

REVISIÓN DE TEMA

Nemátodos intestinales de importancia médica en Colombia: ¿un problema resuelto?

JORGE BOTERO, NORA A. ZULUAGA

LAS ENTEROPARASITOSIS, EN GENERAL, CONSTITUYEN UN GRAN PROBLEMA DE SALUD pública en el mundo. De éstas, las nematodosis figuran entre las más destacadas en Colombia. Debido a que estos parásitos pueden ingresar al organismo por vía oral o por la piel, los hábitos higiénico-sanitarios deficientes, entre ellos el fecalismo, facilitan su transmisión y conservación.

Entre las nematodosis más prevalentes en nuestro país tenemos aquellas causadas por *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* (tricocéfalo), uncinarias (*Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*) y *Strongyloides stercoralis*. Cuando la carga de dichos parásitos es considerablemente alta o se acompaña de alteraciones en las defensas del hospedero, se pueden producir complicaciones que comprometen seriamente la salud del paciente.

En la actualidad se sabe que el control farmacológico de estas nematodosis es efectivo y seguro. No obstante, sin autocuidado y mantenimiento sostenible de buenas condiciones higiénico-sanitarias, no es posible su erradicación.

Por lo anterior, esta revisión dirigida al personal de la salud, especialmente a los médicos generales, discutirá los aspectos más relevantes de estas nematodosis y de

.....
DOCTOR JORGE BOTERO GARCÉS, MD-MSc en Inmunología. Profesor, Departamento de Microbiología y Parasitología; NORA A. ZULUAGA ESPINOSA, estudiante de medicina; ambos de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

sus complicaciones, haciendo énfasis en su biología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento y algunos datos epidemiológicos.

PALABRAS CLAVE

HELMINTIOSIS

NEMATODOSIS

ASCARIS LUMBRICOIDES

TRICHURIS TRICHIURA (TRICOCÉFALO)

UNCINARIAS (NECATOR AMERICANUS Y ANCYLOSTOMA DUODENALE)

STRONGYLOIDES STERCORALIS

INTRODUCCIÓN

LA PRESENTE REVISIÓN ACERCA DE LOS NEMATODOS intestinales de importancia médica, dirigida al personal de la salud y especialmente a los médicos generales, pretende profundizar en los aspectos más relevantes de las nematodosis y sus complicaciones. Para este fin es importante tener en cuenta que la población que habita una determinada región está expuesta a numerosos agentes parasitarios del tracto gastrointestinal (TGI), presentes en el medio. Dichos parásitos intestinales pueden ingresar al organismo por vía oral o por la piel a partir de diferentes fuentes de infección como el suelo, el agua no potable y los alimentos contaminados, ocasionando las denominadas enteroparasitosis, que constituyen un verdadero problema de salud pública ampliamente diseminado en el mundo, que afecta con preferencia a los infantes de los países en vía de desarrollo o de los situados en las zonas tropicales o subtropicales (1).

Entre los parásitos intestinales patógenos más frecuentes tenemos *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* (1), *Enterobius vermicularis*, *Necator americanus*, *Ancylostoma duodenale*, *Taenia solium* y *saginata* (2). Estos agentes parasitarios pueden afectar cualquier hospedero humano, principalmente los niños, en especial aquellos con inadecuados hábitos higiénico-sanitarios que facilitan la transmisión y conservación de estas especies parasitarias en una comunidad (1). Además, estos parásitos pueden ocasionar diferentes manifestaciones clínicas como diarreas de intensidad variable, malabsorción, desnutrición, anemia (3), pérdida de la atención, entre otras, por lo cual es muy importante tener tanto buenas condiciones sanitarias como educación en higiene, para buscar la disminución de la frecuencia de las parasitosis intestinales (3).

Las enfermedades parasitarias en general, y las de localización intestinal en particular, representan un serio problema de salud pública en muchas regiones del mundo, especialmente en los países en vía de desarrollo como Colombia, en donde el bajo nivel de escolaridad, las malas condiciones higiénico-sanitarias, las deficiencias en los servicios públicos tales como acueducto y alcantarillado, y los reducidos ingresos, incrementan los problemas de parasitismo, y con ellos las enfermedades gastrointestinales (1,3).

