

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**COMPARACIÓN DE ALBENDAZOL MÁS METRONIDAZOL VERSUS ALBENDAZOL MAS
TINIDAZOL COMO TERAPIA EMPÍRICA ANTIPARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR EN
LA COMUNIDAD RURAL DE OYACACHI, NAPO.**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TITULO DE MEDICO CIRUJANO

CUEVA MARTÍNEZ GLORIA PATRICIA

Director Dr. Francisco Pérez Pazmiño

Quito, 2012

**COMPARACIÓN DE ALBENDAZOL
MÁS METRONIDAZOL VERSUS
ALBENDAZOL MÁS TINIDAZOL
COMO TERAPIA EMPÍRICA
ANTIPARASITARIA EN NIÑOS DE
EDAD ESCOLAR EN LA
COMUNIDAD RURAL DE
OYACACHI, NAPO.**

Agradecimientos

A mis padres y hermana por su cariño, incentivo, comprensión y apoyo incondicional durante la realización de mi tesis y mi formación como profesional además de todos los momentos importantes de mi vida.

A mis abuelos Daniel y Zoila que siempre me han brindado su cariño y apoyo, y a mi abuelo Manuel que aunque ya no este conmigo fue gracias a su incentivo y guía que hoy culmino mi carrera.

Al Dr. Francisco Pérez Pazmiño, mi Director de Tesis, por su disponibilidad, auxilios, correcciones y paciencia en la realización de este trabajo y en mi crecimiento profesional.

Al Dr. Fernando Carpio, mi asesor metodológico, por las sugerencias y correcciones durante la realización de esta tesis.

Al Dr. José Antonio Chávez, mi amigo y Director del Subcentro de Salud de Oyacachi, quien me permitió utilizar las instalaciones de éste para la realización de este estudio.

Tabla de contenidos

TITULO.....	2
Agradecimientos.....	3
Tabla de contenidos	4
Lista de tablas	8
Lista de cuadros	8
Lista de figuras	9
Lista de gráficos.....	10
Resumen	11
Abstract.....	12
Capítulo I.....	13
Introducción.....	13
Formulación del problema.....	15
Justificación.....	15
Capitulo II.....	16
Revisión bibliográfica.....	16
Generalidades	16
Parásitos.....	16
Hospedero.....	16
Asociaciones Biológicas.....	16
Clasificación de los parásitos.....	17
Proceso infeccioso parasitario	17
Fuentes de infección.....	17
Reservorios.....	18
Vectores	18
Vías de entrada al hospedero	18
Mecanismos de acción de los parásitos	18

Respuesta inmune del hospedero	19
Inmunidad innata	19
Inmunidad adaptativa.....	19
Capítulo III	20
Protozoos	20
Generalidades	20
Clasificación taxonómica.....	21
Protozoos causantes de parasitosis intestinales	23
Amebas	23
<i>Entamoeba histolytica</i>	23
Tratamiento	24
<i>Giardia Intestinalis (duodenalis o lamblia)</i>	25
Tratamiento	26
<i>Balantidium Coli</i>	26
Tratamiento	27
<i>Cryptosporidium</i>	27
Tratamiento	28
<i>Blastocystis hominis</i>	28
Agentes poco frecuentes de enfermedades intestinales	29
<i>Cyclospora</i>	29
<i>Cystoisospora (Isospora)</i>	29
Microsporidia.....	29
<i>Sarcocystis</i>	29
Flagelados no patógenos.....	30
<i>Chilomastix mesnili</i>	30
<i>Trichomonas hominis</i>	30
<i>Trichomonas tenax</i>	30
Capítulo IV	31
Helmintos	31
Nematelmintos.....	31

<i>Ascaris</i>	32
Tratamiento	33
<i>Trichuris trichiura</i> o Tricocéfalo	34
Tratamiento	34
Anquilostomiasis	34
Tratamiento	36
<i>Strongyloides</i>	36
Tratamiento	36
<i>Enterobius</i>	36
Tratamiento	37
Capítulo V	38
Céstodos y Tremátodos	38
Céstodos intestinales	39
<i>Taenia saginata</i> y <i>Taenia solium</i>	39
Tratamiento	39
<i>Hymenolepis</i>	40
<i>Hymelolepis diminuta</i>	40
Tratamiento	40
Capítulo VI	41
Examen coprológico	41
Obtención de la muestra	41
Características de la muestra	41
Causas para rechazo de la muestra	42
Procesamiento de la muestra	42
Examen físico o macroscópico	42
Examen Microscópico	43
Materiales	43
Procedimientos	44
Observación	44
Capítulo VII	52
Drogas antiparasitarias	52

Generalidades	52
Antiprotozoarios	52
5-Nitroimidazolicos	53
Mecanismo de acción	53
Farmacocinética	54
Aplicaciones terapéuticas.....	55
Toxicidad, efectos adversos, precauciones y contraindicaciones	55
Antihelmínticos	56
Albendazol.....	56
Mecanismo de acción	56
Farmacocinética	56
Aplicaciones terapéuticas.....	57
Toxicidad, efectos adversos, precauciones y contraindicaciones	57
Capítulo VIII.....	58
Diseño Metodológico	58
Objetivos.....	58
Objetivo General.....	58
Objetivos específicos.....	58
Hipótesis	58
Tipo de estudio	58
Descripción del área de estudio	59
Población y muestra.....	59
Variables del estudio.....	60
Materiales y métodos.....	60
Resultados.....	61
Conclusiones.....	74
Recomendaciones	75
Bibliografía.....	76
Anexos	80

Lista de tablas

Tabla N°1. Estimaciones de la prevalencia de infestación, morbilidad y mortalidad mundiales causadas por geohelminths y esquistosomas.....	14
Tabla 2. Clasificación, según patogenicidad y parasitismo que realizan las amebas que infectan al hombre	23
Principales geohelminths	31
Tabla 3. Principales geohelminths	31
Tabla N°4. Aplicaciones terapéuticas comunes del metronidazol y tinidazol. ^{111, 112}	55
Tabla N°5. Aplicaciones terapéuticas del Albendazol. ^{111, 112}	57

Lista de cuadros

Cuadro 1. Reino Protista.....	22
Phylum Sarcomastigophora se incluye géneros de parásitos y comensales de importancia médica ⁵	22
Cuadro 2. Reino Protista.....	22
Phylum Apicomplexa, Microspora Y Ciliophora se incluyen géneros de parásitos y comensales de importancia médica. ⁵	22
Cuadro 3. Reino Animalia	32
Phylum Nematoda se incluyen géneros de importancia médica. ⁵	32
Cuadro 4. Reino Animalia Phylum Platyhelminthes, se incluyen géneros de importancia médica.....	39
Cuadro N° 5. Clave para la identificación de amebas.....	46
Cuadro N° 6. Clave para la identificación de quistes de amebas	47
Cuadro N° 7. Clave para la identificación de flagelados intestinales	48
Cuadro N° 8. Clave para la identificación de quistes flagelados intestinales	49
Cuadro N° 9. Clave para la identificación de huevos de helmintos operculados.....	50
Cuadro N° 10. Clave para la identificación de huevos de helmintos no operculados.....	51

Lista de figuras

Fig. 1. Clasificación de los protozoos de acuerdo con su locomoción	21
Fig. 2. Trofozoito de <i>E histolytica</i> con eritrocitos ingeridos. Tinción tricromica	24
Fig. 3. Quiste de <i>Giardia intestinalis</i> con lugol.....	26
Fig. 4. A. Quiste de <i>B. coli</i> en muestra al fresco.....	27
B. Trofozoíto de <i>B. coli</i> vista a 200x en donde se pueden apreciar los cilios	27
Fig. 5 A. Huevo fertilizado de <i>Ascaris lumbricoides</i> en muestra al fresco. 200x. Notese la larva en el interior....	33
B. Hembra de <i>Ascaris lumbricoides</i> adulto	33
Fig. 6 A. Huevo de <i>T trichura</i> tinción con lugol.....	34
B. <i>T trichura</i> adultos.....	34
Fig. 7. Materiales para la reaslizacion del coproparasitario.....	43
Fig 8. Mapa de ubicación de Oyacachi.....	59

Lista de gráficos

Gráfico N°1. Boxplot de la edad de los niños en edad escolar de Oyacachi	62
Gráfico N°2. Distribución de los niños de acuerdo con el género	62
Gráfico N° 3: Distribución de la población escolar por edad	63
Gráfico N°4. Prevalencia de parasitosis premedicación en los niños de Oyacachi	64
Gráfico N° 5: Prevalencia de parasitosis de acuerdo con la edad	64
Gráfico N°6. Distribución del tipo de infección parasitaria en los niños de Oyacachi.....	65
Gráfico N° 7: Tipo de parasitosis en la población escolar	66
Gráfico N° 8: Prevalencia de parásitos en la población infectada	67
Gráfico N° 9: Porcentaje de parasitosis por edad en la población escolar	68
Gráfico N° 10: Parasitosis por helmintos antes y después del tratamiento	69
Gráfico N° 11: Parasitosis por protozoarios antes y después del tratamiento en la población escolar por medicamento.....	69
Gráfico N° 12: Efectividad del tratamiento por medicamento.....	70
Gráfico N° 13: Pregunta N° 1, Responsable de suministrar el medicamento	71
Gráfico N° 14: Pregunta N° 2, Cumplimiento de los días del tratamiento.....	72
Gráfico N° 15: Pregunta N° 3, Olvido en la toma de alguna dosis	72
Gráfico N° 16: Pregunta N° 4, Cuantas dosis fueron olvidadas durante el tratamiento.....	73
Gráfico N° 17: Pregunta N°5, ¿Recuerda las indicaciones que se dieron para evitar la parasitosis?.....	74

Resumen

Objetivo.- Se realizó un estudio analítico, comparativo para determinar cuál de las dos terapias antiparasitarias administradas empíricamente tuvo mayor eficacia en los niños en edad escolar en la comunidad de Oyacachi, provincia del Napo, Ecuador.

Materiales y Métodos.- La muestra fue el universo de niños en edad escolar de la comunidad, la que correspondió a 99 niños. Se realizó un examen coprológico seriado previo al tratamiento y siete días después de concluido el mismo. El tratamiento empírico brindado fue dividido en dos grupos de forma previamente randomizada, al grupo A se le administró albendazol 400 mg dosis única y metronidazol 50 mg/kg/día dividido en 3 tomas por 7 días. Al grupo B se le administró albendazol 400 mg dosis única y tinidazol 50 mg/kg (máximo 2 gramos) dosis única por tres días. Se determinó la eficacia del tratamiento según la negativización del coproparasitario.

Para el levantamiento de datos se utilizó una ficha diseñada por el investigador, en la cual se reportó el parásito en el caso en que resultó positivo. La adherencia al tratamiento médico indicado se evaluó mediante una encuesta sobre el cumplimiento del tratamiento y de las medidas higiénico dietéticas previamente explicadas. El análisis de datos se efectuó en el programa Microsoft Excel 2007 y Epi Info 3.5.3

Resultados.- El 87.9% de los niños presentó coproparasitario positivo previo al tratamiento, de los cuales el 33.3% presentó monoparasitosis y el 54.5% de los casos fueron poliparasitosis. Las infecciones por helmintos afectaron al 60.6% de los niños, de los cuales el 56.6% presentó *Ascaris*, el 12.1% *Uncinaria* y el 5.1% *Trichuris trichura*. Las infecciones por protozoarios se presentaron en el 74,7% de los casos, de estos el 57.6% fue causado por *Entamoeba histolytica*, y el 18.2% por *Giardia*. Con respecto a la eficacia de los tratamientos el albendazol presentó una eficacia del 87.5% para el caso de las ascariasis, 83.3% para uncinarias y del 100% en el caso de *Trichuris trichura*. Para el caso del metronidazol, éste presentó una eficacia del 82.1% para *Entamoeba histolytica* y del 88.9% para *Giardia*, mientras que el tinidazol tuvo una eficacia del 89.7% para las infecciones por *Entamoeba histolytica* y del 100% para *Giardia*, sin presentar diferencia en la eficacia estadísticamente significativa entre los dos tratamientos. Sin embargo, los niños que tomaron metronidazol tuvieron una menor adherencia al tratamiento puesto que un 74% de los niños olvidaron tomar una o más dosis de éste, frente a un 38.8% de los que tomaron tinidazol.

Conclusiones.- Ambos medicamentos presentan una alta tasa de curación siendo mayor del 80% en ambos casos por lo que son considerados aptos para el tratamiento empírico antiparasitario, sin embargo, debido a la mejor adherencia que presentó el tinidazol podría ser considerado como primera opción para el tratamiento empírico de las parasitosis en zonas de alta prevalencia de éstas.

Abstract

Objetives.- This analytical study was made to compare which of the two antiparasitic therapies administered empirically is more effective in school age children in the community of Oyacachi, Napo, Ecuador.

Materials and methods.- The universe of school-age children in the community were included in the study which corresponded to 99 children. Serial stools examinations were performed before treatment and seven days after the end of it. The empiric treatment provided was divided into two groups previously randomized, group A was given single dose of 400 mg of albendazole and metronidazole 50 mg / kg / day divided in 3 doses for 7 days. Group B was given a single dose of 400 mg of albendazole and tinidazole 50 mg / kg (maximum 2 g) in one dose for three days only. The efficacy of treatment was determined by the negativization of the stool examination.

The data were recollected in a record card designed by the researcher in which was reported the type of parasite. The adherence to the treatment was evaluated by a poll about the fulfillment of the treatment and the diet and hygienic measures wich were previously explained. The analysis of the data was made in Microsoft Excel 2007 and Epi Info 3.5.3

Results.- The 87.9% of children were positives por parasites in the stool examination before treatment, 33.3% of them had monoparasitic infection and 54.5% had poliparasitic infection. Helminths affected 60.6% of the children, of whom 56.6% presented *Ascaris*, 12.1% hookworm and 5.1% *Trichuris trichiura*. Protozoal infections occurred in 74.7% of the cases, of these 57.6% were caused by *Entamoeba histolytica* and 18.2% for *Giardia*.

The albendazole had an efficacy of 87.5% for *Ascaris*, an 83.3% for the hookworm and a 100% for *Trichuris trichiura*. In the case of metronidazole, it had an efficacy of 82.1% for *Entamoeba histolytica* and 88.9% for *Giardia*. The tinidazole had an efficacy of 89.7% for *Entamoeba histolytica* and 100% for *Giardia*. However there was not statistically significant difference between the two treatments. But 74% of children who took metronidazole missed a dose or more therefore had lower adherence to treatment than those who took tinidazole wich a 38.8% missed a dose.

Conclusions.- Both drugs have a high cure rate being greater than 80% in both cases, therefore they are considered suitable for empirical antiparasitic treatment, however due to better adherence that the tinidazole presented, it could be considered as first choice for empirical treatment of parasites in areas of high prevalence of these.

Capítulo I

Introducción

Las infecciones parasitarias son endémicas a nivel mundial y han sido descritas como una de las mayores causas de consulta médica.¹ Se estima que cerca de 3,5 mil millones de personas están infectadas con parásitos intestinales de las cuales 450 millones son sintomáticas y unas 155 mil mueren cada año por causas atribuibles a estas parasitosis^{2,3,4} siendo una amenaza latente y constante en cualquier población, sea ésta de un país en vías de desarrollo o de un país industrializado. En países desarrollados, esto se hace evidente por los brotes causados por algunos protozoos como *Giardia*, *Toxoplasma*, *Cryptosporidia* y *Cyclospora*. La actual epidemia del SIDA y la terapia inmunodepresora han incrementado el impacto de las enfermedades parasitarias ya que los pacientes inmunodeprimidos son altamente susceptibles a infecciones normalmente muy bien toleradas. Por otro lado, en países subdesarrollados la alta prevalencia de enfermedades parasitarias, las convierte en obstáculos para el desarrollo de estas regiones al representar enormes pérdidas y aunque en los últimos 20 años han habido esfuerzos importantes para controlar la prevalencia de las enfermedades parasitarias con medidas tradicionales, como son las medidas higiénicas, sanitarias y tratamientos masivos, el número de casos a nivel mundial sigue en ascenso.^{5,6}

Globalmente, se estima que 1.2 mil millones de personas sufren de parasitosis por *Ascaris lumbricoides*, 795 millones por *Trichuris Trichiura*, 740 millones por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*, 50 millones por *Entamoeba Histolytica* y 2.8 millones por *Giardia intestinalis*⁷.

Las infestaciones producidas por geohelminthos están presentes en prácticamente todas las zonas tropicales y subtropicales del planeta, en especial en las áreas de mayor atraso socioeconómico (por ejemplo, la mayor parte de los países africanos subsaharianos y las poblaciones indígenas, así como los asentamientos periurbanos de extrema pobreza en América). Se calcula que sin tener en cuenta la malaria, las helmintiasis son responsables de más de 40% de las enfermedades tropicales y causan 39 millones de años de vida perdidos por incapacidad (DALYs), en el mundo cada año. Se estima que *Ascaris lumbricoides* es la geohelmintiasis más importante, con una prevalencia global estimada de 10 % y en Latinoamérica puede ascender al 30 %. En diferentes estudios en escolares de América Latina se encontraron prevalencias para *A. lumbricoides* que varían de 11% a 45% y para *T. trichiura* entre 6,4% y 38%.^{4,8}

La amebiasis intestinal causada por el protozoo *Entamoeba histolytica* es la tercera enfermedad parasitaria responsable de muertes después de la malaria y esquistosomiasis, afecta aproximadamente a 180 millones de personas de las cuales de 40000 a 110000 muere cada año.⁹

Tabla N°1. Estimaciones de la prevalencia de infestación, morbilidad y mortalidad mundiales causadas por geohelminfos y esquistosomas

Fuente: OPS, Marco de referencia de un programa regional para el control de las geohelminfos y esquistosomosis en América, Santo Domingo, República Dominicana, 2003.

La prevalencia e intensidad de las infecciones parasitarias están asociadas a mayor riesgo de morbilidad y tienden a ser elevadas principalmente en la población en edad escolar.¹⁰ En América Latina, entre el 20% y 30% de la población general se encuentra infectada con parásitos intestinales, sobre todo en áreas rurales donde se evidencia una alta prevalencia de parasitosis intestinal en niños, a causa de su inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de los hábitos higiénicos, debido a las deficientes condiciones sanitarias y de educación que predisponen a la población a un mayor riesgo de infección por helmintos y protozoarios.¹¹ Las variables climáticas (ej.: temperatura, humedad, vientos) y las características del suelo son determinantes en la viabilidad y maduración de huevos y larvas de geohelminfos patógenos, mientras que los quistes y ooquistes de protozoos son relativamente más resistentes a las condiciones ambientales adversas.^{12, 13, 14}

Por otro lado, se ha comprobado que hay una relación entre las infecciones parasitarias y la malnutrición. Por ejemplo, las infecciones por parásitos intestinales comunes tales como *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y *Giardia intestinalis* pueden acelerar el tránsito intestinal y alterar el equilibrio de nitrógeno por excesiva pérdida de este elemento en las heces, lo que produce malabsorción e intolerancia a azúcares y vitaminas y pueden producir malnutrición proteínocalórica siendo los niños preescolares los más vulnerables a este tipo de desnutrición.^{15, 16} Todo esto contribuye a la perpetuación de la pobreza en las áreas o países donde son endémicas estas enfermedades, al deteriorar el crecimiento y desarrollo cognoscitivo de sus generaciones más jóvenes y reducir la capacidad de trabajo y la productividad de sus adultos.^{4, 17}

A partir de estos antecedentes, la 54 Asamblea Mundial de la Salud de la Organización Mundial de la Salud (OMS) aprobó una resolución que promueve que a estas parasitosis se les considere como una prioridad de salud pública (WHA, 2001), por lo que desde hace varios años se propone como solución, aunque parcial, para las comunidades con alta prevalencia de geohelminfiasis o con porcentajes elevados de cargas parasitarias muy intensas, el uso de tratamientos antihelmínticos masivos y reiterados, sin diagnóstico parasitológico previo. En concordancia con esta propuesta, numerosos investigadores han informado de intervenciones que han sido eficaces en comunidades endémicas.^{4, 18}

Formulación del problema

Actualmente no existen datos oficiales relacionados con la prevalencia de parasitosis en las zonas rurales del Ecuador, aunque existe un estudio realizado por la Organización Panamericana de la Salud (PAHO), titulado *Prevalencia de parasitismo intestinal en niños quechuas de zonas rurales montañosas de Ecuador*, publicado en febrero de 2008, que muestra prevalencias generales de la infección por agentes específicos *Entamoeba histolytica* o *dispar* 57,1%, 35,5% por *Ascaris lumbricoides*, *Entamoeba coli* 34,0%, *Giardia intestinalis* (lamblia) 21,1%, 11,3% *Hymenolepis nana*, *Cryptosporidium parvum* 8,9%, *Chilomastix mesnili* 1,7%, *Hymenolepis diminuta* 1,0%, 0,7% por *Strongyloides stercoralis* y *Trichuris trichiura* 0,5%. Los resultados obtenidos en este estudio muestran que la prevalencia de parásitos aumenta con la edad y que además el almacenamiento de agua, tratamiento de agua, letrinas de uso constante, y la participación de la comunidad en proyectos de agua potable no se asociaron fuertemente con la prevalencia de parásitos intestinales, aunque el hecho de tener pisos de tierra fue un factor de riesgo para la infección con *E. histolytica* o *dispar* y *G. intestinalis*.¹⁴

Dado que las parasitosis intestinales constituyen uno de los principales problemas de salud pública que afectan sobre todo a la población infantil de las zonas rurales donde son frecuentes las infecciones con helmintos y protozoarios, con los consiguientes efectos en el desarrollo, es necesario buscar los tratamientos más eficaces y que presenten una mejor adherencia.

Por otro lado, casos de parasitosis se atienden cotidianamente en los subcentros de salud (SCS) pero se desconoce la efectividad del tratamiento médico pues no se ha medido el grado de cumplimiento del tratamiento por parte de los pacientes ni el porcentaje de curación de los mismos, tampoco se ha medido el grado de cumplimiento de la orientación higiénico dietética.

Debido a que el agua contaminada es uno de los medios de transmisión de las enfermedades enteroparasitarias se investigó la calidad bacteriológica del agua de consumo de la comunidad en estudio, mediante un análisis del agua entubada (Anexo 1) que utiliza la comunidad, el mismo que ha sido realizado por la Empresa Pública Metropolitana de Agua Potable y Saneamiento de Quito sobre una muestra obtenida el 19 de octubre de 2010 tomada por la misma entidad. Los resultados se presentan en la columna “MUESTRA 2/CAPTACION OYACAHU ACTUAL” donde se observa la presencia de *Escherichia coli* y coliformes totales en cantidades apreciables lo que es un claro indicador de que el agua se encuentra contaminada, lo que permite concluir que la población está expuesta a una fuente de infecciones parasitarias entéricas, lo que se agrava por la falta de alcantarillado.

Justificación

La carencia de datos oficiales respecto a un problema de salud pública asociado con la desnutrición, la evidencia de la existencia de las condiciones para la presencia de enfermedades parasitarias entéricas y la necesidad de proveer, a los jóvenes médicos rurales, de elementos de juicio sobre la medicación más apropiada y las medidas profilácticas establecen las condiciones para el desarrollo de la presente tesis.

Capitulo II

Revisión bibliográfica

Generalidades

Parásitos

Los parásitos son organismos que obtienen alimento y refugio viviendo en o con otro organismo, mediante la interacción biológica con diferentes especies, en la que el parásito amplía su capacidad de supervivencia utilizando a otras especies (el hospedero) para que cubran sus necesidades básicas, que no tienen por que implicar necesariamente a situaciones nutricionales y pueden cubrir otras como la diseminación o mejoras en la reproducción de la especie parásita, etc; consiguiendo la mayor parte del beneficio de una relación estrecha con el hospedero, el cual puede no sufrir daños o sufrir las consecuencias de esta asociación, es decir una enfermedad parasitaria.¹⁹

Hospedero

Son aquellos seres (vertebrados e invertebrados) implicados en el ciclo evolutivo de los parásitos a los cuales reciben o alojan; y le proporciona condiciones para su subsistencia como alimento, estímulo hormonal para su maduración sexual, y para su crecimiento o simplemente protección.

