puede realizar el cultivo de las larvas por el método Harada-Mori o en placas agar.

Contra las formas intestinales se emplea la **ivermectina**, a una posología oral igual que en adultos de 200µg/kg/día durante dos días. Como alternativa está indicado también el **albendazol** a una dosis de 200mg/12h durante 3-5 días para mayores de 6 años. En caso de que el análisis parasitológico de negativo y se presente eosinofilia hay autores que recomiendan el tratamiento empírico con albendazol (17).

4.1.14. Pediculosis (*Pediculus humanus*)

La pediculosis, una parasitosis ampliamente distribuida a nivel mundial, es comúnmente conocida como piojos. La transmisión de este insecto que se localiza en los pelos del cuero cabelludo se produce por el contacto entre cabezas con una persona infectada, por compartir ropa o accesorios (bufandas, gorros, diademas, o peines), o al compartir la cama.

Los síntomas más característicos son la picazón resultante de las picaduras de los piojos y la sensación de que algo se mueve por la cabeza. El diagnóstico se realiza por la identificación de una forma del parásito (ninfa, adulto o huevos) en el cuero cabelludo del niño, ayudando los síntomas a la sospecha.

Una parte importante del tratamiento consiste en las medidas higiénicas que se deben de tomar, por ejemplo, lavar la ropa y ropa de cama con agua caliente y jabón todos los días, usar la aspiradora en moquetas y alfombras, y no compartir adornos del pelo ni pañuelos o bufandas. El tratamiento farmacológico consiste en la aplicación durante 10 minutos de **permetrina 1-1,5%** en crema o loción con posterior aclarado. Las liendres muertas deberán de ser extraídas tras el tratamiento con ayuda de un peine, repitiéndose esta acción transcurridas 12 horas y cada 2 días. La permetrina se aplicará tras 7-10 días para tratar los huevos que puedan seguir activos.

4.1.15. Sarna (*Sarcoptes scabiei*)

Las hembras fecundadas del ácaro de esta especie penetran la epidermis formando los surcos acarinos en donde depositan sus huevos y deyecciones. Tras eclosionar los huevos, las larvas penetran en el estrato córneo de la piel en donde continúan su desarrollo.

La infección cursa con prurito difuso y erupción provocada por los ácaros presentes en la piel, localizada en las zonas intertiginosas. Son frecuentes erupciones pustulares en muñecas y tobillos.

El diagnóstico se realiza a partir de las lesiones (su localización, aspecto) pudiéndose además visualizar el parásito adulto al microscopio tras el raspado de las lesiones.

El tratamiento farmacológico en niños mayores a 2 años con **permetrina 5%** o **lindano 1%** aplicándolos por todo el cuerpo y dejándolo actuar mínimo 8 horas, tras las cuales se eliminarán con una ducha. El tratamiento se puede repetir tras una semana en caso de prurito. Es importante destacar la elevada toxicidad de estos tratamientos. Además se recomienda tratar profilácticamente a todos los miembros de la familia y lavar toda la ropa de cama y vestimenta con agua caliente y jabón.

4.2. Parasitosis con distribución restringida: África

4.2.1. Leishmaniosis visceral y cutánea (*Leishmania donovani* y *Leishmania tropica*)

Los causantes de la leishmaniosis son protozoos flagelados. Dependiendo de si la invasión de las formas parasitarias queda localizada a nivel cutáneo, invade la mucosa nasal y oral o llega por el torrente sanguíneo a órganos internos (como el hígado, bazo) se darán diferentes lesiones conocidas como leishmaniosis cutánea, mucocutánea y visceral respectivamente. El hecho de que se produzca una u otra patología depende del vector y de la especie de *Leishmania* spp.

Si bien la leishmaniosis no es una enfermedad de distribución cosmopolita, hay algunas especies que afectan a nuestro país. El continente africano, sobre todo la región de África Subsahariana es zona endémica para *L. donovani* y *L. tropica* causantes de las enfermedades conocidas como leishmaniosis visceral o Kala-azar y leishmaniosis cutánea respectivamente.

La enfermedad se transmite por la picadura de *Phlebotomus* (mosca de los arenales) infectada, que facilita la penetración de las formas promastigotes a través de la piel. Los promastigotes invaden los macrófagos pasando a amastigotes intracelulares que se replican por fisión binaria. Los flebotómidos son infectados cuando ingieren células con amastigotes durante la hematofagia en personas infectadas.

La leishmaniosis cutánea producida por *L. tropica* se caracteriza por lesiones cutáneas ovaladas y papulosas en las zonas de picadura, sobre todo cara y áreas descubiertas, que dejan cicatrices perennes. También son características las llagas, con exudados serosos, de curación lenta y que pueden llegar a úlceras.

La leishmaniosis visceral es la forma más grave de la enfermedad ya que si no es tratada es mortal. Es producida por *L. donovani* y los síntomas más frecuentes son fiebre, pérdida de peso, esplenomegalia, y hepatomegalia. En las analíticas se observa anemia, y bajos niveles de plaquetas y leucocitos.

Se deben de tener en cuenta las manifestaciones clínicas, así como la procedencia de una zona endémica a la hora de sospechar de leishmaniosis. En las leishmaniosis cutáneas puede realizarse una observación microscópica de raspados de las lesiones teñidas con Giemsa o Hematoxilina-Eosina, en los que se buscarán las formas amastigotes. La leishmaniosis visceral se diagnostica preferentemente mediante pruebas serológicas.

El tratamiento de la leishmaniosis recomendado por la Organización mundial de la Salud

(OMS) depende no solo del tipo de enfermedad, sino también de la especie causante de la enfermedad y de la zona geográfica en la que se haya producido la infección. El régimen terapéutico debe de seguir las recomendaciones regionales y emplear combinaciones de fármacos para evitar resistencias (18). Entre los fármacos empleados para el tratamiento de la leishmaniosis mucocutánea y visceral se encuentran el **antimoniato de meglumina** empleado vía intramuscular (o intravenoso) a dosis de 20mg/kg/día con un máximo de 850mg/dosis repartidos en intervalos de 12-24 horas durante 10-12 días. Presenta el problema de que hay que aumentar gradualmente la dosis y su elevada toxicidad a nivel cardíaco, hepático y renal. Como alternativa algo más costosa está la **anfotericina B liposomal** que se inicia a 1mg/kg cada 24 horas en infusión intravenosa lenta, y se incrementa 1mg/kg hasta una dosis de 5mg/kg cada 24h en infusión intravenosa lenta de 2 horas. Otra opción terapéutica es la **pentamidina** parenteral en la leishmaniosis visceral y cutánea. En la afección visceral se usa a 3-4mg/kg, en días alternos preferentemente intramuscular hasta un máximo de 10 inyecciones. La misma dosis y vía de administración se emplea en leishmaniosis cutánea pero una o dos veces a la semana, hasta que cese el problema. Se debe de emplear con cuidado por sus graves efectos adversos (diabetes mellitus, miocarditis, y nefrototoxicidad, entre otros). Otros fármacos antileishmaniásicos son la **paromomicina**, la **mitelfosina**, y derivados azólicos (**ketoconazol**, **fluconazol**, **itraconazol**).

4.2.2. Tripanosomosis africana (*Trypanosoma brucei gambiense* y *T.b. rhodesiense*)

La tripanosomosis africana o enfermedad del sueño es causada por dos subespecies del protozoo *T. brucei* que se diferencian en su distribución geográfica, en su vector y en la gravedad de la enfermedad. *T.b. gambiense* está ampliamente distribuida por el centro y oeste de África, mientras que *T.b. rhodesiense* localiza en el sureste africano, mucho más restringida.

La transmisión de la enfermedad se produce por la picadura de la mosca *Glossina palpalis* en el caso de *T.b. gambiense* y *G. morsitans* en el caso de *T.b. rhodesiense*, que inocula tripomastigotes metacíclicos. En el humano éstos se transforman a tripomastigotes en el torrente sanguíneo que se multiplican por fisión binaria y presentan una distribución linfático-sanguínea. Posteriormente puede producirse la invasión del sistema nervioso central, y es cuando se produce la somnolencia que le da el nombre a la enfermedad, y que puede llevar al coma y la muerte.

Es característico que se forme un chancro en el lugar de inoculación. Los síntomas tras la infección son fiebre, prurito, e hinchazón a nivel de los ganglios linfáticos.

El diagnóstico será positivo cuando se observen los tripomastigotes en algún fluido (sangre, líquido cefalorraquídeo, aspirado linfático, fluido del chancro) mediante un examen en fresco o tinción con Giemsa.

En el tratamiento farmacológico de *T.b. gambiense* se emplean en la fase temprana de afección hemolinfática, la **pentamidina** a una dosis de 4mg/kg/día intramuscular o intravenoso durante 7-10 días. En caso de afectación del SNC se emplea la **eflornitina** iv a 400mg/kg/día durante 14 días.

En el caso de *T.b. rhodesiense* en afectación hemolinfática se emplea la **suramina** intravenosa en una dosis de 20mg/kg hasta un máximo de 1g en los días 1, 3, 7, 14, y 21. En caso avanzado de la enfermedad, con afección al SNC se emplea el **melarsoprol** a dosis de 2-3mg/kg/día durante 3 días. Tras 7 días se administrarán 3.6mg/kg/día durante 3 días. Se puede repetir un tercer ciclo de tratamiento con esta última posología tras 7 días.

4.2.3. Malaria (*Plasmodium falciparum*, *P. malariae*, *P. vivax*, *P. ovale*)

La malaria o paludismo es causada por cuatro de las especies del género *Plasmodium*. Su transmisión se produce por la picadura nocturna de mosquitos del género *Anopheles*, que requieren de agua dulce y temperaturas elevadas para su desarrollo. La malaria es endémica de zonas tropicales, con altitudes menores a los 2000 metros, variando la distribución geográfica entre las diferentes especies. *P. falciparum* es la especie más patógena y la más frecuente, distribuyéndose al igual que *P. malariae* por África, Asia y América. *P. vivax* y *P. ovale* se localizan en África, el segundo sobre todo en la zona subsahariana.

El síntoma por excelencia de la malaria es la fiebre, y puede ir acompañado de diarrea, vómitos, o cefalea, pudiendo variar el cuadro clínico mucho dependiendo del nivel de parasitemia, la especie infectante y el estado del paciente.

El diagnóstico de elección es el análisis microscópico de muestras de sangre, en las que se observan los trofozoitos, esquizontes y gametocitos. Se debe preparar un frotis fino y una gota gruesa teñidos con Giemsa o Wright. Hay otros métodos diagnósticos como la detección de anticuerpos por inmunofluorescencia, no muy útiles en clínica, o kits de diagnóstico rápido que detectan antígenos del parásito.

El tratamiento de la malaria es complicado ya que depende de muchos factores y hay múltiples fármacos disponibles. La elección del tratamiento deberá de hacerse en función del área de

adquisición de la enfermedad y el estado de resistencias, el estado clínico del paciente, y si tiene alguna enfermedad acompañante o presenta alergias. La OMS publica guías (19) para el tratamiento de la malaria en la que se consideran todos los factores mencionados. A continuación se resaltarán los tratamientos más generales.

En el caso de malaria no complicada por *P. falciparum* la OMS recomienda la terapia combinada con artemisinina durante 3 días eligiendo entre las siguientes combinaciones y ajustando las dosis por peso corporal:

- Arteméter + Lumefantrina
- Artesunato + Mefloquina
- Artesunato + Sulfadoxina-pirimetamina
- Artesunato + Amodiaquina
- Dihidroartemisina + Piperaquina

Cuando se da malaria no complicada por *P. ovale*, *P. malariae*, *P. vivax* la OMS indica que se debe de tratar con **cloroquina** en caso de que sea susceptible. Las dosis son 10mg base/kg/día durante 2 días, y al tercer día 5mg base/kg y suspender. En caso de *P. vivax* y *P. ovale* se añade **primaquina** durante 2-3 semanas a dosis de 0.25mg/kg/día. Alternativamente se puede tratar como *P. falciparum* no severo.

Para la malaria complicada la OMS recomienda que se trate con **artesanato** intravenoso/intramuscular durante mínimo 24 horas y continuar hasta que se tolere vía oral (máximo 7 días). Se debe complementar con 3 días de terapia combinada con artemisinina. Las dosis en niños de menos de 20kg son de 3mg/kg de artesunato mientras que en adultos y niños de más de 20kg la dosis recomendada es de 2,4mg/kg. Se debe aplicar una dosis de carga seguida de otra dosis tras 4 y 24 horas.

La **quinina** se emplea en casos de *P. falciparum* polifarmacorresistente por vía oral, en caso de que sea posible, o vía parenteral.

La mayoría de los fármacos antimaláricos son eficaces contra la forma sanguínea del parásito, pero la **primaquina** es activa contra la forma latente presente en el hígado (hipnozoitos) por lo que se puede emplear para prevenir recaídas (sobre todo *P. vivax*) a una dosis de 0,3mg/kg/día de primaquina durante 14 días.