Desde el punto de vista epidemiológico, las enteroparasitosis conforman una problemática multifactorial en la que se relacionan variables ecológicas, inmunológicas, genéticas, fisiológicas, nutricionales y culturales; el balance adecuado de este conjunto de factores, determina la presencia o ausencia de enfermedad parasitaria. Sin embargo, las condiciones sanitarias del medio ambiente y, en particular, los hábitos higiénicos de los individuos o de las comunidades, constituyen un factor determinante para la prevalencia de las diferentes parasitosis intestinales (1,3).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en su reporte de diciembre de 1994, sugirió que aproximadamente 1.400 millones de los habitantes del planeta están infectados con *Ascaris lumbricoides*, 1.200 millones con uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*) y 1.000 millones con *Trichuris trichiura*. El centro de colaboración de la OMS en Oxford ha estimado en el mundo 214 millones de casos de ascariosis, con una incidencia por año de 12 millones de casos agudos (4), 130 millones de casos de tricocefalosis y al menos 98 millones de uncinariosis con enfermedad clínicamente demostrable, que causan efectos negativos en el crecimiento, el estado nutricional, el rendimiento escolar, el desarrollo y la actividad física de los niños (3).

En Colombia, según la Encuesta Nacional de Morbimortalidad de 1981, se encontró una prevalencia global de parásitos intestinales del 81.8%, constituida por 18.2% de no patógenos y 63.6% de parásitos potencialmente patógenos. En esta población la prevalencia de *Trichuris trichiura* fue 37.5%, *Ascaris lumbricoides* 33.6%, uncinarias 21.2%, *Giardia intestinalis* 12.5%, *Entamoeba histolytica* 12.1%, y *Strongyloides stercoralis* 1.3%; sin embargo, en los niños esta prevalencia aumenta considerablemente (1).

Un estudio realizado durante 1999 en escolares y adolescentes de la ciudad de Medellín, pertenecientes a instituciones educativas tanto privadas como oficiales, reportó para esta población las siguientes prevalencias: *A. lumbricoides* 5.3%, *T. trichiura* 9.2%, uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*) 0.4% y *S. stercoralis* 0.2%. Las anteriores prevalencias, comparadas con la Encuesta Nacional de Morbimortalidad de 1981, muestran una reducción bastante importante de estas helmintiosis, lo que hace pensar que en Medellín han mejorado las condiciones higiénico-sanitarias y el autocuidado de los habitantes. Sin embargo, se

debe tener en cuenta que este estudio fue realizado únicamente en Medellín, específicamente en el área urbana, por lo cual sus resultados no se pueden extrapolar al comportamiento de estas helmintiosis en las áreas rurales de este municipio ni a otras regiones del país (5).

Como se puede deducir de lo anteriormente expuesto, las parasitosis intestinales, en general, constituyen un problema de salud pública. Sin embargo, dada la alta frecuencia de las nematodosis intestinales, esta revisión se enfocará en los aspectos más relevantes de la interacción de estos agentes parasitarios con el hospedero, su ciclo de vida, la fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, diagnóstico y tratamiento.

PRINCIPALES AGENTES CAUSALES DE NEMATODOSIS HUMANAS

Ascaris lumbricoides

ES EL NEMÁTODO INTESTINAL DE MAYOR TAMAÑO, conocido como lombriz del intestino. Los adultos no tienen órganos de fijación y viven en la luz del intestino delgado sostenidos contra las paredes debido a su musculatura (2). Las hembras adultas producen gran cantidad de huevos en la luz del intestino del hospedero, que luego son eliminados al exterior con las materias fecales. Los huevos fértiles pueden caer a la tierra; si ésta es húmeda y sombreada, en 2 a 8 semanas se forman en el interior de los huevos las larvas con capacidad infectante. El ser humano puede infectarse con huevos embrionados, al consumir alimentos o agua contaminada, de los cuales eclosionan larvas en el intestino delgado proximal, donde se desarrollan. La larva penetra a la mucosa, luego alcanza el sistema venoso portal, va al pulmón, rompe capilares bronquiales, ascien-

de hasta la glotis, cae al esófago y se localiza en intestino delgado, donde continúa su maduración hasta formar adultos (2,3,6).