Asociaciones Biológicas

Hay varios tipos de interacciones biológicas en las cuales dos organismos se asocian para vivir. El parasitismo sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (hospedero) del cual se alimenta, es probable que haya más especies parasitarias que hospederos y más importante aún, el parasitismo no es una condición anormal ni necesariamente patógena puesto que desde el punto de vista biológico un parásito se considera más adaptado a su huésped, cuando le produce menor daño. El comensalismo se presenta cuando dos especies diferentes se asocian en tal forma que solamente una de las dos obtiene beneficio, pero ninguna sufre daño es decir, el parásito deriva todo el beneficio para él, sin ofrecer nada, pero sin causar afectación al hospedero, mientras que en el mutualismo existe una asociación dos especies diferentes para beneficio mutuo. En el inquilinismo un ser se aloja en otro sin causarle daño y sin depender de él para alimentarse y la simbiosis sucede cuando hay una asociación íntima entre dos organismos de distintas especies para beneficio mutuo y sin el cual no pueden subsistir.^{23, 24}

Clasificación de los parásitos

Los parásitos, como todos los seres vivos, están clasificados en grupos, los cuales son utilizados en la parasitología para ser estudiados desde el punto de vista biológico. Estos grupos de mayor a menor son: reino, phylum, clase, orden, familia, género y especie. A cada uno de estos grupos subdividir en otros, anteponiendo el prefijo *sub* *vivar* o *super*.

Los grupos más importantes están comprendidos en el reino Protista, subreino Protozoa, Nematoda, Platyhelminthes y Arthropoda. La unidad biológica es la especie, con características morfológicas, fisiológicas y genéticas bien definidas. Algunas variaciones, dentro de la misma especie, se han llamado razas o subespecies.

El nombre científico de los parásitos se expresa con dos palabras, derivadas del latín o del griego y es el mismo en todos los idiomas; la primera que representa el género, es un sustantivo que debe escribirse con mayúscula la primera letra. La segunda palabra corresponde al nombre de la especie propiamente y se escribe con minúscula, siempre en letra itálica.²⁴

Proceso infeccioso parasitario

La infección parasitaria sucede cuando el hospedero tiene parásitos que no le causan lesión o enfermedad, lo cual constituye el estado de portador sano, por lo que muchos pueden estar infectados sin tener manifestaciones clínicas. Ahora bien, la enfermedad parasitaria se presenta cuando el hospedero sufre alteraciones patológicas y presenta síntomas; es decir, hay una alteración de la salud del hombre como resultado de una interrelación “no exitosa” entre el hospedero y el parásito.

El término infestación se utiliza para el parasitismo externo por artrópodos ectoparásitos o la presencia de parásitos sobre la tierra o plantas.

La *Patogenicidad*, es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad. *Virulencia* es el grado de patogenicidad de un agente infeccioso, e *Invasividad*: se refiere a la capacidad para penetrar en los tejidos del hospedero, multiplicarse en ellos y diseminarse por su organismo.^{22, 24}

Fuentes de infección

La exposición a la infección o infestación puede tener lugar por una o varias fuentes ocurriendo principalmente por el agua y suelo contaminados, alimentos que contengan estadios inmaduros infectantes del parásito, insectos hematófagos, animales domésticos o silvestres que alberguen el parásito, otras personas por medio de sus vestidos o el medio ambiente inmediato que los parásitos han contaminado o mediante autoinfecciones repetidas.²³

Reservorios

Son considerados como reservorios al hombre, animales, plantas o materia inanimada, que contengan parásitos u otros organismos que puedan vivir o multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un hospedero susceptible. Es el hábitat natural del parásito.

Los reservorios son las fuentes de los parásitos en el medio ambiente. En el caso de las parasitosis humanas, el hombre es el principal reservorio, debido a que la mayoría de los parásitos que lo afectan pasan de hombre a hombre. Pueden ser también otros animales como cerdos, en el caso de las triquinosis y la tenia del cerdo.^{23,24}

Vectores

Es un artrópodo o animal invertebrado que transmite el parásito al hospedero, bien sea por inoculación al picar, por depositar el material infectante en la piel o mucosas o por contaminar alimentos y otros objetos.

Vías de entrada al hospedero

Para ingresar al hospedero, los parásitos pueden elegir algunas de las vías siguientes:

1. *Digestiva*: la transmisión de las enfermedades parasitarias a menudo se debe a la contaminación de los alimentos o el agua o al control inadecuado de las heces.
2. *Respiratoria*: inhalación de huevos de *E. vermicularis* del aire hacia la faringe posterior.
3. *Cutánea y mucosa*: penetración a partir del suelo y a través de la piel. Por ejemplo, *Strongyloides stercoralis* y ancilostomídeos.
4. *Orificios de cavidades naturales*: transmamaria (leche) con especies de *Strongyloides* y ancilostomídeos.
5. *Transplacentarias (congénitas)*: *Toxoplasma gondii*, *Plasmodium* spp.
6. *Contacto sexual*: *Trichomonas vaginalis*.
7. *Vectorial*: requieren artrópodos chupadores de sangre y los parásitos son introducidos con la picadura. La transmisión por artrópodos depende de medidas sanitarias inadecuadas. Por ejemplo, filarias y tripanosomas.

Mecanismos de acción de los parásitos

Los mecanismos por los cuales los parásitos causan daño a sus hospederos son:

Traumáticos: los parásitos pueden causar traumatismos en los sitios donde se localizan. Esta acción traumática implica también acción infecciosa, en el sentido en que ciertos parásitos arrastran consigo o abren puertas de entrada para microorganismos patógenos para el hombre. Por ejemplo, *Trichuris trichiura* que introduce su extremo anterior en la pared del colon.

Mecánicos: los efectos mecánicos son producidos por obstrucción, ocupación de espacio y compresión; el primero sucede con parásitos que se alojan en conductos del organismo, como en la obstrucción del intestino o vías biliares por *Ascaris* adultos. El segundo ocurre con aquellos que ocupan espacio en vísceras, ej. Invasión del cerebro por cisticercos y el tercero por compresión o desplazamiento de tejidos como sucede por parásitos grandes como el quiste hidatídico

Bioquímicos: algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que tienen la capacidad de destruir tejidos. En esta categoría se encuentran las sustancias líticas producidas por *E. Histolytica*.

Expoliativos: se refiere al consumo de elementos propios del hospedero por parte de los parásitos. Por ejemplo, la pérdida de sangre por succión, en el caso de los ancilostomídeos y tenias.

Inmunológicos: algunos parásitos y sus productos de excreción producen reacciones de hipersensibilidad inmediata o tardía, como sucede en la reacción inflamatoria mediada por células (granulomas) presente en la esquistosomiasis.^{23, 24}

Respuesta inmune del hospedero

El hombre es hospedero apropiado para ciertos parásitos y presenta resistencia natural para otros, lo mismo sucede con parásitos propios de animales: éstos son incapaces de adaptarse cuando no existen los requerimientos nutritivos adecuados, la facilidad de desarrollo o la posibilidad de penetración e invasión. Cuando los parásitos logran penetrar en el organismo humano, se desarrollan mecanismos de defensa contra estos, que varían dependiendo del tipo de parásito. Los parásitos son inmunogénicos pero la respuesta del hospedero contra el parásito depende de los mecanismos que este último logre desarrollar para evadir la acción del parásito. La respuesta inmune se lleva a cabo con la participación de todos los sistemas inmunológicos, como son inmunidad humoral, inmunidad celular, fagocitosis y complemento.²⁴

Inmunidad innata

Los eventos que ocurren durante los primeros contactos del parásito con el sistema inmune son claves para determinar la relación final hospedero-parásito, así el sistema inmune innato debe ser superado para que se establezca una infección, además que la interacción parásito-célula presentadora de antígeno (APC, Antigen-Presenting Cell), determinará la magnitud y clase de respuesta inmune adaptativa que montará el huésped.^{27, 29, 30}

Inmunidad adaptativa

Una vez que los parásitos han sobrepasado la respuesta innata tienen que hacer frente al sistema inmune adaptativo, el problema es que debido a la naturaleza de la relación parásito- huésped, muy pocas veces se logra eliminar al parásito o restringir su crecimiento.^{34, 35}

Capítulo III

Protozoos

Los protozoos son organismos eucarióticos, unicelulares que carecen de paredes celulares, algunos son de vida libre y otros parásitos de animales y plantas. Se presentan como células aisladas o en colonias, con la característica de ser solo conglomerados de células independientes. Son microscópicos y se localizan en diferentes tejidos. Algunos producen daños importantes que trastornan las funciones vitales y causan enfermedad y, en ciertos casos, la muerte del hospedero.^{23, 24}

Generalidades

Son de tamaño variable, de 2 μm a 100 μm . Por su forma, pueden ser esféricos, ovoides, de simetría bilateral o polimorfos, como las amebas en estadio de trofozoíto, que no tienen forma consistente debido a su citoplasma en movimiento constante.⁵ La mayoría de los protozoos son móviles en una etapa de su desarrollo, lo que se conoce con el nombre de forma vegetativa o trofozoíto. Algunos de éstos tienen la capacidad de transformarse en una forma de resistencia, conocida como quiste, los cuales son inmóviles y con muy baja actividad metabólica.²³ Los trofozoítos constan de membrana, citoplasma y núcleo. La membrana varía de espesor según las especies y sus principales funciones son: limitar el parásito, servir como elemento protector y permitir el intercambio sustancias alimenticias y de excreción.²⁴

La locomoción de los protozoos es una de las funciones que se tiene en cuenta como uno de los parámetros para su clasificación.

Rizopodos o sarcodinos (*Rhizopoda*). Estos protozoos, como las amebas, se desplazan por medio de pseudópodos es decir, formando apéndices temporales desde su superficie y como proyección del citoplasma. Los pseudópodos son deformaciones del citoplasma y de la membrana plasmática que se producen en la dirección el desplazamiento y que arrastran tras de sí al resto de la célula. Los pseudópodos también son utilizados para capturar el alimento, que engloban en el interior, en la fagocitosis.⁴⁶

Ciliados (*Ciliophora*). Los ciliados son los más grandes de todos los protozoos. Se mueven por medio de cilios, los cuales presentan una estructura interna compleja pero análoga a los flagelos, siendo filamentos cortos y muy numerosos, estos se encuentran localizados en la superficie celular, que oscilan según un patrón ritmico coordinado, que provoca que el trofozoíto se mueva con una trayectoria espiral. También tienen estados de quiste. El único ciliado patógeno conocido es *Balantidium*.^{25, 29}

Flagelados o mastigóforos (*Mastigophora*). Los parásitos que viven en la luz intestinal se caracterizan por la presencia de uno o más flagelos y órganos especiales, como discos de adhesión, axostilo y membrana ondulante. Estos parásitos flagelados luminales tienen un ciclo vital con estados de trofozoíto y de quiste. En el estado de trofozoíto son móviles por medio de flagelos. El patógeno más frecuente de este grupo es *Giardia intestinalis*.²⁵

Esporozoos (*Sporozoa*). Son los más pequeños de todos los grupos de protozoos (de 1 a 10 µm de diámetro) y se caracterizan por su multiplicación intracelular. Son parásitos con una fase de esporulación (división múltiple) y sin mayor movilidad pues carecen de órganos de locomoción en la mayoría de sus estados. Algunas especies representativas del grupo de esporozoos intestinales son: *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, *Isospora belli*, *Sarcocystis* sp, y *Toxoplasma gondii*. Los esporozoos hematógenos: *Plasmodium* y *Babesia*.^(24,29)

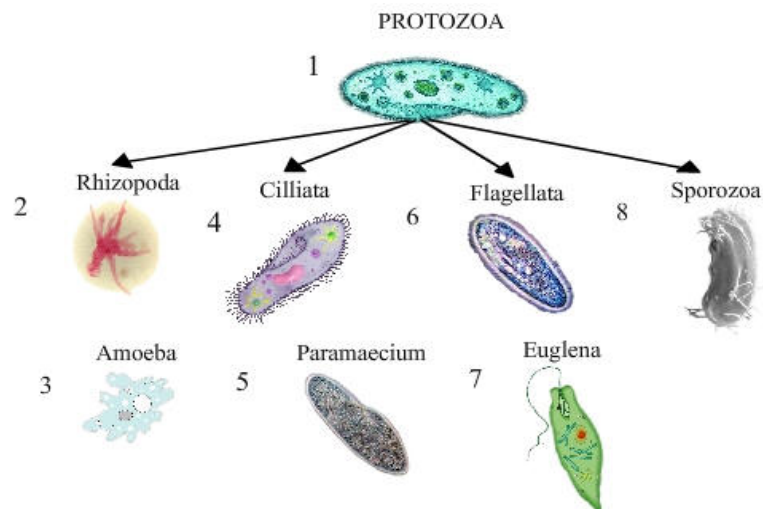


Fig. 1. Clasificación de los protozoos de acuerdo con su locomoción

Fuente: Gurungeblog.wordpress.com (47)

Clasificación taxonómica

Los parásitos del ser humano del reino Protozoa se clasifican en cuatro phylum:

1. Sarcomastigophora (rizópodos y flagelados):
 - a. Mastigophora: son flagelados y en algunos casos tienen una membrana ondulante. Por ejemplo, flagelados de la sangre y los tejidos, como *Trypanosoma cruzi*, y flagelados intestinales y del aparato genitourinario, como *Giardia intestinalis*.
 - b. Sarcodina: son ameboides, su locomoción es por pseudópodos. Por ejemplo, *Entamoeba histolytica*.
2. Apicomplexa (que incluye a los esporozoarios): se caracteriza por un complejo apical. Por ejemplo, *Toxoplasma gondii*.
3. Ciliphora (ciliados): su locomoción se realiza por cilios. Por ejemplo, *Balantidium coli*.
4. Microspora: presentan esporas que tienen un mecanismo tubular llamado esporoplasma. Por ejemplo, *Nosema conorii*.²³

Cuadro 1. Reino Protista

Phylum Sarcomastigophora se incluye géneros de parásitos y comensales de importancia médica⁵

Phylum	Subphylum	Clase	Orden	Familia	Género				
Sarcomastigophora	Mastigophora	Zoomastigophorea	Kinetoplastida	Trypanosomatidae	<i>Trypanosoma</i>				
					<i>Leishmania</i>				
					<i>Chilomastix</i>				
			Retortamonadida	Retortamonadidae	<i>Retortamonas</i>				
					<i>Enteromonas</i>				
			Diplomonadida	Hexamitidae	<i>Giardia</i>				
					<i>Trichomonas</i>				
			Trichomonadida	Trichomonadidae	<i>Dientamoeba</i>				
					<i>Entamoeba</i>				
					<i>Endolimax</i> <i>Iodamoeba</i>				
			Sarcodina	Lobosea			Acanthamoebidae	<i>Acanthamoeba</i>	
							Schyzopirenida	Vahlkampfiidae	<i>Naegleria</i>
							Acarpomycexa	Leptomyxida	Leptomyxidae

Fuente: De Haro Arteaga, Irene, Manuales Departamentales, Parasitología Unidad Temática IV, Manuales de Microbiología y Parasitología, UNAM, México, 2007

Cuadro 2. Reino Protista

Phylum Apicomplexa, Microspora Y Ciliophora se incluyen géneros de parásitos y comensales de importancia médica.⁵

Phylum	Subphylum	Clase	Orden	Familia	Género	
Apicomplexa	Sporozoea	Eucoccidiida	Eimeriina	Eimeriidae	<i>Isospora</i>	
				Cryptosporididae	<i>Cryptosporidium</i>	
				Sarcocystiidae	<i>Sarcocystis</i>	
					<i>Toxoplasma</i>	
				Haemosporina	Plasmodiidae	<i>Plasmodium</i>
				Microspora	Microsporea	Microsporida
<i>Encephalitozoon</i>						
Ciliophora	Kinetofragminophorea	Trichostomatida	Trichostomatina	Balantidiidae	<i>Balantidium</i>	

Fuente: De Haro Arteaga, Irene, Manuales Departamentales, Parasitología Unidad Temática IV, Manuales de Microbiología y Parasitología, UNAM, México, 2007

Protozoos causantes de parasitosis intestinales

Amebas

Se designa como amebas al grupo de protozoos de la superclase Rhizopoda, pertenecientes a los géneros *Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Balamuthia*, *Entamoeba*, *Endolimax* y *Iodamoeba*. A las especies incluidas en este grupo, les son comunes dos elementos morfológicos de su fase trófica: la presencia de un protoplasma desnudo y la formación de pseudópodos lobulados como estructuras de locomoción.

La cantidad de especies de amebas presentes en la naturaleza es numerosa y la relación que estas establecen con otros seres vivos es variada. Las hay de vida completamente libre y existen las que parasitan, de manera facultativa u obligada, órganos y tejidos de una amplia gama de especies de animales. Sin embargo, solo un número reducido de especies pertenecientes a los géneros *Naegleria*, *Acanthamoeba*, *Balamuthia* y *Entamoeba* son patógenas al hombre.

Además de las especies de amebas de vida libre, el hombre puede ser infectado por especies amebianas de los géneros *Entamoeba* (*E. histolytica*, *E. dispar*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *E. gingivalis*, *E. polecki*), *Endolimax* (*E. nana*) y *Iodoameba* (*I. butschlii*). Estas, a diferencia de las primeras, son parásitos obligados del hombre y de otros animales, pues deben realizar en uno de ellos, casi siempre en el aparato digestivo, parte de su ciclo evolutivo de vida, sin embargo de las amebas parásitas del aparato digestivo del hombre, *E. histolytica* es la única especie patógena.²³

Tabla 2. Clasificación, según patogenicidad y parasitismo que realizan las amebas que infectan al hombre

	No patógenas	No patógenas
Amebas de vida libre	<i>Naegleria</i> sp. <i>Acanthamoeba</i> spp. <i>Balamuthia mandrilaris</i>	
Amebas parásitas obligadas	<i>E. histolytica</i>	<i>E. dispar</i> <i>E. hartmanni</i> <i>E. coli</i> <i>E. gingivalis</i> <i>E. polecki</i> <i>Endolimax nana</i> <i>Iodamoeba butschlii</i>

Fuente: Llop, Alina y otros, MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA MEDICA TOMO III, 1a. Edición, La Habana, Cuba, Editorial ciencias medicas, 2001.

Entamoeba histolytica

La infección por *E. histolytica* es común sobre todo en los trópicos y subtropicos, en donde es endémica, ha sido considerada siempre como un problema de salud pública puesto que aproximadamente 500 millones de personas se encuentran infectadas por este parásito, sin embargo desde hace mucho tiempo se ha sabido que no todas las

infecciones por *E. histolytica* llevan a la enfermedad del hospedero, y en la actualidad está esclarecido que a lo sumo solamente una de cada cuatro infecciones por *E. histolytica* desarrolla síntomas clínicos los cuales pueden causar serios daños al intestino delgado (colitis, disenteria) y otras lesiones a otros órganos extraintestinales, principalmente al hígado (absceso hepático), de estos individuos el 10% presentan amebiasis invasiva, y cerca de 100000 pacientes al año mueren por complicaciones de la enfermedad, siendo la segunda causa de muerte por enfermedades parasitarias a nivel mundial.^{49, 50, 51}

La mayor parte de los pacientes infectados por *E. histolytica* presenta el tipo de amebiasis no invasiva y son asintomáticos. Estos portadores sanos representan un gran papel desde el punto de vista epidemiológico, pues son la principal fuente de diseminación de la infección y, en dependencia de la relación hospedero-parásito que se establezca, pueden evolucionar hacia el cese espontáneo de la eliminación de quistes en las heces puesto que el parásito vive dentro de la luz intestinal o al desarrollo de una de las formas de amebiasis sintomática. De hecho del 4 al 10 % de los pacientes asintomáticos eventualmente desarrollarán la enfermedad invasiva.

La amebiasis intestinal sintomática es consecuencia de la invasión de la pared del colon, en uno o más de sus segmentos, por trofozoitos de *E. histolytica*, la forma más comúnmente observada de amebiasis intestinal sintomática es la amebiasis crónica o no disintérica.^{23, 24, 56}

El diagnóstico se realiza mediante el examen microscópico de las heces en busca de trofozoitos de una sola muestra en la colitis amebiana tiene una sensibilidad entre el 33- 50%. El examen de tres muestras seriadas en no más de 10 días puede mejorar la sensibilidad de detección a una tasa de 85-95%.⁵⁹

La presencia de eritrocitos intracitoplasmáticos en los trofozoitos es diagnóstico de infección por *E. histolytica*, aunque estudios recientes han demostrado el mismo fenómeno con *E. Dispar*.^{57, 59}

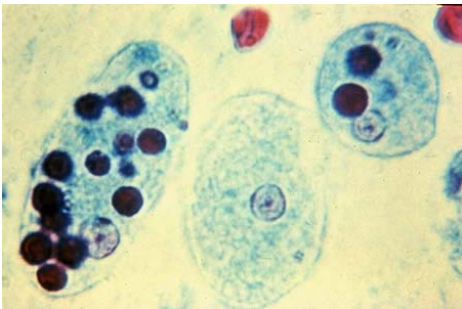


Fig. 2. Trofozoito de *E. histolytica* con eritrocitos ingeridos. Tinción tricromica
Fuente: CDC, Division of Parasitic Disease (52)

Tratamiento

Todas las drogas antiamebianas actúan contra los trofozoitos de *E. histolytica* y son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de amebiasis intestinal, en los cuales existen quistes, la desaparición de éstos después de un tratamiento, se debe al ataque de las drogas sobre las formas trofozoíticas que los originan y no por acción directa contra ellos. Todos los casos de amebiasis se deben tratar, incluyendo los asintomáticos. En este último

grupo hay dos razones que lo justifican: eliminar los parásitos de la luz intestinal para cortar la cadena de transmisión y evitar que en algún momento tengan amebiasis invasiva, en caso de ser *E. histolytica* y no *E. dispar*.

La pauta a seguir en todo tratamiento debe basarse en la localización de los trofozoítos. Estos pueden estar en la luz del intestino, en la pared del colon o en los tejidos extraintestinales. El tratamiento puede requerir múltiples drogas y diferentes regímenes para erradicar el parásito. Las drogas antiamebianas se dividen en 3 grupos de acuerdo con su mecanismo de acción, que se encuentran mencionados en la tabla 4.^{23, 24, 57}

Tabla 4. Drogas de actividad antiamebiana

Amebicidas de acción exclusivamente luminal	Dicloroacetamidas o amidas	Furoato de diloxanida Etofamida Teclozán
	Quinoleínas alogenadas	Diyodohidroxiquinoleína Quinfamida
Amebicidas de acción principalmente hística y parcialmente luminal	Derivados 5-nitroimidazólicos	Metronidazol Tinidazol Ornidazol Secnidazol
Amebicidas de acción exclusivamene hística	Derivados de la ipecacuana 4-aminoquinoleinas	Clorhidrato de emetina Dehidroemetina Cloroquina

Fuente: p, Alina y otros, MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA MEDICA TOMO III, 1a. Edición, La Habana, Cuba, Editorial ciencias médicas, 2001.

Giardia Intestinalis (duodenalis o lamblia)

La giardiasis es una infección zoonótica. Algunas especies incluyen *G. intestinalis* en humanos, primates, perros, gatos, castores. Los quistes son entre redondos u ovals y el trofozoíto tiene capacidad de traslación con movimiento lento, vibratorio y a la vez rotatorio. La *Giardia intestinalis* vive en forma de trofozoito en la luz del intestino delgado (principalmente en el duodeno) adherido a las vellosidades intestinales.

La fisiopatología de la giardiasis todavía no es del todo clara. Se han postulado mecanismos que incluyen daño del borde de cepillo del epitelio por aplanamiento de las vellosidades, enterotoxinas, reacciones inmunológicas y alteración de la motilidad intestinal con una hipersecreción de fluidos mediante aumento de la actividad de la vía adenilato ciclasa e inhibición de las actividades de las disacaridasas, aumentando de esta manera la permeabilidad epitelial.

