

Patología infecciosa importada. Situación actual

B. Bravo Queipo de Llano, M. García-López Hortelano. Servicio de Pediatría, Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Unidad de Referencia Nacional para Patología Tropical Pediátrica, Adopción Internacional y Niño Viajero. Hospital Universitario Infantil La Paz - Hospital Carlos III. Madrid

Fecha de recepción: 07-09-2023

Fecha de publicación: 31-10-2023

Adolescere 2023; XI (3): 100-115

Resumen

La patología infecciosa importada hace referencia a aquellas enfermedades infecciosas adquiridas en otro país, diagnosticadas en España, que, tras la globalización, se han distribuido a nivel mundial y que suelen asociar elevada morbimortalidad. Algunas de las más relevantes y que hacemos referencia en el capítulo son: **Paludismo**, que se debe descartar ante cualquier niño o adolescente con fiebre procedente de un país endémico; **Dengue**, considerado la enfermedad transmitida por mosquitos más prevalente en el mundo; **Chikungunya**, que cursa típicamente con fiebre, dolor articular y exantema; **Zika**, que puede asociar complicaciones neurológicas; **Fiebre amarilla**, enfermedad icterico-hemorrágica para la que existe una vacuna muy efectiva; **Ébola**, enfermedad hemorrágica altamente virulenta; **Chagas**, que puede desarrollar manifestaciones cardíacas, gastrointestinales y neurológicas graves; **Esquistosomiasis**, transmitida por contacto de la piel con agua dulce contaminada; **Parasitosis intestinales**, con elevada prevalencia en áreas tropicales de baja renta. El diagnóstico de estas enfermedades infecciosas requiere una epidemiología y clínica compatible, y técnicas de aislamiento microbiológico específicas, siendo con frecuencia muy útil la serología o la detección genómica por PCR. El tratamiento en muchas ocasiones será sintomático, cobrando gran importancia la prevención encaminada a evitar picaduras de mosquito en zonas de alto riesgo y la utilización de vacunas específicas.

Palabras clave: *Infecciones importadas, Paludismo, Dengue, Arbovirus, Mosquito.*

Abstract

Imported infectious diseases refers to those infectious diseases acquired in another country, but diagnosed in Spain, which, after globalization, have been distributed worldwide and which usually associate high morbidity and mortality. Some of the most relevant imported infectious diseases that we refer to in this chapter are: **Malaria**, which must be ruled out in any child or adolescent with fever coming from an endemic country; **Dengue**, which is considered the most prevalent mosquito-borne disease in the world; **Chikungunya**, which typically presents with fever, joint pain and rash; **Zika**, which can cause neurological complications; **Yellow fever**, a jaundiced-hemorrhagic disease for which there is a very effective vaccine; **Ebola**, a highly virulent hemorrhagic disease; **Chagas**, which can develop serious cardiac, gastrointestinal, and neurological manifestations; **Schistosomiasis**, transmitted by skin exposure to contaminated freshwater sources; **Intestinal parasitosis**, with high prevalence in low-income tropical areas. Diagnosis of these infections requires compatible epidemiology and clinical features, and specific microbiological isolation techniques, with serology or genomic detection by PCR often being very useful. Treatment will be often symptomatic, and prevention gains importance in high-risk areas to avoid mosquito bites and with the use of specific vaccines.

Key words: *Imported infections, Malaria, Dengue, Arbovirus, Mosquito.*

Introducción

La patología infecciosa importada hace referencia a aquellas enfermedades infecciosas adquiridas en otro país y diagnosticadas en el país receptor, donde o no existen o son poco prevalentes, pero pueden conllevar una elevada morbimortalidad. En los últimos años, debido a los crecientes movimientos poblacionales (migración, viajes, adopciones internacionales) y la explotación y deforestación de selvas tropicales, se ha favorecido la globalización de estas enfermedades. La incidencia en España, aunque creciente, es baja, ya que son necesarias condiciones ambientales favorables, y en muchas ocasiones, hospedadores intermediarios y vectores apropiados para su desarrollo⁽¹⁾.

En este capítulo revisaremos las enfermedades tropicales más frecuentes y con mayor morbimortalidad en la población adolescente infantil.

Paludismo

Epidemiología

El paludismo o malaria es una enfermedad endémica en cerca de 85 países en todo el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que, en 2021, 619.000 personas murieron de esta enfermedad en todo el mundo. Los casos de paludismo han seguido aumentando en los últimos años, alcanzando los 247 millones en 2021.

La **Región de África** soporta la mayor carga de malaria, con una estimación de 234 millones de casos y 593.000 muertes en 2021. Se consideran países de alta carga de malaria: Burkina Faso, Camerún, la República Democrática del Congo, Ghana, India, Mali, Mozambique, Níger, Nigeria, Uganda y la República Unida de Tanzania. En España el paludismo autóctono se erradicó en 1964. Sin embargo, siguen comunicándose **casos importados**⁽²⁾.

Fisiopatología

El paludismo es una enfermedad infecciosa, producida por un protozoo intracelular del género *Plasmodium*. Existen 5 especies que pueden infectar al ser humano: *falciparum*, *vivax*, *ovale*, *malariae* y *knowlesi*. La forma más frecuente y grave se debe a *P. falciparum*, que puede dar lugar a malaria cerebral y un mayor número de complicaciones. *P. vivax* y *P. ovale* pueden originar formas latentes en el hígado (hipnozoitos) y producir recurrencias. *P. malariae* causa cuadros leves, pudiendo originar episodios febriles años después de la infección aguda y asociarse a un síndrome nefrótico. *P. knowlesi* da una clínica similar a *P. falciparum*, con elevada mortalidad y elevada parasitemia. Puede desencadenar insuficiencia hepatorrenal grave.

La transmisión se realiza por la picadura del mosquito *Anopheles* hembra, y en ocasiones, por contacto sanguíneo directo, como transfusiones o pinchazos, o por transmisión materno-fetal⁽³⁾.

Clínica

La clínica del paludismo^(1,3,4) varía desde formas asintomáticas a cuadros graves. La infección comienza con un periodo de incubación de 8 a 30 días, siendo más corto para *P. falciparum* y más prolongado para *P. malariae*.

Los síntomas iniciales son inespecíficos con astenia, cefalea, náuseas, vómitos y mialgias. En ocasiones, se acompaña de un cuadro infeccioso viral o bacteriano, frecuente en niños y adolescentes. Posteriormente aparece la crisis palúdica, con fiebre elevada (>39 °C), escalofríos, palidez, cefalea, síntomas digestivos (hepatomegalia y esplenomegalia) o respiratorios.

Se debe sospechar paludismo ante un niño o adolescente con fiebre procedente de un país endémico, independientemente de los síntomas acompañantes, ya que pueden desarrollar semiinmunidad debido a repetidas exposiciones a *Plasmodium* y presentar una clínica menos florida. En ocasiones pueden permanecer incluso asintomáticos con parasitemia positiva.

Los lactantes y niños menores de 5 años, las mujeres embarazadas, los viajeros y las personas con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o SIDA corren mayor riesgo de malaria grave⁽⁵⁾. Puede presentarse como:

En los últimos años, debido a los crecientes movimientos poblacionales y la explotación de selvas tropicales y deforestación, se ha favorecido una incidencia progresivamente globalizada de las enfermedades tropicales

El paludismo o malaria es una enfermedad endémica en cerca de 85 países en todo el mundo. Está producida por un protozoo intracelular del género *Plasmodium*, y se transmite al ser humano por la picadura del mosquito *Anopheles* hembra

Es preciso pensar en el paludismo ante un adolescente con fiebre procedente de un país endémico, independientemente de los síntomas acompañantes

- **Malaria cerebral:** encefalopatía simétrica y difusa, con base multifactorial y en la que desempeña un papel importante el secuestro de hematíes en la microcirculación cerebral. Ocurre en el **10 %** de los casos en las zonas endémicas, con una **mortalidad del 25-30 %** incluso con tratamiento. Suele presentarse como:
 - Alteración del nivel de conciencia no atribuible a otras causas (descartada la hipoglucemia).
 - Más de 2 convulsiones en un periodo menor a 24 horas.
 - Coma que se prolonga más de 6 horas tras una convulsión generalizada.
 - Somnolencia, test de Glasgow oscilante y deterioro mental progresivo.