4.2.4. Esquistosomosis (*Schistosoma haematobium* y *S. mansoni*)

La infección con estos trematodos está muy relacionada con baños en ríos o lagos que sufren

contaminación fecal. En ellos se encuentran las cercarias, liberadas del hospedador intermediario (moluscos del género *Biomphalaria* y *Bulinus* para *S. mansoni* y *S. haematobium* respectivamente), que penetran a través de la piel de los humanos. Las formas adultas del parásito se localizan a nivel de los vasos del sistema porta. Las hembras ponen los huevos en capilares menores, que irrigan el intestino o la vejiga urinaria. Los huevos ganan acceso a los órganos citados y son eliminados al exterior en orina (*S. haematobium*) y heces (*S. mansoni*). Cuando los huevos acceden a aguas dulces en los que se encuentran sus hospedadores intermediarios es cuando continua el ciclo de vida del parásito y su transmisión.

En caso de esquistosomosis urogenital el síntoma más característico es la hematuria, mientras que en la intestinal se da sangre en heces, diarrea, hipertensión portal, fiebre e incluso hepatomegalia.

El diagnóstico se realiza identificando los huevos de *Schistosoma* en heces (*S. mansoni* y *S. japonicum*) mediante examen en fresco, o en orina (*S. haematobium*) mediante sedimentación y filtración.

Para el tratamiento se emplea el **praziquantel** oral a una dosis de 40mg/kg/día repartidos en 1-2 tomas durante un día.

4.2.5. Uncinariosis (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*)

Las uncinarias son nematodos conocidos como “gusano gancho”, de localización en zonas tropicales, rurales, con deficiencias a nivel sanitario e higiénico (defecación en el medio), y en donde es frecuente la ausencia de calzado. *A. duodenale*, se localiza principalmente en África mientras que *N. americanus* está distribuido a nivel de América y Australia.

Los huevos de las uncinarias son eliminados al medio con las heces, y bajo condiciones ambientales adecuadas se desarrollan hasta el tercer estado larvario (L3) que es la forma infectante. Las larvas penetran a través de la piel del hospedador y migran por los vasos sanguíneos al corazón y pulmones, donde ascienden por el árbol bronquial y son deglutidas. Los adultos se encuentran en el intestino delgado fijados a la mucosa mediante sus ganchos nutriéndose de la sangre procedente de los capilares.

La presentación clínica más característica es la anemia ferropénica, pudiéndose producir también fallo cardíaco. Es frecuente la presencia de eosinofilia en las analíticas. Pueden darse síntomas a nivel cutáneo, como el prurito en el lugar de penetración de la larva. Una infección crónica

se caracteriza además de por la anemia por una coloración amarillenta de la piel e hipotermia (20). Una coinfección de uncinarias con *P. falciparum* podría producir un descenso de la temperatura febril provocada por la malaria (21).

El diagnóstico se realiza detectando microscópicamente la presencia de huevos de uncinarias en muestras de heces. Puede realizarse un examen en fresco y emplear técnicas de concentración como la de sedimentación con formalina y acetato de etilo. Para distinguir entre ambas especies se deben de cultivar las larvas mediante el método Harada-Mori.

Como tratamiento farmacológico se puede emplear el **albendazol** en dosis única de 400mg, o el **pamoato de pirantel** en niños mayores a 6 meses en dosis de 11mg/kg/día durante 3 días.

4.2.6. Oncocercosis (*Onchocerca volvulus*)

La oncocercosis es una filariosis que se conoce comúnmente como “ceguera de los ríos”. Su vector es la mosca negra, *Simulium* que transmite las formas infectantes. Las larvas en el tejido subcutáneo, se desarrollan a adultos dando lugar a nódulos (oncocercoma). Los adultos durante muchos años producen microfilarias que se pueden encontrar en piel y otras localizaciones como vasos linfáticos, sangre, orina, ojos. No se debe de temer la transmisión a otras personas ya que en nuestro país no se dan las condiciones climáticas ni hay el vector necesario para su transmisión.

Los síntomas son causados por las microfilarias, siendo el más característico una dermatitis pruriginosa, que suele ser la primera causa de visita al médico (22). En los casos más graves pueden darse lesiones a nivel ocular, que pueden conducir a ceguera irreversible.

El diagnóstico se realiza identificando las formas adultas o las microfilarias en biopsias del nódulo o biopsias cutáneas próximas al nódulo.

Para tratar las microfilarias se empleará una dosis oral única de 150µg/kg de **ivermectina** que podrá ser repetida tras 3 meses. Para el tratamiento de la forma adulta del parásito se empleará **doxiciclina** en una dosis de 200mg/día oral durante 6 semanas y siempre que sea posible la extirpación quirúrgica.

En caso de que se diese coinfección con *Loa loa*, el tratamiento con ivermectina debe de ser valorado por las reacciones adversas descritas en presencia de este parásito (encefalopatía, coma) (23).

4.2.7. Loaosis (*Loa loa*)

Este nematodo produce una filariosis exclusiva del continente africano. Se adquiere por la picadura de tábanos del género *Chrysops*, que permiten la entrada de larvas en fase L3 a través de la herida. Las formas adultas residen en el tejido subcutáneo, y se mueven activamente por él, siendo detectadas frecuentemente cuando atraviesan el globo ocular. Las formas adultas producen las microfilarias, que se encuentran en la sangre periférica con periodicidad diurna.

Muchas veces la parasitación puede permanecer asintomática o con síntomas de poca importancia. Pueden darse síntomas inespecíficos como el prurito o la fiebre, y eosinofilia elevada. Por los desplazamientos de los adultos por el tejido subcutáneo se producen angioedemas localizados conocidos como edemas de Calabar, y cuando ocurre la migración a través del ojo se puede producir una conjuntivitis e hinchazón del párpado, que se resuelven espontáneamente.

El diagnóstico se realiza por análisis microscópico de sangre periférica extraída con periodicidad diurna, empleando tinciones como la de Giemsa o hematoxilina-eosina. Para aumentar la probabilidad de detectar las microfilarias se pueden emplear técnicas de concentración. Otra opción es la identificación de los edemas de Calabar o la forma adulta en su migración por la subconjuntiva.

El tratamiento de *L. loa* es generalmente muy complicado. El fármaco de elección es la **dietilcarbamazina** a dosis de 8-10mg/kg dividido en tres tomas diarias durante 21 días, ya que es efectivo contra las microfilarias y las formas adultas. También puede emplearse el **albendazol** oralmente en dosis de 200mg dos veces al día durante 21 días.

4.2.8. Wuchereriosis (*Wuchereria bancrofti*)

La transmisión de este nematodo se realiza con la ayuda de las hembras de mosquito de los géneros *Culex*, *Anopheles*, *Aedes*, *Coquillettidia* y *Mansonia* que tienen hábitos nocturnos. Mediante la picadura de las mismas se introducen las larvas en estadio L3 en el hospedador, que se desarrollan a adultos localizados en los vasos y ganglios del sistema linfático. Las microfilarias se encuentran en la sangre periférica con periodicidad nocturna.

La obstrucción de los vasos linfáticos puede generar un linfoedema crónico por la hipertrofia de extremidades o zona inguinal, conocido como filariosis linfática o elefantiasis, que se caracteriza por un engrosamiento de la piel e hidrocele. La infección suele cursar con eosinofilia.

El diagnóstico se realiza por examen microscópico de sangre periférica recogida con periodicidad nocturna, mediante tinción Giemsa o hematoxilina-eosina y técnicas de concentración. Este método no es suficiente para los expertos, que recomiendan la detección antigénica como método de elección (24). Esto además permite que la extracción de sangre no tenga ninguna periodicidad y sería de utilidad en caso de darse microfilaremia, muy común en niños.

El fármaco de elección es la **dietilcarbamazina**, efectiva contra la forma adulta del parásito y contra las microfilarias. Se realizan ciclos de 3 semanas con una dosis de 1mg/kg el día 1, 1mg/kg/8h el día 2, 1-2mg/kg/8h el día 3 y 6mg/kg/día repartidos en tres tomas los días 4-21. Otra opción es la **ivermectina** a dosis de 150µg/kg/día durante dos días. Pero la ivermectina es solamente eficaz contra las microfilarias no afectando al parásito adulto que es el responsable del linfoedema. Para ello parece ser efectiva la **doxiciclina**.

4.2.9. Miasis (*Cordylobia antropophaga*)

En África la conocida como “mosca tumbu” es la principal causante de las miasis (25). Las hembras ponen los huevos en suelos arenosos, y de ellos eclosionan las larvas que penetran a través de la piel del hospedador gracias a sus ganchos bucales.

Las lesiones características son de tipo foruncular con un poro central que la larva emplea para respirar.

Al igual que en otras miasis el diagnóstico se realiza identificando la larva en la lesión. Para determinar el género o la especie habrá que comparar características morfológicas al microscópico, entre las que se encuentran los espiráculos.

El tratamiento implica la oclusión del orificio con vaselina con posterior extirpación de la larva tras 36 horas (26). No hay ningún tratamiento farmacológico indicado.

4.2.10. Tungiosis (*Tunga penetrans*)

Este ectoparásito además de en África se encuentra Sudamérica y Oriente próximo. Es frecuente que lo adquieran niños que no han usado calzado ya que las hembras se adhieren a la epidermis de los pies descalzos, y penetren profundamente en la piel, dejando solamente la parte posterior descubierta.

Los síntomas acompañantes son prurito, inflamación de la zona infectada, y dolor. Si la infección progresa se pueden producir lesiones ulcerosas que provocan dolor al caminar.

El diagnóstico se realiza por examen de las lesiones e identificación de los huevos o las formas adultas.

No hay un tratamiento farmacológico indicado ya que se deberá de extraer la pulga con una aguja estéril. En caso de infestación masiva se podrá usar un antibiótico de amplio espectro.

4.3. Parasitosis con distribución restringida: Asia

4.3.1. Esquistosomosis (*Schistosoma japonicum*)

Este tramatodo se localiza exclusivamente en Asia (Japón, China, Filipinas e Indonesia) y es causante de la esquistosomosis intestinal. Al igual que descrito para *S. mansoni* y *S. haematobium* la transmisión está ligada a fuentes de agua contaminada, que se emplea para riego, lavado de ropa, o baño. Además de parasitar a humanos puede parasitar a múltiples animales, que actúan como reservorio.

El hospedador intermediario que requiere *S. japonicum* para su desarrollo es un caracol del género *Oncomelania*. Los adultos de la especie se localizan frecuentemente en el humano a nivel de las arterias que irrigan el intestino delgado.

Los síntomas que se dan en la infección son a nivel intestinal. Tras unos meses de infección puede presentarse el síndrome de Katayama, caracterizado por fiebre, urticaria, tos, diarrea, y esplenomegalia. Suele ir acompañado además de eosinofilia. Si los huevos de *S. japonicum* llegan casualmente al cerebro pueden darse lesiones a nivel del sistema nervioso.

El método diagnóstico es igual al descrito anteriormente para *S. mansoni* (ver página 25)

El tratamiento como en las otras especies del género, se realiza con **praziquantel**, pero a una dosis de 60mg/kg/día repartido en tres tomas a lo largo de un día. La seguridad de este medicamento en niños menores de 4 años no ha sido establecida.

4.3.2. Paragonimosis (*Paragonimus westermani*)

El trematodo causante de esta parasitosis es endémico del sureste asiático y de Japón. Requiere dos hospedadores intermediarios para su desarrollo: caracoles acuáticos y cangrejos u otros crustáceos. La transmisión se produce al consumir estos segundos hospedadores intermediarios, insuficientemente cocinados o crudos, que contienen la forma metacercaria. Los adultos se localizan en el humano a nivel pulmonar, encapsulados y produciendo huevos que se eliminan en el esputo o si son tragados en las heces.

Los síntomas que se presentan durante la fase aguda son dolor abdominal, fiebre, urticaria, diarrea, o eosinofilia. Cuando las formas adultas del parásito se encuentran en el pulmón se da un cuadro que recuerda a la tuberculosis, con tos crónica, esputo sanguinolento, fiebre, y que se debe de diferenciar en pacientes procedentes de zonas endémicas.

El diagnóstico se realizará mediante detección microscópica de los huevos en muestras de esputo o heces. Este diagnóstico puede ser complicado, por lo que se puede emplear también el serodiagnóstico.

Para el tratamiento se emplea **praziquantel** oral a una dosis igual que en adultos de 75mg/kg/día repartidos en 3 tomas durante 2-3 días. Como alternativa puede emplearse el **triclabendazol**.

4.3.3. Fasciolopsiosis (*Fasciolopsis buski*)

Esta trematodosis causa una patología intestinal y su agente causal se localiza en Asia, sobre todo en zonas en donde se crían cerdos, ya que estos también son hospedadores del parásito. Requiere de un hospedador intermediario, caracoles del género *Segmentina* y *Gyraulus*, para su desarrollo a cercarias que posteriormente enquistan a metacercarias en plantas acuáticas. Frecuentemente las metacercarias se encuentran en las castañas de agua, que son ingeridas por los cerdos o humanos, infectándose. Las formas adultas se encuentran en el intestino, pegados a su pared, liberando sus huevos que son expulsados en heces.