La mayor parte de individuos con *Giardia intestinalis* probablemente son asintomáticos. Cuando la giardiasis produce síntomas son más comunes en niños que en adultos. Se pueden producir un vasto espectro de síndromes clínicos, pero la mayoría de los síntomas son de naturaleza gastrointestinal.^{23, 63, 64, 65}

Aunque el examen microscópico de las heces es el método más práctico y efectivo para establecer la presencia de la infección en el hombre, la excreción de quistes puede ser errática, lo que pudiera llevar a falsos negativos. Por esta razón, es importante la realización de exámenes seriados con el fin de aumentar la sensibilidad. La *Giardia intestinalis* es identificada en el 50 – 70% de los pacientes después de la examinación de una sola muestra de heces y aumenta a más de 90% con la examinación de tres muestras seriadas.^{23, 63}

En muestras de heces blandas y sólidas, se pueden observar los quistes. Las muestras frescas pueden ser mezcladas con solución yodada o azul de metileno y examinadas para su visualización en frotis húmedos directos. En ocasiones se ha descrito la presencia de quistes retraídos que pierden su estructura normal y toman una coloración anormalmente azulosa o grisácea hialina con la coloración de Lugol.^{63, 64, 65}



Fig. 3. Quiste de *Giardia intestinalis* con lugol.
Fuente: CDC Division of Parasitic Disease

Tratamiento

Las tres principales clases de drogas que han provado su beneficio en el tratamiento de la giardiasis son los derivados de los nitroimidazoles, compuestos de acridina (ejm., quinacrina) y nitrofuranos (ejm., furazolidona).

El metronidazol es el agente antimicrobiano más comunmente usado, con tasas de curación de 85 a 90%, con dosis para adultos de 250mg PO TID por 5 a 7 días, y en niños 15mg/kg/día dividido en 3 dosis; sin embargo, últimamente el Tinidazol se ha considerado como el agente de primera línea debido a que presenta una eficacia de 90% con menores efectos adversos que el metronidazol y períodos de tratamiento más cortos. La dosis recomendada en adultos es 2g PO dosis única, y en niños 50mg/kg VO dosis única.^{63, 64, 65}

Balantidium Coli

Balantidium es el protozoo más grande y el único ciliado que infecta al hombre. Es común en el intestino del cerdo en los climas tropicales y templados, siendo éste su principal reservorio por lo que es más común en personas que se encargan de éstos. La balantidiosis es más frecuente en Latino América, Sudeste de Asia y Papua, Nueva Guinea. En individuos inmunocompetentes generalmente es asintomática, se han descrito pacientes con neumonía por este parásito en pacientes con inmunosupresión relacionada con cáncer y no siempre asociada con el contacto directo con cerdos. El trofozoito vive en el intestino grueso, en la luz del órgano donde se alimenta de tejidos y del contenido intestinal. El hombre se infecta al ingerir los quistes en el agua, los alimentos o

directamente llevados a la boca por otros medios como las manos contaminadas y su diagnóstico se realiza mediante el examen de heces. En las muestras no tinturadas el trofozoíto es reconocido por su gran tamaño, cilios cortos y su motilidad en espiral. Es frecuente observarlo en lentes de bajo aumento. En preparaciones con tinción, el trofozoíto muestra dos núcleos, el macronúcleo con forma de riñon y el micronúcleo que es esférico y se encuentra junto al macronúcleo.^{23, 24, 71}

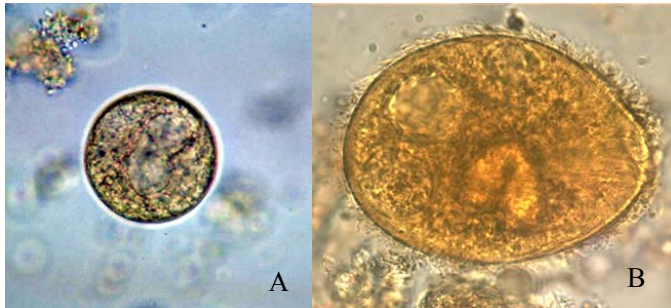


Fig. 4. A. Quiste de *B. coli* en muestra al fresco. B. Trofozoíto de *B. coli* vista a 200x en donde se pueden apreciar los cilios. Fuente: CDC. Division of Parasitic Disease

Tratamiento

Las metas de la farmacoterapia son reducir la morbilidad y prevenir las complicaciones. Puede que se requieran terapias prolongadas en pacientes infectados con HIV o que tengan otro tipo de inmunosupresión.

La tetraciclina y el metronidazol son la primera alternativa para el tratamiento.

Tetraciclina: La dosis recomendada en adultos es 500 mg PO cada 6 horas por 10 días y en niños <8 años no es recomendada, >8 años: 40 mg/kg/día PO dividida en 4 tomas por 10 días sin exceder los 2 g/día.

Metronidazol: su dosis para balantidiasis en adultos es 500 mg PO, TID por 5 días; y en pediatría 35-50 mg/kg/d PO, dividido en tres tomas por 5 días.

Cryptosporidium

Los parásitos que pertenecen al género *Cryptosporidium* son importantes y ampliamente conocidos por la enfermedad entérica que causa en humanos y en otros vertebrados. Dos especies infectan principalmente al ser humano: *Cryptosporidium hominis* (antes llamado *C parvum* genotipo 1), que infecta solamente a los humanos, y *Cryptosporidium parvum* (previamente *C parvum* genotipo 2), el cual infecta a humanos y bovinos. Otra especie que puede afectar al ser humano aunque en menor medida es el *Cryptosporidium canis* que infecta perros y humanos.

La criptosporidiosis afecta principalmente a niños. En individuos sanos causa diarrea autolimitada, sin embargo, en pacientes inmunocomprometidos puede causar diarreas prolongadas similares al cólera. La fuente de infección en la mayoría de casos de criptosporidiosis endémica se da por transmisión de humano a humano fecal-oral, pero también puede darse la transmisión de animales a personas y por el agua.^{72, 73, 74}

Dependiendo del estadio en el ciclo de vida del parásito, este presenta diferentes características morfológicas. Los trofozoitos, que son el resultado de la diferenciación de los esporozoitos, representan la fase de desarrollo más joven de los criptosporidios. Los caracteriza tener forma redonda u oval y un tamaño 2 a 2,5 μm de diámetro.

Los criptosporidios son altamente infecciosos, requiriendo solamente de 10^1 a 10^3 ooquistes para causar la enfermedad en humanos, y se ha observado que una persona infectada elimina de 10^8 a 10^9 ooquistes en una sola deposición y continúa su excreción hasta 50 días después de la cesación de la diarrea.^{23, 73, 74}

El período de incubación de la infección por criptosporidios parece ser relativamente corto: 2 a 14 días, con una media de 7,2 días y los síntomas empiezan de 2-10 días después de haber sido afectado por el parásito.

Tratamiento

En condiciones de inmunocompetencia, en las cuales las diarreas son autolimitadas, suele ser suficiente la rehidratación oral o endovenosa del paciente, no así, en condiciones de inmunodeficiencia. En estos casos, la ausencia de un tratamiento específico eficaz muchas veces pone en peligro la vida del paciente.

Se ha demostrado que la paramomicina, nitazoxanida y azitromicina son parcialmente eficaces, la combinación con la terapia retroviral para HIV que incluye un inhibidor de la proteasa, se ha asociado con una dramática mejoría en muchos casos, la cual puede ser debida a la reconstitución del sistema inmune, pero también por la actividad antiparasitaria de los inhibidores de proteasa.^{23, 24, 73, 74}

Blastocystis hominis

Blastocystis hominis es un protozoo unicelular y uno de los más comunes parásitos encontrados en el tracto intestinal humano. Al microscopio de luz se observa con forma esférica, de tamaño variable entre 4 y 15 micras.

Se lo ha reportado como causante de diarrea del viajero, y puede ser causa de diarrea crónica en pacientes con SIDA u otras inmunodeficiencias, al igual que en casos de diarrea nosocomial. La infección por *B hominis* tiene una amplia distribución geográfica y ocurre tanto en niños como adultos. Su incidencia está estimada en 15-20% de los casos de gastroenteritis aguda.^{24, 82}

Según los estudios epidemiológicos, la infección asintomática parece ser la más común y son groseramente desestimadas, por lo que muchos autores consideran solo un caso clínico cuando hay cinco o más organismos por campo de alto poder (400 X) o por campo con aceite de inmersión (1 000 X).

El tratamiento de *B. hominis* está justificado solo cuando hay síntomas y no se evidencian otras causas. Otro criterio adicional sería la presencia de un gran número de microorganismos en las heces (más de cuatro parásitos por campo visto con un aumento de al menos 400 X). Otros autores plantean que dada la naturaleza autolimitada de esta enfermedad posiblemente no se requiera intervención alguna.

La droga de elección es el metronidazol esta se debe incrementar de 250 a 750 mg tres veces al día por 7 días, ó 2 g diarios por 5 días. Con este esquema de dosis altas se obtienen mejores resultados de curación. Pero hay que tener en cuenta que la intolerancia a las dosis elevadas es un problema frecuente.^{23, 81}

Agentes poco frecuentes de enfermedades intestinales

Cyclospora

El género *Cyclospora* es común principalmente en reptiles y roedores, y la única especie que afecta al hospedero humano es *C. cayetanensis*. es más prevalente en países en vías de desarrollo. Presenta una distribución geográfica muy amplia con prevalencias que varían de 2 – 18%, afectando principalmente a individuos inmunocomprometidos. El agua es la principal fuente de infección y la transmisión por manos es poco probable puesto que los ooquistes requieren un período de maduración en el agua o en la tierra.^{23, 24}

Cystoisospora (Isospora)

La cistoisosporiasis es la infección del hombre y de otros animales por protozoos coccidios pertenecientes al género *Cystoisospora*. La cistoisosporiasis es una causa de diarrea poco común causada por *Cystoisospora belli* para la cual el hombre es el único hospedero definitivo.^{23, 24, 75, 76}

Microsporidia

La microsporidiosis es causada por la infección con Microsporidia, éste es un parásito obligado intracelular, formador de esporas, que pertenece al phylum Microspora, orden Microsporida. El phylum Microspora contiene más de 1000 especies, que pueden afectar un gran rango de hospedaderos, incluyendo al ser humano, peces, roedores, conejos, etc. En la actualidad, se considera que cinco géneros de microsporidios pueden causar enfermedad en el hombre: *Encephalitozoon*, *Enterocytozoon*, *Nosema*, *Pleistophora* y *Septata*. De estos, solo *Enterocytozoon* es exclusivo del hombre.^{23, 77}

La mayor parte de casos de microsporidiosis humana esta asociada con infección con HIV y otros tipos de inmunosupresión, particularmente en receptores de transplantes de órganos; aunque se han reportado casos en pacientes inmunocompetentes.^{23, 77}

Sarcocystis

La infección causada *Sarcocystis* se denomina sarcosporidiosis. El *Sarcocystis* es un parásito protozoo intracelular, que predominantemente infecta a animales aunque también puede infectar humanos. Se han reconocido más de 100 especies de *Sarcocystis* con una distribución geográfica muy amplia, sin embargo la mayor parte de los casos han sido registrados en el Sudeste asiático, debido a practicas culturales que conllevan a tasas

más altas de infección. Las manifestaciones clínicas dependen de la invasión a los tejidos pudiendo ser principalmente intestinal y muscular.^{23, 24, 79}

Flagelados no patógenos

Chilomastix mesnili

C. mesnili es un protozoo flagelado que tiene una fase de quiste y otra de trofozoito bien definidas. Se considera como un comensal inocuo y, por lo tanto, no produce alteraciones patológicas ni síntomas en los huéspedes susceptibles, por lo que no existen indicaciones terapéuticas contra esta infección. Su frecuencia puede variar entre 1 y 10 % en dependencia de las poblaciones estudiadas y, aunque no son patógenos, nos habla a favor de transmisión local y de índices de contaminación fecal-oral en una comunidad. La estrategia básica para el control de la transmisión de *Chilomastix* debe ser similar a la de otras infecciones por protozoos intestinales y se basa en prevenir o reducir la exposición a las heces infectivas.^{23, 24}

Trichomonas hominis

Se conoce también como *Pentatrichomonas hominis*, debido a que la mayoría de los trofozoitos presentan cinco flagelos anteriores. Es un comensal del tracto intestinal del hombre, de algunos primates y de varios animales domésticos. Su tamaño es de 8 a 20 µm de largo por 3 a 4 µm de ancho, presenta cinco flagelos libres en su parte anterior y un sexto, localizado a lo largo de la membrana ondulante.

Su prevalencia está relacionada con deficientes condiciones sanitarias del medio, las cifras oscilan entre 1 y 14 %. La infección es más frecuente en zonas de climas cálidos y en niños menores de 10 años.^{23, 24}

Trichomonas tenax

Es un flagelado de aspecto piriforme, se localiza en la boca, preferiblemente entre los dientes y las encías, también en cavidades de caries dentales y criptas amigdalinas; es más abundante en individuos con deficiente higiene bucal y aparentemente no sobrevive al paso a través del tubo digestivo. Es un protozoo comensal inocuo, que se alimenta de microorganismos y detritus celulares.

No se requiere de tratamiento específico y solo está indicado mejorar la higiene bucal, aunque existen reportes donde *T. tenax* se ha identificado como agente causal de trichomonosis pulmonar y se considera una infección oportunista en pacientes portadores de cáncer. Mientras la interrogante de su posible papel patógeno es resuelta, se deben tratar estos casos con metronidazol.

La prevención se logra con una adecuada higiene de la cavidad oral y evitando la exposición a la infección.^{23, 24}

Capítulo IV

Helmintos

La palabra «helminto» procede de la palabra griega que significa «gusano» y hace referencia a todos los tipos de gusanos, tanto los parasitarios como los no parasitarios. Los principales gusanos parásitos se clasifican fundamentalmente en el filo *Nematoda* (nemátodos) conocidos como gusanos redondos, que incluyen la mayor parte de gusanos intestinales y las filarias; y el filo *Platyhelminthes* (platelmintos) o gusanos planos los cuales incluyen céstodos y tremátodos.

La OMS ha estimado que en el mundo existen 3.500 millones de personas afectadas por helmintos, de las cuales 450 millones desarrollarían enfermedad. Esto quiere decir que miles de habitantes de áreas rurales y zonas empobrecidas de los trópicos y subtropicos, están usualmente infectadas crónicamente por diferentes especies de gusanos parásitos, es decir son poliparasitados. Los parásitos que más frecuentemente causan infecciones son: áscaris lumbricoides, necator americano, ancylostoma duodenalis, trichuris trichura y el esquistosoma. Estas infecciones ocasionan efectos insidiosos sobre el crecimiento y desarrollo que pueden provocar secuelas importantes.

Por razones no esclarecidas, comparado con cualquier otro grupo de edad, los niños de edad escolar (incluidos los adolescentes) y pre-escolares tienden a albergar mayor número de helmintos intestinales y esquistosomiasis, como resultado hay déficit en el desarrollo cognitivo y físico.⁸²

Nematelmintos

Los miembros de la clase Nematoda abarcan más de 500 000 especies, de los cuales muchos viven libres en la naturaleza. Datos recientes han demostrado que aproximadamente 60 especies de nemátodos parasitan a los humanos. La infección con vermes cilíndricos intestinales constituye el mayor grupo de infecciones helmínticas en el hombre.

Tabla 3. Principales geohelmintos		
Parásito	Enfermedad	Prevalencia
<i>A lumbricoides</i>	Ascariasis	800 millones a 1400 millones
<i>T trichiura</i>	Trichuriasis	600 millones a 1000 millones
<i>Necator americanus</i> y <i>Ancylostoma duodenale</i>	Anquilostomiasis	580 millones a 1200 millones
<i>Strongyloides stercoralis</i>	Estrongiloidiasis	30-300 millones
<i>Enterobius vermicularis</i>	Enterobiasis	4-28% de los niños
<i>Toxocara canis</i> y <i>Toxocara cati</i>	Larva migrans visceral y larva migrans ocular	2-80% de los niños

La mayoría tienen un ciclo directo, aunque algunos pasan por hospederos intermediarios. El diagnóstico depende de la demostración de los estadios evolutivos en el hospedero.^{23, 24, 83}

Cuadro 3. Reino Animalia
Phylum Nematoda se incluyen géneros de importancia médica.⁵

Phylum	Subphylum	Clase	Orden	Familia	Género		
Nematoda	Aphasmida	Enoplida	Trichuroidea	Trichinellidae	<i>Trichinella</i>		
				Trichuridae	<i>Trichuris</i>		
	Strongylida	Ancylostomatoidea	Strongyloidea	Rhabditida	Rhabdiasoidea	Strongyloididae	<i>Strongyloides</i>
							<i>Necator</i>
							<i>Ancylostoma</i>
	Phasmida	Oxyurida	Oxyuroidea	Oxyuridae	<i>Enterobius</i>		
	Ascaridida	Ascaridoidea	Filaroidea		Ascaridae	<i>Ascaris</i>	
					Toxocaridae	<i>Toxocara</i>	
					Gathostomatoidea	Gnathostomatidae	<i>Gnathostoma</i>
				Spirurida			<i>Onchocerca</i>
						Onchocercidae	<i>Wuchereria</i>
					<i>Loa</i>		
			Dipetalonematidae	<i>Mansonella</i>			

Fuente: De Haro Arteaga, Irene, Manuales Departamentales, Parasitología Unidad Temática IV, Manuales de Microbiología y Parasitología, UNAM, México, 2007

Ascaris

El género *Ascaris* está compuesto por 17 especies. *A lumbricoides* tiene una alta especificidad por humanos y, rara vez para cerdos. Se ha reportado en otros hospederos, incluyendo gatos, chimpances, perros, gorilas, cuyes, corderos, monos, conejos, ratas, sin embargo, no se ha demostrado que lleguen a tener maduración sexual o que produzcan huevos fertilizados en estos hospederos.

La prevalencia de *Ascaris lumbricoides* está calculada en cerca del 25% de la población mundial, un estimado de 1400 millones de personas, la cual es más alta en niños de 2 -10 años de edad, pero con una intensidad más alta en niños de 5-15 años que tienen infecciones simultánea con otros helmintos como *Trichuris trichiura* y anquilostoma. Es también en este grupo etáreo en el las condiciones gastrointestinales agudas generalmente se desarrollan. Un estimado de 2 por 1000 niños infectados que desarrollan obstrucción intestinal por año. Los niños con ascariasis crónica pueden experimentar déficit en el crecimiento y desarrollo cognitivo con la disminución de

la ingesta de alimentos. En los adultos las complicaciones más comunes que se presentan son las biliares por la migración de los gusanos adultos.

Factores como la pobre sanidad, hacinamiento, el uso de heces humanas como fertilizantes están implicados en la prevalencia de *Ascaris* y explican el por qué la infección por nemátodos sigue siendo un serio problema de salud pública en países en vía de desarrollo.^{83, 84, 85}

Este parásito constituye el nematodo intestinal de mayor tamaño que afecta al hombre, la infección se da por la ingesta de sus huevos los cuales pueden ser dispersados por gusanos, insectos u otros animales. Un buen número de casos de infección por *A. lumbricoides* es asintomático; sin embargo, esto representa un problema clínico significativo, debido a la elevada incidencia de la ascariosis. La morbilidad puede manifestarse durante la migración de las larvas a través de los pulmones, o puede estar asociada con la presencia de los gusanos adultos en el intestino delgado, y también a sus posibles migraciones. Los gusanos adultos pueden ser expulsados con la tos, vómito o por el recto y ser estudiados. Si se encuentran huevos al examen microscópico de las heces, se confirma el diagnóstico. Este se realiza mediante el método directo (heces con solución salina) o después de la concentración de la muestra de heces.^{23, 24, 86, 87}

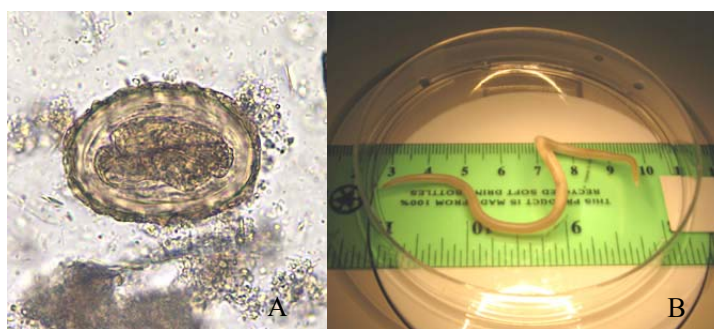


Fig. 5 A. Huevo fertilizado de *Ascaris lumbricoides* en muestra al fresco. 200x. Notese la larva en el interior

B. Hembra de *Ascaris lumbricoides* adulto

Fuente: CDC. Division of Parasitic Disease.

Tratamiento

Debido al riesgo de complicaciones, los pacientes con ascariasis que tengan otra infección helmintica concomitante deben ser tratados por ascariasis primero. La droga de elección es el albendazol 400mg una sola dosis tanto en adultos como en niños. Generalmente los *Ascaris* coexisten con tricocéfalos, el cual parece ser más susceptible al albendazol que al mebendazole. No se recomienda el uso de albendazol durante el embarazo, por lo que, en estos casos el pamoato de pirantel es la droga de elección.

Como terapia alternativa está el mebendazol (100 mg bid por 3 días o 500mg una sola dosis). Tampoco se recomienda durante el embarazo.

***Trichuris trichiura* o Tricocéfalo**

Globalmente, *Trichuris trichiura*, o tricocéfalo, es una causa común de infección helmintica intestinal y se calcula que aproximadamente de 700-800 millones de personas portan el parásito. Aunque se ha visto que puede infectar a todos los grupos de edad, afecta con más frecuencia a la población pediátrica.

Las regiones más afectadas son las zonas rurales con mala sanidad y climas tropicales, incluyendo el sudeste de Asia, Africa, el Caribe, Centro y Sudamérica, en donde alcanza tasas de prevalencia tan altas como del 80%. Se asocia con frecuencia a ascariosis, aunque también se ha encontrado coexistencia de *Trichuris trichiura* con *H. nana*, *Giardia lamblia*, *Necator americanus*, *E. histolytica/E. dispar*. La infección ocurre por vía oral por contaminación de manos, alimentos y agua. Los parásitos adultos viven en el intestino grueso del hombre, fundamentalmente en el ciego y la región rectosigmoidea ocasionando inflamación local, edema y hemorragia. La gravedad de la enfermedad es proporcional al número de parásitos. Al parecer las infecciones leves son asintomáticas, especialmente en adultos con buen estado de salud. Las infecciones de intensidad media producen dolor tipo cólico y diarrea ocasionales. Los síntomas francos se encuentran en casos de parasitismo intenso, y es especialmente grave en niños desnutridos. La infección se confirma con la búsqueda de huevos mediante exámenes coproparasitológicos de concentración, preferentemente cuantitativos (Kato, Stoll) para evaluar la carga parasitaria y la respuesta al tratamiento.^{23, 24, 88, 89, 90}

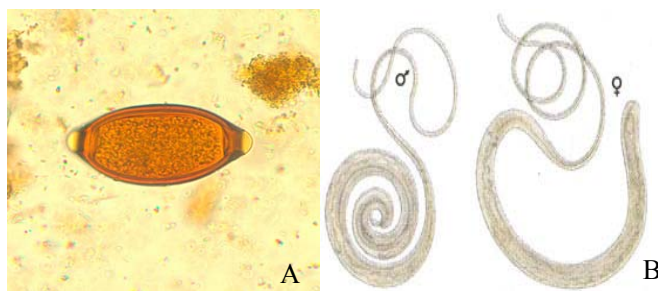


Fig. 6 A. Huevo de *T trichura* tinción con lugol.

B. *T trichura* adultos.

Fuente: CDC, Division of Parasitic Diseases.

Tratamiento

El medicamento de elección para la trichuriasis es el mebendazol. Una sola dosis de 500 mg puede tener una tasa de curación de 40-75%. También puede dosificarse 100 mg bid por 3 días.

Como alternativa puede emplearse el uso de albendazol 400 mg una sola dosis, que se puede repetir en 3 semanas si el paciente no tuvo curación.

Anquilostomiasis

Esta es la infección causada por los nemátodos hematófagos pertenecientes a la familia Ancylostomatidae. Las dos especies que afectan mayormente a los seres humanos son el *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*.

Del género *Ancylostoma* pueden causar las tres siguientes entidades clínicas en los humanos:

La anquilostomosis clásica que es una infección gastrointestinal con pérdida crónica de sangre, que conlleva a una anemia por deficiencia de hierro y malnutrición proteica. Generalmente es causada por en *A duodenale*, y en menor medida por especies zoonóticas como *Ancylostoma ceylanicum*.

Larva migrans cutánea, que es una infección causada comúnmente por las larvas de *Ancylostoma braziliense*, cuyos hospederos definitivos incluyen perros y gatos. Las manifestaciones de la larva migrans cutánea están limitadas a la piel.

Enteritis eosinofílica es una infección causada por el nemátodo del perro, el *Ancylostoma caninum*. La enfermedad es caracterizada por dolor abdominal pero sin pérdida de sangre.