Los hallazgos en **LCR** son inespecíficos, con hiperproteínorraquia (>100 mg/dl) y pleocitosis con predominio linfocitario, no aislándose el *Plasmodium*. En el **fondo de ojo** deben buscarse alteraciones retinianas.

- **Anemia grave:** Hemoglobina < 7 g/dl; hematocrito < 15 %. Es normocítica y normocrómica, secundaria a hemólisis intravascular aguda, que cuando es masiva, se denomina **fiebre intermitente biliar hemoglobinúrica ("black water fever")** y cursa con fiebre elevada, escalofríos, vómitos, cefalea, ictericia, coluria y hemoglobinuria. La gravedad de la enfermedad se correlaciona con el grado de anemia y el mantenimiento de la diuresis.
- **Hipoglucemia grave y acidosis metabólica:** Glucemia < 40 mg/dl. Se relaciona con el aumento del consumo de glucosa por el parásito y con la alteración hepática. El consumo de glucosa genera glicólisis anaerobia con producción de ácido láctico y acidosis. Ambos son marcadores de mal pronóstico.
- **Edema pulmonar no cardiogénico:** Suele cursar con parasitemia elevada, y asociarse a fallo renal y malaria cerebral.
- **Insuficiencia renal aguda:** Cursa con necrosis tubular aguda debido al bajo flujo renal por hipotensión. Puede asociar hemoglobinuria.
- **Otras complicaciones:** trombocitopenia, esplenomegalia malárica hiperreactiva, coagulación intravascular diseminada, hipotensión y oligoanuria, shock y muerte. Puede asociar sepsis por sobreinfección por lo que se debe tratar empíricamente con antibióticos.

Diagnóstico

El diagnóstico^(1,3,4) del paludismo requiere una sospecha clínica y una estancia en zona endémica los 6 meses previos. La confirmación, sin embargo, precisará la realización de pruebas microbiológicas para la detección de la forma asexual del parásito en sangre periférica.

- **Técnicas microscópicas:**
 - **Gota gruesa:** frotis de una capa gruesa de sangre periférica con tinción Giemsa. Es útil como técnica de cribado, pero no identifica la especie.
 - **Extensión fina:** frotis de una lámina fina de sangre periférica con tinción Giemsa. Identifica la especie y el grado de parasitemia.
- **Técnicas inmunocromatográficas:** Son test rápidos que detectan antígenos de *Plasmodium falciparum* en sangre. No determinan el grado de parasitemia.
- **Detección genómica (técnicas de PCR):** Alta sensibilidad y especificidad. Útil para identificar las diferentes especies y parasitemias mixtas. Es recomendable realizar una PCR en sangre a pesar de un test rápido positivo para *Plasmodium* para detectar si existen otras especies de *Plasmodium* diferentes a *falciparum* que requieran un tratamiento específico.

El diagnóstico se debe acompañar de un **análisis sanguíneo** para detectar alteraciones de gravedad (hematológico, hepático o renal); **hemocultivo** para descartar coinfección bacteriana frecuente, así como un estudio microbiológico para **descartar otras infecciones importadas** (Dengue, hepatitis, esquistosomiasis, etc.).

Tratamiento

El tratamiento dependerá del tipo de *Plasmodium* y de la zona de procedencia del paciente que determinarán la probabilidad de resistencias a los diferentes antipalúdicos. En la Tabla I se describe el tratamiento de la malaria no grave. Se recomienda ingresar al paciente para controlar

la evolución clínica y evaluar la tolerancia y respuesta al tratamiento. Si el paciente presenta criterios de gravedad, deberá ingresar en una unidad especializada con Cuidados Intensivos. En el siguiente enlace del CDC se puede encontrar el tratamiento en casos de malaria grave: https://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/clinicians1.html⁽⁶⁾.

Se recomienda realizar un electrocardiograma (ECG) para el control de las alteraciones de la conducción si se administran determinados fármacos antipalúdicos como quinina, cloroquina o mefloquina. Además, se debe hacer una gota gruesa de control después de 1-2 dosis de artesunato (a las 12-24 horas) para evaluar la evolución de la parasitemia.

Asimismo, se recomienda realizar control analítico ambulatorio tras el alta porque un 15 % de los tratados con derivados de artemisinina presentan **hemólisis tardía** en los días siguientes.

Prevención

Las recomendaciones más importantes incluyen las medidas físicas, como utilizar ropa clara que cubra brazos y piernas, evitar zonas de selva y acuíferos, y utilizar mosquiteras y repelentes.

La quimiopprofilaxis está indicada en viajeros a zonas endémicas (mayores de 10 Kg de peso), incluidos aquellos que viven en nuestro país y que viajan para visitar amigos y familiares. El más utilizado es atovacuona + proguanil (Malarone®), en dosis diaria, recomendado desde el día antes del viaje, durante el tiempo que permanece en área de riesgo y hasta 7 días después de salir de la zona palúdica, a dosis de:

- 11 - 20 kg: 1 comprimido pediátrico (62,5mg) al día.
- 21 - 30 kg: 2 comprimidos pediátricos al día, en una sola dosis.
- 31 - 40 kg: 3 comprimidos pediátricos al día, en una sola dosis.
- > 40 kg: 1 comprimido de adulto (250mg) al día.

En casos de estancias prolongadas, y para favorecer la adherencia, se podría considerar administrar Mefloquina (Lariam®), con pauta de 5 mg/kg/dosis, una vez a la semana, empezando 1-2 semanas antes del viaje, durante el viaje y continuando 4 semanas más tras finalizarlo (dosis máxima: 250 mg/semana). No se recomienda en niños con antecedentes de enfermedad neurológica, como convulsiones o alteraciones psiquiátricas.

La **vacuna RTS,S/AS01** (RTS,S) es la primera vacuna antipalúdica frente a *Plasmodium falciparum* cuyo uso recomienda la OMS para prevenir el paludismo infantil en los niños que viven en regiones con transmisión moderada o alta. No indicada en viajeros⁽⁷⁾.

Dengue

Epidemiología

El dengue es considerado la enfermedad transmitida por mosquitos más prevalente en el mundo, siendo endémica en regiones tropicales y subtropicales. Casi la mitad de la población mundial, alrededor de 4 billones de personas, vive en áreas con riesgo de dengue. Cada año, hasta 400 millones de personas se infectan con dengue. Aproximadamente 100 millones de personas enferman por la infección y 40.000 mueren por dengue grave⁽⁸⁾. En 2022, se registraron 3.645 casos de dengue grave (0,1 %), el mayor número de episodios en Brasil (1.364 casos; 37,4 %), seguido de Colombia (1.009 casos; 27,7 %) y Honduras (368 casos; 10,1 %)⁽⁹⁾.

Fisiopatología

El virus del dengue pertenece a la familia *Flaviviridae* y es un arbovirus que se transmite a las personas por medio de la picadura de un mosquito de la especie *Aedes* infectado (*A. aegypti* o *A. albopictus*). Tiene su origen en los bosques tropicales del Sudeste Asiático, donde el virus circula entre especies de primates y mosquitos del género *Aedes*, habiendo sido capaz de saltar de primates a humanos en zonas forestales. Existen cuatro serotipos actuales: DENV 1, 2, 3, 4.

El factor de riesgo más importante para el desarrollo de una forma grave se relaciona con las reinfecciones por serotipos distintos al que ocasionó la primoinfección. Cuando una persona es infectada por un serotipo concreto, su recuperación le proporciona inmunidad duradera contra ese serotipo. Sin embargo, en una nueva infección por otro serotipo, en lugar de des-

Para evitar las infecciones transmitidas por mosquitos, es fundamental utilizar medidas físicas de prevención, que incluyen el uso de ropa de colores claros que cubra brazos y piernas, evitar zonas de selva y acuíferos, utilizar mosquiteras y repelentes potentes autorizados, así como vacunas específicas, si fueran necesarias

Los arbovirus son virus ARN que se transmiten de persona a persona por la picadura de artrópodos hematófagos. Su distribución es mundial, aunque la mayoría de las infecciones ocurren en zonas endémicas tropicales y subtropicales. Destacan: dengue, chikungunya, zika y fiebre amarilla

El dengue es considerado la enfermedad transmitida por mosquitos más prevalente en el mundo. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de una forma grave se relaciona con las reinfecciones por serotipos distintos al que ocasionó la primoinfección

truir el virus, los anticuerpos existentes y los anticuerpos recién producidos por las células B de memoria crean un complejo anticuerpo-virus que se une a los receptores Fcγ en los monocitos circulantes y permiten al virus infectar las células huésped de manera más eficiente. Además, durante una segunda infección, las células T citotóxicas liberan cantidades excesivas de citocinas que pueden producir una inflamación grave con daño en los diferentes tejidos. El resultado es un aumento en la replicación general del virus y un mayor riesgo de dengue grave⁽¹⁰⁾.