La infección con *F. buski* suele ser asintomática, pero en casos graves el cuadro clínico incluye diarrea, dolor abdominal, fiebre, y complicaciones como obstrucción o úlceras intestinales. Es frecuente que el paciente presente eosinofilia.

El diagnóstico se realiza por examen microscópico de heces, identificando los huevos del

parásito mediante examen en fresco.

Para el tratamiento de esta parasitosis en niños se emplea el **praziquantel** oral a dosis igual que en adultos de 75mg/kg/día repartido en 3 tomas durante 2-3 días.

4.3.4. Brugiosis (*Brugia malayi*)

Este nematodo causa filariosis linfática, al igual que *Wuchereria bancrofti*, con la diferencia que su distribución se limita a Asia (China, Corea, India, Filipinas, Indonesia y Malasia). Los vectores que requiere para su transmisión son los mosquitos del género *Mansonia* y *Aedes*.

La infección, cuadro clínico, diagnóstico y tratamiento son idénticos a los ya descritos anteriormente para *Wucheria bancrofti* (ver página 27)

4.4. Parasitosis con distribución restringida: América del Sur

4.4.1. Tripanosomosis americana (*Trypanosoma cruzi*)

La tripanosomosis americana o enfermedad de Chagas es producida por un protozoo flagelado. Esta enfermedad es endémica de América del sur, sobre todo de zonas rurales, con chozas de adobe que proporcionan las condiciones idóneas para el desarrollo del vector, las chinches triatómidas (*Triatoma*, *Rhodnius* y *Panstrongylus*). Las chinches, se alimentan de la sangre durante la noche y defecan sobre la piel, generalmente cerca de la boca o párpados. En las heces se encuentran los tripomastigotes que penetran a través de la picadura o mucosas como la de la conjuntiva. La reproducción se produce cuando los tripomastigotes infectan una célula convirtiéndose en amastigotes intracelulares, que por fisión binaria darán lugar a nuevos tripomastigotes que se liberan al torrente sanguíneo. El ciclo se cierra cuando las chinches se alimentan de sangre que contiene tripomastigotes.

La enfermedad de Chagas puede ser también transmitida trasplacentariamente de madre a hijo durante el embarazo, o por transfusiones sanguíneas. Hay autores que muestran seroprevalencias superiores a las descritas anteriormente en mujeres embarazadas procedentes de Latinoamérica (27), lo que es indicativo de la gran prevalencia de esta enfermedad.

La enfermedad cursa en dos fases, la aguda y la crónica. Inicialmente la infección suele

presentarse asintomática o con síntomas como fiebre, cefalea, mialgia, dificultad para respirar, y ligera hepatoesplenomegalia. En esta primera fase se encuentran en el torrente sanguíneo una gran cantidad de parásitos. Es frecuente también el signo de Romaña, una inflamación del párpado unilateral producida por la contaminación con las heces infectadas del vector. En algunos casos se observa una lesión cutánea, el chancro de inoculación, en el lugar de la picadura.

En la fase crónica de la enfermedad las formas parasitarias se localizan a nivel del músculo cardíaco y digestivo, pudiendo pasar años hasta que se manifiesten los síntomas. Pueden producirse casos de megaesófago o megacolon, alteraciones en el ritmo cardíaco, y en los casos más graves insuficiencia cardíaca o muerte súbita por destrucción del músculo cardíaco.

El diagnóstico en la fase aguda puede realizarse por observación microscópica de un frotis sanguíneo teñido con Giemsa, en el que se buscarán las formas tripomastigote. También se pueden detectar en una muestra de biopsia teñida con Hematoxilina-Eosina o Giemsa las formas amastigotes. En la fase crónica la parasitemia es muy baja, por lo que el método de elección es la serología. Se considera un resultado positivo cuando se han realizado dos ensayos serológicos diferentes y ambos han dado positivo. En el diagnóstico se deben además considerar las evidencias clínicas que apunten a la enfermedad, así como la estancia en zonas endémicas.

Para el tratamiento de la tripanosomosis americana existen disponibles dos fármacos específicos, el **nifurtimox** y el **benznidazol**. El nifurtimox se emplea en niños de 1-10 años a dosis de 15-20mg/kg/día oral en 4 tomas durante 90 días. En niños de 11-16 años la dosis se aumenta a 12.5-15mg/kg/día con las mismas pautas. El benznidazol se emplea en dosis de 5-7mg/kg/día repartido en dos tomas durante 60 días, pudiéndose elevar en menores de 12 años a 10mg/kg durante los primeros 10-20 días. Se deben de hacer controles para evaluar la eficacia de los tratamientos. Es importante llevar a cabo el tratamiento farmacológico en niños ya que hay evidencias del buen resultado del mismo a temprana edad (28).

4.4.2. Leishmaniosis mucocutánea (*Leishmania mexicana* y *L. braziliensis*)

En la región de América del Sur se encuentran las especies del protozoo flagelado *Leishmania* spp., *L. mexicana* y *L. braziliensis*, que producen leishmaniosis cutánea y mucocutánea respectivamente. La transmisión de esta enfermedad y los síntomas de la leishmaniosis cutánea ya han sido descritos anteriormente en la sección referida a la zona de África (ver página 21)

La leishmaniosis mucocutánea, frecuente en América Latina en zonas selváticas y rurales, es

producida por *Leishmania braziliensis* y se caracteriza por una afección desfigurativa de las mucosas de la nariz, boca y garganta. Hay diversos mamíferos que pueden actuar como reservorio del parásito, como el perezoso.

El diagnóstico de la leishmaniosis mucocutánea se realiza a partir de las evidencias clínicas, análisis serológicos e identificación microscópica de los amastigotes en biopsias de lesiones. Puede realizarse también el cultivo de promastigotes en medio de Novy, McNeal, Nicolle (NNN).

El tratamiento de la leishmaniosis fue descrito en el ya mencionado apartado de leishmaniosis en la región africana (ver página 22).

4.4.3. Miasis (*Dermatobia hominis* y *Cochliomyia hominivorax*)

En el centro y sur de América se encuentran estas dos especies de moscas exclusivas de esta localización. *D. hominis* predomina en áreas forestales, y pone sus huevos sobre artrópodos hematófagos, a los que captura al vuelo. Éstos al alimentarse de la sangre humana eclosionan los huevos y las larvas penetra a través de la piel. Las hembras de *C. hominivorax* ponen sus huevos en heridas cutáneas, en las que se desarrollan las larvas. Son frecuentes en zonas rurales y es característica la puesta masiva de huevos y la rápida profundización de las larvas en los tejidos, que pueden llegar a causar grandes daños y son muy dolorosas. Estas moscas causan en 80% de las miasis que se dan en Argentina (29).

El diagnóstico y tratamiento es igual al ya descrito en la miasis por *Cordylobia antropophaga* (ver página 28).

En las figuras 9-11 se muestran los parásitos mencionados en el presente trabajo clasificados taxonómicamente, su principal método diagnóstico y la forma parasitaria identificada, si se pueden emplear técnicas de concentración en su identificación, las tinciones que permiten visualizarlos y su distribución geográfica.

| PROTOZOOS | | | | | | |
|--------------------|--------------------------------|------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------|---------|-------------------------------|
| CLASIFICACIÓN | PARÁSITO | DIAGNÓSTICO PRINCIPAL | FORMA PARASITARIA IDENTIFICADA | TÉCNICAS DE CONCENTRACIÓN | TINCIÓN | DISTRIBUCIÓN |
| Amebas | <i>Entamoeba histolytica</i> | OM heces | Quistes y trofozoitos | Si (Excepto trofozoitos) | EF, TR | Cosmopolita |
| Flagelados | <i>Blastocystis hominis</i> | OM heces | Quistes | No | TR | Cosmopolita |
| | <i>Dientamoeba fragilis</i> | OM heces | Trofozoitos | No | TR | Cosmopolita |
| | <i>Giardia intestinalis</i> | OM heces | Quistes y trofozoitos | Si | EF, TR | Cosmopolita |
| | <i>Leishmania braziliensis</i> | OM muestras tisulares | Amastigotes | No | G, H-E | América del Sur, Asia |
| | <i>Leishmania donovani</i> | Serología | Amastigotes | No | G, H-E | América del Sur, Asia |
| | <i>Leishmania tropica</i> | OM muestras tisulares | Amastigotes | No | G, H-E | América del Sur, Asia |
| | <i>Trypanosoma cruzi</i> | Serología, OM sangre/biopsia | Tripomastigote/Amastigote | No | G, H-E | América del Sur |
| | <i>Trypanosoma gambiense</i> | OM sangre, LCR, fluido del chancro | Tripomastigotes | Si | EF, G | África |
| | <i>Trypanosoma rhodesiense</i> | OM sangre, LCR, fluido del chancro | Tripomastigotes | Si | EF, G | África |
| Apicomplexa | <i>Cryptosporidium parvum</i> | OM heces | Quistes | Si | AAR | Cosmopolita |
| | <i>Plasmodium falciparum</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Trofozoitos, Esquizontes, Gametocitos | No | G | América del Sur, África, Asia |
| | <i>Plasmodium malarie</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Trofozoitos, Esquizontes, Gametocitos | No | G | América del Sur, África, Asia |
| | <i>Plasmodium ovale</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Trofozoitos, Esquizontes, Gametocitos | No | G | África |
| | <i>Plasmodium vivax</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Trofozoitos, Esquizontes, Gametocitos | No | G | África |
| | <i>Toxoplasma gondii</i> | Serología | | | | Cosmopolita |

Figura 9: Clasificación protozoos

| HELMINTOS | | | | | | |
|-------------------|----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------------|---------------------------|---------|-------------------------------|
| CLASIFICACION | PARÁSITO | DIAGNÓSTICO PRINCIPAL | FORMA PARASITARIA IDENTIFICADA | TÉCNICAS DE CONCENTRACIÓN | TINCIÓN | DISTRIBUCIÓN |
| Trematodos | <i>Fasciola hepatica</i> | OM heces | Huevos | | EF | Cosmopolita |
| | <i>Fasciolopsis buski</i> | OM heces | Huevos y formas adultas | | EF | Asia |
| | <i>Paragonimus westermani</i> | OM de heces/esputo | Huevos | Si | EF | Asia |
| | <i>Schistosoma mansoni</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | América del sur, África |
| | <i>Schistosoma japonicum</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | Asia |
| | <i>Schistosoma haematobium</i> | OM orina y heces | Huevos | Si | EF | África |
| Cestodos | <i>Echinococcus granulosus</i> | Serología, Técnicas de imagen | | | | Cosmopolita |
| | <i>Hymenolepis nana</i> | OM de heces | Huevos | | EF | Cosmopolita |
| | <i>Taenia solium</i> | OM de heces | Huevos y proglótides grávidas | Si/No | EF | Cosmopolita |
| Nematodos | <i>Ancylostoma duodenale</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | África |
| | <i>Ascaris lumbricoides</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | Cosmopolita |
| | <i>Brugia malayi</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Microfilarias | Si | G, H-E | Asia |
| | <i>Enterobius vermicularis</i> | OM muestras perianales | Huevos | | | Cosmopolita |
| | <i>Loa loa</i> | OM sangre periférica | Microfilarias | Si | G, H-E | África |
| | <i>Necator americanus</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | América del Sur |
| | <i>Onchocerca volvulus</i> | OM biopsia de nódulos/piel | Microfilarias | No | G, H-E | África, América del Sur |
| | <i>Strongyloides stercoralis</i> | OM heces | Larvas rabbitiformes o filariformes | Si (y cultivo) | EF | Cosmopolita |
| | <i>Trichuris trichiura</i> | OM heces | Huevos | Si | EF | Cosmopolita |
| | <i>Wuchereria bancrofti</i> | OM gota gruesa y frotis de sangre | Microfilarias | Si | G, H-E | Asia, América del Sur, África |

Figura10: Clasificación Helminetos

| ARTRÓPODOS | | | | | | |
|-----------------|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|---------------------------|---------|-------------------------|
| CLASIFICACION | PARÁSITO | DIAGNÓSTICO PRINCIPAL | FORMA PARASITARIA IDENTIFICADA | TÉCNICAS DE CONCENTRACIÓN | TINCIÓN | DISTRIBUCIÓN |
| Insectos | <i>Cochliomyia hominivorax</i> | Exploración de piel | Larva | | | América del Sur |
| | <i>Cordylobia antropophaga</i> | Exploración de piel | Larva | | | África |
| | <i>Dermatobia hominis</i> | Exploración de piel | Larva | | | América del Sur |
| | <i>Pediculus humanus</i> | Exploración del cuero cabelludo | Adulto o ninfa | | | Cosmopolita |
| | <i>Tunga penetrans</i> | Exploración de las lesiones | Adultos o huevos | | | América del Sur, África |
| Ácaros | <i>Sarcoptes scabiei</i> | OM raspados cutáneos | Adultos, huevos, heces | | | Cosmopolita |

Figura 11: Clasificación Artrópodos

OM: Observación microscópica; EF: Examen en fresco; TR: Tinción tricrómica; G: Tinción Giemsa; HE: Tinción Hematoxilina-Eosina; AAR: Tinción ácido-alcohol resistente

4.5. Principales valoraciones de prevalencia de parasitosis en la población adoptada. Aportaciones sobre síntomas, diagnóstico y tratamiento.