El *Necator americanus* solamente causa la anquilostomosis clásica, como se explica después.

La anquilostomosis tiene una amplia distribución a nivel mundial, la prevalencia de la infección por *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* está estimada en 576-740 millones de personas, y causan anemia y malnutrición en aproximadamente el 10% de aquellos a quienes infectan. Estos parásitos pueden drenar el equivalente de aproximadamente 1.5 millones de personas todos los días.

Los parásitos pueden persistir por muchos años en el hospedero deteriorando el desarrollo físico e intelectual de los niños infectados, y teniendo repercusión sobre la economía al disminuir el rendimiento laboral de los pacientes afectados.

A pesar de que la infección es endémica en países en vías de desarrollo, la infección suele estar confinada a las zonas rurales. Afectan principalmente a niños de edad escolar y adolescentes, lo que puede ser debido a cambios relacionados con la edad en la exposición y la adquisición de la inmunidad. Una vez infectados, los niños son más vulnerables a desarrollar morbilidades asociadas, ya que, usualmente la ingesta dietética no puede compensar las pérdidas intestinales de hierro y proteínas.^{91, 92, 93, 94}

El *N. americanus* globalmente es el causante principal de anquilostomosis en los seres humanos, puede vivir entre 3-10 años, y cada gusano causa la pérdida de 0.03 ml de sangre por día. El *A duodenale* geográficamente está más restringido pero también consume más sangre que el *N americanus* ingiriendo 0.15 ml por gusano por día.

La cantidad de sangre pérdida y el grado de anemia es correlacionado positivamente con la carga parasitaria, mientras que la hemoglobina, ferritina sérica, niveles de protoporfirina son significativos y están correlacionados negativos con el número de gusanos. Debido a la pérdida significativa de sangre y la ingestión de proteínas séricas, puede desarrollarse hipoproteinemia, que se manifiesta como pérdida de peso, anasarca y edema.

Las manifestaciones clínicas están en dependencia del momento del ciclo en que se encuentre. Las infecciones leves tienen pocas manifestaciones clínicas y pueden ser asintomáticos.^{23, 24, 91, 92, 93, 94}

Tratamiento

Los imidazoles son los medicamentos más convenientes y efectivos para tratar la anquilostomosis. El albendazol o el mebendazol son los fármacos de elección. Proveen una curación a corto plazo en el 90-95% de los niños, con una reducción del 99% en el conteo de los huevos. Una sola dosis de 400 mg de albendazol es el tratamiento de elección en adultos y niños mayores de 2 años. El mebendazol en tratamiento de 100 mg PO bid por 3 días, reporta tasas de curación de 95% y reducción de los huevos en un 99.9%, también se puede dar dosis única de 500 mg, sin embargo ésta no es tan efectiva como la dosis única de albendazol.^{24, 24, 91, 92, 93, 94}

Strongyloides

La estrongiloidiasis es una infección intestinal causada por dos especies del nemátodo *Strongyloides*. La especie más común y de importancia clínica en humanos es *Strongyloides stercoralis*. Es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno, con la característica distintiva de poder persistir y replicarse dentro del hospedero por décadas, mientras produce síntomas mínimos o ausentes y su potencial para causar una infección potencialmente mortal (síndrome de hiperinfección, estrongiloidiasis diseminada) en hospederos inmunocomprometidos.

Las manifestaciones clínicas de las infecciones por *Strongyloides* varían dependiendo de la agudeza de la infección y la respuesta del hospedero. La gran mayoría de los pacientes con estrongiloidiasis tiene una enfermedad no complicada y hasta el 50% de los pacientes permanecen asintomáticos. Los pacientes que se vuelven sintomáticos lo hacen al poco tiempo de la exposición, o desarrollan síntomas tardíos. Los síntomas severos pueden desarrollarse y sobrevenir la muerte, especialmente en individuos inmunocomprometidos.

El estudio de heces al microscopio, en donde se identifique la larva de *S. stercoralis* se considera el examen diagnóstico definitivo. Casi nunca se observan huevos durante la estrongiloidiasis, por lo que generalmente los resultados de este examen son negativos durante la fase aguda.^{95, 96, 97, 98}

Tratamiento

Todo caso de estrongiloidosis debe ser tratado y su curación comprobada parasitológicamente, debido a la posibilidad del ciclo de autoinfección y a las consecuencias de la hiperinfección, especialmente en los pacientes inmunodeprimidos.

El antihelmíntico más utilizado en la actualidad es el tiabendazol (mintezol). Los porcentajes de curación oscilan entre 90 y 100 % y la dosis usual es de 25 mg/kg durante 3 días, que en casos graves deben aumentarse a 50 mg/kg/día durante 10 días o más, dividido en 3 ó 4 tomas después de comida.^{23, 24, 95, 96}

Enterobius

Enterobius vermicularis es un nematelminto pequeño y delgado de color blanco que vive en el tramo final del intestino delgado y en el tramo inicial del colon. Produce la enfermedad denominada enterobiosis u oxiuros, con

una amplia distribución mundial, debido a que este parásito no requiere de condiciones ambientales propicias puesto que sus huevos se desarrollan en el agua o en tierra húmeda y a las pocas semanas de su maduración en el suelo se vuelven infectantes. La infección tiene lugar cuando los huevos son ingeridos con alimentos contaminados, cuando los niños se meten en la boca las manos sucias que han estado en contacto con suelo contaminado o es directa de persona a persona, sin la necesidad de la intervención del suelo, es más frecuente en niños que en adultos, y se calcula que a nivel mundial existen 400 000 000 de personas infectadas.^{23, 24, 100, 101, 102}

Tratamiento

Debe administrarse tratamiento a todos los individuos infectados y sintomáticos. Además se recomienda tratar a todos los miembros de la familia o de grupos, por el carácter familiar y colectivo que se presenta con este parásito.

Los fármacos de elección son albendazol a 400 mg una sola dosis que debe ser repetida en dos semanas por tres ocasiones, en niños menores de 3 años 200 mg una sola dosis la cual debe ser repetida en caso de que se mantenga la infección a las 3 semanas por tres ocasiones y en niños mayores de 3 años la dosis es la misma que con los adultos.^{23, 24, 99, 100, 101}

Capítulo V

Céstodos y Tremátodos

Los cestodos constituyen un grupo de gusanos planos del phylum Platyhelminthes, dentro de la clase Cestoda. Son animales invertebrados macroscópicos, aplanados, en forma de listón, de diferentes tamaños.

Algunos tienen ciclos de vida relativamente complejos, en los que intervienen hospederos intermediarios. Otros pueden transmitirse directamente de persona a persona por la ingestión de huevos del parásito. Con pocas excepciones, las formas adultas habitan en el intestino delgado de los hospederos vertebrados. Las especies de interés médico se agrupan en 2 órdenes: *Pseudophyllidea* y *Cyclophyllidea*. Los principales céstodos que afectan al hombre son:

Céstodos grandes: *Taenia solium*, *Taenia saginata* y *Diphyllobothrium latum*.

Céstodos medianos y pequeños: *Hymenolepis nana*, *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium caninum*

Larvas de céstodos: El hombre sufre invasión por formas larvarias de algunos céstodos, en cuyo caso es hospedero intermediario, ellas son:

Cisticercosis, por larvas de *T. Solium*.

Hidatidosis, por larvas de *Echinococcus*.

Esparganosis, por larvas de diferentes especies de *Diphyllobothrium*

Cenurosis, por larvas de *Taenia serialis* (*Multiceps multiceps*)

Los trematodos tienen ciclos complejos con las siguientes etapas: huevo que embriona en el agua; miracidio que entra al caracol (primer hospedero intermediario); esporoquiste y redia con reproducción asexual en el caracol; y finalmente cercaria, que invade al hospedero definitivo, o metacercaria, que llega a este último a través de plantas o de un segundo hospedero intermediario.

Los trematodos de importancia médica se ubican en la subclase Digenea, entre ellos los géneros *Fasciola*, *Clonorchis* y *Epistorchis* (hígado), *Fasciolopsis*, *Heterophyes*, *Metagonimus* y *Echinostoma* (intestino delgado), *Paragonimus* (pulmones), *Schistosoma* (hemático).^{23, 24, 103}

Cuadro 4. Reino Animalia Phylum Platyhelminthes, se incluyen géneros de importancia médica

Phylum	Subphylum	Clase	Orden	Familia	Género
Platyhelminthes	Digenea	Strigeatida	Schistosomatoidea	Schistosomatidae	<i>Schistosoma</i>
		Equinostomatida	Echinostomatoidea	Fasciolidae	<i>Fasciola</i>
			Plagiorchioidea	Paragonimidae	<i>Paragonimus</i>
	Cestoidea	Pseudophylloidea	Bothriocephaloidea	Diphyllobothriidae	<i>Dibothriocephalus</i>
		Cyclophyllidea	Taenioidea	Dilepididae	<i>Dipylidium</i>
				Hymenolepiidae	<i>Hymenolepis</i>
				Taeniidae	<i>Taenia</i> <i>Taeniarhynchus</i> <i>Echinococcus</i>

Fuente: De Haro Arteaga, Irene, Manuales Departamentales, Parasitología Unidad Temática IV, Manuales de Microbiología y Parasitología, UNAM, México, 2007

Céstodos intestinales

Taenia saginata y *Taenia solium*

De las 32 especies reconocidas de *Taenia*, solamente la *Taenia solium* y *Taenia saginata* son de importancia médica ya que el hombre es el único huésped definitivo natural para estas dos tenias, las cuales se adquieren al ingerir carne cruda o mal cocida, infectada por larvas y su diagnóstico se puede hacer al hallar los huevos en las materias fecales.

Alrededor del 50 millones de personas a nivel mundial se encuentran infectadas por *T saginata* o *T solium*, la mayor parte de los individuos con teniasis son asintomáticos o presentan quejas leves o moderadas y cerca de 50000 pacientes mueren anualmente de cisticercosis.^{104, 105}

Tratamiento

El tratamiento antihelmíntico se establece sobre la base de drogas como el praziquantel en dosis de 5-10 mg/kg PO dosis única y en la cisticercosis de 50 mg/kg/d PO dividido cada 8 horas por lo menos de 15 a 30 días. Otra opción puede considerarse la niclosamida, a dosis de 2000 mg PO dosis única en niños menores de dos años, 500 mg una sola dosis, de 2-6 años 1000 mg y en mayores de 6 años igual que la dosis de adultos. Y finalmente el albendazol <60 kg a dosis de 15 mg/kg/d PO dividido en dos tomas por 8 a 30 días sin exceder 800 mg/d; y en >60 kg: 400 mg PO bid por 8 a 30 días. En menores de 2 años 200 mg/d PO por 3 días y en mayores de 2 años igual que en adultos.^{23, 24, 104, 105}

Hymenolepis

La himenolepiasis es la infección causada por dos especies de céstodos, *Hymenolepis nana* que más comunmente infecta a los seres humanos, es más común en niños de 4-10 años, afecta a millones de personas con tasas de infección en varias regiones que varían de 0.1-58%, siendo más frecuentemente en regiones cálidas secas en los países en vía de desarrollo. Los seres humanos se infectan cuando ingieren huevos de *H nana*, generalmente por contacto fecal-oral y en ocasiones, los roedores pueden ingerir los huevos en las heces y servir como huéspedes incidentales y reservorios para la propagación de la infección. Aunque la infección por lo general no produce síntomas, la autoinfección (que es común) o la exposición intensa puede dar lugar a una infección sintomática causada por una carga parasitaria pesada.^{23, 24, 106}

En contraste, solo pocos cientos de personas se ven afectadas por *Hymenolepis diminuta*, en donde los seres humanos son solamente hospederos incidentales.

Hymenolepis diminuta

La infección por *Hymenolepis diminuta* es muy rara, y hasta la actualidad se han reportado menos de 500 casos. *Hymenolepis diminuta* es también conocida como tenia de la rata, puesto que sus hospederos definitivos son ratas y ratones y muy rara vez es encontrada en el hombre como hospedero accidental.^{23, 24, 107}

Tratamiento

Las tres drogas descritas para el tratamiento de la himenolepiasis son praziquantel el cual es efectivo en el 80-100% de los casos en el que la carga parasitaria no es grande, niclosamida la cual es efectiva pero requiere tratamiento de 7 días ya que no alcanza a los cisticercos de la lámina propia y paramomicina como alternativa al praziquantel, pero requiere una terapia de 7 días.^{23, 24, 106}

Capítulo VI

Examen coprológico

El diagnóstico definitivo de la mayoría de las infecciones parasitarias intestinales del hombre, se basa rutinariamente en la demostración de parásitos y huevos en materia fecal. El examen coprológico o estudio de materia fecal es el método más simple y una sola muestra de heces tiene una sensibilidad entre el 33- 50%, y puede mejorar la sensibilidad de la detección en tres muestras seriadas a una tasa de 85-95%. Esta técnica presenta la ventaja de permitir la observación de la motilidad de los organismos, que a menudo es característica y valiosa para la identificación de protozoos y huevos de helmintos en la materia fecal.^{59, 73, 109}

Obtención de la muestra

Generalmente las muestras emitidas espontáneamente como las recolectadas para este estudio son adecuadas para el examen coprológico, en algunas circunstancias, se pueden obtener directamente del intestino, como rectoscopias, hisopado rectal y otras como líquido biliar, aspirado gastrointestinal o duodenal.

La muestra se debe recoger en un recipiente plástico de boca ancha, tapa rosca, limpio y seco. Se debe evitar la contaminación con agua corriente que puede tener protozoos de vida libre y con la orina ya que esta puede destruir los protozoos móviles dentro de las heces. Las heces obtenidas del suelo o de excusados no son satisfactorias, debido al peligro de que estén contaminadas con larvas saprófitas, otros organismos del suelo o con orina que puede destruir los trofozoítos, si estos se encontraran en la muestra.^{23, 24, 109, 110}

Características de la muestra

Recolectar la primera deposición de la mañana, de 2 a 3 gramos aproximadamente.

No mezclar con orina.

No utilizar laxantes, antiparasitarios, antidiarreicos como bismuto.

Si se sufre de estreñimiento, se recomienda una dieta rica en fibra 2 a 3 días antes del examen.

Cada muestra debe ser identificada con el nombre completo del paciente, la fecha y hora de recolección en lo posible y llevar la muestra al laboratorio en corto tiempo (de 2 - 4 horas de su obtención).^{24, 109, 110}

Causas para rechazo de la muestra

No indicar el tipo de muestra o procedencia.

No indicar el examen requerido.

Demora en el envío al laboratorio.

Muestra sin rotular o mal rotulada.

Muestra que presente evidencia de haber sido derramada.

Recipiente o contenedor inapropiado.

Muestra con contaminación.

Muestra escasa o seca en el hisopo o contenedor.

Presencia de una sola muestra, a pesar de la presencia de varias órdenes.

Volumen o cantidad inadecuada.

Procesamiento de la muestra

Examen físico o macroscópico

Permite observar directamente las características morfológicas de los parásitos adultos, enteros o fraccionados, así como los cambios en las características organolépticas de las heces eliminadas, (color, presencia de sangre y/o moco, consistencia, etc.).

Consistencia: normalmente las heces son blandas aunque moldeadas. Se observan heces extremadamente duras en el estreñimiento y líquidas por acción de purgantes, o por causas de origen diarreica.

Hay diferentes aspectos como son:

Líquida o diarreica (acuosa): en procesos por bacterias o parásitos.

Sanguinolenta: es indicador de múltiples patologías como por amibas.

Purulenta: generalmente por aumento de leucocitos y bacterias.

Lienterita: aquellas donde no se presenta una buena degradación de los alimentos.

Si se observa presencia de moco, sangre, restos alimenticios o parásitos como helmintos (gusano adulto) se debe reportar.

Color: Normalmente las heces son de color pardo de diferente intensidad, este color se debe a la presencia de urobilina, varía de acuerdo a la ingestión de alimentos y medicamentos. En el adulto normalmente son de color café por el metabolismo de la hemoglobina estercobilina, en los niños de color amarillo por el régimen alimenticio de la leche.

Negro: melenas (sangre) o tratamientos con hierro.

Verde: Puede ser debido a la ingesta (verduras, medicamentos) o a la presencia de biliverdina (rapidez del tránsito intestinal, diarreas infantiles)

Amarillo: esteatorrea, aumento de grasas.

Blanco: acolia, ausencia de color por la no producción de la estercobilina.

Olor: las sustancias aromáticas provenientes de la desaminación y descarboxilación del triptófano por las bacterias son las que le dan a la materia fecal el olor característico.

Moco: una cantidad significativa de este, es indicativo de la destrucción de la mucosa intestinal, bien sea por amebas u otros microorganismos.^{109, 110}

Examen Microscópico

Se basa en buscar, principalmente en muestras frescas, la presencia de formas evolutivas móviles de parásitos de tamaño microscópico (trofozoítos, quistes de protozoos: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Balantidium coli*, etc.; así como larvas o huevos de helmintos: *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Trichostrongylus sp.*, *Paragonimus*, *Fasciola*, etc.).¹¹⁰

Materiales

Láminas portaobjetos.

Laminillas cubreobjetos.

Aplicador de vidrio o madera.

Microscopio óptico.

Marcador de vidrio.

Suero fisiológico.

Solución de lugol

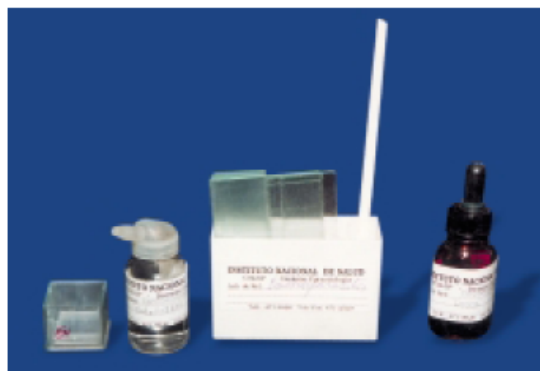


Fig. 7. Materiales para la realización del coproparasitario.
Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

Procedimientos

Colocar en un extremo de la lámina portaobjeto una gota de suero fisiológico y, con ayuda de un aplicador, agregar 1 a 2 mg de materia fecal, se homogeniza en la lámina y se le colocan los cubre objetos. La suspensión no debe quedar muy gruesa pero tampoco muy delgada.

Colocar en el otro extremo de la lámina portaobjeto, una gota de lugol y proceder a la aplicación de la muestra fecal como en el párrafo anterior.

Con el suero fisiológico, los trofozoítos y quistes de los protozoarios se observan en forma natural, y con lugol, las estructuras internas, núcleos y vacuolas.^{109, 110}

Observación

Observar al microscopio a 10X ó 40X. No es aconsejable usar objetivo de inmersión (100X), pues se puede ensuciar el microscopio. Recorrer la lámina siguiendo un sentido direccional, ejemplo: de derecha a izquierda, o de arriba a abajo.

Residuos alimenticios. Una digestión deficiente en algunos de los tramos del tubo gastrointestinal, se acusa en el examen coprológico por la aparición de restos de alimentos ingeridos, siempre que el defecto no haya sido compensado en tramos inferiores.

Fibras musculares: se presentan en forma de cilindros con estrías longitudinales y transversales.

Grasas neutras: aparecen como esferas refringentes de diferentes tamaños.

Almidones: tienen formas irregulares, en lugol toman color rojizo violeta.

Fibras vegetales: se caracterizan por ser de doble pared, contienen clorofila y poseen un canal central muy marcado. En forma de panal y en espiral.

Productos de irritación de la mucosa.

Moco: se observan en cualquier patología.

Eritrocitos: su hallazgo indica lesión en la parte baja del aparato digestivo. Hemorragias de colon y síndrome disentérico.

Leucocitos: asociados al moco. Si hay gran cantidad de irritación bacteriana, se observan ovaladas algunas con gemación. En muchas ocasiones se les asocia con contaminación ambiental y más cuando las blastoconidias están acompañadas de pseudomicelios.

Células epiteliales: indican una excesiva irritabilidad. No tiene significado especial.

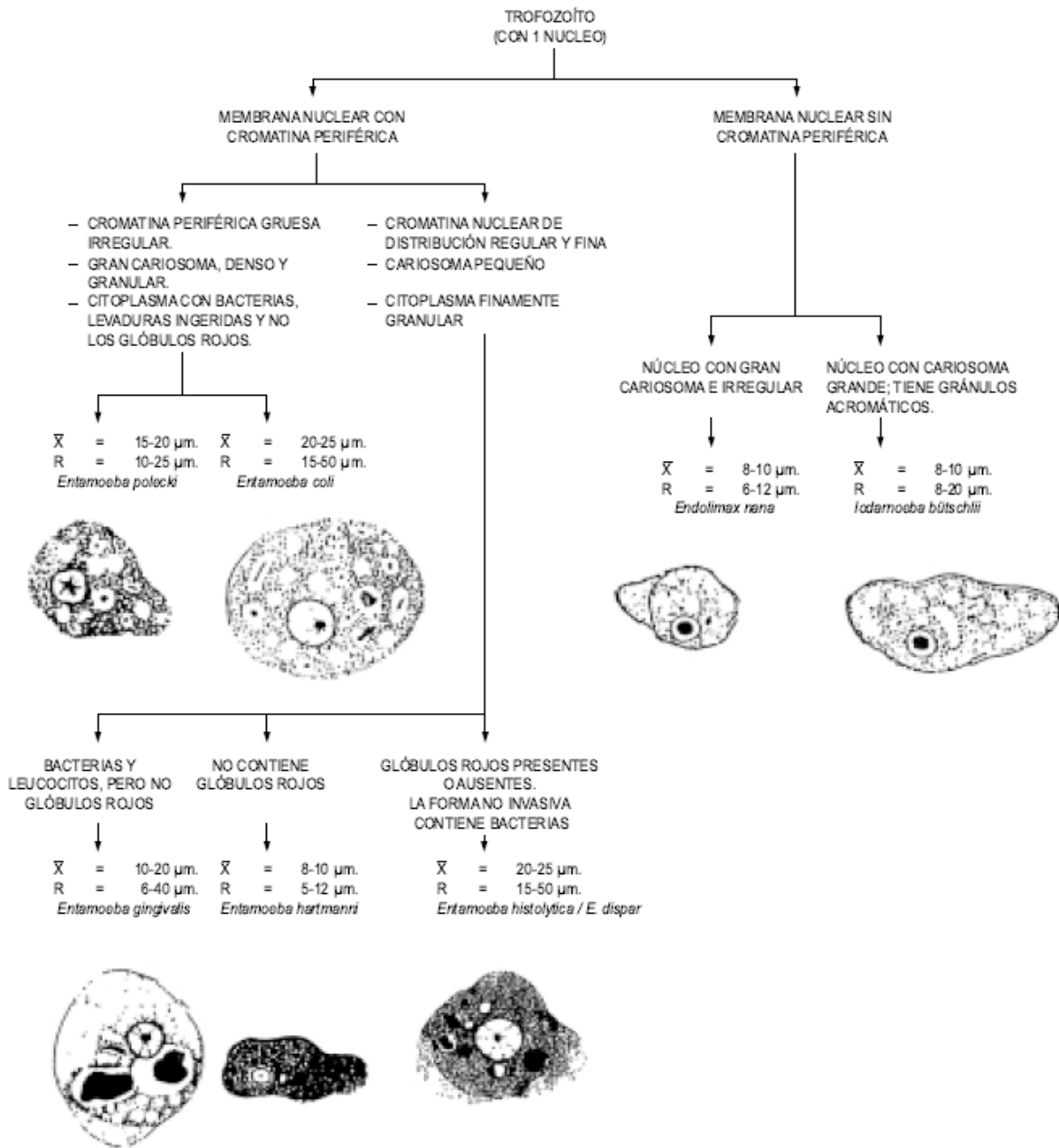
Bacterias: carecen de significación clínica.

Cristales de Charcot- leyden: desintegración de los eosinófilos y se les asocia a procesos alérgicos. Se ven en forma de rombos alargados puntiagudos, incoloros o amarillentos. Se pueden observar otros tipos de cristales como oxalato de calcio, fosfato triple y de colesterol.