Clínica

La primoinfección por el virus del dengue cursa de manera asintomática en el 75 % de los casos. En el resto, tras un periodo de incubación de 3-7 días, se presenta como un **cuadro febril** que se puede acompañar de síntomas inespecíficos como cefalea, dolor retroorbitario, muscular y articular, exantema inespecífico, náuseas y vómitos. La clínica dura 3-7 días con recuperación en la mayoría de los casos⁽¹⁾. En ocasiones, sobre todo en reinfecciones, puede avanzar a una **fase crítica** en la que existe una leucopenia progresiva seguida de una rápida trombocitopenia y un aumento de permeabilidad vascular que puede llevar a un dengue hemorrágico con shock hipovolémico. La tasa de mortalidad es del 30-50 % en adolescentes que llegan a la fase crítica sin un diagnóstico y tratamiento adecuados. Aquellos pacientes que sobreviven, entran en una **fase de recuperación** que suele durar entre 6-9 días, y en la que puede aparecer típicamente una erupción eritematosa confluyente con pequeñas zonas de piel no afectada que, a menudo, es pruriginosa, descrita como "islas blancas en un mar rojo"⁽⁴⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere clínica y epidemiología compatible. En el hemograma se suele encontrar leucopenia y trombocitopenia. La confirmación se realizará mediante detección del antígeno NS1 en suero o plasma, por ELISA o ICT o por PCR específica para dengue en los primeros 5 días de clínica. Es recomendable solicitar también serología de dengue debido al rápido descenso de la viremia, siendo la IgM detectable a partir del 4-8º día y la IgG a partir del 7-10º día.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. Se recomienda hidratación y control de la fiebre, evitando AINES y otros anticoagulantes. En casos graves se requerirá monitorización estrecha y tratamiento de soporte. No están indicadas las transfusiones de plaquetas. El tratamiento con corticoides sólo se aconseja en casos de complicaciones autoinmunes.

Prevención

Las medidas de prevención, al igual que en el paludismo, irán encaminadas fundamentalmente a evitar las picaduras de mosquito.

En los últimos años, se han desarrollado vacunas que protegen frente a los cuatro serotipos, intentando evitar la aparición de anticuerpos que puedan inducir enfermedad más grave. Dengvaxia® fue una de las primeras vacunas en ser aceptada y comercializada en México y Brasil; sin embargo, mostró una tendencia a desarrollar dengue grave después de la exposición natural al virus en niños menores de 9 años⁽¹¹⁾. En diciembre 2022 la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) aprobó Qdenga®, vacuna de virus vivos atenuada con el virus del dengue tipo 2 en la que se han insertado genes de las proteínas de superficie de los virus 1, 3 y 4, resultando una vacuna tetravalente. Precisa de 2 dosis (0 y 3 meses). Comercializada en España en mayo 2023 para mayores de 4 años, ha mostrado alta eficacia en niños de 4 a 16 años que viven en zonas endémicas, aunque su empleo en viajeros aún es limitado⁽¹²⁾.

Chikungunya

Epidemiología

La fiebre chikungunya es una enfermedad vírica transmitida por mosquitos descrita por primera vez en 1952 en Tanzania. Desde 2004, los brotes de chikungunya han ido aumentando en frecuencia y extensión por adaptaciones del virus que facilitan su propagación. Hasta ahora se ha detectado la presencia del virus chikungunya en más de 110 países de Asia, África, Europa y América. Todas las regiones donde hay poblaciones establecidas de mosquitos *Aedes aegypti* o *Aedes albopictus* han presentado casos de transmisión local vehiculada por mosquitos⁽¹³⁾.

Fisiopatología

El virus del Chikungunya es un arbovirus perteneciente al género *Alphavirus* (familia *Togaviridae*). Al igual que otros arbovirus transmitidos por mosquitos, se inocula en la piel, y potencialmente directamente al torrente sanguíneo, mediante la picadura del mosquito *Aedes*. Son características diferenciales del Chikungunya el periodo de incubación típicamente corto (≤ 3 días) y su alta viremia⁽¹⁴⁾.

Clínica

La clínica del chikungunya varía ampliamente desde una enfermedad leve y autolimitada hasta el desarrollo de artralgias debilitantes y enfermedades neurológicas graves (encefalopatía o encefalomiелitis aguda diseminada). La triada clásica consta de **fiebre, dolor articular y exantema**. Tras un periodo de incubación de 4-7 días, aparece fiebre elevada ($\geq 39^{\circ}\text{C}$), a la que se añaden a partir del 2º-5º día, artralgias que suelen ser simétricas y de predominio distal. Aproximadamente dos tercios de los pacientes desarrollan un exantema maculopapular, que en ocasiones es descamativo y con afectación de mucosas. Se ha descrito cefalea, dolor lumbar y conjuntivitis no purulenta. Los síntomas suelen desaparecer al cabo de 7-10 días; sin embargo, en ocasiones las artralgias persisten durante más de 3 meses, con más frecuencia en adolescentes y adultos^(1,14).

La clínica del chikungunya varía de una enfermedad leve hasta el desarrollo de artralgias y enfermedades neurológicas graves

Diagnóstico

El diagnóstico requiere clínica y epidemiología compatible. Como la presentación clínica de la fiebre chikungunya a menudo no es discernible del de otros arbovirus, un diagnóstico definitivo requiere el uso de pruebas complementarias.

Entre los hallazgos de laboratorio podemos encontrar linfopenia, trombocitopenia, elevación de creatinina y transaminasas. Desde el punto de vista microbiológico, durante la fase aguda de la infección (primeros 8 días) se recomienda detectar ARN viral en muestras de suero utilizando técnicas de amplificación de ácidos nucleicos. Después de la primera semana, los métodos serológicos adquieren progresivamente mayor rentabilidad⁽¹⁴⁾.

Tratamiento y prevención

No existe tratamiento específico. Es imprescindible la correcta hidratación y analgesia para aliviar el intenso dolor articular.

Las medidas de prevención irán encaminadas fundamentalmente a evitar las picaduras de mosquito. Por el momento no hay vacunas disponibles, aunque existen varias en desarrollo.

Zika

Epidemiología

El virus de Zika es un virus transmitido por mosquitos que se identificó por primera vez en Uganda en 1947 en un mono macaco Rhesus. La infección humana se describió por primera vez en 1954 en Nigeria. Desde entonces se han ido detectando brotes con distribución generalizada en África, Asia, y desde 2007, en América y Oceanía. Los casos de enfermedad disminuyeron a partir de 2017 en todo el mundo, sin embargo, la transmisión del virus persiste a niveles bajos en varios países de las Américas y otras regiones endémicas^(15,16).

Fisiopatología

El virus Zika, arbovirus que pertenece a la familia *Flaviviridae*, se transmite a los humanos a través del mosquito *Aedes* spp. También se ha descrito transmisión por vía sexual, transfusiones y transmisión vertical. El virus se ha detectado en sangre, saliva, orina, semen y leche materna⁽⁴⁾.

Clínica

La mayoría de los adolescentes con infección aguda cursan de manera asintomática (60-80 %) o con síntomas leves. En la infección postnatal, el periodo de incubación estimado es de 2-14 días. Las formas sintomáticas incluyen: exantema maculopapular (≥ 90 %), conjuntivitis no purulenta (55-80 %), cefalea (45-80 %) y fiebre (65-80 %). La fiebre suele ser de bajo grado y de corta duración. Otros síntomas y signos comunes incluyen artralgias (65-70 %), mialgias (50-65 %) y dolor

retroorbitario (40-48 %). Puede ser difícil de distinguir a las de otras infecciones por arbovirus como el dengue y chikungunya.