Al revisar la bibliografía disponible se detectó una carencia de estudios que valorasen exclusivamente las parasitosis en niños adoptados, evaluando la mayoría de ellos el estado general de salud de esta población. Además los estudios reflejan sobre todo datos referentes a parásitos intestinales, que son los identificados rutinariamente (por su elevada frecuencia en niños adoptados) a la llegada al país de destino. Por ello, generalmente faltan aportaciones sobre parasitosis menos frecuentes, como son las de distribución restringida (por ejemplo, leishmaniosis, malaria, tripanosomosis) de las cuales no se han encontrado datos concretos de prevalencia. A esto hay que añadirle el hecho de que las poblaciones empleadas en estos estudios son muchas veces pequeñas y no siempre representativas de las diferentes zonas de adopción.

Otro problema detectado es el hecho de que la mayor parte de los estudios disponibles fueron llevados a cabo en Estados Unidos y algunos países Europeos, faltando datos obtenidos en nuestro país. Esto puede deberse a que en España los niños adoptados a su llegada suelen ser atendidos por un pediatra al igual que el resto de los niños, mientras que en otros países son vistos por clínicas médicas especializadas de adopción (que son las que obtienen y aportan más información).

Por todo ello los datos que se aportan a continuación en cuanto a prevalencias son muy sesgados, lo que demuestra la necesidad continuar investigando sobre este tema.

4.5.1. Parasitosis cosmopolitas

Dientamoebosis

La prevalencia descrita en niños adoptados de *Dientamoeba fragilis* es aproximadamente del 2% (30, 31)

Giardiosis

De los parásitos intestinales que se pueden encontrar en niños procedentes de adopción internacional es sin duda el más identificado, pudiendo variar su prevalencia entre el 9% (5, 32) y el

19% (11, 17, 31). Esta prevalencia fluctúa según la procedencia de los adoptados dándose la mayor parte de casos de giardiasis en niños procedentes de Europa del Este. Se documentaron prevalencias del 67% para niños procedentes de Bulgaria, del 50% de Rumanía, 36% de Moldavia y 25% de Rusia (33). Pero siendo también muy afectados los procedentes de Marruecos y Ecuador (34).

Toxoplasmosis

La prevalencia es similar en las zonas de Centro Europa, África Subsahariana y América Latina, y siendo algo menor en el sur-este de Asia (35).

Taeniosis

En el diagnóstico de *T. solium* se ha de proceder con sumo cuidado, dado que la ingestión de huevos puede provocar cisticercosis, es decir, cuando el hombre actúa a modo de hospedador intermediario. Esta es otra de las patologías presentes en niños adoptados, frecuente en niños de edad escolar que puede pasar desapercibida hasta años después cuando se producen las complicaciones (36). Esto ocurrió en un estudio (32) en el que se diagnosticó de neurocisticercosis a un niño, que no presentaba en heces indicio de *Taenia solium* pero sí de otros parásitos intestinales como *Giardia intestinalis*, *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, y *Necator americanus*.

En caso de niños asintomáticos no hay consenso sobre si se deben de analizar muestras de heces para detectar parásitos intestinales, ya que en muchos casos su prevalencia disminuye con el tiempo, pero en el caso de *T. solium* es importante por la larga supervivencia que tiene en el tracto digestivo. La rotura de los anillos puede producir la liberación de huevos que pueden llegar a producir neurocisticercosis por continuación del ciclo autoinfectivo (37). También se debe tener en cuenta que a pesar de que el diagnóstico en heces de negativo para *T. solium* puede presentarse un caso de neurocisticercosis.

A pesar de ser un parásito ampliamente distribuido por todo el mundo, diferentes autores muestran que es frecuente que la neurocisticercosis se de en niños adoptados procedentes de Asia y sobretodo Latinoamérica (5, 33, 36).

Hymenolepiosis

Hay autores que describieron el retraso en el desarrollo en niños infectados por *Hymenolepis nana* caso de altos grados de parasitación (38).

La prevalencia descrita en niños varía entre el 1% (11) y el 2% (30).

Hidatidosis

Por el rápido desarrollo en pacientes pediátricos los expertos recomiendan un cribado en niños procedentes de zonas endémicas (39).

Enterobiosis

La prevalencia de *Enterobius vermicularis* encontrada en los diferentes estudios es baja y suele rondar el 1% (40, 41, 42). Esto puede deberse a los métodos inadecuados de diagnóstico ya que *Enterobius* requiere como ya mencionado de una prueba especial al resto de parásitos intestinales diagnosticados por coprología.

Trichuriasis

Trichuris trichiura es el segundo parásito intestinal más encontrado en niños adoptados (32) y su prevalencia varía dependiendo del estudio. Se describieron prevalencias del 2% (32), mientras que en otros estudios se encontraron prevalencias del 19% en niños procedentes de Etiopía (43).

Ascariosis

En diferentes estudios realizados con niños adoptados se ha descrito su prevalencia en torno al 1% (11, 30, 32), pero esta se ve aumentada en niños procedentes de Etiopía al 4% (43).

Estrongiloidosis

Hay que tener especial consideración en el caso de que el niño presente eosinofilia, sea inmunodeprimido o requiera un tratamiento con esteroides ya que son condicionantes de una hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*, y por ello se recomienda comprobar específicamente si hay estrongiloidiasis (12).

Las prevalencias descritas para niños adoptados internacionalmente son menores al 1% (11, 30, 32) a pesar de ser un parásito siempre mencionado como frecuentemente encontrado en numerosos estudios (44, 45).

Pediculosis

Los niños que antes de ser adoptados permanecen períodos en orfanatos presentan un mayor riesgo de adquirir piojos (44) por el próximo contacto entre los niños, y posibles faltas de cuidado en los mismos.

La prevalencia descrita en niños adoptados internacionalmente ronda el 4% (46, 47). Es importante tener en cuenta que los piojos pueden transmitirse fácilmente a otros miembros de la familia por lo que se deben de tomar unas medidas higiénicas para prevenirlo.

Sarna

Es frecuente que los padres de un niño adoptado presenten síntomas tras unas semanas de la llegada del mismo a su nuevo hogar (48). Es importante por tanto tener en cuenta la posibilidad de transmisión a otros miembros de la familia, ya que a veces el simple contacto con las manos puede ser suficiente.

Los investigadores describen una alta prevalencia de *Sarcoptes scabiei* en niños adoptados, encontrándose valores del 10% de los adoptados (49), pero los datos disponibles al respecto son muy limitados.

4.5.2. Europa del este

En Europa del este la situación socioeconómica y política obliga a dar en adopción a un alto número de niños que se encuentran en estado de pobreza o desamparo y de los cuales solamente un 15% son huérfanos (50).

Entre las causas más frecuentes de abandono de niños en Europa del Este se encuentra el alcoholismo materno, y un 29% de los casos se deben a esta causa (51). Además también se dan otras causas como la pobreza y las malformaciones.

Los parásitos más frecuentemente encontrados en Europa del Este son helmintos cuya transmisión se produce por el suelo o por alimentos contaminados, y entre ellos destacan *A. lumbricoides*, *T. trichiura*, *E. vermicularis* (52). Las prevalencias descritas de parásitos intestinales en adoptados de esta zona varían dependiendo de los estudios. Fueron descritas prevalencias del 11.2% (5), 12% (50), 33% (53), 38% (41), 44% (11) y 50% (54). Estas variaciones pueden deberse a la edad de los niños, encontrándose mayores prevalencias en niños más mayores.

Como ya mencionado, en niños procedentes de Europa del Este se dan las mayores prevalencias de *Giardia intestinalis*, siendo el nacimiento en esta zona un factor de riesgo para la adquisición de este patógeno (31).

4.5.3. África

Los niños dados en adopción procedentes de África suelen ser huérfanos reales, al contrario que los procedentes de otras zonas (5) siendo la mayor causa de mortalidad de los padres el SIDA. Por la estructura social de esta región, parientes y vecinos se suelen hacer cargo de los niños antes de que estos sean internados en los orfanatos, presentando éstos por ello un mejor estado de salud que el resto de los adoptados (43).

Entre los problemas frecuentes que presentan los niños adoptados procedentes de África se encuentran los parásitos intestinales, con una prevalencia del 59% (41). Se encuentran frecuentemente *G. intestinalis*, *H. nana*, *T. trichiura*, *A. lumbricoides*, y *S. stercoralis*. Un estudio muestra que un 1.4% de los niños procedentes de Etiopía presentaban infección por *Giardia* (55).

Es común que se encuentre más de un parásito intestinal, un 14% de los niños adoptados procedentes de Etiopía examinados en un estudio presentaba multiparasitismo en heces (43), y en el análisis de la esquistosomosis en una niña adoptada etíope se encontraron en heces otros parásitos como *Entamoeba histolytica*, *Blastocystis hominis*, *Hymenolepis nana*, y *Enterobius vermicularis* (56).

Además en niños procedentes de África se pueden dar casos de esquistosomosis, malaria y enfermedad del sueño.

Trypanosomosis africana

Los expertos recomiendan que se incluya la tripanosomosis africana entre las opciones de diagnóstico cuando se da fiebre en personas que retornan de zonas endémicas (57) pero también sería recomendable realizar un cribado en personas no sintomáticas procedentes de zonas endémicas para descartar infección por *T. b. gambiense* que puede cursar asintomática mucho tiempo y así evitar posibles secuelas neurológicas.

No se han encontrado prevalencias descritas para *Trypanosoma brucei* en niños adoptados, lo que indica que no es una patología que se diagnostique con frecuencia, posiblemente por el largo transcurso de la enfermedad y falta de síntomas en edades tempranas.

Malaria

Es frecuente que se den los característicos cuadros febriles en niños menores a 5 años, mientras que en niños mayores la patología suele cursar con síntomas más leves ya que se adquiere una cierta inmunidad (58).

Los niños menores de 5 años, los infectados por *P. falciparum* o los diagnosticados tardíamente son los que mayor probabilidad tienen de presentar complicaciones (59). Una complicación a nivel neurológico es la malaria cerebral, que presenta una mortalidad del 20% y que provoca secuelas sobre todo en niños (60). En niños pequeños puede presentarse una severa anemia como consecuencia de la malaria (48).

Es importante realizar una exploración física, ya que las visceromegalias pueden apuntar a malaria. Hay un caso de malaria descrito en una niña de 5 años adoptada de Etiopía, que no presentaba fiebre pero en la que detectaron una esplenomegalia (61).

Debido a la variedad en los síntomas y casos de paludismo asintomático es importante que se haga diagnóstico en niños procedentes de zona endémica, sean sintomáticos o no.

Esquistosomosis

En niños infectados por *Schistosoma* spp. pueden darse complicaciones como el retraso del crecimiento, anemia, o problemas de aprendizaje. Estas complicaciones se pueden dar tras varios años y sin manifestación aguda. Los expertos recomiendan que se busque específicamente *S. haematobium* y *S. mansoni* en orina y heces respectivamente en niños procedentes de África Subsahariana (58).

Entre los escasos datos disponibles destaca un estudio realizado en niños adoptados procedentes de Etiopía (43), que describió una prevalencia para *S. mansoni* del 3%.

Uncinariosis

En niños adoptados procedentes de Etiopía hay descrita una prevalencia del 3% para el gusano gancho (43), y en 1 de 11 niños adoptados procedentes de Nepal examinados en un estudio se diagnosticó uncinariosis (62). *N. americanus* fue detectado en varios estudios en escasos niños (30, 32).

Oncocercosis

Hay varios casos que describen pacientes pediátricos procedentes de la adopción internacional de África, con nódulos en diferentes partes del cuerpo que se diagnosticaron como *O. volvulus* (63, 64 65). También se diagnosticaron 6 casos de oncocercosis entre 1995 y 2007 en un hospital de Madrid en niños procedentes de áreas endémicas (66).

Loaosis

Hay un estudio que describe los casos de filariasis en niños procedentes de áreas endémicas en un hospital (66), en el que se detectan 2 casos de infección por *Loa loa*. En los casos mencionados destaca la elevada eosinofilia que presentaban los niños.

Wuchereriosis

Muchas veces la parasitosis se adquiere durante la infancia, estando esta menospreciada por no presentarse en los niños los característicos síntomas linfáticos (linfodema crónico) que se observan en adultos, por el largo transcurso de la enfermedad (67).

Tungiosis

Es frecuente que se den infecciones bacterianas debidas a múltiples patógenos, secundarias a tungiasis (68). Hay descritos dos casos de niños adoptados procedentes de Liberia con tungiasis, que presentaron las mencionadas complicaciones (69).

4.5.4. Asia

Dentro de Asia China es el país de donde proceden la mayor parte de los adoptados, y es el segundo lugar de mayor procedencia de niños adoptados en España en los últimos años (3).

Generalmente las adoptadas suelen ser niñas, y de menor edad que la mayoría de los adoptados. La menor edad y por tanto menor contacto con el medio puede ser la causa de una mejor salud a la llegada respecto al resto de adoptados de otras procedencias (70).

Los datos actuales de prevalencia en esta población de parásitos intestinales ronda el 21.6%, y un 4.2% para la pediculosis (5).