Otros: filamentos de raíces, cerdas de animales producto de la no degradación de fibras animales o vegetales.¹⁰⁹
110

Cuadro N° 5. Clave para la identificación de amebas

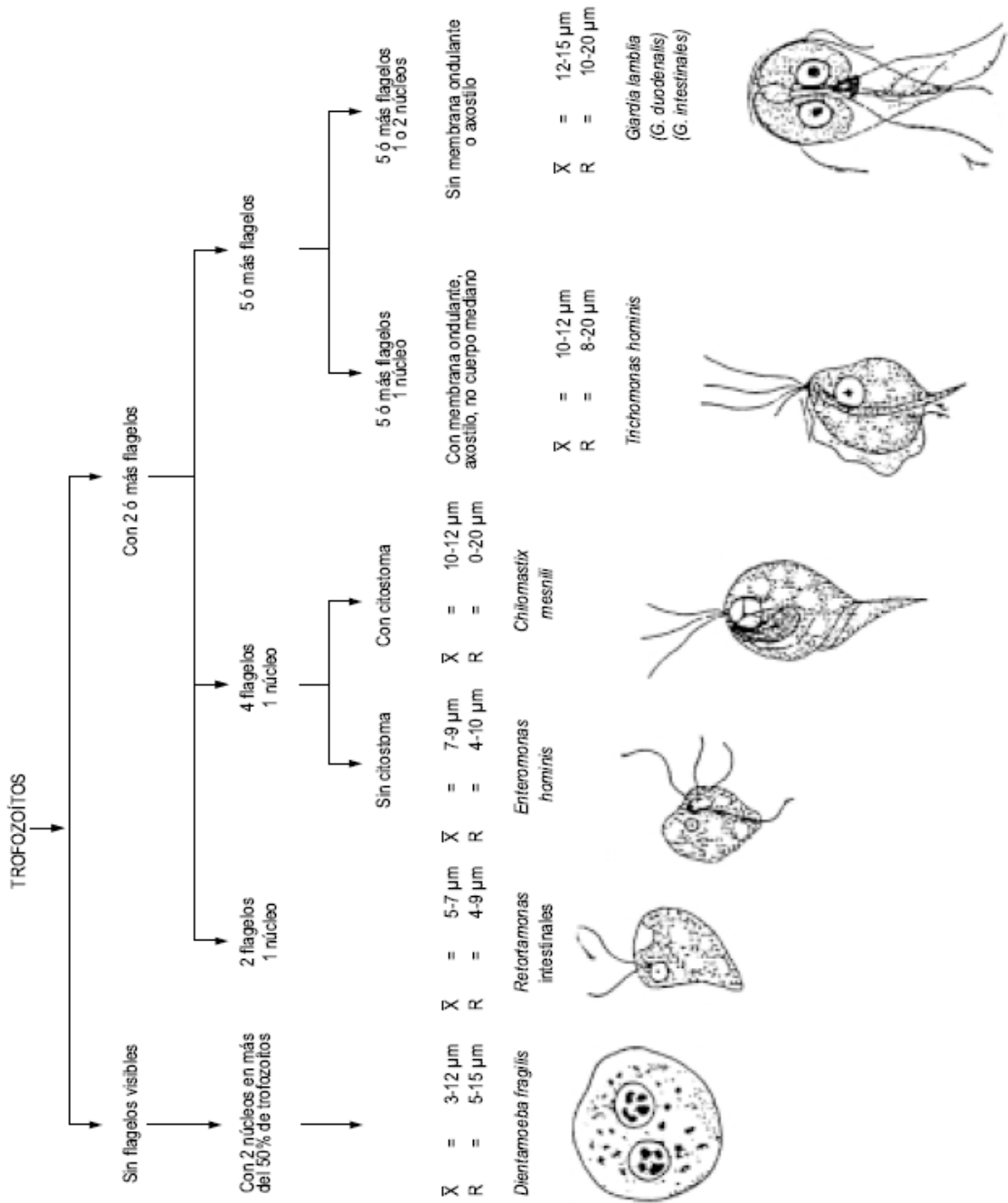
**D1. CLAVE PARA LA IDENTIFICACIÓN DE AMEBAS
(EXAMEN EN FRESCO O TINCIÓN)**



Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

Cuadro N° 7. Clave para la identificación de flagelados intestinales

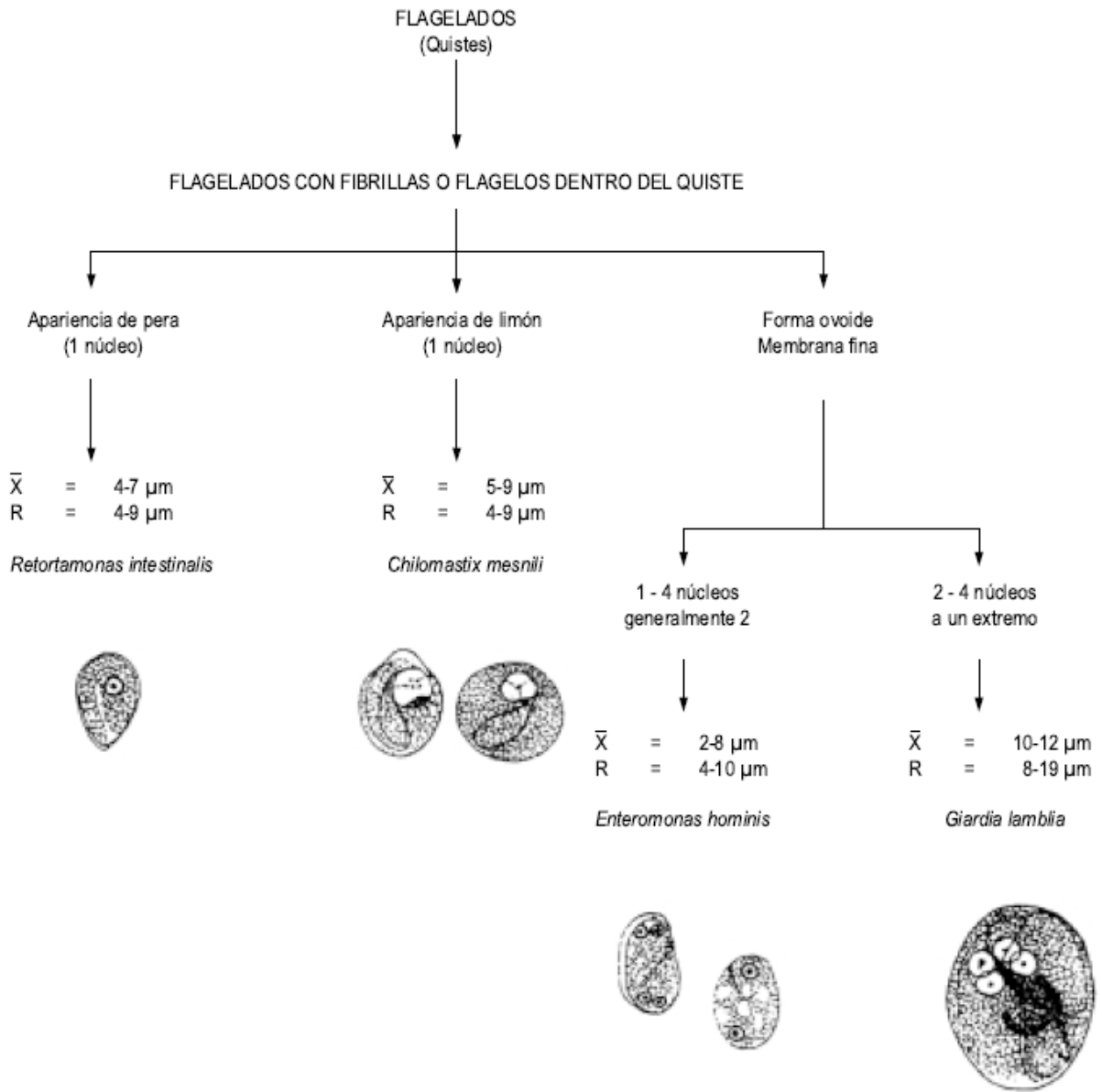
D3. CLAVE PARA LA IDENTIFICACIÓN DE FLAGELADOS INTESTINALES
(EXAMEN EN FRESCO Y CON TINCIÓN)



Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

Cuadro N° 8. Clave para la identificación de quistes flagelados intestinales

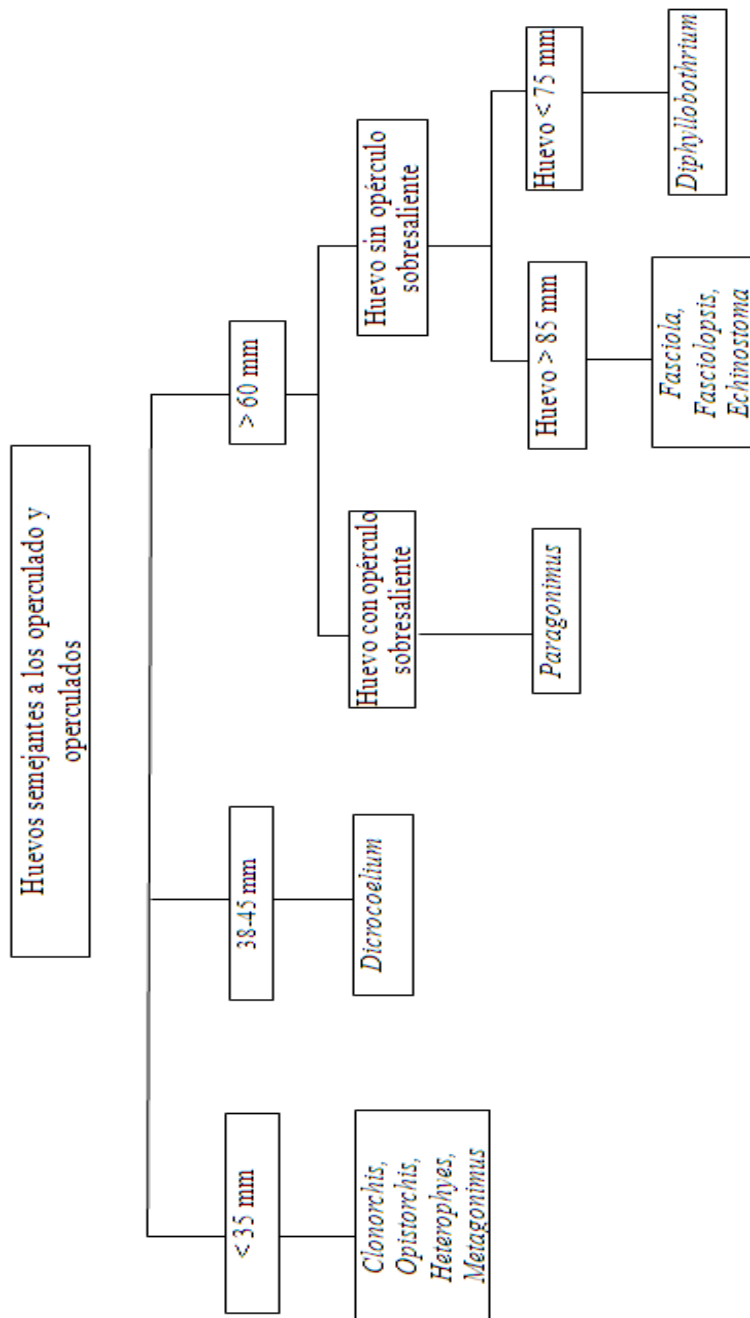
**D4. CLAVE PARA LA IDENTIFICACIÓN DE QUISTES DE FLAGELADOS INTESTINALES
(EXAMEN EN FRESCO Y CON TINCIÓN)**



Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

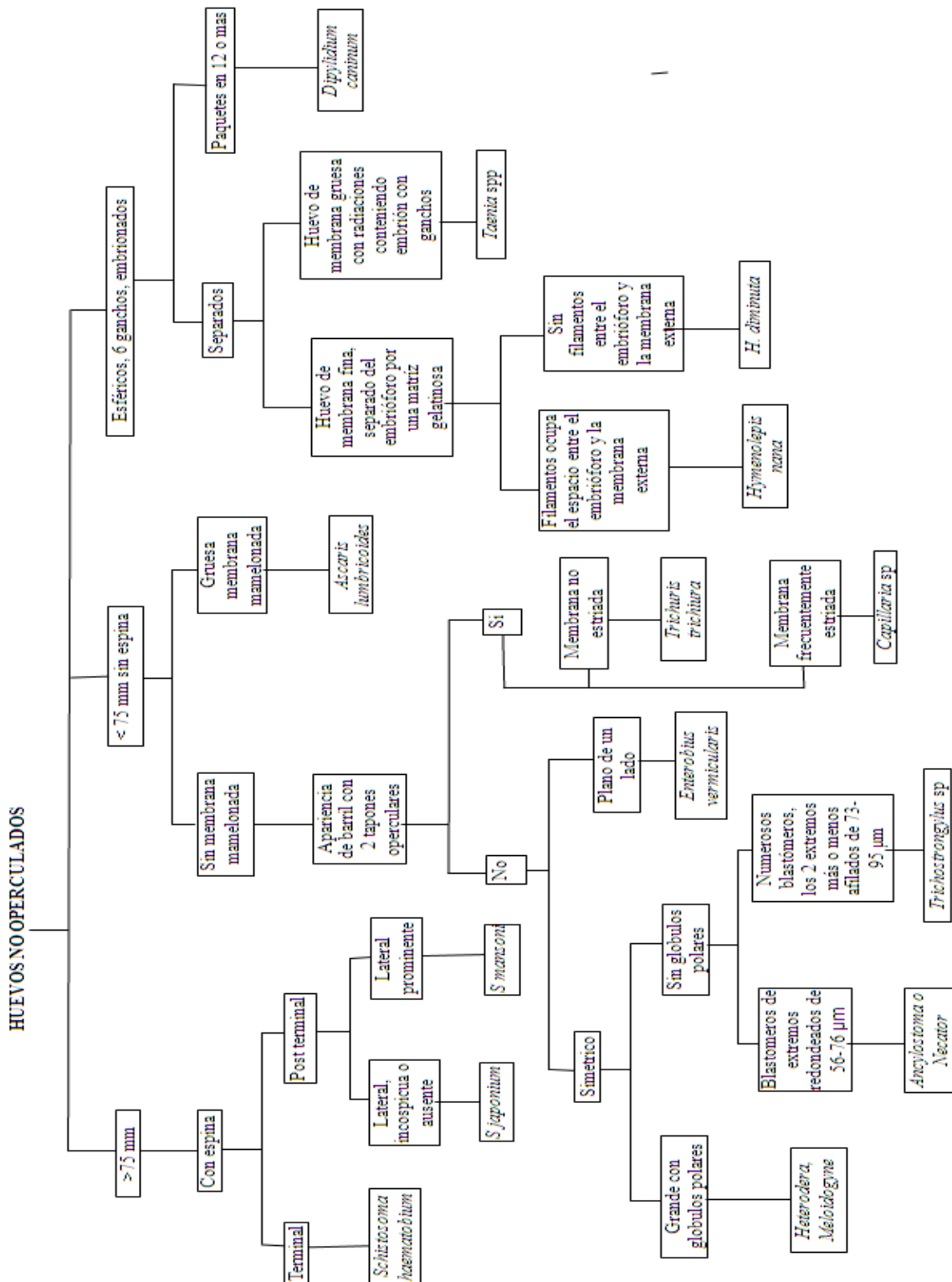
Cuadro N° 9. Clave para la identificación de huevos de helmintos operculados

CLAVE PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS HUEVOS DE HELMINTOS



Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

Cuadro N° 10. Clave para la identificación de huevos de helmintos no operculados



Fuente: Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003

Capítulo VII

Drogas antiparasitarias

En la actualidad la quimioterapia con drogas antiparasitarias persiste como el medio único, más eficaz y económico para controlar casi todas las parasitosis, con lo que se ha logrado notorias mejorías del tratamiento de las infecciones de seres humanos causadas por protozoarios y helmintos.

Generalidades

Entre las características generales de los antiparasitarios destacan las siguientes:

Están formados por muy pocos elementos: carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno. El flúor, el cloro, el yodo y el fósforo aparecen en fármacos antihelmínticos fenólicos y organofosforados.

Las estructuras químicas anulares son muy comunes. El anillo de benceno está presente en casi la mitad de todos los antiparasitarios. Muchos otros tienen anillos nitrogenados (anillos de pirimidina, imidazol, quinolina o piperazina).

Como sustitutos en los anillos aparecen con frecuencia los grupos metilo, metoxi, hidroximetil y amino. Los grupos con nitrógeno son muy comunes (metronidazol), mientras que los sulfidrilo no existen entre los fármacos antiparasitarios.

Los parásitos, con mayor complejidad, de protozoos a artrópodos, presentan siete áreas principales en el metabolismo útiles como dianas de acción: síntesis de cofactores, síntesis de ácidos nucleicos, síntesis de proteínas, síntesis de la membrana, función microtubular, metabolismo energético y función neuromuscular (sólo en los helmintos y artrópodos). De forma general, la mayoría de los fármacos antiprotozoarios afectan al metabolismo biosintético, mientras que los antihelmínticos afectan al metabolismo energético o la función neuromuscular.

Deben ser sustancias inocuas y eficaces en los enfermos.

El fármaco ideal para la quimioterapia poblacional debe tener un espectro amplio de actividad contra todas las fases de desarrollo de los parásitos infectantes, también ha de ser inocuo a dosis terapéuticas altas orales, en un solo día, debe ser químicamente estable en diversas situaciones de uso, no tendrá acción como inductor de resistencia a fármacos y ser lo suficientemente barato.^{111, 112}

Antiprotozoarios

Los antiprotozoarios son agentes indicados para el tratamiento de parásitos protozoarios. Debido a la alta prevalencia de enfermedades causadas por estos parásitos existen muchos agentes que pueden ser utilizados para

su tratamiento, sin embargo, en este capítulo se explicará solamente la acción de los 5 nitroimidazoles, el metronidazol y el tinidazol, cuya estructura y actividad es muy similar puesto que fueron utilizados como los fármacos antiprotozoarios de este estudio.

5-Nitroimidazolicos

El metronidazol y el tinidazol tienen actividad contra una amplia variedad de parásitos protozoarios anaerobios y bacterias aerobias. Son clínicamente eficaces en la tricomoniasis, amibiasis y giardiasis y diversas infecciones causadas por bacterias anaerobias obligadas.

Mecanismo de acción

El metronidazol es un profármaco, es decir, que requiere de la activación reductiva del grupo nitro por los organismos patógenos anaerobios y microaerófilos, como los protozoarios amitocondriados, *E. histolytica* y *G. intestinalis*, y diversas bacterias anaerobias.

La transferencia de electrón único forma un radical nitro muy reactivo que mata a microorganismos susceptibles por mecanismos mediados por radical que se dirigen a DNA y tal vez a otras biomoléculas vitales.

El metronidazol se recicla mediante mecanismos catalíticos, la pérdida del electrón del metabolito activo regenera el compuesto original. Concentraciones más altas de O₂ pueden disminuir la activación reductiva del metronidazol y el reciclaje del fármaco activado puesto que compiten por los electrones generados por los metabolitos de energía.

Otro mecanismo catalítico que dona electrones hacia el metronidazol es mediante la reducción de la ferredoxina por medio de la descarboxilación del piruvato, catalizada por la oxidorreductasa del piruvato: ferredoxina.

Se ha documentado resistencia clínica al metronidazol para casos de *T. vaginalis*, *G. intestinalis* y diversas bacterias anaerobias, pero todavía no se ha demostrado para *E. histolytica*. Las cepas resistentes han demostrado dos tipos principales de anomalías, la primera se relaciona con alteraciones de las capacidades de recolección de oxígeno, lo que provoca concentraciones más altas de O₂ y decremento de la actividad del metronidazol, además de un reciclaje inútil del fármaco activado. El segundo tipo se relaciona con concentraciones disminuidas para la oxidorreductasa de piruvato: ferredoxina y ferredoxina, debido a transcripción reducida del gen que codifica para la ferredoxina.

Como el metronidazol, el tinidazol y el secnidazol deben sufrir una activación reductiva por el sistema metabólico del parásito antes de poder actuar sobre los blancos protozoicos. Inhiben la síntesis de nuevo DNA en el parásito y producen la degradación del DNA ya existente. Los derivados con radicales libres reducidos alquilan el DNA, con el consiguiente daño citotóxico para el parásito. Este daño parece ser producido por la reducción breve de los intermediarios, produciendo desestabilización de la hélice y rotura por deformación del DNA.^{111, 112}

Farmacocinética

El metronidazol por lo general se absorbe por completo y con prontitud después de la ingestión y alcanza concentraciones plasmáticas de 8 a 13 µg/ml en el transcurso de 0.25 a 4 horas después de una dosis única de 500 mg y posee concentraciones eficaces medias de 8 µg/ml para casi todos los protozoarios y las bacterias susceptibles.

Tiene una vida media de aproximadamente 8 horas y menos del 20% del fármaco se encuentra unido a proteínas plasmáticas. Penetra bien en los tejidos y líquidos corporales y cerca del 75% del fármaco es eliminado por orina en gran parte como metabolitos y menos del 10% es eliminado como fármaco sin cambios.

Su principal sitio de metabolismo es el hígado y en este se da más del 50% de la depuración sistémica. Tiene dos metabolitos principales, uno hidroxilo y un ácido, los cuales se producen por la oxidación de cadenas laterales del fármaco. La flora intestinal también forma cantidades pequeñas de metabolitos reducidos, los cuales incluyen productos de degradación anular.

El tinidazol por su parte, es absorbido rápida y completamente después de su administración oral. Los niveles séricos máximos en general aparecen a las 2 horas después de su administración y declinan lentamente, con una vida media de eliminación de 12 a 14 horas. En voluntarios sanos, las concentraciones plasmáticas máximas a las 2 horas de una sola dosis oral de 2 g oscilan entre 40-51 mcg/ml. A las 24 horas, los valores están entre 11-19 mcg/ml. Valores detectables alrededor de 1 mcg/ml aun son observados a las 72 horas, justificando la administración en una sola dosis diaria. La unión de proteínas plasmáticas es de aproximadamente el 12%. Después de la administración de tinidazol el compuesto se distribuye ampliamente en los tejidos, en concentraciones clínicamente eficaces y traspasa de manera efectiva la barrera hematoencefálica. Es excretado principalmente en la orina y en menor grado por las heces, en una proporción de 5 a 1, determinando como radiactividad excretada después de 5 días. La recuperación urinaria de tinidazol inalterado es alrededor de 25% de la droga administrada, mientras que sus metabolitos se estiman cerca del 12%.

Por otro lado, el secnidazol se une a las proteínas plasmáticas en un 15% del total de la concentración plasmática. Su distribución por todo el organismo es rápida y alcanza altas concentraciones en los órganos y tejidos blancos. El tiempo medio de distribución de secnidazol es de aproximadamente 10 minutos y se absorbe bien cuando se administra por vía oral, pero no lo hace en forma rápida, lo cual le permite actuar en la luz intestinal, siendo además muy importante su acción tisular frente a amebas y giardias, en la pared intestinal y en los demás sitios del organismo en donde se presenten. La biodisponibilidad absoluta del secnidazol es completa. El secnidazol se metaboliza probablemente a nivel hepático, dando productos de oxidación como los derivados hidroxilos y ácidos. La vida media de eliminación es aproximadamente de 25 horas. La excreción urinaria de secnidazol no modificado supone el 50% de la dosis en 120 horas.^{111, 112}

Aplicaciones terapéuticas

Tabla N°4. Aplicaciones terapéuticas comunes del metronidazol y tinidazol.^{111, 112}

Agente causal	Metronidazol	Tinidazol
T vaginalis	2g PO dosis única	1-2 g PO dosis única
E histolytica	Adultos: 500-750 mg PO Tid por 7 a 10 días. En niños de 35-50 mg/kg administrados en 3 dosis divididas por 10 días	Adultos: 2 g PO qd por 3 días. Niños: 30-50 mg/kg qd por 3 días
G intestinalis	Adultos: 750 mg PO dividido en 3 dosis por 5 días. Niños: 15-30 mg/kg dividido en 3 tomas por 5 días	Adultos: 2 g dosis única Niños: 25-40 mg/kg dosis única

Realizado por: Autora

Pueden ser utilizados para el tratamiento de infecciones graves bacterianas anaerobias susceptibles, entre ellas *Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Eubacterium* y *Helicobacter*. Y como profilaxis para infecciones perioperatorias abdominales.

Toxicidad, efectos adversos, precauciones y contraindicaciones

Los efectos adversos más comunes de los nitroimidazoles son cefaleas, náuseas, xerostomías y un sabor metálico. A veces surgen vómitos, diarreas y molestias abdominales. Pueden observarse lengua saburral, glositis y estomatitis. Entre los efectos neurotóxicos que obligan a interrumpir el tratamiento se encuentran mareos, vértigo y en pocas ocasiones encefalopatía, convulsiones incoordinación y ataxia con efectos neurotóxicos.