Se ha descrito relación causal entre el virus Zika y el desarrollo de microcefalia y síndrome de Guillain-Barré. También se han notificado casos de mielitis aguda y meningoencefalitis, por lo que se recomienda un examen neurológico completo cuando se sospecha la presencia del virus Zika.

La infección por el virus Zika durante el embarazo puede causar afectación congénita, típicamente microcefalia y otras anomalías cerebrales, sobre todo cuando ocurre en el primer trimestre de gestación⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico y epidemiológico. Durante las primeras 2 semanas a partir de la aparición de los síntomas, el virus puede aislarse en la sangre o en orina a través de la PCR viral. Una PCR negativa no excluye la infección por el virus Zika, por lo que es necesario el diagnóstico serológico mediante IgM que, por lo general, se positiviza desde el cuarto día a partir de la aparición de los síntomas y durante las siguientes 12 semanas⁽⁴⁾.

En las gestantes procedentes de zona endémica y en los hijos de madre con infección confirmada o probable durante el embarazo, se recomienda el cribado de la infección por el virus Zika. Se ha propuesto un seguimiento cuidadoso de estos niños, que incluya evaluación antropométrica, psicomotora, oftalmológica y auditiva.

Tratamiento y prevención

La enfermedad por el virus Zika, fuera de la gestación, suele ser leve y autolimitada, sin requerir tratamiento específico. Se basa en el uso de analgésicos para aliviar los síntomas. Las medidas de prevención irán encaminadas fundamentalmente a evitar las picaduras de mosquito.

Fiebre amarilla

Epidemiología

La fiebre amarilla es una enfermedad icterico-hemorrágica producida por un arbovirus de la familia *Flaviviridae*, que inicialmente se describió en primates, con posteriores saltos a humanos a través de la picadura de mosquitos infectados. Actualmente el virus de la fiebre amarilla es endémico en 34 países de África y 13 países de Sudamérica. Se estima que causa 200.000 casos de enfermedad y 30.000 muertes cada año, el 90 % de ellos en África⁽¹⁸⁾.

Fisiopatología

Los mosquitos capaces de transmitir el virus de la fiebre amarilla pertenecen al grupo *Aedes* spp. en África y *Haemagogus* spp. o *Sabethes* spp. en Sudamérica. La identificación de vectores en diferentes hábitats ha llevado al establecimiento de tres ciclos de transmisión distintos: **selvático** (con transmisión entre primates principalmente y ocasional salto a humanos cuando son picados por mosquitos infectados), **semiurbano** (puede transmitirse no sólo entre primates sino también de forma frecuente entre humanos que viven o trabajan en territorios fronterizos selváticos picados por mosquitos infectados), y **urbano** (en áreas altamente pobladas con elevada densidad de mosquitos en donde ocurre transmisión persona a persona por mosquitos urbanos infectados). Este ciclo urbano es el causante de la aparición de brotes incontrolados⁽¹⁸⁾.

Clínica

La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves. El periodo de incubación suele ser de 3 a 6 días (máximo 13 días). La **fase aguda inicial** consiste en síntomas inespecíficos, como fiebre, cefalea, mialgias, fotofobia, náuseas, anorexia y astenia que suele resolverse sin secuelas en 3-4 días. Un 10-20 % de los casos desarrollan una **forma clásica** grave. Estos adolescentes, después de una remisión breve de horas a 2 días, presentan una recurrencia de los síntomas iniciales, junto con **fiebre elevada**, **ictericia**, dolor abdominal, vómitos, y ocasionalmente, **signos hemorrágicos** con alteración hepática y renal. Los casos más graves evolucionan a fallo multiorgánico. La letalidad entre los que desarrollan disfunción hepatorenal es del 20-50 % en 7-10 días⁽¹⁾.

La fiebre amarilla es una enfermedad icterico-hemorrágica que en los casos más graves puede evolucionar a fallo multiorgánico. Actualmente existe una vacuna muy efectiva que comprende una única dosis y confiere inmunidad para toda la vida

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y epidemiológico. Se debe sospechar en todo adolescente que haya estado expuesto y que comience con fiebre de inicio brusco seguido de ictericia pasadas 2 semanas, con o sin manifestaciones hemorrágicas.

Para su confirmación diagnóstica serán necesarias pruebas microbiológicas. El aislamiento del virus en sangre mediante PCR es posible durante los primeros 7 días de enfermedad. Después, los métodos serológicos cobran importancia, pudiendo detectar IgM a partir de los 7 días. El diagnóstico serológico mediante elevación de IgG en un paciente sin historia reciente de vacunación, requiere aumento al cuádruple de los títulos de inmunoglobulinas en dos muestras de sangre, obtenidas de manera consecutiva⁽⁴⁾.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. Es imprescindible la correcta hidratación y analgesia para aliviar los síntomas. En los casos graves está indicado el **tratamiento sintomático y de soporte**, particularmente la rehidratación y el control de posible hipotensión. Ciertos casos evolucionan a insuficiencia renal aguda con necesidad de diálisis.

Prevención

Las medidas de prevención irán encaminadas fundamentalmente a evitar las picaduras de mosquito en zonas de riesgo, minimizando la exposición al mismo y aplicando los insecticidas y repelentes apropiados. Existe una **vacuna muy efectiva** indicada en niños mayores de 9 meses que se administra en áreas donde se transmite el virus. En España la vacunación se indica a los viajeros a zonas endémicas al menos 10 días antes de llegar a destino y solo se puede administrar en los Centros de Vacunación Internacional autorizados. La inmunización comprende una única dosis y confiere inmunidad para toda la vida.

Se han descrito efectos adversos leves tras la vacunación como enrojecimiento en el punto de inyección, fiebre y cefalea, sobre todo entre el tercer y séptimo días tras la vacunación. Muy excepcionalmente se ha asociado a algunas reacciones graves, afectando al sistema nervioso o a diversos órganos. La vacunación en edades inadecuadas y la infección por el VIH favorecen las reacciones graves⁽¹⁹⁾.

Ébola

Epidemiología

El virus del ébola fue descubierto por primera vez en 1976 y se considera una enfermedad rara y altamente virulenta que cursa como fiebre hemorrágica. Es un virus ARN de la familia *Filoviridae* con 5 cepas conocidas, 4 de las cuales producen infección en el ser humano. Desde su descubrimiento, han ocurrido más de 20 brotes en zonas rurales de Sudán, República Democrática del Congo, República del Congo, Gabón y Uganda. El brote más reciente se inició en junio 2020 y continúa por el momento en RD del Congo.

La tasa de mortalidad oscila entre 25-90 % según la cepa del virus. La cepa Zaire es la más grave, con una letalidad de hasta en un 90 % de personas infectadas, aunque gracias a una mayor concienciación, educación y detección temprana, actualmente la tasa de mortalidad promedio es del 50 %⁽²⁰⁾.

Fisiopatología

El virus del ébola se transmite persona-persona por contacto con los fluidos del individuo infectado. Una vez en el organismo, induce una disregulación inmune y de la función endotelial con liberación directa de gran cantidad de citocinas que activan a su vez reactivos de fase aguda provocando daño celular, con especial tropismo por el hígado y las glándulas suprarrenales. Además, produce una interrupción de la cascada de coagulación y un secuestro y agregación plaquetaria. Los efectos finales conducen a fallo multiorgánico⁽²⁰⁾.

Clínica

Tras un periodo de incubación inicial de 2-21 días, se distinguen tres fases: la **fase temprana** que cursa con fiebre y síntomas inespecíficos: cefalea, temblores, mialgias, odinofagia, astenia,

La enfermedad por el virus ébola es una fiebre hemorrágica con alta transmisibilidad y alta morbimortalidad, de la que se han descrito múltiples brotes en África subsahariana en los últimos años, sin tratamiento antiviral efectivo pero con vacunas muy eficaces para controlar los brotes

vómitos, diarrea, pérdida del apetito, conjuntivitis y, en algunos casos, exantema maculopapular generalizado. Tras 5-7 días desde el inicio de los síntomas comienza la **fase tardía**, apareciendo hipovolemia, shock, sepsis, fallo multiorgánico, coagulación intravascular diseminada, y manifestaciones hemorrágicas (en aproximadamente 50 % de los pacientes). Finalmente, a los 6-16 días tras la aparición del fallo multiorgánico puede conllevar la muerte o la recuperación del paciente, siendo ésta la **fase terminal/recuperación**⁽⁴⁾.