Fisiopatología

Los gusanos adultos causan irritación de la mucosa del intestino delgado debido al movimiento y presión que hacen por su gran tamaño; además, ocasionan inflamación de esta mucosa y pueden producir diarrea u obstrucción intestinal cuando se entrelazan. Se ha aislado un péptido proteolítico llamado ascarasa, que protege al áscaris contra la digestión enzimática intestinal (7). Cuando las larvas pasan por el pulmón, producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar, generando hemorragia e inflamación (6,7).

Manifestaciones clínicas

Un gran número de casos de infección por áscaris son asintomáticos, pero aun en infecciones leves pueden ocurrir manifestaciones clínicas. Las primeras de dichas manifestaciones, que ocurren después de la infección, se presentan en el tracto respiratorio; si son leves, se pueden confundir con un catarro, pero pueden llegar a ser alérgicas de tipo asmático, severas, como el síndrome de Löffler, que puede simular una neumonía atípica. Además, el paso ocasional de las larvas a la circulación arterial facilita su llegada a otros órganos donde pueden desencadenar granulomas de cuerpo extraño (ver complicaciones), por los cuales se pueden presentar, entre otros, síntomas neurológicos, incluyendo convulsiones. La irritación mecánica en el intestino delgado causa dolor abdominal difuso y en ocasiones diarrea, meteorismo, náuseas y vómito; se pueden presentar también, en infecciones severas, abombamiento del abdomen y síntomas de obstrucción intestinal (ver complicaciones) (2,3,6-8). La ascaridiosis, además, interfiere con la nutrición ya que produce anorexia y merma de la utilización de carbohidratos, lípidos y proteínas, debido a que el parásito consume estos elementos, puede disminuir

levemente su absorción e induce diarrea y vómito (7).

Complicaciones

Cuando la infección es masiva y hay hipersensibilidad se presenta el síndrome de Löffler, en el que por las múltiples lesiones alveolares, con exudado inflamatorio y hemorrágico, se presenta un cuadro respiratorio agudo, con fiebre de varios días, tos espasmódica, abundante expectoración que ocasionalmente es hemoptoica, estertores bronquiales y signos de consolidación pulmonar; en las radiografías se ven opacidades diseminadas que simulan una neumonía atípica (6,7).

Otras complicaciones estrechamente relacionadas con la ascaridiosis son la obstrucción intestinal (9) y de vías biliares (7) y la migración a órganos como hígado y pulmón (6-8), entre los más frecuentes, además perforación intestinal, apendicitis y pancreatitis (2, 6, 7). Cuando existe migración hacia las vías biliares se puede producir colangitis supurativa y si la hembra penetra un poco más puede dejar huevos en el parénquima hepático, a partir de los cuales se forman granulomas de cuerpo extraño que llevan a una hepatitis granulomatosa, en la que además se pueden originar abscesos macroscópicos por focos de necrosis cuando muere el parásito o formación de cálculos por los huevos o restos del parásito.

La ascaridiosis peritoneal es una migración originada por perforaciones intestinales o ruptura del apéndice, en la que se forman granulomas que hacen pensar en tuberculosis peritoneal. Estas migraciones pueden presentarse por causas no definidas o ser inducidas por fiebre y medicamentos como los antihelmínticos benzimidazólicos (6,7).

La ascaridiosis se ha asociado en preescolares y escolares con desnutrición, al disminuirse la ingestión de alimentos por la anorexia que se produce, ade-

más por interferir en la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas por malabsorción, consumo de los alimentos por el parásito y pérdidas por el vómito ocasionado. Sin embargo, como se describió anteriormente, esto no ha sido corroborado por diferentes estudios (2,3,6-8,10).