Está bien documentado el efecto disulfiram, de modo que algunos pacientes experimentan molestias abdominales, vómitos, rubor o cefalea si consumen bebidas alcohólicas durante el tratamiento con estos fármacos o en el transcurso de 3 días después de los mismos.

Deben ser utilizados con precaución en pacientes con enfermedad activa del SNC, debido a la neurotoxicidad potencial. El metronidazol puede prolongar el tiempo de protombina en pacientes que reciben anticoagulantes tipo warfarina. La dosificación de metronidazol debe reducirse en pacientes con enfermedad hepática grave.

No se han comprobado efectos adversos manifiestos durante el embarazo, sin embargo, no se recomienda su uso durante el primer trimestre.

Antihelmínticos

El término antihelmínticos es utilizado en referencia a los medicamentos usados para el tratamiento de las helmintiasis, es decir las infestaciones por vermes, helmintos o lombrices. Los antihelmínticos provocan la erradicación de las lombrices parásitas del cuerpo de manera rápida y completa, ya sea matándolos o incitando en ellos una conducta de huida que disminuye la carga parasitaria y sin dejar complicaciones de la infestación. Un sinónimo de antihelmíntico, ampliamente usado para los remedios tradicionales de este tipo, es vermífugo.

Las infecciones simultáneas con más de un tipo de helmintos son comunes en áreas tropicales y las migraciones características de este tiempo.⁷⁸

Este capítulo se centrará en la revisión del albendazol, puesto que fue el medicamento elegido para el tratamiento de las helmintiasis de este estudio.

Albendazol

Es un derivado benzoimidazólico de amplio espectro antihelmíntico, es un agente versátil, particularmente contra nemátodos gastrointestinales, donde su acción es independiente de la concentración sistémica.

Mecanismo de acción

Como antiparasitario, el albendazol causa alteraciones degenerativas en las células del tegumento y del intestino de vermes al adherirse a un sitio de unión específico de la tubulina, inhibiendo así la polimerización y ensamblaje de los microtúbulos. La pérdida de los microtúbulos intracelulares conlleva a una deficiente captación de glucosa por los parásitos susceptibles, en especial, en los estados larvales y adultos, consumiendo así los depósitos de energía del gusano. Los cambios degenerativos en el retículo endoplásmico, la mitocondria de la capa germinal y la subsecuente liberación de lisosomas resultan en una disminución en la producción del ATP, que es la forma energética requerida para la supervivencia de los helmintos. Debido a esa disminución en la producción de energía, el parásito queda inmóvil y, eventualmente, muere.

Se ha demostrado que el albendazol inhibe a la enzima fumarato reductasa, la cual es específica para los helmintos. Esta acción puede ser considerada secundaria al efecto sobre los microtúbulos, debido a la disminuida absorción de glucosa. Esta acción sobre la enzima ocurre especialmente en presencia de un ambiente bajo en NADH, que es una coenzima asociada a muchas reacciones de óxido-reducción.

El albendazol tiene efectos larvicidas en las necatoriasis y efectos ovicidas en la ascariasis, anquilostomiasis y trichuriasis.

Farmacocinética

Su absorción es variable e irregular después de ser ingerido; la absorción aumenta por la presencia de alimentos adiposos y posiblemente también por las sales biliares. Se metaboliza con rapidez en el hígado y quizá también en

el intestino, hacia sulfóxido de albendazol, que tiene potente actividad antihelmíntica. El sulfóxido total alcanza concentraciones plasmáticas máximas de alrededor de 300 ng/ml. Alrededor del 70% del sulfóxido de albendazol está unido a proteínas plasmáticas y tiene una vida media de 4 a 15 horas y sus metabolitos son excretados sobre todo por la orina.

Aplicaciones terapéuticas

El albendazol es un fármaco inocuo y altamente eficaz contra infecciones por nematodos en el tubo digestivo, incluidas las infecciones mixtas por *Ascaris*, *Trichuria* y anquilostomas.

Para proporcionar tratamiento de enterobiasis, ascariasis, tricuriasis y anquilostomiasis basta ingerir una sola dosis de 400 mg de albendazol en adultos y niños mayores de dos años.

Alcanza cifras de curación de infecciones leves o moderadas superiores al 97%, aunque en infecciones de gran magnitud pueden obligar a administrar el medicamento durante dos o tres días.

Tabla N°5. Aplicaciones terapéuticas del Albendazol.^{111, 112}

Parásito	Dosis
Ascaris Trichura Uncinarias	400 mg una sola dosis
Quiste hidatídico por <i>E. granulosus</i>	400 mg dos veces al día por 28 días
Neurocisticercosis	400 mg dos veces al día por 3 a 28 días, dependiendo del número de quistes, así como del tipo y la localización de los mismos.
Microsporidiosis (en pacientes con SIDA)	400 mg al día

Realizado por: Autora

Toxicidad, efectos adversos, precauciones y contraindicaciones

El albendazol es un medicamento relativamente seguro, han sido reportados pocos casos de molestias como anorexia, náuseas, vómito y mareo. Con menor frecuencia se puede presentar diarrea, cansancio, somnolencia, inquietud y cefalea. Se ha señalado ocasionalmente fiebre, erupciones, eritema multiforme, alucinaciones, perturbaciones sensitivas y síndrome de Stevens-Johnson. Este fármaco es potencialmente teratogénico y embriotóxico en animales por lo que no se debe administrar en mujeres embarazadas. Se recomienda precaución cuando se utilizan dosis altas de albendazol junto con inhibidores generales de los citocromos P450 hepáticos.

Capítulo VIII

Diseño Metodológico

Objetivos

Objetivo General

Determinar cuál esquema de tratamiento antiparasitario tiene mayor efectividad en niños de edad escolar en la comunidad rural de Oyacachi atendidos en el SCS.

Objetivos específicos

Determinar la eficacia de dos tratamientos antiparasitarios

Comprobar cuál de las dos terapias antiparasitarias tiene mayor efectividad

Establecer los parásitos más prevalentes en la comunidad en estudio que sirvan como referencia para futuras investigaciones.

Evidenciar el grado de adherencia a la orientación educativa brindada en el establecimiento.

Hipótesis

El tratamiento antiparasitario brindado empíricamente con albendazol y tinidazol es mejor tolerado y presenta mejor adherencia al tratamiento debido a la duración del mismo, por lo que su efectividad es superior al compararlo con el estándar de oro de albendazol más metronidazol en los niños escolares atendidos en el SCS de Oyacachi

Tipo de estudio

Estudio analítico, observacional, prospectivo, que se desarrolló en la totalidad de niños que se encuentran en edad escolar de la comunidad rural de Oyacachi desde el 2 de junio del 2010 hasta el 30 de noviembre del 2010. Se

realizó examen coprológico seriado previo al tratamiento y siete días después de concluido el mismo y se valoró la efectividad del tratamiento con la negativización del coproparasitario seriado.

Descripción del área de estudio

La comunidad de Oyacachi está ubicada en los flancos orientales de la Cordillera de los Andes, al interior de la reserva Cayambe-Coca, en la provincia de Napo, cantón El Chaco, al límite con Pichincha. Las casi 55.000 hectáreas del territorio tienen un rango altitudinal que va desde los 600 hasta los 4.300 metros sobre el nivel del mar.

Es una comunidad de indígenas quichuas que cuenta con apenas 530 habitantes, repartidos en aproximadamente 120 familias quienes obtienen un 40% de sus ingresos de la producción artesanal, el resto de la agricultura, ganadería y turismo.



Fig 8. Mapa de ubicación de Oyacachi

Fuente: Google maps

Población y muestra

Se tomo como muestra al universo de niños en edad escolar de la comunidad puesto que todos acuden a la escuela y son atendidos en el SCS de la comunidad.

Variables del estudio

Las variables del estudio serán: tratamiento antiparasitario y efectividad del tratamiento antiparasitario valorada mediante la negativización del coproparasitario.

Variable dependiente: Negativización del coproparasitario

Variable independiente: tratamiento antiparasitario intestinal.

Materiales y métodos

Se realizó un examen coprológico al universo de los niños en edad escolar de la comunidad, para lo cual se llevó a cabo una reunión con los padres de familia para informarles sobre el propósito del estudio y la metodología a seguir solicitándoles que llenen y firmen una ficha con los datos del niño y/o niña (consentimiento informado, Anexo 2).

A las reuniones con los padres de familia el investigador fue acompañado por el médico del subcentro y el tecnólogo del establecimiento de salud para que capacite a los padres de familia en la toma de muestras de heces, y medidas higiénico dietéticas. Aquí se absolvieron todas las preguntas que formularon los padres de familia al respecto.

Para garantizar la calidad de las muestras se proporcionaron 3 frascos estériles a cada padre de familia y se capacitó a los padres sobre la forma de entregarlas. Se dividió la entrega de muestras de acuerdo con el grado, siendo la recolección por tres días consecutivos para la realización de exámenes coprológicos seriados con 3 muestras diferentes.

Una vez recibidas en el laboratorio del SCS, las muestras fueron examinadas en las primeras dos horas después de la obtención, por un técnico capacitado para realizar el examen. El análisis microscópico se hizo utilizando el método directo de solución salina 0.9% y lugol al 2% en busca de huevos y proglótides de helmintos y quistes y trofozoítos de protozoos.

Para el levantamiento de datos se utilizó una ficha diseñada por la investigadora (Anexo 3), en donde se reportó el parásito en los que resultaron positivos y se consideró negativos aquellos que en las tres muestras no presentaron ningún tipo de parásito.

Posterior a la recolección de las tres muestras seriadas, se procedió a dar el tratamiento empírico a los niños, divididos en dos grupos de forma previamente randomizada, al grupo 1 se le administró albendazol 400 mg dosis única y metronidazol 50 mg/kg/día dividido en 3 tomas por 7 días. Al grupo 2 se le administró albendazol 400 mg dosis única y tinidazol 50 mg/kg (máximo 2 gramos) dosis única por tres días.

Se utilizaron medicamentos genéricos: Albendazol tabletas de 200 mg, Albendaser (SERES), Adazol (Acromax), Kronos, Ariston, Rocnarf, Genfar. Metronidazol Ariston, Genfar, Kronos, jarabe 125mg/5ml, pastillas de 500 mg. Tinidazol de Laboratorios GM y Nifa tabletas 1g.

Para determinar la efectividad del tratamiento antiparasitario en el subcentro de salud se realizó un control post tratamiento en el que se repitieron los exámenes coprológicos seriados en todos los niños. Al momento de proporcionar el material para los exámenes de control se recordó a los padres la técnica para la obtención de las muestras.

Con el fin de evaluar la adherencia al tratamiento médico indicado se realizaron entrevistas a los padres y niños, donde se les consultó mediante una encuesta (Anexo 4) sobre el cumplimiento del tratamiento y de las medidas higiénicas dietéticas explicadas en las reuniones previas.

Para considerar que un paciente se había adherido al tratamiento antiparasitario se tuvo en cuenta los siguientes criterios: el tipo de medicamento recibido, el cumplimiento del tratamiento, que los padres y niños observen la orientación higiénico dietética indicada en las reuniones y que el niño haya negativizado el examen de control.

Resultados

El análisis de los resultados obtenidos de este estudio está dividido en dos partes: la primera parte se hará antes del tratamiento y su análisis detallado será en relación con la edad y presencia o no de parasitosis; la segunda parte del análisis de este estudio será después de haber aplicado el tratamiento. Como este es un estudio comparativo, este análisis será dividido en relación con el tipo de tratamiento que recibieron los individuos.

El estudio fue realizado con el universo de niños en edad escolar en edades comprendidas entre 5 a 11 años, la media de edad fue de 8 años con desviación estándar de 1.94, el percentil 25 fue de 6 años y el percentil 75 se encontró en los 9 años, con la moda en los 6 años. El 58.6% de la muestra estuvo conformada por mujeres y el 41.4% por hombres.

De los 99 niños, el 20.20% se encontró en la edad de los 6 años, el 16.16% estuvo el grupo de niños de 8 años, un 14.14% estuvieron los niños de 5 y 7 años en ambos grupos, seguido del grupo de 9 y 10 años con un 12.12% y finalmente el grupo de niños de 11 años con un 11.11%.

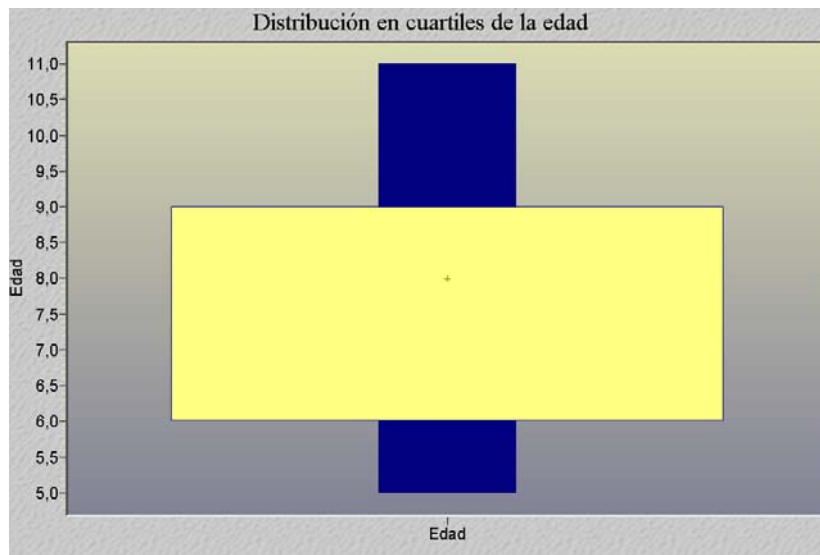


Gráfico N°1. Boxplot de la edad de los niños en edad escolar de Oyacachi

Fuente: Autora

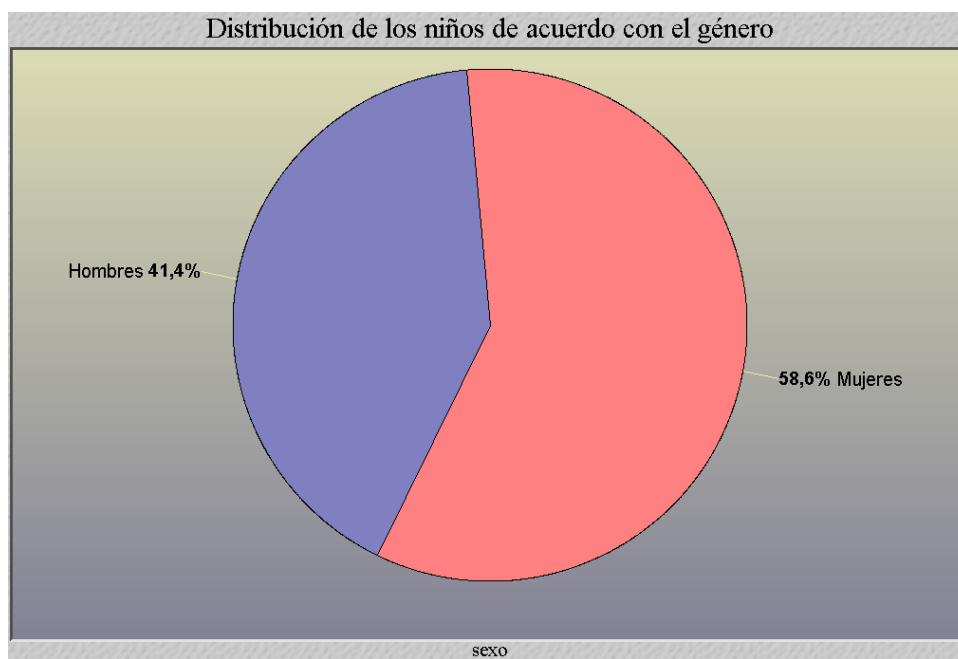


Gráfico N°2. Distribución de los niños de acuerdo con el género

Realizado por: Autora

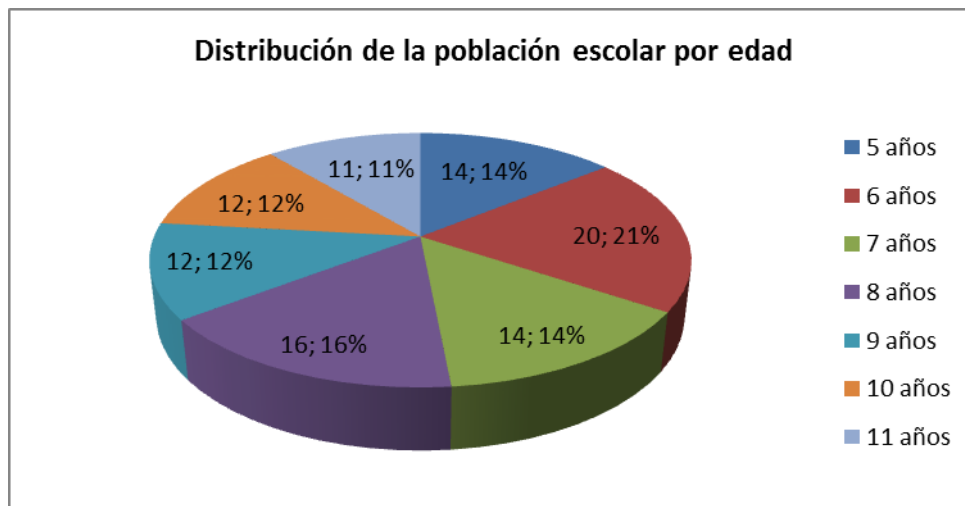


Gráfico N° 3: Distribución de la población escolar por edad

Fuente: Autora

La prevalencia de parasitosis fue del 87.9%. De acuerdo con el género, el 94.8% de las mujeres y el 78% de los hombres tuvieron un coproparasitario positivo. Según la edad y, como se puede observar en el gráfico 5, salvo en el grupo de niños de 8 años que son los que tienen el porcentaje más bajo 68.8%, hay una relación de aumento de casos positivos de acuerdo con el incremento de la edad de los niños. Empezando con los niños de 5 años con un 78.6%, en los de 6 años con un 85% y alcanzando los casos positivos al 100% en los grupos de 7, 9 y 10 años; presentando una ligera disminución en el caso de los niños de 11 años con un 90.9%. Lo cual concuerda con los datos obtenidos por la Organización Panamericana de la Salud PAHO, en su estudio *“Prevalencia de parasitismo intestinal en niños quechuas de zonas rurales montañosas de Ecuador”* en febrero del 2008, el cual obtuvo una prevalencia general de 85.7% de parasitosis. Otras investigaciones muestran resultados equivalentes en zonas similares al Ecuador como los realizados por Ordoñez y colaboradores en su estudio *“Parasitosis intestinal en poblaciones urbana y rural en Sandia, Departamento de Puno, Perú”* el cual obtuvo una prevalencia del 88.5% de parasitosis, y los obtenidos por Ortiz y colaboradores en su estudio *“Influencia de las infecciones helmínticas y el estado nutricional en la respuesta inmunitaria de niños venezolanos”* en el cual se presentó una prevalencia del 70%.

Probablemente el aumento en la prevalencia de parasitosis desde los 7 a los 10 años en este estudio podría deberse a que a partir de los 7 años los niños ya participan en labores agrícolas junto a sus padres, lo que imposibilita que se laven las manos después de hacer sus necesidades y antes de la ingestión de alimentos, puesto que las labores labranza se realizan el campo, donde no hay redes de agua potable. El valor correspondiente a los 8 años es un dato aislado porque no concuerda con la tendencia general.

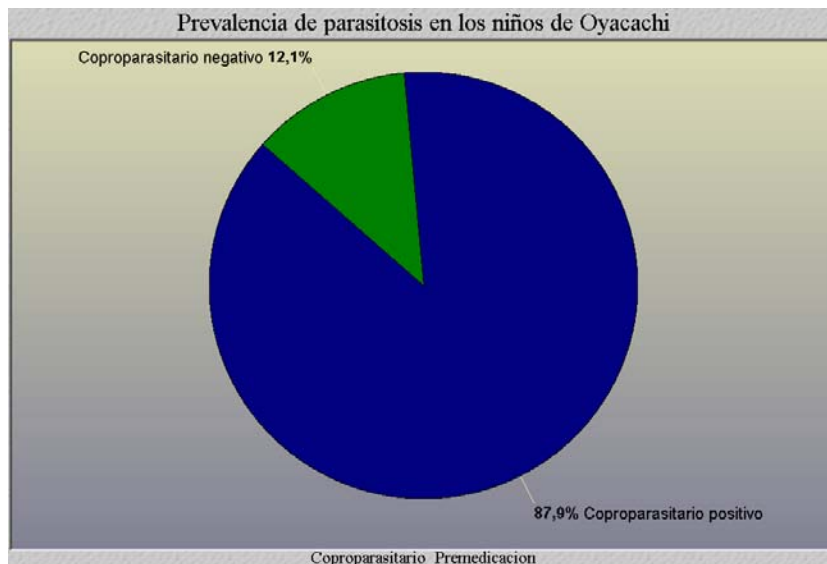


Gráfico N°4. Prevalencia de parasitosis premedicación en los niños de Oyacachi
Realizado por: Autora

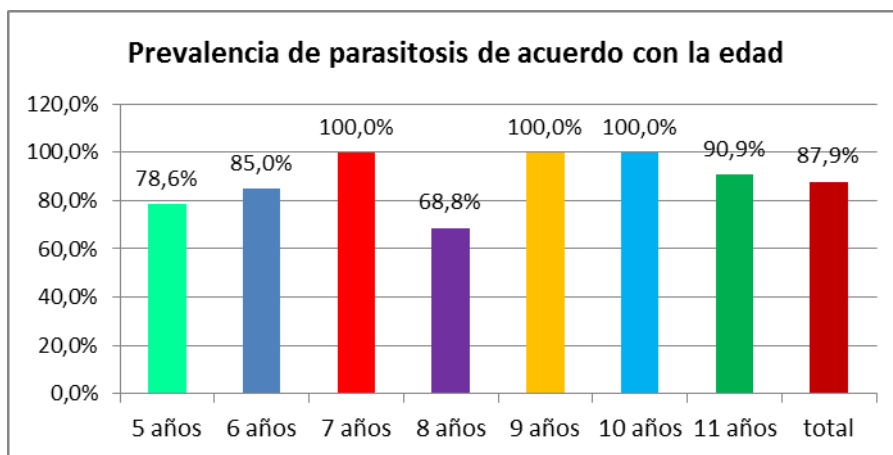


Gráfico N° 5: Prevalencia de parasitosis de acuerdo con la edad
Fuente: Autora

La prevalencia de monoparasitosis fue del 33,3% del total de los niños, y un 54,5% presentaron poliparasitosis (gráfico 6). Entre las monoparasitosis un 16,2% estuvo causada por *Entamoeba histolytica*, 11,1% por *Giardia*, 4% por *Ascaris* y un 1% por uncinarias siendo de igual manera para *Trichuris trichiura*.

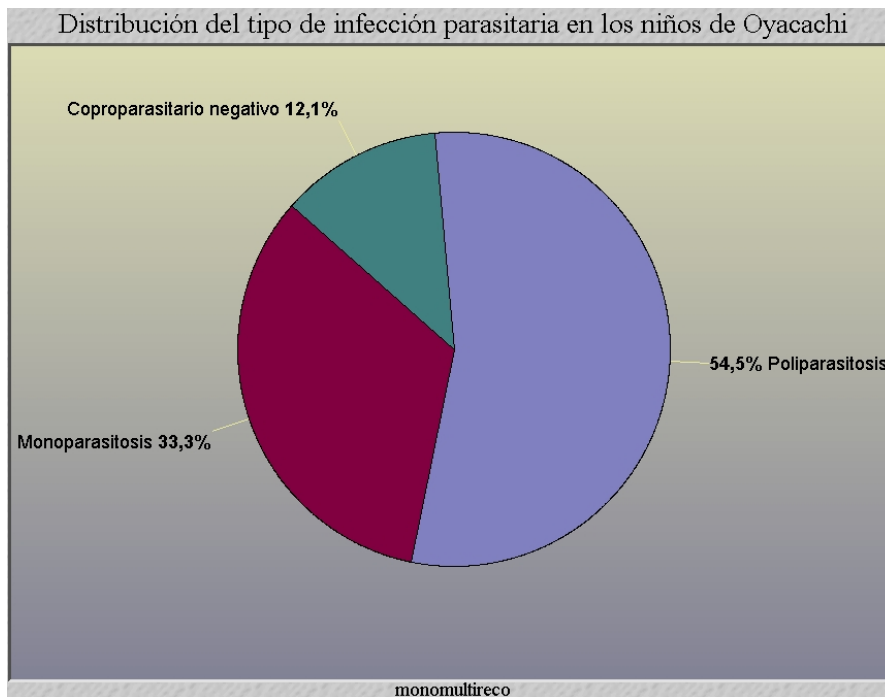


Gráfico N°6. Distribución del tipo de infección parasitaria en los niños de Oyacachi

Realizado por: Autora

De las infecciones poliparasitarias el 48.5% estuvieron dadas por dos tipos de parásitos, siendo predominantemente con un 33.3% la infección por *Ascaris* y *Entamoeba hystolitica*, seguido por un 7.1% la infección por *Ascaris* y uncinaria, posteriormente por 6.1% la infección por *Ascaris* y *Giardia* y con 1% la infección por *Entamoeba hystolitica* y uncinaria al igual que con *Trichuris trichiura*.