Diagnóstico

Se deberá sospechar un caso de ébola en un adolescente con fiebre $\geq 37,7^{\circ}\text{C}$ y antecedente epidemiológico (contacto o geográfico en los últimos 21 días). Para la confirmación diagnóstica será necesaria la identificación del antígeno viral mediante RT-PCR en sangre. Se puede realizar también serología IgM e IgG para el virus.

Tratamiento y prevención

No existe en el momento actual tratamiento farmacológico antiviral aprobado, por lo que el tratamiento fundamental será de soporte con manejo de líquidos y analgesia. Recientemente, estudios con el uso de anticuerpos monoclonales y medicamentos antivirales como remdesivir han mostrado resultados prometedores.

En cuanto a la prevención, es fundamental el control de la propagación del virus ante casos sospechosos o confirmados con limitación de acceso a zonas con brotes activos. Además, existen varias vacunas recomendadas únicamente en países endémicos.

Chagas

Epidemiología

La enfermedad de Chagas, o tripanosomiasis americana, es originada por el protozoo *Trypanosoma cruzi*. Se calcula que en **el mundo hay entre seis y siete millones de personas infectadas por el *Trypanosoma cruzi***, siendo endémica en 21 países de América Latina, pero cada vez más extendido en entornos urbanos de todo el mundo. Se estima que cada año la enfermedad de Chagas causa hasta 12.000 muertes, principalmente en adultos y debido a complicaciones cardíacas graves^(4,21).

Fisiopatología

Su transmisión en zonas endémicas es fundamentalmente vectorial, pero en zonas no endémicas (como España) es principalmente vertical. También puede transmitirse vía oral por alimentos mal cocinados o agua contaminada, y por contacto sanguíneo directo como transfusiones, trasplantes de órganos o accidentes en laboratorios. El vector transmisor es un insecto hematófago de los géneros *Rhodnius*, *Triatoma* y *Panstrongylus*, conocidos como chinches besadores (vinchuca, pito, chipo o barbeiro)^(4,21).

Clínica

La mayoría de las infecciones agudas son asintomáticas (70-90 %) o se presentan con manifestaciones inespecíficas tras 7-14 días de incubación, con fiebre, linfadenopatías, mialgias, dolor abdominal y hepatoesplenomegalia. En las zonas endémicas, es característico el **signo de Romaña** (<50 %) que consiste en edema palpebral unilateral, conjuntivitis, epífora y adenopatía preauricular, así como el **chagoma de inoculación** que es un nódulo inflamatorio o placa erisipeloides, blanda, indolora, con piel seca y lesión central necrótica o hemorrágica.

Aproximadamente el 30 % de los casos, tras varios años, pueden evolucionar hacia manifestaciones graves cardíacas, gastrointestinales y neurológicas. Se han descrito casos de miocarditis, miocardiopatía dilatada, arritmias y fenómenos tromboembólicos, así como megacolon, megaeosófago, y compromiso neurológico con paresias, síntomas cerebelosos, convulsiones, cambios psiquiátricos, trastornos sensoriales y compromiso de sistema autónomo. La gravedad de la enfermedad está probablemente relacionada con la carga parasitaria⁽⁴⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere congruencia clínico-epidemiológica. A partir del año de vida (excluida la enfermedad de Chagas congénita) y en los adolescentes, el diagnóstico se confirmará con dos técnicas distintas serológicas además de técnicas de PCR para *Trypanosoma cruzi*.

Debemos sospechar Chagas congénito en un neonato hijo de madre con enfermedad de Chagas que curse con clínica similar a una sepsis connatal, miocarditis, meningoencefalitis, neumonitis o coriorretinitis.

Se recomienda completar el estudio con un análisis sanguíneo, pruebas de imagen (radiografía de tórax, ecografía abdominal) y ECG. En función de la clínica y la evolución, se podrán considerar técnicas más dirigidas como ecocardiograma, enema opaco o esofagograma⁽⁴⁾.

Tratamiento y prevención

El tratamiento de elección es **benznidazol** vía oral a dosis de 5-8 mg/kg/día repartido cada 12 horas, durante 60 días (máx. 400 mg/día). Como efecto secundario, puede asociar exantema en escolares y adolescentes, que en ocasiones obliga a suspenderlo. La alternativa es **nifurtimox** vía oral, que se administra a 15-20 mg/kg/día en niños de 1-10 años, y 12-15 mg/kg/día en adolescentes de 11-18 años, repartido en 3 o 4 dosis, durante 90 días (máx. 700 mg/día).

La medida más importante de prevención de la enfermedad de Chagas en nuestro medio es el cribado serológico a las gestantes procedentes de zonas endémicas.

Esquistosomiasis

Epidemiología

La esquistosomiasis humana es una enfermedad parasitaria causada por trematodos *Schistosoma*, endémica de zonas tropicales y subtropicales de África, América, Oriente Medio, Asia Oriental y Filipinas, especialmente en las comunidades pobres sin acceso a agua potable ni a saneamiento adecuado. Se considera la enfermedad parasitaria con mayor morbimortalidad después del paludismo. La mayor carga de enfermedad (93 % de casos) se concentra en África subsahariana.

En Europa, se han descrito dos brotes de transmisión autóctona: en España y Córcega, en relación con la globalización y la presencia del huésped intermediario en estas zonas. Sin embargo, la gran mayoría de los casos diagnosticados en nuestro país son importados. La prevalencia de esquistosomiasis en población migrante procedente de zonas endémicas varía entre 7,5 % y 43 %, describiéndose prevalencias mayores cuando se utiliza la serología para el diagnóstico⁽²²⁾.

Fisiopatología

Para la transmisión de la enfermedad es necesario el contacto con agua dulce, donde llegan los huevos del *Schistosoma* a través de la orina o heces de humanos infectados. Los huevos eclosionan y liberan miracidios, que penetran en caracoles de agua dulce (hospedadores intermedios) eliminando larvas (cercarias). Las personas se infectan cuando las formas larvarias del parásito penetran en la piel durante el contacto con aguas infestadas. Los niños y adolescentes son especialmente vulnerables a la infección en caso de higiene inadecuada y de contacto con agua infestada. En el cuerpo, las larvas se convierten en esquistosomas adultos que viven en los vasos sanguíneos, donde las hembras liberan huevos. Algunos de esos huevos salen del organismo en las heces o la orina y continúan el ciclo vital del parásito. Otros quedan atrapados en los tejidos corporales, donde causan una reacción inmunitaria y progresivamente van dañando los órganos⁽²³⁾.

Existen siete especies de *Schistosoma*, pero tres son las principales causas de enfermedades humanas: *Schistosoma haematobium*, presente en África y Oriente Medio, *Schistosoma mansoni* en África y América, y *Schistosoma japonicum*, que se localiza en Asia, principalmente en Filipinas y China. Las otras cuatro especies son *S. mekongi*, *S. guineensis*, *S. intercalatum* y *S. malayensis*.

La esquistosomiasis, endémica de zonas tropicales y subtropicales de África, América, Oriente Medio, Asia Oriental y Filipinas, se considera la enfermedad parasitaria con mayor morbimortalidad después del paludismo, concentrando la mayor carga de enfermedad en África subsahariana. En adolescentes se presenta de forma asintomática, con eosinofilia, o con manifestaciones clínicas digestivas o urinarias

Clínica

Clínicamente^(22,23), la esquistosomiasis se puede dividir en tres etapas principales. La primera etapa ocurre tras las 24 horas posteriores a la penetración de las cercarias en la piel y se denomina **dermatitis por cercarias**. La segunda etapa aparece de 3 a 8 semanas después de la infección, y constituye la **esquistosomiasis aguda o fiebre aguda de Katayama**, que cursa con fiebre, escalofríos, tos, disnea, náuseas, dolor abdominal, mialgias y exantema o urticaria. Suele acompañarse de eosinofilia importante. La tercera etapa, **esquistosomiasis crónica**, ocurre meses o años después de la infección y resulta de la formación de granulomas alrededor de los huevos de esquistosoma retenidos en los tejidos; la **esquistosomiasis genitourinaria y hepática** son las dos formas clásicas de presentación crónica.