El estudio realizado por Hadidjaja y colaboradores (11) sugirió que la ascaridiosis está relacionada con alteración en la capacidad cognitiva, manifestada como dificultad para el aprendizaje y déficit de concentración, lo cual fue corroborado porque esta alteración mejoró con el tratamiento antiparasitario. Sin embargo, cuando se asocia la ascaridiosis con este tipo de complicaciones, lo que ocurre usualmente es que existen diferentes factores que pueden incidir en el déficit cognitivo, como el estado socioeconómico bajo, la desnutrición, la baja escolaridad y cultura de la comunidad, que pueden influir directamente sobre el desarrollo cognitivo del individuo en mayor proporción que la ascaridiosis. Aunque existe controversia, estudios como el de Curtale et al. (2), entre otros, encontraron que la presencia de *Ascaris lumbricoides* estuvo estrechamente relacionada con anemia en el grupo de edad de 72-119 meses, con una intensidad de infección mayor de 8.000 huevos por gramo de heces. La ascaridiosis se presentó en el 51% de los niños y estuvo asociada a anemia moderada.

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la ascaridiosis debe hacerse por la identificación de los huevos en materia fecal o por la expulsión de parásitos adultos y la presencia de un cuadro clínico sugestivo (2,3). El tratamiento de elección se hace con albendazol en dosis única (400 mg v.o.) (12,13).

Trichuris trichiura o Tricocéfalo

NOMBRE DERIVADO DE TRICHOS (pelo). Es un gusano blanco cuyo hábitat en el humano es el intestino

grosso. Las hembras adultas depositan los huevos en la luz del colon los cuales, sin embrionar, salen al exterior con las materias fecales; por tanto, todavía no son infectantes (1). Sin embargo, cuando caen a la tierra húmeda con temperatura templada, desarrollan larvas en su interior en un período de 2 a 8 semanas, para convertirse en huevos infectantes (1). Estos huevos pueden permanecer viables en la tierra varios meses e incluso años, si existen condiciones favorables de humedad y temperatura en el suelo (2,6).

El hombre se infecta al consumir agua o alimentos contaminados con huevos embrionados; éstos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan larvas en el intestino delgado, penetran las glándulas de Lieberkühn, en donde tienen un corto período de desarrollo, para luego pasar al colon; allí maduran y viven aproximadamente 3 años. Los parásitos adultos se enclavan en la mucosa del intestino grueso ayudados por una lanceta retráctil que les permite profundizar en la mucosa hasta quedar fuertemente adheridos (2,6,14-16).

Fisiopatología

La principal lesión producida por los tricocéfalos proviene de la acción mecánica al introducirse los parásitos adultos mediante su lanceta retráctil en la mucosa colónica; de este modo se produce una herida traumática que causa inflamación local, edema y hemorragia (2,3).

Manifestaciones clínicas

Las infecciones leves no originan síntomas y se diagnostican por el hallazgo ocasional de huevos al examen coprológico (2). En las infecciones de intensidad media se producen dolor tipo cólico, pujo, tenesmo, diarrea con moco y sangre, denominado síndrome disentérico por tricocéfalos.

Complicaciones

En las infecciones severas, además de lo anterior, se pueden presentar enflaquecimiento, anemia,

retraso pondoestatural (2,3,8,15-17) y déficit cognitivo (18). Además, estas infestaciones pueden ocasionar importante pérdida de sangre, causada por la colitis disintérica, el prolapso rectal y la posible ingestión de eritrocitos por parte del parásito, como parte de su alimentación normal de exudado intestinal, aunque algunos autores no los consideran hematófagos (2). Se han reportado otras complicaciones como la obstrucción y perforación colónica por una alta infestación con *T. trichiura* (18,19).

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de la tricocefalosis debe hacerse por la identificación en materia fecal de los huevos y la presencia de un cuadro clínico sugestivo (2,3). El medicamento de elección es el albendazol, al igual que para la ascariidosis (6,11,12).

Uncinarias

SON NEMATODOS CON CICLO DE VIDA DIRECTO. En el intestino, el hombre puede ser parasitado por las especies *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale*; el primero es más frecuente en Colombia (1,2). La transmisión y la infección ocurren a través de la piel por la penetración de larvas de tercer estadio que se desarrollan a partir de los huevos en heces humanas, eliminados al medio ambiente (1). Las larvas, después de penetrar la piel, van por vía sanguínea, llegan al corazón y pasan al sistema respiratorio, para finalmente alcanzar el tracto digestivo donde la mucosa yeyunal parece ser el hábitat preferido en el que las larvas maduran; los gusanos adultos lesionan este tejido y se alimentan de sangre (1,6).