Las infecciones poliparasitarias dadas por tres o más parásitos representaron el 6% de los casos, de los cuales representaron un 3% las dadas por *Ascaris*, *Entamoeba hystolitica* y uncinarias; por un 2% los casos por *Ascaris*, *Trichuris trichiura* y *Entamoeba hystolitica* y con un 1% por *Ascaris*, *Trichuris trichiura*, *Entamoeba hystolitica* y *Giardia*.

En el gráfico 7 se observa que la mayor proporción corresponde a infecciones poliparasitarias, principalmente por *Ascaris* y *Entamoeba*, lo que se debería a que las infecciones monoparasitarias son propias de los niños de menor edad.

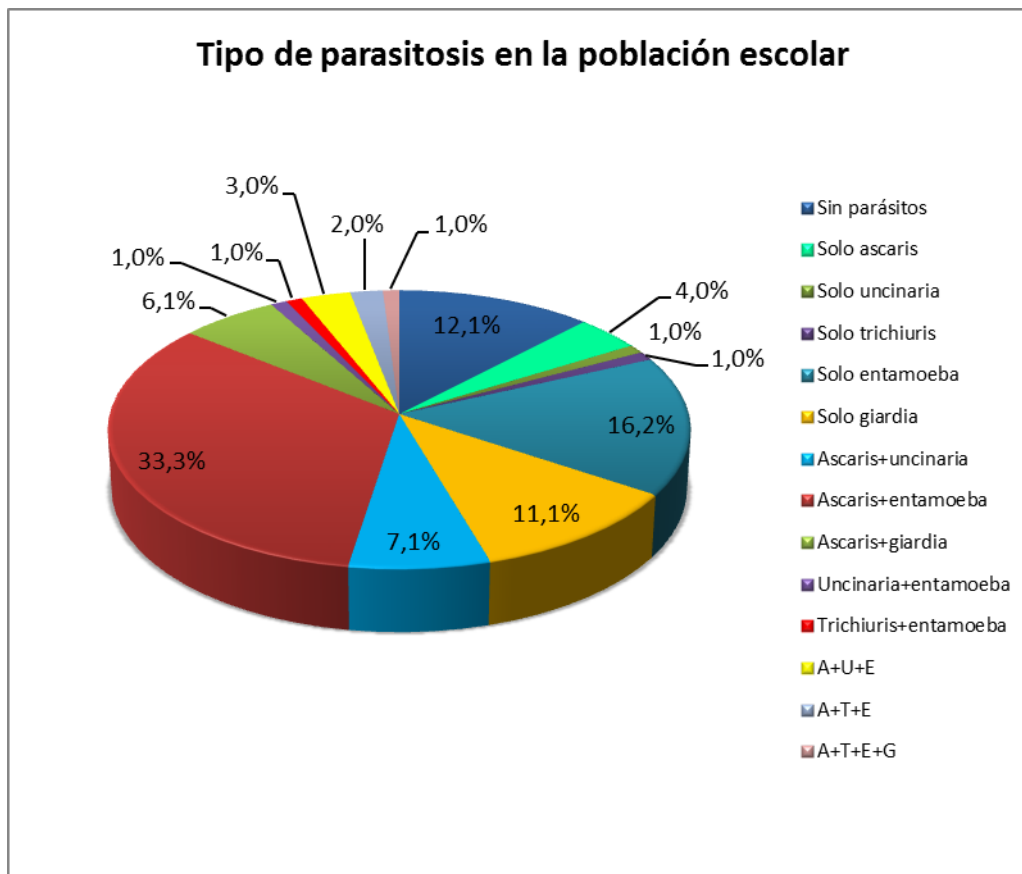


Gráfico N° 7: Tipo de parasitosis en la población escolar

Fuente: Autora

Las infecciones por helmintos se presentaron en el 60.6% de la población estudiada. El 64.4% de la población infectada presentó *Ascaris*, el 13.8% uncinarias y el 5.7% *Trichuris trichiura*. En relación con las infecciones por protozoarios el 74.7% de la muestra las padecía, los parásitos encontrados en la población infectada fueron: *Entamoeba hystolitica* en el 65.5% y *Giardia* en el 20.7%.

Se advierte que entre las parasitosis por helmintos predominan abrumadoramente el *Ascaris lumbricoides* mientras que entre los protozoarios ocurre lo mismo con la *Entamoeba hystolítica* lo cual probablemente se deba a que la *Giardia* afecta primordialmente a niños de edad preescolar como está descrito en la bibliografía médica o se requieran para su diagnóstico de estudios especiales como el aspirado duodenal.

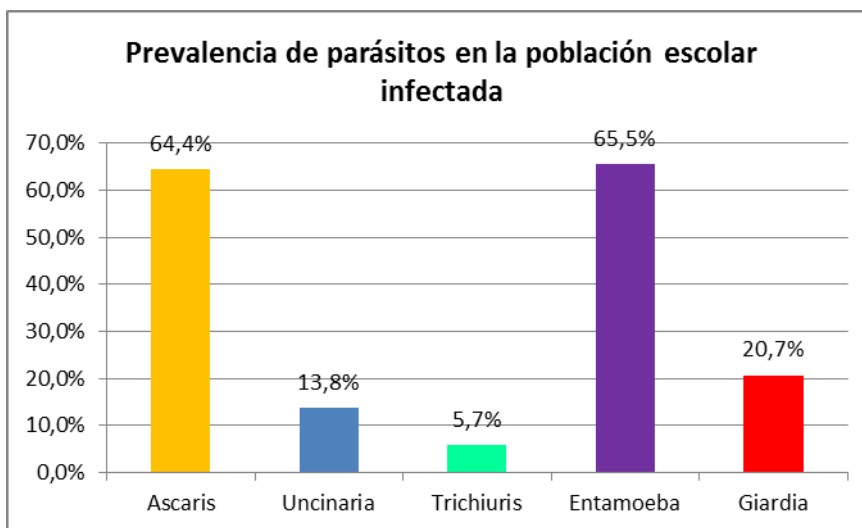


Gráfico N° 8: Prevalencia de parásitos en la población infectada

Fuente: Autora

De acuerdo con la edad, en el grupo de los niños de 5 años la prevalencia de monoparasitosis fue del 64.3% y la de las infecciones poliparasitarias fue del 14.3%, las infecciones por helmintos se presentaron en un 14.3% mientras que las de los protozoos predominaron con un 71.4%. En el grupo etario de 6 años, la prevalencia de monoparasitosis fue del 30%, mientras que la de poliparasitosis aumentó a un 55%; presentando todavía predominio por las infecciones por protozoos con un 80% en comparación con las de helmintos con un 60%.

En el grupo de niños de 7 años se puede apreciar que la infección por monoparasitosis es de un 64.3% frente a un 35.7% de las infecciones por poliparásitos, en cuanto a helmintos es de un 71.4% y las de protozoos es de un 57.1%. En los niños de 8 años se puede ver que la prevalencia de monoparasitosis es similar a la de poliparasitosis con un 37.5% y un 31.3% respectivamente, y que la infección por helmintos es de un 56.3% frente a un 68.8% por protozoarios.

En el grupo de edad de 9 años se puede distinguir un aumento en las infecciones poliparasitarias con un 75% frente a un 25% de las monoparasitosis y una igualdad entre las infecciones por helmintos y protozoos con un 75%. En los niños de 10 años las infecciones poliparasitarias son absolutamente predominantes con un 100% siendo estas dadas por ambos tipos de parásitos (helmintos y protozoos al 100%).

Finalmente en los niños de 11 años se puede ver una disminución de las infecciones poliparasitarias a un 54.5% y monoparasitosis a un 36.4%, teniendo un 54.5% de infecciones por helmintos y un 72.7% por protozoos.

Como se observa en el gráfico N° 9, las infecciones monoparasitarias son mayores en los niños de menor edad, mientras que las infecciones por poliparásitos aumentan conforme aumenta la edad, lo cual probablemente se deba a que al compartir el trabajo en el campo con sus padres e ingerir alimentos sin lavarse las manos, están más expuestos; la disminución que se observa en los niños de 11 años obedecería a que estos han alcanzado un nivel de instrucción en el que tienen mayores conocimientos sobre el cuidado de la salud y normas de aseo. Estos resultados concuerdan con los datos publicados por la OMS en el *“Marco de referencia de un programa regional*

para el control de las geohelminosis y esquistosomosis en América” y algunos estudios realizados en zonas con características similares a las del Ecuador como el estudio de Tabares y colaboradores “Prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años, hábitos higiénicos, características de las viviendas y presencia de bacterias en el agua en una vereda de Sabaneta, Antioquia, Colombia”.^{1,2,4}

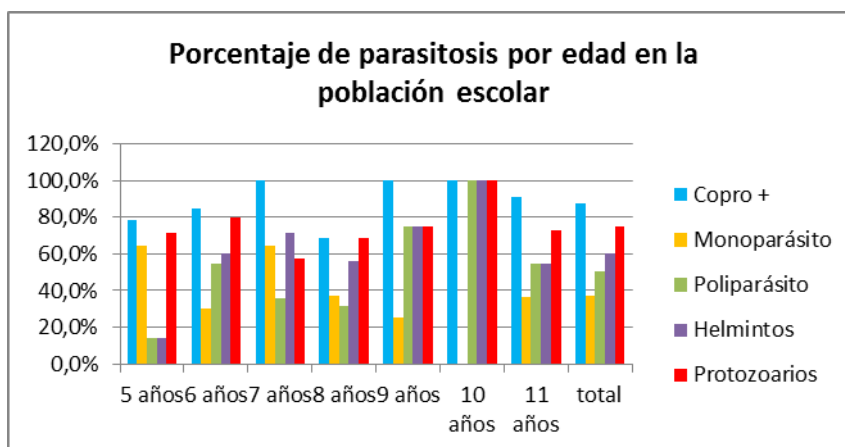


Gráfico N° 9: Porcentaje de parasitosis por edad en la población escolar
Fuente: Autora

En la siguiente fase del análisis se pueden observar los resultados obtenidos después de haber sido dado el tratamiento correspondiente. En el caso de los helmintos, se pudo observar en el caso de *Ascaris*, que presentó una eficacia del 87.5% del medicamento, debido a que solamente el 8% de los niños parasitados volvió a presentar la infección; es posible que en los pacientes que mantuvieron un copro positivo posterior al tratamiento los parásitos hayan estado en la fase pulmonar de su ciclo de vida.

Los niños con infección por uncinarias, presentaron una reducción del 13.8% al 2.3%, mostrando una eficacia del 83.3% para este tipo de infecciones.

En el caso de las infecciones por *Trichuris trichiura* que previo al tratamiento alcanzaron el 5% de infección, se puede observar que el medicamento alcanzó una eficacia del 100% puesto que no se registró ningún caso de este tipo de parásito después de su administración.

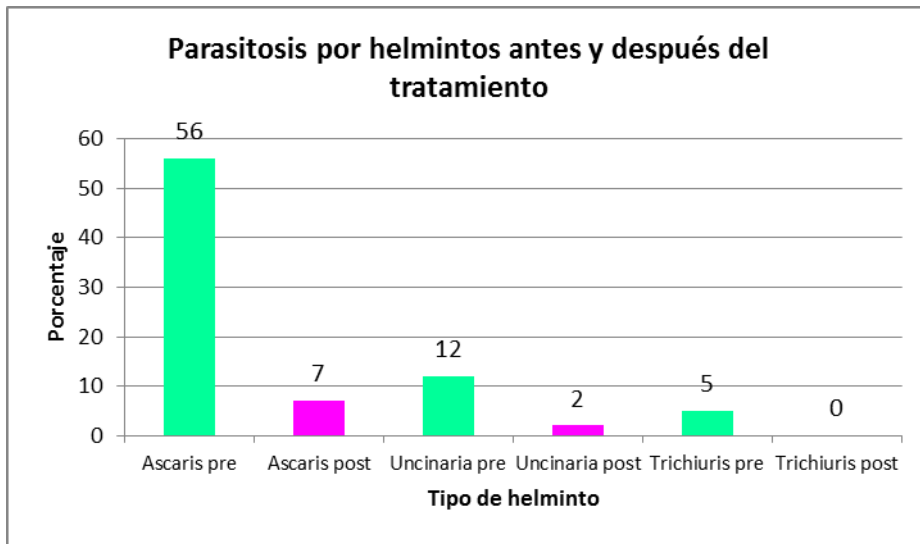


Gráfico N° 10: Parasitosis por helmintos antes y después del tratamiento

Fuente: Autora

En el caso de los protozoarios el análisis de la eficacia se hará de acuerdo con el tipo de medicamento que fue administrado como se puede comparar en el cuadro N° 11. Los pacientes con *Entamoeba histolytica* que recibieron Metronidazol presentaron una disminución del 57.1% al 10.2% lo que representa una eficacia del 82.1%; mientras que los pacientes que recibieron Tinidazol mostraron una reducción del 58% al 6% siendo su eficacia de 89.6%.

En los pacientes con *Giardia intestinalis* que tomaron Metronidazol tuvieron una reducción del 18.4% al 2% significando así una eficacia del 88.9%. En lo que se refiere a los pacientes que tomaron Tinidazol tuvieron una reducción del 100% demostrando esta misma eficacia. Debe notarse que estos medicamentos no tienen actividad sobre la forma quística del parásito lo que se reflejaría en la efectividad mostrada.

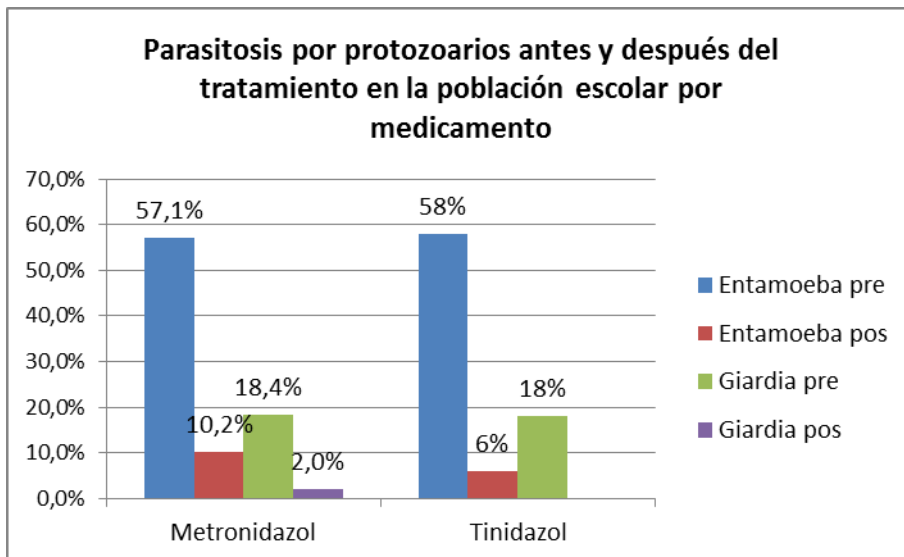


Gráfico N° 11: Parasitosis por protozoarios antes y después del tratamiento en la población escolar por medicamento

Fuente: Autora

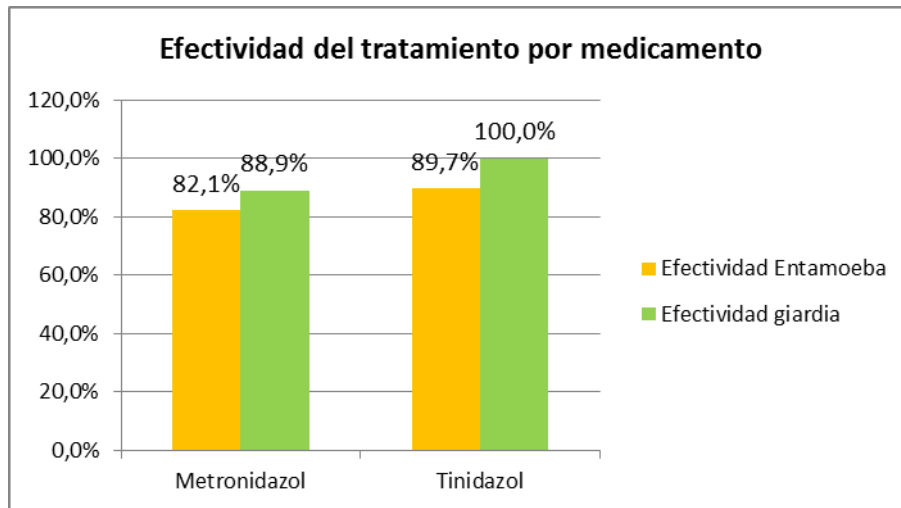


Gráfico N° 12: Efectividad del tratamiento por medicamento

Fuente: Autora

Para comprobar si uno de los dos tratamientos tuvo mayor efectividad que el otro se hace el planteamiento de la hipótesis nula que dice que los dos tratamientos son igualmente efectivos:

$$H_0: \pi_1 = \pi_2$$

Se utilizó el estadístico de prueba correspondiente a la diferencia de proporciones, utilizando la fórmula:

$$Z = \frac{P_1 - P_2 - (\pi_1 - \pi_2)}{\sigma_{P_1 - P_2}}$$

$$\sigma_{P_1 - P_2} = \sqrt{\frac{P_1(1-P_1)}{n_1} + \frac{P_2(1-P_2)}{n_2}}$$

Donde:

$P_1 = \frac{CF}{n}$ para el tratamiento número 1 y P_2 la misma expresión para el tratamiento número 2.

En la cual:

CF = Número de casos que negativizaron el copro

n = Tamaño de la muestra

Reemplazando valores se tiene

$$\sigma_{P_1 - P_2} = \sqrt{\frac{0.92 \cdot 0.08}{38} + \frac{0.83 \cdot 0.17}{36}} = 0.07652$$

$$Z = \frac{0.92 - 0.88}{0.07652} = 1.17$$

El valor crítico de la prueba para el 95% de confiabilidad es 1,645 según la tabla de puntuaciones Z. Como el valor de Z encontrado es menor, significa que la hipótesis nula es verdadera, porque los dos tratamientos son estadísticamente igual de eficaces.

Con respecto a la encuesta realizada para valorar la adherencia del tratamiento, sus resultados serán analizados en las siguientes gráficas. En la pregunta N°1 sobre quién administraba el medicamento, en el caso del metronidazol se puede apreciar que la mayor parte de los casos fueron administrados por un adulto (75.5%), en segundo lugar se encuentran los casos en los que los mismos niños eran los encargados de tomar el medicamento (20.4%) y finalmente se encontraron aquellos en los que un niño mayor al paciente fue el responsable de dar el medicamento (4.1%). Con respecto al tinidazol se puede observar que mostró la misma tendencia que el metronidazol, siendo el 56% de los casos administrado por un adulto, el 30% de los pacientes se los administraba el mismo y en un 14% fueron administrados por un niño mayor que el paciente.

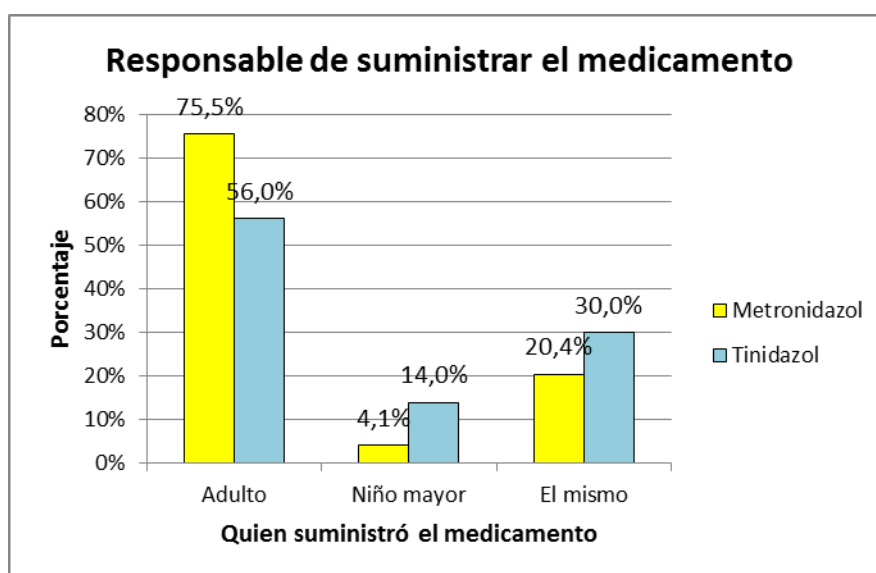


Gráfico N° 13: Pregunta N° 1, Responsable de suministrar el medicamento

Fuente: Autora

En la pregunta N°2, la cual se refería al cumplimiento con respecto al tiempo del tratamiento en su totalidad se puede ver que en ambos casos la mayor parte de los pacientes cumplieron con los días indicados de tratamiento; siendo el 85.7% para el caso del metronidazol y del 88% en el caso del tinidazol.

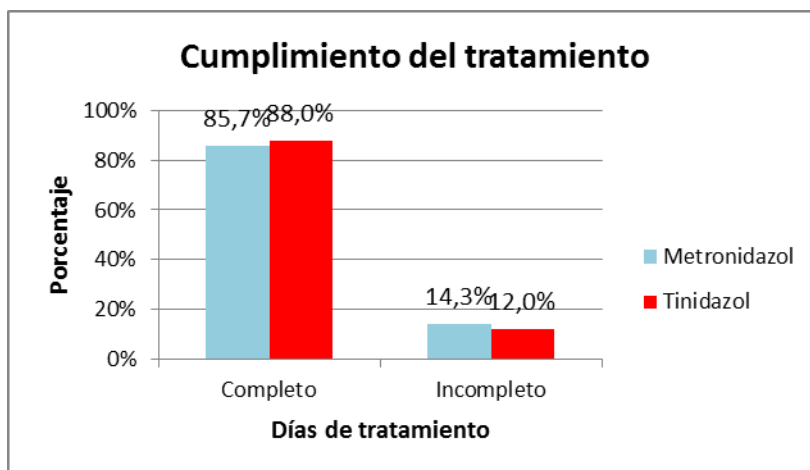


Gráfico N° 14: Pregunta N° 2, Cumplimiento de los días del tratamiento

Fuente: Autora

La pregunta N° 3 hace referencia a si los pacientes olvidaron la toma de alguna dosis. Como se aprecia en el gráfico hay una diferencia notable entre ambos medicamentos.

Fue mayor el porcentaje de pacientes que no olvidaron de la toma de ninguna dosis en el caso de tinidazol con un 74% frente a los del metronidazol con 38.8%.