Se debe descartar esquistosomiasis genitourinaria en adolescentes procedentes de países endémicos con síntomas urinarios (hematuria, disuria, polaquiuria), uropatía obstructiva y pielonefritis recurrentes, que, en la edad adulta, causa insuficiencia renal terminal que puede requerir hemodiálisis y trasplante renal; así como favorecer el carcinoma epidermoide de vejiga. En las mujeres, se asocia con infertilidad, dispareunia, así como con infección por VIH en zonas endémicas.

La esquistosomiasis hepática puede derivar en fibrosis que provoque hipertensión portal. El tenesmo rectal, la diarrea inflamatoria o la rectorragia en pacientes de África subsahariana y zonas del Caribe o América del Sur deben hacernos sospechar esquistosomiasis intestinal.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas pueden ser indistinguibles de otros procesos por lo que mantener una alta sospecha clínica es fundamental para el diagnóstico. La confirmación se apoya en:

- Técnicas de diagnóstico directo, demostrando la presencia del parásito en heces u orina, mediante microscopía con la visualización de huevos, o en sangre por detección de antígenos y de ADN del parásito mediante técnicas de diagnóstico molecular.
- Técnicas indirectas, en las que se revela la respuesta del organismo a la parasitación mediante serología.

Además, ante la sospecha se recomienda un estudio analítico básico (hemograma y bioquímica) para valorar la presencia de anemia, eosinofilia, así como afectación de la función hepática y renal; y un estudio básico de orina para determinar la presencia de microhematuria y proteinuria, incluso en ausencia de hallazgos radiológicos o ecográficos del tracto urinario. La eosinofilia, aunque puede persistir elevada a pesar del tratamiento exitoso, es un parámetro útil para el seguimiento. La ecografía hepática y elastografía son útiles para el diagnóstico de esquistosomiasis hepática, permitiendo excluir la fibrosis avanzada⁽²²⁾.

Tratamiento y prevención

Praziquantel es el tratamiento de elección para la esquistosomiasis aguda y crónica. En los casos por *S. mansoni* y *S. haematobium* se indica dosis de 40 mg/kg en dosis única o en dos dosis, y en casos de *S. japonicum* 60 mg/kg. En las formas agudas se recomienda asociar corticosteroides para reducir la respuesta inflamatoria y repetir una segunda dosis de praziquantel 1-2 meses después para erradicar la presencia de esquistosomas que hayan madurado después del tratamiento.

La falta de una vacuna eficaz hace imprescindibles las medidas clásicas de prevención. Se debe evitar nadar, bañarse o pescar en zonas de agua dulce como lagos, ríos y estanques en áreas endémicas. Además, se recomienda hervir el agua que se utilizará para el baño durante al menos 5 minutos⁽²²⁾.

Parasitosis intestinales

Las parasitosis intestinales tienen un gran impacto a nivel mundial por su elevada prevalencia, especialmente en áreas tropicales de baja renta. En la Tabla II se resumen algunas de las parasitosis intestinales más frecuentes que presentan los niños y adolescentes procedentes de áreas tropicales y subtropicales, junto con sus tratamientos de elección⁽²⁴⁾.

Las parasitosis intestinales tienen un gran impacto a nivel mundial por su elevada prevalencia, especialmente en áreas tropicales de baja renta

Tablas y figuras

Tabla I. Tratamiento de la malaria no grave^(1,2,6)

REGIÓN DE INFECCIÓN	TRATAMIENTO	COMENTARIOS
<p>Áreas sensibles a cloroquina</p> <p>América Central al este del Canal de Panamá, Haití, República Dominicana y Oriente Medio</p>	<p>Si se identifica <i>P. falciparum</i>, <i>P. vivax</i>, o especie no identificada:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cloroquina (Resochin®): 10 mg base/kg (máx. 600 mg) seguida de 5 mg/kg/dosis a las 6, 24 y 48 horas de la dosis inicial, v.o. <p>Si se identifica <i>P. vivax</i> o <i>P. ovale</i>, en mayores de 1 año, se añade después:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primaquina (Primaquina®) 0,5 mg/kg cada 24 h durante 14 días, v.o. (máx. 30 mg base) 	<p>Se añade Primaquina para erradicar los hipnozoitos hepáticos.</p> <p>La Primaquina puede provocar hemólisis en déficit de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa; si no puede descartarse, valorar pauta de una dosis semanal durante 8 semanas.</p>
<p>Áreas resistentes a cloroquina</p> <p>Todas las regiones salvo las del punto anterior</p> <p>En el Oriente Medio presentan resistencia: Irán, Omán, Arabia Saudí y Yemen</p> <p>Otras resistencias en África</p> <p>Resistencia a artemeter-lumefantrina: Burkina Faso, Uganda, Angola, República Democrática del Congo</p> <p>Resistencia a dihidroartemisinina-piperaquina: Burkina Faso</p> <p>Resistencia parcial a artemisinina: Eritrea, Ruanda y Uganda</p> <p>Resistencia a artesunato + sulfadoxina-pirimetamina: Somalia y Sudán. Cambio de tratamiento de primera línea a artemeter-lumefantrina</p> <p>Otras resistencias en Asia</p> <p>Resistencia parcial a artemisinina: Myanmar y Tailandia</p> <p>Resistencia a artesunato-amodiaquinina: Camboya</p> <p>Resistencia a dihidroartemisinina-piperaquina y resistencia parcial a artemisinina: Camboya, República Democrática de Lao y Vietnam</p>	<p>1. Derivados de la artemisinina en combinación siempre con otro antipalúdico:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Artemeter + lumefantrina (Riamet® o Coartem®) (Comprimidos: artemeter 20 mg/lumefantrina 120 mg) 6 dosis a las 0, 8, 24, 36, 48 y 60 horas <ul style="list-style-type: none"> • 5-14 kg: 1 comprimido/dosis • 15-24 kg: 2 comprimidos/dosis • 25-34 kg: 3 comprimidos/dosis • 34 kg: 4 comprimidos/dosis — Artemimol (dihidroartemisinina) + piperaquina (Eurartesim®) (Comprimidos: artemimol 20 mg/piperaquina 160 mg o artemimol 40 mg/piperaquina 320 mg) 3 dosis a las 0, 24 y 48 horas <ul style="list-style-type: none"> • 5-7 kg: ó comprimido 20 mg/160 mg • 7-13 kg: 1 comprimido 20 mg/160 mg • 13-24 kg: 1 comprimido 40 mg/320 mg • 24-36 kg: 2 comprimidos 40 mg/320 mg • 36-75 kg: 3 comprimidos 40 mg/320 mg • 75-100 kg: 4 comprimidos 40 mg/320 mg <p>2. Atovacuona + proguanil (Malarone®) (Malaway®) (Comprimidos de adulto: 250 mg atovacuona/proguanil 100 mg o pediátrico: 62,5 mg atovacuona/proguanil 25 mg) 3 dosis a las 0, 24 y 48 horas <ul style="list-style-type: none"> • 5-8 kg: 2 comprimidos pediátricos • 9-11 kg: 3 comprimidos pediátricos • 11-20 kg: 1 comprimidos de adulto • 21-30 kg: 2 comprimidos de adulto • 31-40 kg: 3 comprimidos de adulto • >40 kg: 4 comprimidos de adulto </p> <p>3. Sulfato de quinina 25 mg/kg/día, en 3 dosis, 7 días, v.o. Asociar siempre:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Clindamicina 20-30 mg/kg/día, v.o., en 3 dosis, 7 días (niños < 8 años) o — Doxiciclina 4 mg/kg/día, v.o. en 2 dosis, 7 días <p>4. Mefloquina (Lariam®) 15 mg/kg (dosis máx. 750 mg) seguido de 10 mg/kg a las 12 horas (dosis máx. 500 mg), v.o.</p>	
<p><i>P. malariae</i>, <i>P. ovale</i>, <i>P. knowlesi</i> (Todas las regiones)</p>	<p>Cloroquina (Resochin®): 10 mg base/kg (máx. 600 mg) seguida de 5 mg/kg/dosis a las 6, 24 y 48 horas de la dosis inicial, v.o.</p> <p>Si se identifica <i>P. ovale</i>, en mayores de 1 año, se añade después:</p> <p>Primaquina (Primaquina®) 0,5 mg/kg cada 24 h durante 14 días, v.o. (máx. 30 mg base)</p>	

v.o.: vía oral.