Como en niños adoptados procedentes de otras zonas, *Giardia intestinalis* suele ser el parásito intestinal más frecuentemente detectado. En este aspecto hay controversia, ya que hay autores que describen prevalencias significativamente menores en niños adoptados chinos respecto a otros adoptados (30), y otros que detectaron prevalencias mayores en niños chinos a las descritas anteriormente, un 15% frente a un 7% (31). Esto puede ser debido a los diferentes métodos diagnósticos empleados en los estudios.

Los niños adoptados procedentes de Corea suelen presentar también un estado de salud bueno, teniendo una baja prevalencia de parásitos intestinales (11, 32).

Un estudio realizado en un orfanato en Tailandia detectó una elevada presencia de parásitos protozoarios en heces de los infantes. El 81% presentaba parásitos intestinales, predominando *Blastocystis hominis*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, y siendo el único helminto encontrado *Strongyloides stercoralis* (71). Ninguno de los niños presentaba diarrea, lo que apunta a la necesidad de analizar a los niños a la llegada a pesar de estar asintomáticos.

A nivel cutáneo los niños adoptados procedentes de Asia parecen presentar frecuentemente sarna. Hay descritos 32 casos de erupciones pustulosas en niños adoptados procedentes de Asia, que resultaron ser debidas a este ácaro (72).

Hay que tener en cuenta que parásitos mencionados anteriormente en niños procedentes de África pueden encontrarse también en niños adoptados procedentes de Asia, por ser endémicos de ambas zonas. Esto es el caso de la malaria, sobre todo en el caso de *P. falciparum* y *P. malariae* cuya distribución geográfica incluye África, Suramérica y Asia. Hay descrito un caso de malaria por *P. vivax* en una niña de 22 meses procedente de adopción internacional de un orfanato de India, que presentaba el característico síndrome febril (73).

Otros parásitos que se encuentran en ambas distribuciones son *Necator americanus*, *Wuchereria bancrofti*, y *Leishmania donovani*.

Fasciolopsiosis

Hay descritos varios casos en niños en diversas zonas de Asia en la literatura (74, 75, 76), pero no se ha encontrado ninguno en niños procedentes de adopción internacional.

Brugiosis

En las campañas de erradicación de filarias linfáticas se emplea en dosis única la dietilcarbamazina (6mg/kg) y el albendazol (400mg) cada 6 meses durante 24 meses. Un estudio realizado en niños infectados con *Brugia malayi* muestra que este tratamiento elimina la infección y mejora el daño a nódulos y vasos linfáticos (77).

4.5.5. América del sur

Entre los años 2009 y 2013 se han adoptado en nuestro país 952 niños procedentes de la zona de América Latina, la mayoría de ellos procedentes de Colombia, México, Bolivia y Perú (3). Entre los distintos países que conforman esta región geográfica hay muchas diferencias (5) por lo que no se puede generalizar en cuanto a estado de salud de los niños adoptados de estas procedencias.

La prevalencia de parásitos intestinales para niños adoptados de América del sur es de un 55.5% (41), siendo menores en caso de niños procedentes de Guatemala, en donde ronda un 8-9% (11, 78). El mejor estado de salud de los adoptados guatemaltecos parece deberse a una menor edad de los mismos y a la estancia en hogares de acogida previa a la adopción.

Como ya se ha mencionado, la malaria es endémica de América del sur por lo que se deberá de hacer un cribado en todos los niños procedentes de esta zona para descartar infección por *Plasmodium* spp. También se dan parasitosis ya descritas como, esquistosomosis por *S. mansoni*, uncinariosis por *N. americanus*, o la neurocisticercosis cursante con convulsiones, que es un cuadro frecuente en niños de estas procedencias.

La infección por *Tunga penetrans* es habitual en niños de América del Sur en donde es común el hábito de andar descalzo. Hay casos descritos de niños de Argentina (79) que presentaban múltiples lesiones cutáneas a nivel plantar de color negruzco y adoptados procedentes de Paraguay (80) con lesiones inflamadas y rojizas, todas debidas a esta pulga.

Tripanosomosis americana

Los niños no suelen presentar síntomas a no ser que se presente una manifestación de fase aguda o sean inmunodeficientes (58). Por eso es recomendable hacer un cribado en niños procedentes de zonas endémicas presenten o no síntomas.

Se suele encontrar una mayor prevalencia de enfermedad de Chagas en personas procedentes de Bolivia (81). Un estudio detectó que el 7% de los niños procedentes de Bolivia eran seropositivos (28).

Miasis por *Dermatobia hominis*

Hay muchos casos pediátricos descritos de esta miasis, en Uruguay (82), Honduras (83), Costa Rica (84, 85), Belice (86), Perú (87) y Bolivia (88). Se caracterizan por lesiones nodulares en diferentes localizaciones corporales como el cráneo, zona periauricular, párpado inferior, y extremidades que

cursan con hinchazón, dolor y prurito y que en algunos casos requieren el uso de antibióticos para evitar superinfecciones bacterianas. No se encontraron casos descritos en niños adoptados.

*Miasis por *Cochliomyia hominivorax**

Hay varios casos descritos de miasis por *C. hominivorax*, como una miasis cutánea en una niña brasileña (89) por falta de higiene bucal y presencia de herida abierta en la boca, o una otomiasis en dos niños argentinos (29). En todos ellos se da la presencia de múltiples larvas, característico de esta infección.

Ninguno de los casos mencionados ocurrió en niños adoptados lo que no significa que no se puedan dar estas parasitosis también en esta población.

5. EXAMEN MÉDICO DEL NIÑO ADOPTADO. PROTOCOLO PARA EL DIAGNÓSTICO DE PARASITOSIS

Generalmente los niños adoptados deben de ser vistos por un pediatra a su llegada al país de adopción. En caso de presentar problemas agudos se recomienda una visita al médico en las primeras 24 horas de la llegada (90), pero si no presentan enfermedades aparentes o leves se recomienda una visita al médico en las primeras semanas de la llegada.

En la visita inicial al pediatra, éste hará un examen físico exhaustivo, y comenzará a poner al día las inmunizaciones, lo cual se ve dificultado por la escasez de datos médicos preadoptivos o su falta de fiabilidad. Además deberá pedir pruebas de laboratorio para descartar o confirmar posibles patologías.

En la actualidad hay una escasez de estudios que evalúen específicamente las parasitosis en los niños adoptados internacionalmente, sobre todo en relación a parasitosis exclusivas de algunas zonas de procedencia (filariasis linfática, tripanosomosis y leishmaniosis, entre otras) centrándose la mayoría de ellos en parásitos intestinales de distribución cosmopolita.

Es destacable también la falta de un protocolo estandarizado para el diagnóstico de parasitosis, limitándose generalmente las recomendaciones de pruebas a realizar a todos los adoptados al análisis microscópico de heces, y en algún caso al diagnóstico de la enfermedad de Chagas, esquistosomosis urinaria y malaria (5, 58), dejando de lado múltiples otras infecciones parasitarias, quizás por su menor incidencia.

A continuación a partir de la información y recomendaciones recopiladas resumimos una propuesta de los aspectos a tener en cuenta en el examen médico con el fin de diagnosticar las parasitosis mencionadas en el trabajo, mediante tres protocolos.

En primer lugar, a la hora de identificar parásitos en los niños adoptados se deben de tener en cuenta unas consideraciones generales, una de ellas es la edad de los adoptados. Varios estudios muestran que a mayor edad más probabilidad de encontrar parásitos intestinales y multiparasitismo (4, 32). Esto puede deberse al mayor contacto con el medio y con fuentes contaminantes a las que se ven expuestos los niños a medida que crecen. Además es posible que los niños que son infectados por varios parásitos intestinales durante periodos prolongados de tiempo presenten anemia, retraso en el crecimiento o deterioro cognitivo (45).

También se debe de tener en cuenta que los niños adoptados que han pasado estancias en orfanatos muestran generalmente un mayor número de parásitos en heces (11) y parasitosis como la sarna o la pediculosis (45) por el estrecho contacto que en los mismos suele haber entre los niños en estos centros.

Otro aspecto a considerar son los síntomas gastrointestinales, que parecen no estar relacionados con la infección por parásitos intestinales, ya que hay niños asintomáticos que presentan infección. Por lo que la ausencia de estos síntomas no debe de disuadir de hacer los exámenes y pruebas correspondientes, ya que una detección precoz de muchas parasitosis previene complicaciones mayores que se puedan producir a largo plazo.

Un tema debatido es la relación del estado nutricional de los niños con la presencia de parásitos en heces. Ciertos autores encontraron relación entre ambos (32) mientras que otros indican que la malnutrición es independiente de los parásitos intestinales (11). Por tanto cuando se esté ante un niño adoptado con un mal estado nutricional se deben de valorar múltiples factores y no concluir que se deba exclusivamente a la presencia de parásitos intestinales.

A la hora de realizar el examen físico a los niños adoptados se deberá de realizar una **exploración cutánea**, en la que se podrán detectar ectoparásitos responsables de la pediculosis y la sarna, muy frecuentes en niños que han permanecido tiempo en orfanatos. En niños procedentes de África también se deben buscar nódulos cutáneos (oncocercomas) en la meseta tibial o cresta ilíaca, ya que estos son localizaciones frecuentes en caso de infección por *Onchocherca volvulus* (58). Así mismo, en caso de darse prurito y lesiones de rascado se puede sospechar de una infección por filarias.

En niños procedentes de América del sur, si se observa el signo de Romaña se sospechará de enfermedad de Chagas. Además en el caso de niños que tenían hábitos de andar descalzos se pueden

buscar indicios de infección por *Tunga penetrans*. Otras infecciones parasitarias que pueden buscarse a nivel cutáneo son las miasis, larva migrans (por uncinarias) o la leishmaniosis cutánea.

El examen físico deberá comprender también una **exploración del aparato respiratorio**, y si en niños procedentes de Asia se observan síntomas similares a la tuberculosis se puede pensarse en una infección por *Paragonimus westermani*.

Se deberá también de hacer una **exploración abdominal**, buscando posibles visceromegalias, que en caso de niños procedentes de zona endémica pueden ser indicativas de malaria o leishmaniosis visceral. En caso de equinococosis también puede darse la hepatomegalia.

Por último, en el examen físico se debe de realizar una **exploración cardíaca**, en la que soplos compensatorios por anemia pueden ser indicativos de malaria (58).

Es importante la realización de pruebas de cribado a los niños adoptados incluso a los que son asintomáticos, ya que hay muchas enfermedades parasitarias que no presentan síntomas evidentes durante mucho tiempo pero que pueden producir secuelas tras varios años (como la enfermedad de Chagas, o la esquistosomosis). A este respecto es importante mencionar que un 67% de las patologías en niños adoptados quedan sin diagnosticar si no se realizan pruebas de cribado a mayores del examen físico (91).

Entre las pruebas de cribado básicas para la identificación de infecciones parasitarias se encuentran un hemograma, una prueba de serología para toxoplasmosis y el examen de muestras de heces para buscar formas parasitarias.

En el **hemograma** es importante detectar si hay anemia, ya que es muy característica de parasitosis como el paludismo, leishmaniosis visceral, infecciones por uncinarias o *Schistosoma haematobium*.

Se debe además tener en cuenta la eosinofilia. Generalmente se asocia esta alteración a la presencia de helmintos con fases tisulares, y sobre todo nematodos como *Ascaris lumbricoides*, *Toxocara canis*, *Strongyloides stercoralis*, filarias (*Onchocerca volvulus*, *Loa loa*), o uncinarias. También se da eosinofilia en caso de infección por *Schistosoma* spp., *Paragonimus westermani*, *Fasciolopsis buski*, entre otros. Hay autores que recomiendan el tratamiento empírico con un antihelmíntico como el albendazol en caso de eosinofilia no explicable (17, 45). Se debe de tener en cuenta que los valores de eosinofilia pueden variar mucho dependiendo de la fase en la que se encuentre el parásito y su localización. Cabe destacar que en personas procedentes de África el riesgo

de eosinofilia suele ser mayor (92).

Es recomendable examinar también si el niño tiene **anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*** ya que es un parásito ampliamente distribuido mundialmente y que puede ser transmitido congénitamente.

Igualmente es muy importante la detección microscópica de **parásitos en heces**. Para ello generalmente se recomienda tomar tres muestras de heces a lo largo de una semana, separando la toma 48-72 horas. Los autores recomiendan que se tome a mayores una muestra de heces para la detección de antígenos de *Giardia intestinalis* y *Cryptosporidium parvum* (11, 12, 36, 44, 45). A mayor número de muestras de heces hay una mayor probabilidad de encontrar parásitos en ellas. Con una sola muestra hay un 79% de probabilidad de diagnosticar parásitos en heces, mientras que con dos este porcentaje aumenta un 13% y con tres muestras un 8% a mayores (11). Esto puede deberse a la variabilidad con la que se eliminan huevos o parásitos en las heces.