Fisiopatología

Las uncinarias se alimentan de sangre y se ha demostrado que durante su actividad alimentaria se producen diferentes sustancias anticoagulantes, de modo que las lesiones continúan sangrando aun

cuando el gusano no esté succionando activamente sangre (1). Se ha estimado que un solo ejemplar de *Necator americanus* es responsable de una pérdida sanguínea de 0.016 a 0.046 ml/día. Esta cantidad de sangrado explica la patogenicidad de las uncinarias y esto es causa del desarrollo de anemia por deficiencia de hierro y en ocasiones de cuadros diarreicos que van desde leves a severos. Este sangrado lleva a la expulsión a la luz intestinal de proteínas plasmáticas, ácido fólico, micronutrientes como el zinc y otros componentes, ocasionada por la succión del parásito (1-3).

Manifestaciones clínicas

La severidad del cuadro clínico guarda estrecha relación con factores como la edad, la raza, la intensidad de la carga parasitaria, la antigüedad de la infección, el grado de nutrición y el embarazo. En los lactantes, por ejemplo, la enfermedad es grave y mortal en la mayoría de los casos. El cuadro clínico más importante de esta parasitosis está constituido por el síndrome de anemia crónica, que se agrava en pacientes desnutridos (1). Sin embargo, la sintomatología depende principalmente de tres factores: la cantidad de hierro de reserva en los tejidos, la intensidad de la infección y su duración. La anemia resultante es de tipo ferropénico (20), es decir, microcítica-hipocrómica; no obstante, en países como el nuestro en donde es deficiente la ingesta de proteínas y nutrientes básicos como ácido fólico y vitamina B₁₂, lo común es encontrar una anemia mixta o dimórfica, o sea, macrocítica-hipocrómica (1, 2).

Diagnóstico y tratamiento

El diagnóstico de uncinariosis debe plantearse en todo paciente con sospecha clínica, buscando la presencia de huevos en sus materias fecales (1). Hace unas tres décadas se utilizó el hidroxinaftoato de befenio (21), sin embargo, en la actualidad el medicamento de elección es el albendazol, 400 mg por día durante 3 días (6,11); además se debe realizar

terapia de restitución con hierro cuando exista anemia ferropénica (20, 22).

Strongyloides stercoralis

Este gusano presenta formas parasitarias y de vida libre en la tierra. El parásito normalmente descrito ha sido la hembra parásita, ya que hasta el momento no se han encontrado los machos en los tejidos del hombre, razón por la cual se ha considerado que las hembras cuando llevan una vida parasitaria son partenogenéticas. Por el contrario, en los Strongyloides de vida libre en la tierra se observan tanto machos como hembras y la reproducción es sexual (6,8,23).

Strongyloides stercoralis es un parásito esencialmente tisular, localizado en la mucosa y submucosa del intestino delgado, preferentemente en el duodeno. En infecciones intensas puede invadir el yeyuno, el íleon, los conductos pancreáticos y biliares, el intestino grueso, el estómago y el esófago. Este parásito tiene tres tipos de ciclo de vida: directo, de vida libre (indirecto) y por autoinfección (6,23,24).

En el ciclo directo las hembras depositan sus huevos dentro de la pared intestinal, donde embrionan y liberan larvas rhabditiformes que salen a la luz intestinal para ser evacuadas por las heces. Cuando estas larvas son depositadas en la tierra, el parásito sigue el ciclo exactamente igual al de las uncinarias, madurando a larvas filariformes que infectan al hombre penetrando por la piel; luego llegan por vía sanguínea o linfática hasta el corazón y los pulmones, de allí pasan a la tráquea y la faringe, para luego caer al intestino delgado en donde maduran a gusanos adultos en unos 28 días (6,8,23).

En el ciclo de vida libre en la tierra, el Strongyloides tiene la particularidad de presentar reproducción

sexual con aparición de gusanos hembras, machos y varias generaciones de larvas filariformes que infectan al hombre. Este ciclo se presenta bajo condiciones óptimas de temperatura, humedad y alimentos (23).

Otra forma de infección para el hombre es la autoinfección. En ésta, cuando las larvas rhabditiformes maduran en la luz intestinal y se convierten en filariformes, pueden penetrar la piel perianal o la mucosa y seguir el ciclo de vida directo, anteriormente descrito (23).