Tabla II. Parasitosis intestinales⁽²⁴⁾

CLÍNICA	TRATAMIENTO
Entamoeba histolytica	
<p><i>Sintomático 10 %</i></p> <p>Diarrea aguda/crónica Sangre en heces Dolor abdominal Náuseas/vómitos Pérdida de peso Fiebre</p> <p>Infección extraintestinal: absceso hepático, peritonitis, absceso pleuropulmonar, megacolon tóxico, lesiones cutáneas y genitales</p>	<p>Asintomáticos (quistes):</p> <p>— De elección: Paromomicina 25-35 mg/kg/día, c/8h v.o. durante 7 días.</p> <p>— Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Yodoquinol: 30-40 mg/kg/día (máx. 650mg) c/8h v.o. durante 20 días. (ME). Valorar repetir ciclo en 2-3 semanas. • Diloxanida furoato: 20 mg/kg/día (máx. 500mg/ dosis), c/8h v.o. 10 días. (ME) <p>Sintomáticos:</p> <p>— De elección: Metronidazol: 35-50 mg/kg/día c/8h, v.o.(máx. 750 mg/dosis), durante 7-10 días.</p> <p>Alternativa: Tinidazol: 50 mg/kg/día (máx. 2 g/día) c/24h v.o. 3-5 días.</p> <p>Debe completarse el tratamiento con un amebicida intraluminal: Yodoquinol, Diloxanida furoato ó Paromomicina (ver pauta arriba).</p>
Giardia lamblia	
<p><i>Sintomático 40 %</i></p> <p>Diarrea (a veces crónica) que asocia flatulencia, deposiciones fétidas, esteatorrea, náuseas, retortijones o astenia</p> <p>Dolor abdominal Náuseas/vómitos Pérdida de peso Anemia</p>	<p>— De elección: Metronidazol 15 mg/kg/día, c/8h v.o. (máx. 250 mg/dosis), durante 5-7 días.</p> <p>— Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quinacrina 6 mg/kg/día (máx 300 mg/día) c/8h v.o. durante 5 días. (ME) • Nitazoxanida: (ME) <ul style="list-style-type: none"> · 1-3 años: 100 mg c/12h v.o. 3 días. · 4-11 años: 200 mg c/12h v.o. 3 días. · >12 años: 500 mg c/12h v.o. 3 días. • Tinidazol 50 mg/kg/día (máx. 2 g) v.o. dosis única. (ME) <p>— Si resistencia a metronidazol: administrar un 2º ciclo de Metronidazol a 40 mg/kg/día, c/8h v.o. 10 días</p> <p>— Si persiste la <i>Giardia</i> en heces administrar Quinacrina (ME) a dosis de 6mg/kg/d, c/8h vo (máx 100 mg/dosis), 5 días.</p>
Blastocystis hominis	
<p><i>Sintomático 10-50 %</i></p> <p>Diarrea Dolor abdominal Náuseas/vómitos</p> <p>Es controvertido su poder patógeno</p>	<p>— De elección: Metronidazol 35-50 mg/kg/día, c/8h v.o. (máx. 500-750 mg/dosis), durante 10 días.</p> <p>— Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nitazoxanida: (ME) <ul style="list-style-type: none"> · 1-3 años: 100 mg c/12h v.o. 3 días. · 4-11 años: 200 mg c/12h v.o. 3 días. · >12 años: 500 mg c/12h v.o. 3 días. • Tinidazol 50 mg/kg/día (máx. 2 g), v.o. una única dosis, 3-5 días.
Dientamoeba fragilis	
<p><i>Síntomas gastrointestinales</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Metronidazol 35-50 mg/kg/día, c/8h, v.o.(máx. 500-750 mg/dosis), durante 10 días. • Yodoquinol 30-40 mg/kg/día (máx. 650 mg), c/8h v.o. durante 20 días. Valorar repetir ciclo en 2-3 semanas. • Paromomicina 25-35 mg/kg/día, c/8h, v.o. durante 5-10 días (ME)

Enterobius vermicularis (oxiuros)	
<p><i>Normalmente asintomático</i></p> <p>Prurito anal/perianal sobre todo vespertino</p> <p>Dolor abdominal (raro)</p> <p>Alteración del hábito intestinal</p> <p>Irritabilidad, alteración del sueño y bruxismo</p>	<p>— De elección: Mebendazol 100 mg, v.o. dosis única; repetir a los 7-10 días.</p> <p>— Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pamoato de pirantel: 11 mg/kg (máx. 1 g), v.o. dosis única. Repetir a las 2 semanas. • Albendazol (sólo en situaciones especiales): <ul style="list-style-type: none"> · De 1-2 años: 200 mg v.o. dosis única. · >2 años: 400 mg v.o. dosis única. Repetir a los 14-28 días.
Ascaris lumbricoides	
<p><i>Normalmente asintomático</i></p> <p>Náuseas/vómitos</p> <p>Dolor abdominal</p> <p>Pérdida de peso</p> <p>Fase pulmonar: cuadro respiratorio/sibilancias. (sd. Loeffler)</p> <p>Fase intestinal: obstrucción intestinal (complicación más frecuente), obstrucción o perforación hepatobiliar</p>	<p>— De elección: Mebendazol 100 mg c/12h v.o. 3 días. Otra opción es utilizar 500 mg, v.o. en dosis única.</p> <p>— Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pamoato de pirantel: 11 mg/kg/día (máx. 1 g) v.o. 3 días. • Albendazol: <ul style="list-style-type: none"> · De 1-2 años: 200 mg v.o. dosis única. · >2 años: 400 mg v.o. dosis única. • Ivermectina 150-200 mcg/kg v.o. dosis única. (ME)
Strongyloides estercoralis	
<p>Digestiva: Dolor abdominal, diarrea acuosa, síndrome malabsortivo</p> <p>Cutánea: "larva currens"</p> <p>Respiratoria: tos, expectoración, Síndrome de Löeffler</p> <p>Síndrome de hiperinfestación (en inmunodeprimidos)</p>	<p>— De elección: Ivermectina 200 mcg/kg v.o. c/24 h, 1-2 días. Valorar segundo ciclo a las 2-4 semanas.</p> <p>— Alternativa: Albendazol 200 mg c/12h, v.o. 3-7 días.</p> <p>— Síndrome de hiperinfestación o inmunodeprimidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ivermectina 200 mcg/kg c/24 h v.o. 7 días. • Ivermectina 200 mcg/kg c/24 h v.o. 2 días + Albendazol 200 mg c/12h v.o. 3 días.

v.o.: vía oral, ME: medicamento extranjero

Elaboración propia.