Para la observación microscópica de heces se pueden emplear diferentes tinciones que facilitarán el reconocimiento de los parásitos. Para la identificación de los parásitos descritos sería recomendable realizar un examen en fresco, una tinción Tricrómica, una tinción Giemsa o Hematoxilina-Eosina y podría emplearse una Ácido-alcohol resistente (para la detección de *Cryptosporidium* spp.). Además es importante valorar el empleo de técnicas de concentración ya que por un lado pueden facilitar la detección de las formas parasitarias, pero en algunos casos están contraindicadas (por ejemplo cuando se buscan trofozoitos que con estas técnicas quedarían destruidos). En la Figura 12 se pueden ver distintas tinciones empleadas en coprología, mencionadas a lo largo del trabajo, y los parásitos que permiten identificar.

Al realizar exámenes coprológicos en niños adoptados pueden llegar a encontrarse numerosos parásitos no patógenos (31, 32, 33, 45) como las amebas intestinales *Endolimax nana*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba polecki* y *Iodamoeba butschlii*. A pesar de no producir ninguna patología, estos parásitos suelen ser indicadores de contaminación fecal de fuentes de agua o de alimentos y no excluyen la presencia de otros parásitos patógenos. También pueden encontrarse flagelados como *Chilomastix mesnili*, *Enteromonas hominis*, *Retortamonas intestinalis*, *Pentatrichomonas hominis* o *Trichomonas hominis*. Otro parásito frecuentemente encontrado es *Blastocystis hominis*, de difícil clasificación taxonómica que generalmente suele ser considerado como no patógeno pero al cuyo respecto sigue habiendo discusiones.

Las pruebas de cribado se deben repetir tras 6 meses, o en caso de instaurarse un tratamiento farmacológico al finalizar el mismo, para verificar la ausencia de parásitos (93).

Hay ciertas pruebas adicionales que se deberán de hacer dependiendo de la procedencia del niño adoptado para el diagnóstico de ciertas parasitosis endémicas.

Es el caso de la malaria, en la que en todos los niños procedentes de zona endémica (África, América del Sur, Asia) se deberá de analizar microscópicamente una gota gruesa y un frotis fino de sangre.

También en adoptados procedentes de América latina se deberá de realizar las pruebas serológicas para descartar la enfermedad de Chagas.

Así mismo en niños procedentes de África será conveniente tomar una muestra de orina para el análisis microscópico por si hay infección por *Schistosoma haematobium*.

En la Figura 13 se resumen el protocolo propuesto para el diagnóstico de las parasitosis descritas, en niños procedentes de adopción internacional.

Hay parasitosis que requieren técnicas de imagen (por ejemplo *E. granulosus*), la toma de muestras diferentes a las ya mencionadas (como esputo, LCR, biopsias, etc.) o el empleo de técnicas específicas (como el método de Graham para el diagnóstico de *Enterobius vermicularis*), pero esto se deberá de evaluar en cada caso particular, teniendo en cuenta el cuadro clínico presente. Para las parasitosis mencionadas en el trabajo esto se resume en la Figura 14.

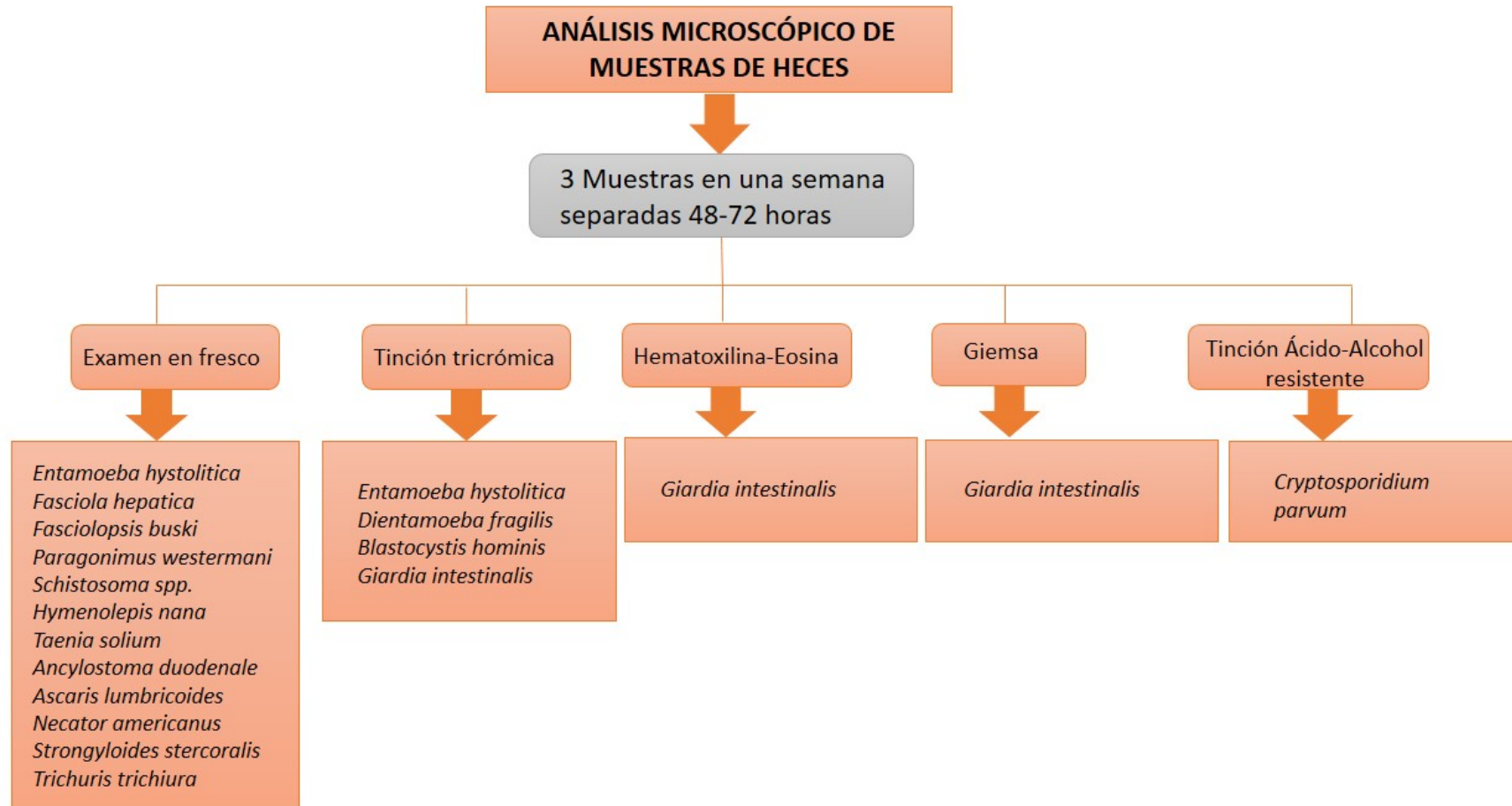


Figura 12: Parásitos identificados por coprología

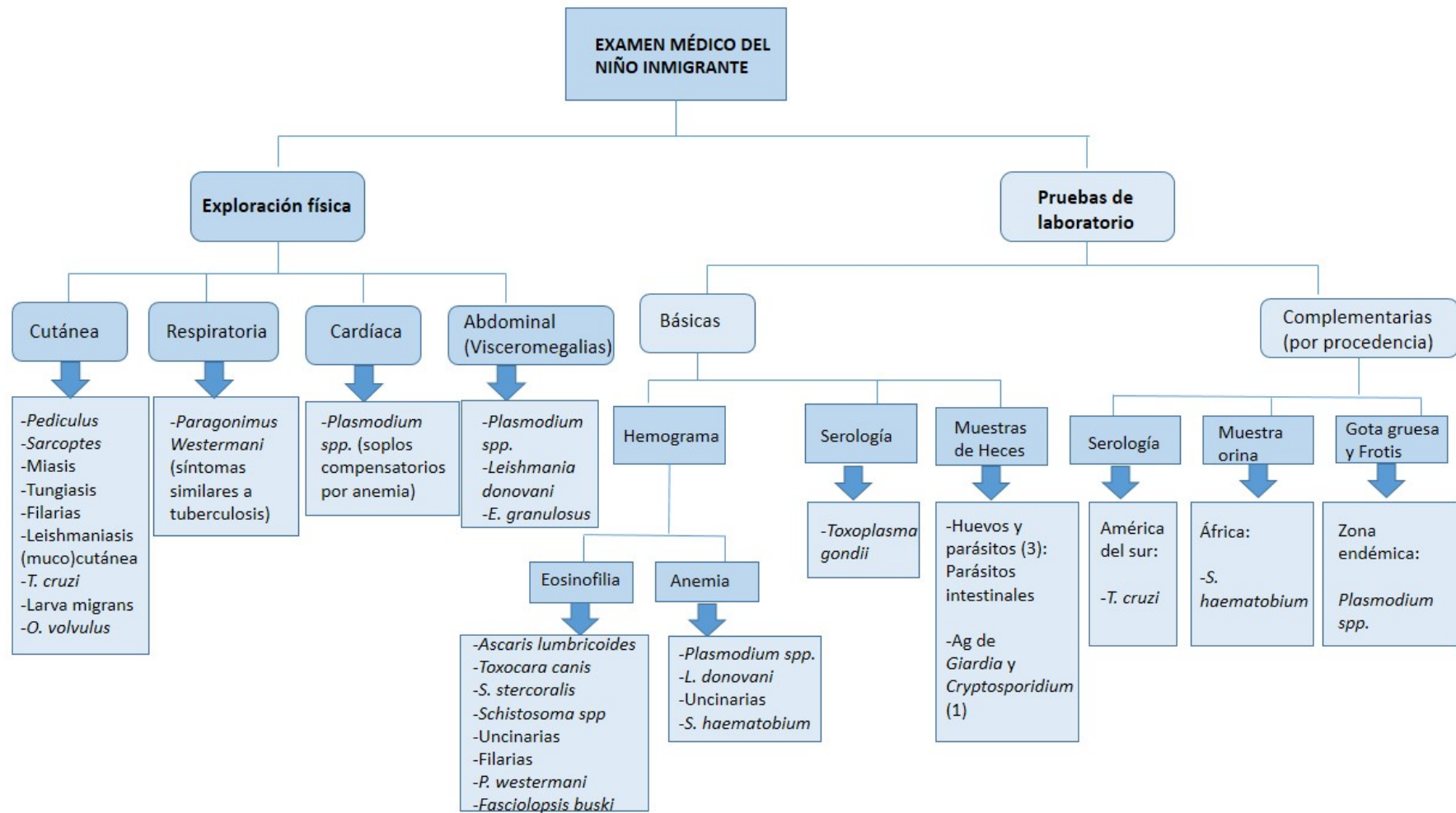


Figura 13: Examen médico para el diagnóstico de parasitosis en adopción internacional

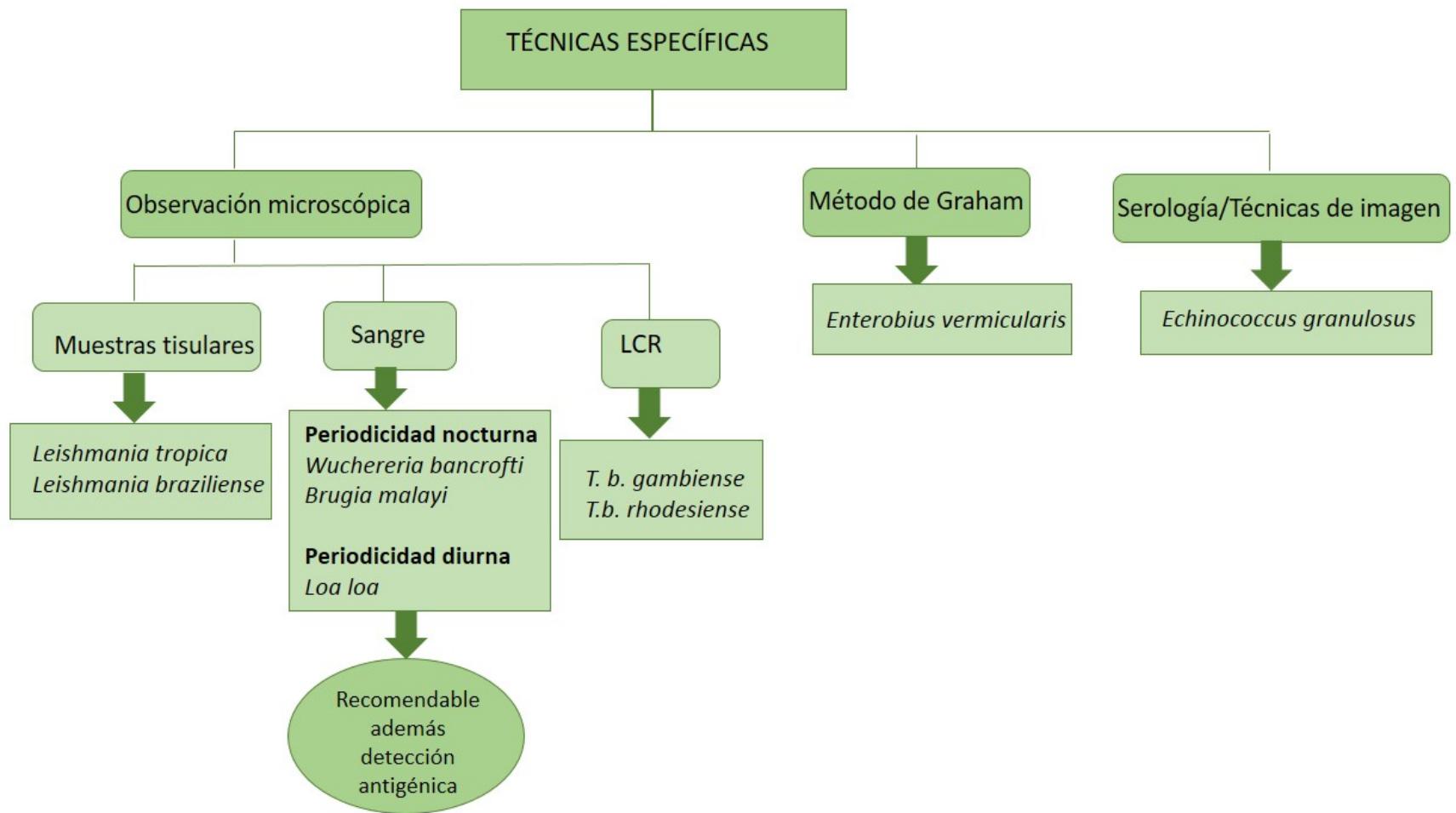


Figura 14: Técnicas específicas de diagnóstico de parasitosis en adopción internacional

6. CONCLUSIONES

La adopción internacional es un tema de actualidad en la sociedad contemporánea que comprende a una población de un tamaño que, aunque algo menor en estos últimos años, no deja de ser considerable. Los niños adoptados conforman un grupo especial en cuanto a necesidades en el ámbito de la salud, por presentar unas patologías características. Dentro de ellas se encuentran las parasitosis muchas veces no consideradas lo suficiente.