Fisiopatología

En los puntos de entrada cutánea de las larvas filariformes, se puede inducir prurito seguido de una pequeña pápula y edema. Al pasar por el pulmón las larvas pueden ocasionar engrosamiento de los tabiques interalveolares y de los bronquiolos, infiltración celular principalmente por eosinófilos, transudado de plasma y pequeñas hemorragias (25). Una vez que las larvas filariformes alcanzan el intestino delgado, principalmente el duodeno y el yeyuno, penetran a la mucosa y la submucosa, luego en pocos días maduran a gusanos adultos con depósito de huevos que embrionan a larvas rhabditiformes. Los gusanos adultos y estas últimas larvas ocasionan daño tisular, por lo que el efecto de esta parasitosis puede ser acumulativo debido al continuo movimiento y reproducción de los parásitos. En infecciones leves los daños son insignificantes y los pacientes son asintomáticos; sin embargo, en infecciones moderadas el intestino presenta pequeñas hemorragias, inflamación catarral de la mucosa, edema, ulceraciones extensas y acortamiento de las vellosidades (8,24,25).

Manifestaciones clínicas

Con frecuencia, la strongiloidosis es asintomática o produce escasas molestias. Cuando éstas se presentan, la sintomatología se caracteriza por trastornos cutáneos, pulmonares y digestivos, acompañados de hipereosinofilia (6,23,24).

En la piel se produce un eritema muy pruriginoso en el punto de entrada de las larvas. Algunas veces las larvas filariformes deambulan creando trayectos serpiginosos en la piel (larva currens). Los síntomas pulmonares atribuidos al paso de las larvas se observan rara vez, pero pueden manifestarse desde una bronquitis asmátiforme hasta una neumonitis inespecífica (6,24).

Los síntomas digestivos se caracterizan por dolor abdominal que puede ser epigástrico o difuso y de carácter cólico, náuseas, vómito, anorexia y diarrea persistente. En las infecciones intestinales severas y debido a la enteritis ulcerativa ocasionada por el parásito, se produce un síndrome de malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles, con deposiciones esteatorreicas y compromiso del estado general (6,24,25).

Complicaciones

Entre las complicaciones más importantes de la estrogiloidosis tenemos la hiperinfección, cuando se afecta todo el tracto digestivo, y algunos casos de esta complicación progresan a la forma diseminada, la cual compromete otros órganos, principalmente pulmón (25), cerebro, meninges, hígado, riñón y páncreas, ocasionando la muerte en la mayoría de los casos. Estas complicaciones, especialmente la diseminación, se pueden presentar principalmente en hospederos inmunocomprometidos, particularmente aquéllos sometidos a terapia medicamentosa con esteroides (7,26-29).

Aunque la mayoría de los portadores de *S. stercoralis* son asintomáticos, los pacientes con alta cantidad de parásitos pueden presentar esteatorrea, diarrea, absorción anormal de la D-xilosa, niveles bajos de vitamina B₁₂ y folatos. Sin embargo, estas alteraciones no pueden explicarse únicamente por la base nutricional del paciente, sino que también parecen ser secundarias a la inflamación de la mucosa intestinal (8,23).

Por el contrario Solomons (30) reporta alteración exclusiva de la absorción de las grasas, mientras que la de los carbohidratos permanece estable. Según este reporte, es difícil atribuir algún tipo de anemia a la infección por *Strongyloides stercoralis*, más aun en individuos portadores asintomáticos; no obstante, como se mencionó anteriormente, en los casos severos de hiperinfección se puede presentar el síndrome de malabsorción, que conduce a los pacientes a alteración en los niveles de vitamina B₁₂ y folatos, propiciando la aparición de anemia megaloblástica.

Diagnóstico y tratamiento

Está basado en el hallazgo de larvas rabditiformes en el coprológico seriado, por concentración o en el cultivo (6). El tratamiento de elección debe hacerse con tiabendazol, 25-30mg/kg/d, dividido en tres dosis, durante cinco días (6,8,23,25). Además se ha empleado el albendazol, pero con muy pobres resultados. La OMS aprobó recientemente la ivermectina para uso en humanos (24). Sin embargo, se requiere mayor experiencia con este medicamento, mediante más estudios en los ámbitos mundial y local, con el propósito de conocer mejor su eficacia y seguridad en este tipo de parasitosis.