Bibliografía

1. Aguilera Alonso D, García López-Hortelano M. Patología tropical importada. *Pediatr Integral* 2018; XXII (6): 271 – 281.
2. World Malaria Report 2022/ Informe mundial de la malaria 2022. Organización Mundial de la Salud (OMS). ISBN 978-92-4-006489-8 (electronic version). Disponible en: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/malaria/world-malaria-reports/world-malaria-report-2022.pdf?sfvrsn=40bfc53a_4.
3. García-López Hortelano M, Fumadó Pérez V, González Tomé MI. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la malaria. *An Pediatr*. 2013;78(2):124.e1-124.e8.
4. García-Mauriño C, Aracil Santos FJ, García López-Hortelano M. Malaria. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J, 6 ed. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018: 1529-38.
5. Malaria treatment guidelines, paediatrics. NHSGGC Paediatrics for Health Professionals. Disponible en: <https://www.clinical-guidelines.scot.nhs.uk/nhsggc-guidelines/nhsggc-guidelines/emergency-medicine/malaria-treatment-guidelines-paediatrics/>.
6. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Treatment of Malaria: Guidelines for Clinicians (United States). Disponible en: https://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/clinicians1.html.
7. La vacuna RTS,S contra el paludismo. Organización Mundial de la Salud. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/questions-and-answers/item/q-a-on-rt-s-malaria-vaccine>.
8. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. CDC 24/7. Dengue. Disponible en: <https://www.cdc.gov/dengue/es/about/index.html>.
9. Organización Panamericana de la Salud. Dengue. Disponible en: <https://www.paho.org/plisa>.
10. Whitehead SS, Blaney JE, Durbin AP, Murphy BR. Prospects for a dengue virus vaccine. *Nature Reviews Microbiology* 2007; 5, 518–528.
11. Torres-Flores JM, Reyes-Sandoval A, Salazar MI. Dengue Vaccines: An Update. *BioDrugs*. 2022 May;36(3):325-336. <https://doi.org/10.1007/s40259-022-00531-z>.
12. Angelin M, Sjölin J, Kahn F, Ljunghill Hedberg A, Rosdahl A, Skorup P, et al. Qdenga® - A promising dengue fever vaccine; can it be recommended to non-immune travelers? *Travel Med Infect Dis*. 2023 Jul-Aug;54:102598. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2023.102598>.
13. Chikungunya. Organización Mundial de la Salud (OMS). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/chikungunya>.
14. Bartholomeeusen K, Daniel M, LaBeaud DA, Gasque P, Peeling RW, Stephenson KE, et al. Chikungunya fever. *Nat Rev Dis Primers*. 2023; 6;9(1):17. <https://doi.org/10.1038/s41572-023-00429-2>.
15. Giraldo MI, Gonzalez-Orozco M, Rajsbaum R. Pathogenesis of Zika Virus Infection. *Annu Rev Pathol*. 2023; 24,18:181-203. <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-031521-034739>.
16. Virus de Zika. Organización Mundial de la Salud (OMS). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/zika-virus>.
17. Wolford RW, Schaefer TJ. Zika Virus. 2023 Aug 7. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 28613699.
18. Giancchetti E, Cianchi V, Torelli A, Montomoli E. Yellow Fever: Origin, Epidemiology, Preventive Strategies and Future Prospects. *Vaccines* 2022, 10, 372. <https://doi.org/10.3390/vaccines10030372>.
19. Fiebre amarilla. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría (AEP). 2022. Disponible en: <https://vacunas.aep.org>.
20. Patel PR, Shah SU. Ebola Virus. 2023 Jul 17. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 32809414.
21. Hochberg NS, Montgomery SP. Chagas Disease. *Ann Intern Med*. 2023 Feb;176(2):ITC17-ITC32. <https://doi.org/10.7326/AITC202302210>.
22. Bocanegra C, Álvarez-Martínez MJ, Arsuaga Vicente M, Belhassen-García M, Chamorro Tojeiro S, Camprubí-Ferrer D, et al. Executive summary consensus statement of imported diseases group (GEPI) of the Spanish Society of Infectious Diseases and Clinical Microbiology (SEIMC) and the Spanish Society of Tropical Medicine and International Health (SEMITS) on the diagnostic and treatment of imported schistosomiasis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2023; S2529-993X(23)00133-8. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2023.02.004>.
23. Esquistosomiasis. Organización Mundial de la Salud (OMS). Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schistosomiasis>.
24. Muy Pérez AE, De Lamo González E, García López-Hortelano M. Antiparasitarios en Pediatría. Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea]. Disponible en <http://www.gui-a-be.es/>.

Bibliografía recomendada

- Informe mundial de la malaria 2022. Organización Mundial de la Salud (OMS). ISBN 978-92-4-006489-8 (electronic version). Disponible en: https://cdn.who.int/media/docs/default-source/malaria/world-malaria-reports/world-malaria-report-2022.pdf?sfvrsn=40bfc53a_4.
- Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Treatment of Malaria: Guidelines for Clinicians (United States). Disponible en: https://www.cdc.gov/malaria/diagnosis_treatment/clinicians1.html.
- Aguilera Alonso D, García López-Hortelano M. Patología tropical importada. *Pediatr Integral* 2018; XXII (6): 271 – 281.
- García-Mauriño C, Aracil Santos FJ, García López-Hortelano M. Malaria. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, Menéndez Suso J, Ruiz Domínguez J, 6 ed. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018: 1529-38.

* Enlaces a los mapas de zonas endémicas

- Paludismo: World Malaria Report 2022 (WHO). https://cdn.who.int/media/docs/default-source/malaria/world-malaria-reports/world-malaria-report-2022.pdf?sfvrsn=40bfc53a_4.
- Dengue: Dengue MAP Acceso desde CDC <https://www.healthmap.org/dengue/en/>.
- Fiebre amarilla: Yellow Fever Maps (CDC). <https://www.cdc.gov/yellowfever/maps/index.html>.

PREGUNTAS TIPO TEST

1. Señala la respuesta CORRECTA con respecto al paludismo o malaria:

- a) El paludismo se transmite a las personas por medio de la picadura del mosquito *Anopheles* hembra que transmite el virus del género *Plasmodium*.
- b) Los adolescentes infectados procedentes de zonas endémicas suelen presentar una clínica más grave que aquellas personas que viajan al país por motivos turísticos o visitas a familiares.
- c) Es obligado pensar en una malaria cerebral en aquellos adolescentes con fiebre procedentes del trópico que desarrollan una encefalopatía.
- d) En 2020 se detectó el primer caso de paludismo autóctono en España desde su erradicación en 1964.
- e) El *Plasmodium malariae* produce típicamente formas latentes en el hígado (hipozoitos).

2. Con respecto a las medidas de prevención de las enfermedades infecciosas importadas, señale la respuesta CORRECTA:

- a) Se ha aprobado recientemente una vacuna frente al dengue de virus vivos atenuada tetravalente que ha mostrado alta eficacia en niños de 4 a 16 años que viven en zonas endémicas.
- b) La quimioprofilaxis con atovaquona + proguanil se debe iniciar 7 días antes del viaje para conferir protección frente al paludismo al llegar al país de destino.
- c) Existe una vacuna muy efectiva frente al paludismo que comprende una única dosis y confiere inmunidad para toda la vida.
- d) Se desaconseja el uso de repelentes en adolescentes porque se pueden absorber a través de la piel e interferir en el eje hormonal.
- e) La medida más importante de prevención de la enfermedad de Chagas en nuestro medio es el estudio ecocardiográfico a las gestantes procedentes de zonas endémicas.

3. Señale la respuesta INCORRECTA sobre el dengue:

- a) El país que ha experimentado más brotes de dengue en los últimos años es Brasil.
- b) La primoinfección por el virus del dengue cursa de manera asintomática en la mayoría de casos.
- c) El factor de riesgo más importante para el desarrollo de una forma grave se relaciona con las reinfecciones por serotipos distintos al que ocasionó la primoinfección.
- d) La tasa de mortalidad del Dengue alcanza el 80-95 % en los pacientes que llegan a la fase crítica.
- e) Es recomendable solicitar serología de dengue ante la sospecha de infección debido al rápido descenso de la viremia, siendo la IgM detectable a partir del 4-8º día.

4. Con respecto a la clínica de las enfermedades infecciosas importadas, señale la CORRECTA:

- a) La infección por *Trypanosoma cruzi* durante el embarazo puede causar afectación congénita, típicamente microcefalia.
- b) La fiebre brusca que se continúa con ictericia pasadas 2 semanas, debe hacernos sospechar en infección por el virus de fiebre amarilla.
- c) Las artralgias debilitantes en adolescentes son un síntoma característico de la infección por el virus del ébola.
- d) El signo de Romaña es típico en la infección por zika en adolescentes y consiste en edema palpebral unilateral, conjuntivitis, epífora y adenopatía preauricular.
- e) La infección por *Dientamoeba fragilis* cursa normalmente con prurito perianal y requiere tratamiento con metronidazol oral.

5. ¿Cuál es el tratamiento de ELECCIÓN en la infección por *Giardia lamblia*?

- a) Quinacrina 6 mg/kg/día cada 8 horas vía oral, durante 5-7 días.
- b) Albendazol 10-20 mg/kg/día cada 12 horas vía oral, durante 5-7 días.
- c) Ivermectina 200 mcg/kg/día cada 24 horas vía oral, durante 5-7 días.
- d) Praziquantel 5-10 mg/kg/día cada 24 horas vía oral, durante 5-7 días.
- e) Metronidazol 15 mg/kg/día cada 8 horas vía oral, durante 5-7 días.

Respuestas en la página 161