La procedencia geográfica de los niños adoptados condiciona en gran medida los parásitos que presentan, identificándose otros como los parásitos intestinales, en casi todos los adoptados independientemente de su lugar de origen.

Hay factores que pueden afectar a la probabilidad de presentar parásitos de los niños adoptados, como pueden ser la edad, o la estancia en orfanatos ambos factores asociados con mayor número de parásitos. Otros, como la presencia de síntomas parecen ser independientes de la posibilidad de presentar o no parasitosis.

En la actualidad hay una falta de estudios centrados en las parasitosis y su prevalencia en niños adoptados, sobre todo en nuestro país, lo que implica una carencia de datos al respecto. Esto muestra la gran necesidad de seguir investigando sobre el tema, ya que estas patologías son muy frecuentes en esta población.

Observamos también una falta de guías o protocolos para la identificación de parásitos en niños procedentes de adopción internacional, que se deben de establecer para poder realizar un examen médico adecuado a todos los niños a su llegada al país de destino. A partir de la información recopilada podemos concluir que es necesario realizar tanto un examen físico como pruebas de cribado para detectar las parasitosis con prontitud y evitar posibles complicaciones a largo plazo, y aportamos unos muy sencillos protocolos, como base a desarrollar, para el diagnóstico de las parasitosis mencionadas en el trabajo: el examen microscópico de heces y los parásitos identificados en cada tinción, el examen médico general para la detección de parasitosis, y técnicas específicas de diagnóstico para determinadas parasitosis.

Por último, el tratamiento farmacológico de las parasitosis en la población pediátrica debe ser

reevaluado, ya que en muchos casos no hay evidencia del uso de fármacos antiparasitarios en niños ni pautas de tratamiento consensuadas a pesar de ser un colectivo ampliamente afectado por estas patologías. Además en nuestro país no disponemos de muchos fármacos, algunos de los cuales pueden ser importados, lo que implica el uso de alternativas terapéuticas no de primera elección antes de acceder a ellos. También es importante tener en cuenta la escasez de fármacos destinados al tratamiento de las parasitosis, un tema en el que queda mucho por abordar.

7. AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi tutora, M^a Teresa Santamarina Fernández, toda su dedicación y valiosos consejos que me han guiado en la elaboración de este trabajo.

8. BIBLIOGRAFÍA

- (1) Palacios, J. (2009). *La aventura de adoptar: Guía para solicitantes de adopción internacional*. Sevilla: Ministerio de Sanidad y Política Social Centro de Publicaciones.
- (2) INE. (2016). *Instituto Nacional de Estadística*. Obtenido de Demografía y Población: [Online] Disponible en: <http://www.ine.es/> [Consultado 20 Junio 2014]
- (3) Ministerio de Sanidad, S. S. *Estadísticas sobre adopción internacional (Periodo 2010-2014)*. Obtenido de Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad: [Online] Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ssi/familiasInfancia/adopciones/estadisticas.htm> [Consultada 20 Junio 2014]
- (4) Jenista, J. A. (1993). Infectious disease and the internationally adopted child. *Current Science Ltd*, 6, 576-584.
- (5) Alberola López, S., Berasategui Pedro-Viejo, A., de Aranzábal Agudo, M., Cortes Lozano, Á., Fumadó Pérez, V., García López-Hortelano, M., . . . Oliván Gonzalvo, G. (2008). *Guía de evaluación pediátrica en adopción para*. Madrid: CORA.
- (6) Keiser, J., Ingram, K., & Utzinger, J. (2011). Antiparasitic drugs for paediatrics: systematic review, formulations, pharmacokinetics, safety, efficacy and implications for control. *Parasitology*, 138, 1620-1623.
- (7) AEMPS. *Gestión de Medicamentos en Situaciones Especiales*. Obtenido de Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios: [Online] Disponible en: <https://mse.aemps.es/> [Consultado 25 Enero 2016]
- (8) Gomilla, B., Amselem, L., & Esteban, G. (2003). *Dientamoebosis: ¿Una protozoosis intestinal olvidada?* Obtenido de SEIMC : [Online]: Disponible en: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/parasitologia/Dientamoeba.pdf> [Consultada 6 Octubre 2015]
- (9) Ekramul Hoque, M., T Hope, V., Scragg, R., Kjellström, T., & Lay-Yee, R. (2001). Nappy handling and risk of giardiasis. *The Lancet*, 357, 1017-1018.
- (10) Addis, D. G., Mathews, H. M., Stewart, J. M., Wahlquist, S. P., Williams, R. M., Finton, R. J., . . .

- Juranek, D. D. (1991). Evaluation of a Commercially Available Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for *Giardia lamblia* Antigen in Stool. *Journal of Clinical Microbiology*, 29(6), 1137-1142.
- (11) Staat, M. A., Rice, M., Donauer, S., Mukkada, S., Holloway, M., Cassedy, A., . . . Salisbury, S. (2011). Intestinal Parasite Screening in Internationally Adopted Children: Importance of Multiple Stool Specimens. *Pediatrics*, 128(3), e613-e622.
- (12) Barnett, E. D. (2005). Immunizations and Infectious Disease Screening for Internationally Adopted Children. *Pediatric Clinics of North America*, 52, 1287-1309.
- (13) Zimmerman, S. K., & Needham, C. A. (1995). Comparison of Conventional Stool Concentration and Preserved-Smear Methods with Merifluor *Cryptosporidium*/*Giardia* Direct Immunofluorescence Assay and ProSpecT *Giardia* EZ Microplate Assay for Detection of *Giardia lamblia*. *Journal of Clinical Microbiology*, 33(7), 1942-1943.
- (14) Guerina, N. (1994). Congenital infection with *Toxoplasma gondii*. *Pediatric Annals*, 138(42), 147-151.
- (15) Pinon, J., Dumon, H., Chemla, C., Franck, J., Petersen, E., Lebech, M., . . . Candolfi, E. (2001). Strategy for Diagnosis of Congenital Toxoplasmosis: Evaluation of Methods Comparing Mothers and Newborns and Standard Methods for Postnatal Detection of Immunoglobulin G, M, and A Antibodies. *Journal of Clinical Microbiology*, 39(2), 2267-2271.
- (16) CDC. *Centers for Disease Control and Prevention*. Obtenido de DPDx Laboratory Identification of Parasitic Diseases of Public Health Concern [Online] Disponible en: <http://www.cdc.gov/dpdx/az.html> [Consultada 10 Septiembre 2015]
- (17) Ampofo, K. (2013). Infectious disease issues in adoption of young children. *Current Opinion in Pediatrics*, 25(1), 78-87.
- (18) WHO. (2010). *Control de la Leishmaniasis*. Ginebra: World Health Organisation.
- (19) WHO. (2015). *Guidelines for the treatment of malaria. Third edition*. Ginebra: World Health Organisation.
- (20) Hotez, P. J., Brooker, S., Bethony, J. M., Botazzi, M. E., Loukas, A., & Xiao, S. (2004). Hookworm Infection. *The New England Journal of Medicine*, 351(8), 799-807.
- (21) Nacher, M., Singhasivanon, P., Traore, B., Dejvorakul, S., Phumratanapapin, W., Looareesuwan, S., & Gay, F. (2001). Short report: Hookworm infection is associated with decreased body temperature during mild *Plasmodium falciparum* malaria. *The American Journal of Tropical*

Medicine and Hygiene, 65(2), 136-137.

- (22) García-Dihinix Villanova, J., Betrián Blasco, P., De Juan Martín, F., Bouthelier Moreno, M., Marín Bravo, M., & Revillo Pinilla, M. (2001). Parasitosis por *Onchocerca volvulus*. *Anales Españoles de Pediatría*, 55(5), 486-487.
- (23) Gardon, J., Gardon-Wendel, N., Ngangue, D., Kamgno, J., Chippaux, J.-P., & Boussinesq, M. (1997). Serious reactions after mass treatment of onchocerciasis with ivermectin in an area endemic for Loa loa infection. *The Lancet*, 350, 18-22.
- (24) Weil, G. J., Lammie, P. J., & Weiss, N. (1997). The ICT Filariasis Test: A rapid-format antigen test for diagnosis of bancroftian filariasis. *Trends in Parasitology*, 13(10), 401-404.
- (25) Fox, T. G., Manaloor, J. J., & Christenson, J. C. (2013). Travel-Related Infections in Children. *Pediatric Clinics of North America*, 60(2), 507-527.
- (26) Fumadó, V. (2006). Patología en los niños inmigrantes. *Clínica Pediátrica*, 2(1), 9-18.
- (27) Muñóz, J., Coll, O., Juncosa, T., Vergés, M., del Pino, M., Fumado, V., . . . Gascón, J. (2009). Prevalence and Vertical Transmission of *Trypanosoma cruzi* Infection among Pregnant Latin American Women Attending 2 Maternity Clinics in Barcelona, Spain. *Clinical Infectious Disease*, 48(12), 1736-1740.
- (28) Angheben, A., Anselmi, M., Gobbi, F., Marocco, S., Monteiro, G., Buonfrate, D., . . . Bartoloni, A. (15 de 09 de 2011). *Surveillance and outbreak reports*. Obtenido de Chagas disease in Italy: breaking an epidemiological: www.eurosurveillance.eu
- (29) Menghi, C., Gatta, C., & Oliva, A. (2010). Otomiasis por *Cochliomyia hominivorax* en dos niños del conurbano bonaerense, Argentina. *Revista argentina de microbiología*, 42(3), 176-178.
- (30) van Schaik, R., Wolfs, T. F., & Geelen, S. P. (2009). Improved general health of international adoptees, but immunization status still insufficient. *European Journal of Pediatrics*, 168, 1101-1106.
- (31) Saiman, L., Aronson, J., Zhou, J., Gomez Duarte, C., San Gabriel, P., Alonso, M., . . . Schulte, J. (2001). Prevalence of Infectious Diseases Among Internationally Adopted Children. *Pediatrics*, 108, 608-612.
- (32) Hostetter, M. K., Iverson, S., Thomas, W., McKenzie, D., Dole, K., & Johnson, D. E. (1991). Medical evaluation of internationally adopted children. *The New England Journal of Medicine*, 325(7), 479-485.