COMENTARIO FINAL

EN LOS ÚLTIMOS AÑOS HA PROGRESADO significativamente el conocimiento de la ecología, la epidemiología y la morbilidad relacionadas con los nemátodos intestinales de importancia médica. Tal conocimiento ha reconocido el impacto en la salud de las infecciones por dichos parásitos y ha creado una base racional para su control. Se ha podido determinar que los niños en edad escolar son el grupo poblacional que padece las helmintosis más severas, lo cual produce efectos adversos en su salud, crecimiento y desempeño escolar. Además de lo

anterior, los niños en edad preescolar son otro grupo en alto riesgo de morbilidad por estas parasitosis.

Aunque existen tratamientos farmacológicos altamente efectivos, seguros, y de cómoda dosificación, que pueden servir para desparasitar periódicamente a los grupos de riesgo en zonas de alta endemicidad, es importante resaltar que se debe seguir prestando mayor atención a la educación para el autocuidado de la salud y al mejoramiento de las condiciones ambientales y de los servicios sanitarios, cuyas medidas podrían hacer disminuir significativamente las prevalencias de las nematodosis y, a la vez, sus severas complicaciones.

Es así como, a pesar del mejoramiento en las condiciones higiénico-sanitarias, las nematodosis aún continúan produciendo problemas serios de salud pública en algunas zonas, especialmente aquéllas de mayor depresión socioeconómica, tanto en nuestro país como en el resto del mundo.

SUMMARY

INTESTINAL NEMATODES OF MEDICAL IMPORTANCE IN COLOMBIA. A SOLVED PROBLEM?

Intestinal parasites, in general, constitute a great worldwide, public health problem. Of them, nematodes are among the most outstanding in Colombia. Because these parasites can enter into the organism either by ingestion or through the skin, faulty hygienic-sanitary habits facilitate their transmission and conservation.

Among nematodosis the more frequent in Colombia are those caused by *Ascaris lumbricoides* (roundworm), *Trichuris trichiura* (whipworm), hookworms (*Necator americanus* and *Ancylostoma*

duodenale) and *Strongyloides stercoralis*. When the burden of these parasites is considerably high and/or is accompanied by alterations in host defenses, complications can take place that seriously affect health.

Presently it is known that pharmacological control of these nematodosis is effective and safe. Nevertheless, without selfcare, and maintenance of good hygienic-sanitary conditions, their eradication will not be feasible.

This review of outstanding aspects of nematodosis, with emphasis on their biology, physiopathology, clinical manifestations, diagnosis, treatment, and some epidemiologic data, intends to update physicians as a basis for adequate management of this problem.

BIBLIOGRAFÍA

1. RAMÍREZ GH. Situación en salud del niño colombiano y latinoamericano. Universidad de Antioquia. Medellín, 1993; p20.
2. CURTALE F, TILDEN R, MUHILAL, VAIDYA Y, POKHREL RP, GUERRA R. Intestinal helminths and risk of anemia among Nepalese children. *Panminerva Med* 1993; 35: 159-166.
3. Report of the WHO informal consultation on hookworm infection and anemia in girls and women. Geneva 5-7, December 1994; p7-15.
4. DE SILVA NR, CHAN MS, BUNDY DA. Morbidity and mortality due to ascariasis: re-estimation and sensitivity analysis of global numbers at risk. *Trop Med Int Health* 1997; 2: 519-528.
5. BOTERO JH, CASTAÑO A, MONTOYA MN, HURTADO MI, OCAMPO NE, BERRÍO M, et al. Anemia por deficiencia de hierro y su asociación con los parásitos intestinales en escolares adolescentes matriculados en las instituciones oficiales y privadas con jornada diurna, de Medellín, Colombia. *Infectio* 2000; 4: 45.

6. BOTERO D, RESTREPO M. Parasitosis humanas. 3ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 1998: 457.
7. TASSARA R. ASCARIASIS. En: ATÍAS A, ed. Parasitología Médica, 4ª ed. Santiago de Chile: Mediterráneo; 1997: 164-171.
8. LONDOÑO I. Clínica y complicaciones de las parasitosis, 1ª ed. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 1993; 712 p.
9. DE SILVA NR, GUYATT HL, BUNDY DA. Morbidity and mortality due to Ascaris-induced intestinal obstruction. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1997; 91: 31-36.
10. SALDIVA SR, SILVEIRA AS, PHILIPPI ST, TORRES DM, MANGINI AC, DÍAS RM, et al. Ascaris-Trichuris association and malnutrition in Brazilian children. *Paediatr Perinatol Epidemiol* 1999; 13: 89-98.
11. HADIDJAJA P, BONANG E, SUYARDI MA, ABIDIN SA, ISMID IS, MARGONO SS. The effect of intervention methods on nutritional status and cognitive function of primary school children infected with *Ascaris lumbricoides*. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59: 791-795.
12. ALBONICO M, CROMPTON DW, SAVIOLI L. Control strategies for human intestinal nematode infections. *Adv Parasitol* 1999; 42: 277-341.
13. BENNETT A, GUYATT H. Reducing intestinal nematode infection: efficacy of albendazol and mebendazol. *Parasitol Today* 2000; 16: 71-74.
14. CONNOLLY KJ, KVALSVIG JD. Infection, nutrition and cognitive performance in children. *Parasitol* 1993; 107: S187-200.
15. COOPER ES, DUFF EMW, HOWELL S, BUNDY DAP. "Catch up" growth velocities after treatment for *Trichuris dysentery syndrome*. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1995; 89: 653.
16. ESTUDILLO C. *Trichuris trichiura*. En: Boletín de informaciones científicas nacionales. Quito: Casa de la Cultura Ecuatoriana Benjamín Carrion; 1982; 18: 261-267.
17. CALLENDER J, GRANTHAM-MCGREGOR S, WALKER S, COOPER ES. Developmental levels and nutritional status of children with the *Trichuris dysentery syndrome*. *Trans Royal Soc Trop Med Hyg* 1993; 87: 528-529.
18. CALLENDER JE, GRANTHAM-MCGREGOR SM, WALKER SP, COOPER ES. Treatment effects in *Trichuris dysentery syndrome*. *Acta Paediatr* 1998; 83: 1.182-1.187.
19. BAHON J, POIRRIEZ J, CREUSY C, EDRISS AN, LAGET JP, DEI-CAS E. Colonic obstruction and perforation related to heavy *Trichuris trichiura* infestation. *J Clin Pathol* 1997; 50: 615-616.
20. BROOKER S, PESHU N, WARN PA, MOSOBO M, GUYATT HL, MARSH K, et al. The epidemiology of hookworm infection and its contribution to anaemia among pre-school children on the Kenian coast. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1999; 93: 240-246.
21. BOTERO D, CASTAÑO AG. Estudio sobre necatoriasis. Acción antihelmíntica del hidroxinaftoato de befenio en tratamiento de tres días. *Tribuna Médica* 1972; 537: A13-18.
22. STOLTZFUS RJ, DREYFUSS ML, CHWAYA HM, ALBONICO M. Hookworm control as a strategy to prevent iron deficiency *Nutr Rev*. 1997; 55: 223-232.
23. MAHMOUD AAF. Strongyloidiasis. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 949-953.
24. ATÍAS A. Estrongiloidosis. En: Atías A, ed. Parasitología médica, 4ª ed. Santiago de Chile: Mediterráneo; 1997: 183-187.
25. BRASITUS TA. Parasites and malabsortion. *Am J Med* 1979; 67: 1.058-1.065.
26. WEHNER JH, KIRSCH CM. Pulmonary manifestations of strongyloidiasis. *Semin Respir Infect* 1997; 12: 122-129.
27. GENTA RM. Dysregulation of Strongyloidiasis: a new hypothesis. *Clin Microbiol Rev* 1992; 5: 345-355.
28. GENTA RM. Strongyloides stercoralis: immunobiological considerations on an unusual worm. *Parasitol Today* 1986; 2: 241-246.
29. LUCAS SB. Missing infections in AIDS. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 34-38.
30. SOLOMONS NW. Pathways to the impairment of human nutritional status by gastrointestinal pathogens. *Parasitol* 1993; 107: S19-35.