- (33) Kim, J., & Staat, M. (2004). Acute Care Issues in Internationally Adopted Children. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*, 5(2), 130-142.
- (34) Ekdahl, K., & Andersson, Y. (2005). Imported Giardiasis: Impact of international travel, immigration, and adoption. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 72(6), 825-830.
- (35) Zuber, P., & Jacquier, P. (1995). Epidemiology of toxoplasmosis: worldwide status. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift. Supplementum*, 65, 19-22.
- (36) Sills Mitchell, M. A., & Jenista, J. A. (1997). Health care of the internationally adopted child Part 1: Before and at the arrival into the adoptive home. *Journal of Pediatric Health Care*, 11, 51-60.
- (37) Poch, J., Montesdeoca, A., Hernández Borges, A., Aparicio, J., Herranz, M., López Almaraz, R., & Mateos, M. (2006). Valoración del niño inmigrante. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 29(1), 35-47.
- (38) Maggi, P., Brandonisio, O., Carito, V., Bellacosa, C., Epifani, G., & Pastore, G. (2005). Hymenolepis nana Parasites in Adopted Children. *Clinical Infectious Diseases*, 41(4), 571-572.
- (39) Yoshida, T., Kamiyama, T., Okada, T., Nakanishi, K., Yokoo, H., Kamachi, H., . . . Todo, S. (2010). Alveolar echinococcosis of the liver in children. *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*, 17(2), 152-157.
- (40) Cañete, R., Morales Díaz, M., Avalos García, R., Laud Martínez, P., & Ponce, F. (2012). Intestinal Parasites in Children from a Day Care Centre in Matanzas City, Cuba. *PLOS ONE*, 7(12), e51394.
- (41) Valentini, P., Gargiullo, L., Ceccarelli, M., & Ranno, O. (2012). Health status of internationally adopted children. The experience of an Italian "GLNBI" paediatric centre. *Italian Journal of Public Health*, 9(3), e7527.2-e7527.10.
- (42) Rius Gordillo, N., Martín Nalda, A., Otero Romero, S., Soler-Palacín, P., Sulleiro Igual, E., Espiau Guarner, M., . . . Figueras Nadal, C. (2014). Imported infectious diseases in tertiary hospitals. *Anales de Pediatría (English Edition)*, 81(2), 69-76.
- (43) Miller, L., Tseng, B., Tirella, L., Chang, W., & Feig, E. (2007). Health of Children Adopted from Ethiopia. *Maternal and Child Health Journal*, 12(5), 599-605.
- (44) Murray, T., Groth, M., Weitzman, C., & Capello, M. (2005). Epidemiology and Management of Infectious Diseases in International Adoptees. *Clinical Microbiology Reviews*, 18(3), 510-520.

- (45) Miller, L. C. (2005). International Adoption: Infectious Diseases Issues. *Clinical Infectious Disease*, 40(2), 286-293.
- (46) Sciauvaud, J., Rigal, E., Pascal, J., Nourisson, C., Poirier, P., Poirier, V., . . . Lesens, O. (2013). Transmission of infectious diseases from internationally adopted children to their adoptive families. *Clinical Microbiology and Infection*, 20(8), 746-751.
- (47) Nicholson, A., Francis, B., Moulholland, E., Moulden, A., & Oberkalid, F. (1992). Health screening of international adoptees. Evaluation of a hospital based clinic. *The Medical Journal of Australia*, 156(6), 377-379.
- (48) Eckerle, J., Howard, C., & John, C. (2013). Infections in Internationally Adopted Children. *Pediatric Clinics of North America*, 60(2), 487-505.
- (49) Miller, L. (2005). *The Handbook of international adoption medicine. A guide for physicians, parents, and providers*. New York: Oxford University Press, USA.
- (50) Gozalvo G., O. (2006). Adopción en la Federación Rusa y Europa del Este: problemas de salud y recomendaciones médicas. *Revista Pediatría de Atención Primaria*, 8(30), 265-281.
- (51) Landgren, M., Andersson Grönlund, M., Elfstrand, P.-O., Simonsson, J.-E., Svensson, L., & Strömmland, K. (2006). Health before and after adoption from Eastern Europe. *Acta Paediatrica*, 95(6), 720-725.
- (52) Hotez, P., & Gurwith, M. (2011). Europe's neglected infections of poverty. *International Journal of Infectious Diseases*, 15(9), e611–e619.
- (53) Johnson, D., Miller, L., Iverson, S., Thomas, W., Franchino, B., Dole, K., . . . Hostetter, M. (1992). The Health of Children Adopted From Romania. *JAMA*, 268(24), 3446-3451.
- (54) Albers, L., Johnson, D., Hostetter, M., Iverson, S., & Miller, L. (1997). Health of Children Adopted From the Former Soviet Union and Eastern Europe. Comparison With Preadoptive Medical Records. *The Journal of the American Medical Association*, 278(11), 922-924.
- (55) Martínez Ortiz, A., Domínguez Pinilla, N., Wudineh, M., & González-Granado, L. (2015). Adopción internacional de Etiopía en un período de 5 años. *An Pediatría*, 82(5), 302-307.
- (56) Ramos Macías, L., Poch Páez, J., Pérez-Arellano, J., Alcuaz Romano, R., & Rial González, R. (2007). Infección parasitaria múltiple importada en una paciente pediátrica: patología del niño inmigrante. *Acta Española Pediatría*, 65(2), 79-81.
- (57) Faust, S., Woodrow, C., Patel, S., Snape, M., Chiodini, P., Tudor-Williams, G., & Hermione Lyall, E.

- (2004). Sleeping sickness in brothers in London. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 23(9), 879-881.
- (58) Fumadó, V. (2013). Valoración inicial del niño inmigrante. *Pediatría Integral*, 17(10), 713-721.
- (59) Huerga, H., & López-Vélez, R. (2001). Imported Malaria in Immigrant and Travelling Children in Madrid. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 20(8), 591-593.
- (60) Idro, R., Jenkins, N., & Newton, C. (2005). Pathogenesis, clinical features, and neurological outcome of cerebral malaria. *The Lancet Neurology*, 4(12), 827-840.
- (61) Blázquez Gamero, D., García Hortelano, M., Mellado Peña, M., Cilleruelo Ortega, M., & Piñeiro Pérez, R. (2008). Malaria en un niño procedente de adopción internacional. *Acta Pediátrica Española*, 66(7), 362-364.
- (62) Yates, J., & Pandey, P. (2006). Medical Problems of Internationally Adopted Children Presenting to a Travel Medicine Clinic in Nepal. *Journal of Travel Medicine*, 13(6), 381-383.
- (63) Davies, J., Cohen, M., Shackley, F., Clarke, T., & Page, R. (2007). Onchocercosis Mansonella co-infection presenting as a subcutaneous nodule in a child. *Fetal and Pediatric Pathology*, 26(1), 47-53.
- (64) An. Esp. Pediatr. (2001). Parasitosis por *Onchocerca volvulus*. *Anales Españoles de Pediatría*, 55(5), 486-487.
- (65) Westblade, L., Fischer, P., Haghi, N., Schniederjan, M., Pritt, B., Long, J., . . . Garola, R. (2015). A Five-Year-Old Child with a Subcutaneous Forehead Nodule. *Pediatric and Developmental Pathology*, 18(2), 164-166.
- (66) Rivera Cuello, M., Núñez Cuadros, E., Medina Claros, A., García Hortelano, M., Martín Fontenlos, P., & Mellado Peña, M. (2009). Filariasis en pacientes procedentes de área endémica. Presentación de una serie de 14 casos. *Anales de Pediatría*, 71(3), 189-195.
- (67) Witt, C., & Ottesen, E. (2001). Lymphatic filariasis: an infection of childhood. *Tropical Medicine and International Health*, 6(8), 582-606.
- (68) Feldmeier, H., Heukelbach, J., Eisele, M., Queiroz Sousa, A., Marilac Meireles Barbosa, L., & Carvalho, C. (2002). Bacterial superinfection in human tungiasis. *The European Journal of Tropical Medicine & International Health*, 7(7), 559-564.
- (69) Fein, H., Naseem, S., Witte, D., V.F., G., Lucky, A., & Staat, M. (2001). Tungiasis in North America: A report of 2 cases in internationally adopted children. *The Journal of Pediatrics*, 139(5), 744-

746.

- (70) Miller, L., & Hendrie, N. (2000). Health of Children Adopted From China. *Pediatrics*, 105(6), e76.
- (71) Saksirisampant, W., Wiwanitkit, V., Ampavasiri, A., Nuchprayoon, S., & Yenthakam, S. (2003). Intestinal Parasitic Infestations Among Children in an Orphanage in Pathum Thani Province. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 86(2), s263-s270.
- (72) Björnberg, A., & Friis, B. (1978). Persistent pustulosis in children adopted from Asia: a sequela of scabies? *International Journal of Dermatology*, 17(1), 69-73.
- (73) Allué, X. (2000). Adopciones transnacionales. Cuestiones médicas y éticas. *Anales de Pediatría*, 53(1), 21-24.
- (74) Sen Sarma, M., Kumar Yachha, S., Srivastava, A., & Poddar, U. (2015). Endoscopic extraction of Fasciolopsis buski presenting as acute upper GI bleeding in a child. *Gastrointestinal Endoscopy*, 82(15), 743.
- (75) Naher, B., Shahid, A., Khan, K., Nargis, S., & Hoque, M. (2013). Fasciolopsiasis in a five year old girl. *Mymensingh Medical Journal*, 22(2), 397-399.
- (76) Bhattacharjee, H., Yadav, D., & Bagga, D. (2010). Fasciolopsiasis presenting as intestinal perforation: A case report. *Tropical Gastroenterology*, 30(1), 40-41.
- (77) Shenoy, R., Suma, T., Kumaraswami, V., Rahamah, N., Dhananjayan, G., & Padma, S. (2009). Antifilarial drugs, in the doses employed in mass drug administrations by the Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis, reverse lymphatic pathology in children with *Brugia malayi* infection. *Pathogens and Global Health*, 103(3), 235-247.
- (78) Miller, L., Chan, W., Comfort, K., & Tirella, L. (2005). Health of Children Adopted From Guatemala: Comparison of Orphanage and Foster Care. *Pediatrics*, 115(6), e710–e717.
- (79) Sung Hoon, K., Fernández, M., Buján, M., Cervini, A., Laffargue, J., & Pierini, A. (2011). Tungiasis. Presentación de un caso clínico. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 109(4), e82-e84.
- (80) Darmstadt, G., & Francis, J. (2000). Tungiasis in a young child adopted from South America. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 19(5), 485-487.
- (81) Rodríguez-Guerineau, L., Posfay-Barbe, K., Monsonis-Cabedo, M., Juncosa-Morros, T., Diana, A., Wyler-Lazarevic, C.-A., . . . Jackson, Y. (2014). Pediatric Chagas Disease in Europe: 45 Cases From Spain and Switzerland. *The Pediatric Infectious Disease Journal*, 33(5), 458-462.
- (82) Veraldi, S., Gorani, A., Süß, L., & Tadini, G. (1998). Cutaneous Myiasis Caused by *Dermatobia*

- hominis. *Pediatric Dermatology*, 15(2), 116–118.
- (83) Goodman, R., Montalvo, M., Reed, B., Scribbick, F., McHugh, C., Beatty, R., & Aviles, R. (2000). Anterior Orbital Myiasis Caused by Human Botfly (*Dermatobia hominis*). *Journal of the American Medical Association. Ophthalmology*, 118(7), 1002-1003.
- (84) Prasad, C., & Beck, R. (1969). Myiasis of the Scalp From *Dermatobia hominis*. *The Journal of the American Medical Association*, 210(1), 133.
- (85) Varani, S., Tassinari, D., Elleri, D., Forti, S., Bernardi, F., Lima, M., . . . Otranto, D. (2007). A case of furuncular myiasis associated with systemic inflammation. *Parasitology International*, 56(4), 330–333.
- (86) Boruk, M., Rosenfeld, R., & Alexis, R. (2006). Human botfly infestation presenting as peri-auricular mass. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 70(2), 335-338.
- (87) Díaz Martín, I., Sanabria Negrín, J., Fernández Montequin, Z., & Rosales Matamoros, M. (2011). Miasis cutánea. Reporte de caso. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 15(4), 269-279.
- (88) Yébenes, M., Muñoz, C., Sábat, M., Palacio, L., San Vicente, B., Travería, F., & Luelmo, J. (2007). Multiple furunculoid myiasis on the scalp of a child. *Dermatology Online Journal*, 13(2), 13.
- (89) De Sousa Barbosa, T., Salvitti Sá Rocha, R., Guirado, C., Jordão Rocha, F., & Duarte Gavião, M. (2008). Oral infection by Diptera larvae in children: a case report. *International Journal of Dermatology*, 47(7), 696-699.
- (90) Sills Mitchel, M. A., & Jennista, J. A. (1997). Health care of the internationally adopte child. Part 1: Before the arrival into the adoptive home. *Journal of Pediatric Health Care*, 11(2), 51-60.
- (91) Hostetter, M., Iverson, S., Dole, K., & Johnson, D. (1989). Unsuspected Infectious Diseases and Other Medical Diagnoses in the Evaluation of Internationally Adopted Children. *Pediatrics*, 83(4), 559-564.
- (92) Schulte, C., Krebs, B., Jelinek, T., Nothdurft, H., von Sonnenburg, F., & Löscher, T. (2015). Diagnostic Significance of Blood Eosinophilia in Returning Travelers. *Clinical Infectious Diseases*, 34(3), 407-411.
- (93) Sills Mitchell, M. A., & Jenista, J. A. (1997). Health Care of the Internationally Adopted Child. Part 2: Chronic care and long-term medical issues. *Journal of Pediatric Health Care*, 11(3), 117-126.

- (94) Gállego Berenguer, J. (1998). *Manual de Parasitología*. Barcelona: Edicions de la Universitat de Barcelona.
- (95) Villa Alcázar, L. (2015). *Medimecum: Guía terapéutica farmacológica* (20 ed.). Madrid: Springer Healthcare.
- (96) EviScience S.L.: *iFarmacos*. Ayuda a la toma de decisiones en farmacoterapia: [Online] Disponible en: <http://ifarmacos.com/> [Consultada 20 Septiembre 2015]