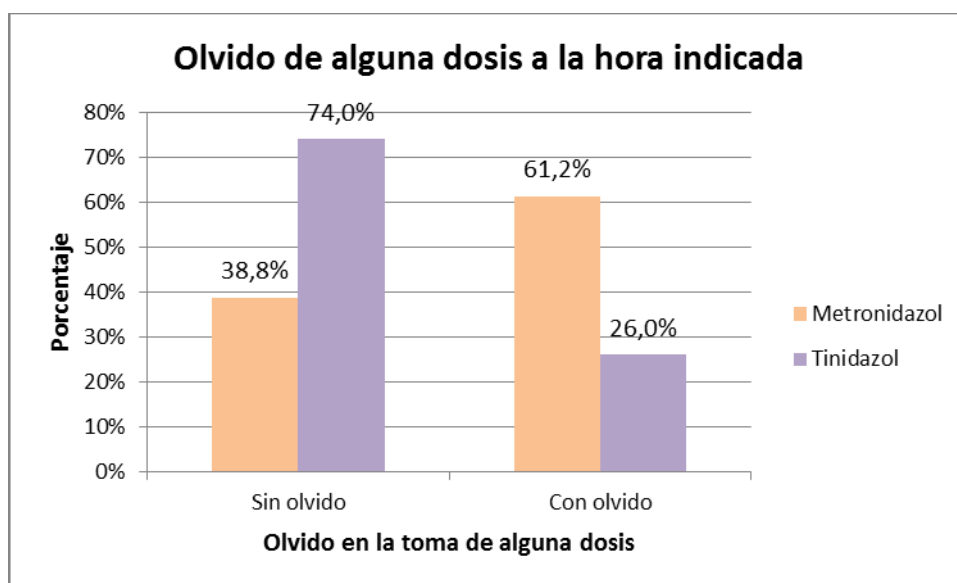


Gráfico N° 15: Pregunta N° 3, Olvido en la toma de alguna dosis

Fuente: Autora

La siguiente gráfica muestra el porcentaje de dosis olvidadas con respecto a cada tratamiento. Como se observa el porcentaje de los niños que no olvidaron de tomar ninguna dosis es mayor en el grupo del tinidazol con un 74% frente a un 38.8% de los de metronidazol; los niños que olvidaron una toma fueron en mayor porcentaje los del metronidazol con 28.6% frente a un 24% para el tinidazol; los niños que olvidaron dos tomas fueron un 18.4% del

grupo de metronidazol frente a un 2% de tinidazol y los niños que olvidaron tres o más tomas fueron de un 14.3% para el metronidazol y ningún caso para el tinidazol.

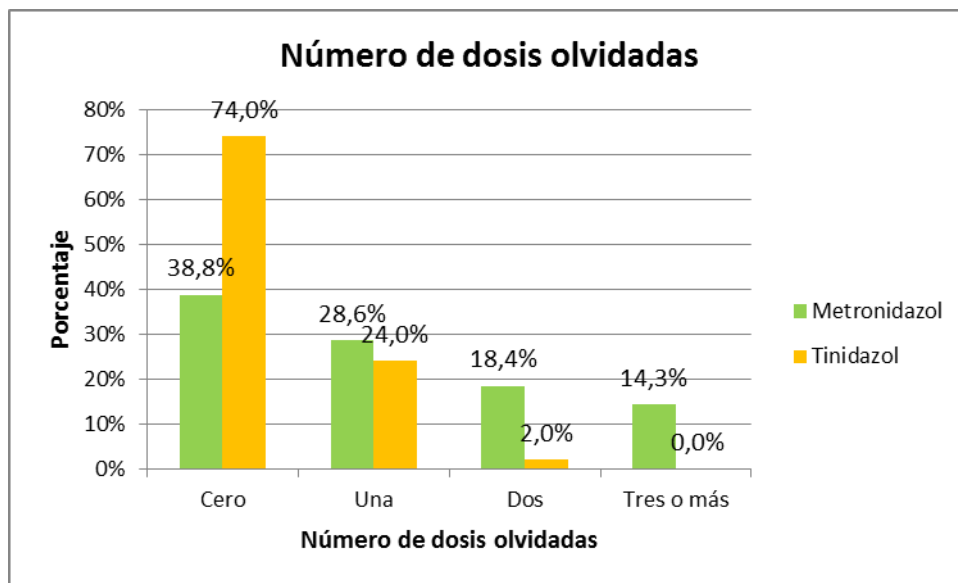


Gráfico N° 16: Pregunta N° 4, Cuantas dosis fueron olvidadas durante el tratamiento

Fuente: Autora

Finalmente para evaluar la comprensión de los niños a las seis indicaciones generales que se les dieron para prevenir las parasitosis se les pidió que nombren aquellas que recordaban 15 días después de haber recibido la charla sobre las medidas higiénico-dietéticas y las instrucciones sobre como tomar el medicamento, clasificando en: todas o casi todas, si recordaban 5 ó 6 de las indicaciones; algunas, si eran 3 ó 4; pocas, si fueron 1 ó 2 y ninguna, si eran 0 las que recordaban.

Este análisis fue realizado de acuerdo con su edad para poder comparar si existe una relación entre la edad y la comprensión de las indicaciones.

Como se observa en los niños de 5 años el 43% recordaban pocas y el 7% recordaban algunas, siendo el 50% restante que no recordaba ninguna indicación.

En los niños de 6 años el 65% recordó pocas y un 30% algunas, disminuyendo notablemente el porcentaje que no recordaba ninguna ya que solo fue un 5%.

En los niños de 7 años el porcentaje que recordaba pocas y algunas fue el mismo con un 50% cada una.

En los niños de 8 años el mayor porcentaje se encontró en los que recordaban algunas indicaciones siendo el 75% y el 25% restante recordaba pocas indicaciones.

En el grupo de 9 años se ve una clara predominancia por aquellos que recordaban algunas indicaciones alcanzando un 92% y el 8% restante alcanzaban todas o casi todas.

Para el grupo de los niños de 10 años el 50% recordaba algunas indicaciones, el 33% recordaba todas o casi todas y solamente el 17% recordaba pocas de las indicaciones.

Finalmente en los niños de 11 años el mayor porcentaje se dio en aquellos que recordaban todas o casi todas las indicaciones con un 64%, siendo un 27% que recordaba algunas de las indicaciones y finalmente un 9% recordaba pocas de las indicaciones dadas.

Estos resultados muestran que es importante que en las comunidades rurales se establezcan, desde temprana edad, hábitos de higiene similares a los de las zonas urbanas donde, para buena parte de la población, el lavado de manos previo a la ingestión de alimentos o luego de ir al baño, es cosa rutinaria que se realiza de manera automática.

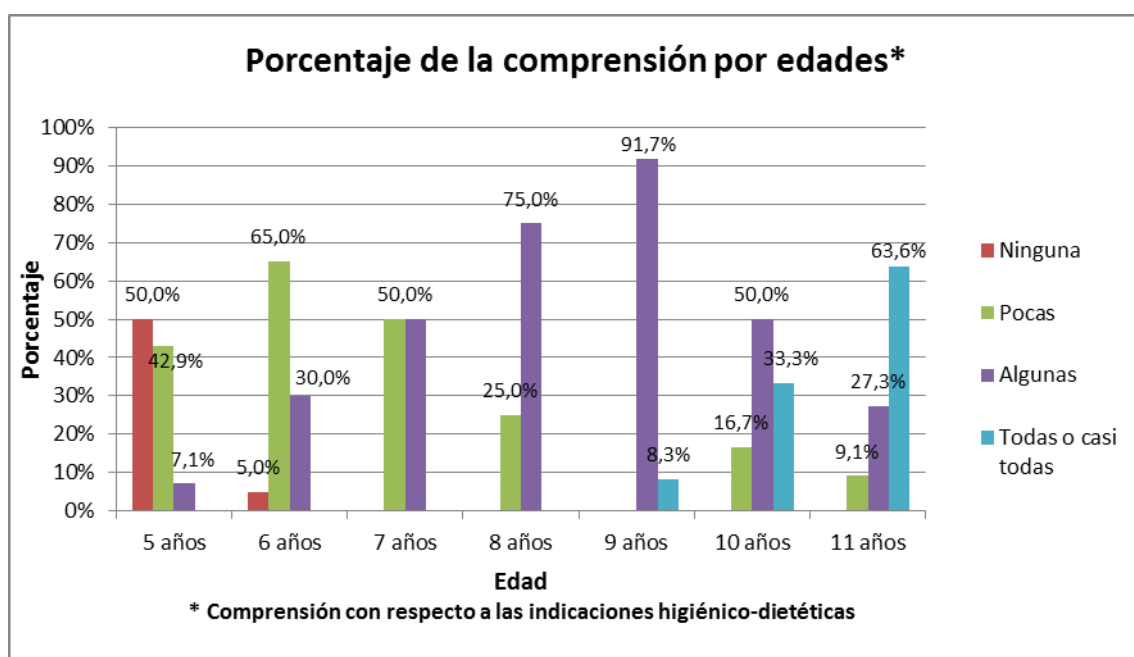


Gráfico N° 17: Pregunta N°5, ¿Recuerda las indicaciones que se dieron para evitar la parasitosis?

Fuente: Autora

Conclusiones

El metronidazol presenta una eficacia del 82,1% para la *Entamoeba histolytica* y del 88,9% para *Giardia intestinalis*, mientras que el tinidazol tuvo una eficacia del 89,7% en el caso de *Entamoeba histolytica* y del 100% para la eliminación de *Giardia*. El albendazol tuvo una tasa de curación del 83,3% para uncinarias, del 87,5% para *Ascaris* y del 100% para la eliminación de *Trichuris trichiura*.

La eficacia del tratamiento antiparasitario con albendazol más tinidazol no es superior a la presentada por el tratamiento de albendazol más metronidazol en la población escolar de la comunidad de Oyacachi.

La adherencia al tratamiento médico con tinidazol sin embargo fue mejor que la presentada con el metronidazol determinada por el número de dosis olvidadas, que registra una diferencia del 35,2% entre los dos medicamentos, aunque el cumplimiento del tratamiento en su totalidad es similar para ambos productos.

Ambos medicamentos presentan una alta tasa de curación siendo mayor del 80% en ambos casos por lo que son considerados aptos para el tratamiento empírico antiparasitario.

Los parásitos que presentan mayor prevalencia en la comunidad de Oyacachi son: entre los helmintos el *Ascaris lumbricoides* con un 56,6%, uncinaria con un 12,1% y *Trichuris trichura* con un 5,1%; entre los protozoarios, la *Entamoeba histolytica* con un 57,6% y un 18,2% para *Giardia*.

Recomendaciones

Para poder enfrentar el problema de parasitosis intestinal en niños de las comunidades rurales se debe liderar un plan de educación, prevención y de sensibilización de la población que enfrente de manera efectiva el problema de parasitosis en estas comunidades.

Se debe diseñar un plan integral de salud, multisectorial, que se inicie con la capacitación y compromiso del personal del establecimiento de salud y que luego se desarrolle en la comunidad con la participación de todos: promotores de salud, dirigentes de la comunidad, los directores y maestros de las escuelas, la iglesia y todo actor social que desee aportar en la disminución de la parasitosis intestinal.

El enfoque preventivo promocional debe orientarse al manejo del agua y a mejorar las condiciones de saneamiento ambiental así como, de educación, con el fin de lograr cambios de hábitos y conductas de riesgo que permitan disminuir la incidencia y prevalencia de parasitosis en la población.

Es importante crear conciencia en las comunidades rurales de la importancia de contar con un sistema de agua potable, alantarillado y manejo de desechos sólidos. En este aspecto el médico rural es el llamado a encaminar las acciones que pueden ayudar a conseguir este objetivo.

El estudio ha logrado evidenciar que las condiciones y carencias sanitarias en las que vive la población de la comunidad permiten que se perpetúe la parasitosis intestinal en ésta. Reflejo de esto es que las parasitosis predominantes en los niños estudiados son debidas a protozoarios, algo muy ligado a condiciones de saneamiento inadecuadas, razón por la cual, es imperioso cambiar esta situación dotando a la comunidad de sistemas eficientes de agua potable y alcantarillado, lo cual estaría concretándose con el convenio que la comunidad ha suscrito con la Empresa Pública Metropolitana de Agua Potable y Saneamiento de Quito para la dotación de estos servicios.

Bibliografía

1. Mehraj V, Hatcher J, Akhtar S, Rafique G, Beg MA (2008) Prevalence and Factors Associated with Intestinal Parasitic Infection among Children in an Urban Slum of Karachi. *PLoS ONE* 3(11): e3680. doi:10.1371/journal.pone.0003680
2. Tabares, Luis Fernando, Gonzales, Lina. Prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años, hábitos higiénicos, características de las viviendas y presencia de bacterias en el agua en una vereda de Sabaneta, Antioquia, Colombia. *iatreia.rev.fac.med.univ.antioquia* [online]. 2008, vol.21, n.3, pp. 253-259 . Available from: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932008000300004&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0121-0793.
3. Pinar Okyay, Intestinal parasites prevalence and related factors in school children, a western city sample-Turkey, *BMC Public Health* 2004, 4:64
4. OPS, Marco de referencia de un programa regional para el control de las geohelmintosis y esquistosomosis en América, Santo Domingo, República Dominicana, 2003.
5. UNAM, Manuales departamentales; Parasitología Unidad temática IV, Departamento de Microbiología, México, 2007. <<http://www.scribd.com/doc/995850/Protozoos-115>>
6. Untama Flores, José, Respuesta Inmune frente a Parásitos, *Boletín Inmunológico especial Parasitología*, Grupo de Investigación en Inmunología Facultad de Medicina de la UNSA Perú, Volumen 04, Número 01, Diciembre 2006
7. Nyarango, Robert M, Aloo, Peninah A, Kabiru, Ephantus W, Nyanchongi Benson O, The risk of pathogenic intestinal parasite infections in Kisii Municipality, Kenya, *BMC Public Health* 2008, 8:237
8. Fernandez Nino, Julián A. et al. Tendencia y Prevalencia de las Geohelmintiasis en La Virgen, Colombia 1995-2005. *Rev. salud pública* [online]. 2007, vol.9, n.2, pp. 289-296 . Available from: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642007000200012&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0124-0064. doi: 10.1590/S0124-00642007000200012.
9. Ouattara M, N'Gue'ssan NA, Yapi A, N'Goran EK (2010) Prevalence and Spatial Distribution of Entamoeba histolytica/dispar and Giardia lamblia among Schoolchildren in Agboville Area (Côte d'Ivoire). *PLoS Negl Trop Dis* 4(1): e574. doi:10.1371/journal.pntd.0000574
10. Marcos, Luis et al. Parasitosis intestinal en poblaciones urbana y rural en Sandia, Departamento de Puno, Perú. *Parasitol. latinoam.* [online]. 2003, vol.58, n.1-2, pp. 35-40 . Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-77122003000100006&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0717-7712. doi: 10.4067/S0717-77122003000100006
11. World Health Organization Division of Control Tropical Diseases. "Intestinal parasites control the disease". 2003; 1:4-15
12. SORIANO, SILVIA V et al. Parasitosis intestinales y su relacion con factores socioeconómicos y condiciones de habitat en niños de Neuquén, Patagonia, Argentina. *Parasitol. latinoam.* [online]. 2005, vol.60, n.3-4, pp. 154-16. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-77122005000200009&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0717-7712. doi: 10.4067/S0717-77122005000200009.
13. IANNAcone, JOSÉ; BENITES, MARÍA JULIA y CHIRINOS, LEDDY. Prevalencia de infección por parásitos intestinales en escolares de primaria de Santiago de Surco, Lima, Perú. *Parasitol. latinoam.* [online]. 2006, vol.61, n.1-2, pp. 54-62. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-77122006000100008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0717-7712. doi: 10.4067/S0717-77122006000100008.
14. Jacobsen, Kathryn H.; et al. Prevalence of Intestinal Parasites in Young Quichua Children in the Highlands of Rural Ecuador. *The Journal of Health, Population and Nutrition*, Vol. 25, No. 4, 2007, pp. 399-405. ISSN: 1606-0997
15. ORTIZ, Diana et al. Influencia de las infecciones helmínticas y el estado nutricional en la respuesta inmunitaria de niños venezolanos. *Rev Panam Salud Publica* [online]. 2000, vol.8, n.3, pp 156-163. Available from: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-4989200000800002&lng=en&nrm=iso>. ISSN 1020-4989. doi: 10.1590/S1020-4989200000800002.
16. QUIZHPE, Edy; SAN SEBASTIAN, Miguel; HURTIG, Anna Karin and LLAMAS, Ana. Prevalencia de anemia en escolares de la zona amazónica de Ecuador. *Rev Panam Salud Publica* [online]. 2003, vol.13, n.6, pp. 355-361 . Available from: <http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892003000500003&lng=en&nrm=iso> ISSN 1020-4989. doi: 10.1590/S1020-49892003000500003
17. Awasthi S, Peto R, Pande VK, Fletcher RH, Read S, et al. (2008) Effects of Deworming on Malnourished Preschool Children in India: An Open-Labelled, Cluster-Randomized Trial. *PLoS Negl Trop Dis* 2(4): e223. doi:10.1371/journal.pntd.0000223
18. Beltramino, Daniel, Lurá, María Cristina y Carrera, Elena, El tratamiento antihelmíntico selectivo frente al tratamiento masivo. Experiencia en dos comunidades hiperendémicas, *Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health* 2003, 13(1), , pp 10-18
19. Universidad de los Andes, Venezuela, Clases de Parasitología on line. http://webdelprofesor.ula.ve/nucleotrujillo/elciv/clases_parasitologia/parasitologia.pdf
20. Monografias. Com, Virus. <<http://www.monografias.com/trabajos5/virus/virus.shtml>>
21. Universidad del país Vasco. Open Course Ware. Parasitología. Tema 4. Patogenia bacteriana. <<http://ocw.ehu.es/ciencias-de-la-salud/tecnicas-moleculares-para-la-deteccion-y-control-de-bacterias-patogenas/tema-4-patogenia-bacteriana>>
22. Saredi, Nélica, MANUAL PRÁCTICO DE PARASITOLOGÍA MÉDICA, 1a. Edición, Buenos Aires, Argentina, editorial Laboratorios Andrómaco, 2002.
23. Llop, Alina y otros, MICROBIOLOGÍA Y PARASITOLOGÍA MEDICA TOMO III, 1a. Edición, La Habana, Cuba, Editorial ciencias medicas, 2001.

24. Botero, David, Restrepo, Marcos, PARASITOSIS HUMANA, tercera edición, Corporación para Investigaciones biológicas, Medellín, Colombia. 1998
25. Wikipedia la enciclopedia libre. Piojos. <<http://es.wikipedia.org/wiki/Phthiraptera>>
26. Carrada-Bravo T. Uncinariasis: ciclo vital, cuadros clínicos, patofisiología y modelos animales, Rev Mex Patol Clin, Vol. 54, Núm. 4, pp 187-199 • Octubre - Diciembre, 2007
27. Untama Flores, José, Respuesta Inmune frente a Parásitos, Boletín Inmunológico especial Parasitología, Grupo de Investigación en Inmunología Facultad de Medicina de la UNSA Perú, Volumen 04, Número 01, Diciembre 2006
28. Akira S, *et al.* Pathogen Recognition and Innate Immunity. *Cell.* 2006; 124: 783-801.
29. Campos MA, *et al.* Activation of Toll-like receptor-2 by glycosylphosphatidylinositol anchors from a protozoan parasite. *J Immunol.* 2001; 167: 416-23.
30. McGuinness DH *et al.* Pattern recognition molecules and innate immunity to parasites. *Trends Parasitol.* 2003; 19:312-9.
31. Thomas PG *et al.* A helminth glycan induces APC maturation via alternative NF-kappa B activation independent of I kappa B alpha degradation. *J Immunol.* 2005; 175: 2082-90.
32. Thomas PG *et al.* Maturation of dendritic cell 2 phenotype by a helminth glycan uses a Toll-like receptor 4-dependent mechanism. *J Immunol.* 2003; 171: 5837-41.
33. Sher A *et al.* Shaping the immune response to parasites: role of dendritic cells. *Curr Opin Immunol* 2003; 15: 421-429.
34. Murray, Patrick y otros, MICROBIOLOGÍA MÉDICA, Cuarta edición, editorial Elsevier Science, Barcelona, España, 2002
35. NCBI, Bookshelf, Madame Curie Bioscience Database, Infectious Disease, Masek, Katherine S. y Hunter, Christopher A, Pro-Inflammatory Responses in Macrophages during *Toxoplasma gondii* Infection.
36. R.T. Gazzinelli *et al.*, Induction of cell-mediated immunity during early stages of infection with intracellular protozoa, Brazilian Journal of Medical and Biological Research (1998) 31: 89-104
37. Kasper LH, Buzoni-Gatel D, Ups and downs of mucosal cellular immunity against protozoan parasites. *INFECTION AND IMMUNITY*, 2001 Jan;69(1):1-8.
38. Maizels Rick M., Yazdanbakhsh, Maria, Immune Regulation by helminth parasites: cellular and molecular mechanisms, *Nature Reviews Immunology* 3, 733-744 (September 2003) | doi:10.1038/nri1183
39. Helmby, Helena y Bickle Quentin, Immune modulation by helminth infections, *Parasite Immunology*, 2006, 28, 479-481
40. Swapan, Nath, y Sanjay Revankar, MICROBIOLOGÍA BASADA EN LA RESOLUCION DE PROBLEMAS, editorial Elsevier, España, 2006
41. García, Ignacio, y otros, MANUAL DE LABORATORIO DE PARASITOLOGÍA. INTRODUCCION A LOS PROTOZOOS, Reduca (Biología). Serie Parasitología. 1 (1): 1-6, 2008
42. UNAD, Microbiología Facultad de Ciencias Básicas e Ingeniería, Diversidad Microbiana, Tipos de Microorganismos, Protozoos, on line, <http://www.unad.edu.co/fac_ingenieria/pages/Microbiologia_mutimedia/iautor.htm>
43. Hectorsaurio Park. Reproducción asexual. <<http://hectorsaurio.wordpress.com/2010/05/04/reproduccion-asexual/>>
44. Gállego, Berenguer, J. Manual de Parasitología: Morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. Ediciones Universidad de Barcelona. 2da. ed. España, 2007.
45. Monografias.com. Salud. Enfermedades. Infectología. Reproducción sexual protozoos. <<http://www.monografias.com/trabajos6/infe/infe.shtml>>
46. Wikipedia la enciclopedia libre <<http://es.wikipedia.org/wiki/Protozoo>>
47. Guru NgeBlog. Protozoa. <<http://gurungeblog.wordpress.com/2008/11/18/mengenal-protozoa/>>
48. InforMed Centers. Intestinal Parasites. Amebae. <http://informedcenters.com/images/Protozoa_Fig1.gif>
49. University of South Carolina School of Medicine. Microbiology and Immunology On-line, Parasitology. <<http://pathmicro.med.sc.edu/book/parasit-sta.htm>>
50. Ximénez Cecilia *et al.*, Human Amebiasis: Breaking the Paradigm?, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2010, 7, 1105-1120; doi:10.3390/ijerph7031105, ISSN 1660-4601
51. Ibne Karim M. Ali, *et al.*, Molecular Epidemiology of Amebiasis, *Infect Genet Evol.* 2008 September; 8(5): 698-707. doi:10.1016/j.meegid.2008.05.004.
52. CDC, Division of Parasitic Diseases, Laboratory Identification of Parasites of Public Health Concern. <<http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/Default.htm>>
53. Lejeune Manigandan; Rybicka Joanna M.; Chadee Kris, Recent Discoveries in the Pathogenesis and Immune Response Toward *Entamoeba Histolytica*, *Future Microbiology.* 2009;4(1):105-118
54. EYES, L y LEON, R. Diferenciación de Entamoeba histolytica / entamoeba dispar y los nuevos hallazgos en la patogénesis de la amebiasis intestinal. *Rev. costarric. cienc. méd.*, dic. 2002, vol.23, no.3-4, p.161-173. ISSN 0253-2948.
55. Xiaoti Guo, *et al.* Crosstalk at the initial encounter: Interplay between host defense and ameba survival strategies. *Curr Opin Immunol.* 2007 August ; 19(4): 376-384. doi:10.1016/j.coi.2007.07.005.
56. Alavi Karim A. Amebiasis. *Clin Colon Rectal Surg* 2007;20:33-37.
57. Patrick F. Ayeh-Kumi, MPhil, William A. Diagnosis and Management of Amebiasis. Cliggett Publishing, Division of CMP Healthcare Media, 2002. <<http://www.medscape.com/viewarticle/441223>>
58. Atlas de video endoscopia gastrointestinal on-line. Colitis amebiana. <http://www.gastrointestinalatlas.com/Espanol/Colon_y_Recto/Colitis_Amebiana/colitis_amebiana.html>
59. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Lacasse, Alexandre *et al.* Amebiasis, Updated Feb 9, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/212029-overview>>
60. Andrade Javier E, *et al.* Amebiasis Presenting as Acute Appendicitis, *South Med J.* 2007;100(11):1140-1142.
61. eMedicine from WebMD. Specialties. Gastroenterology. Liver. Matel Brailita Daniel, y Lingvay Ildiko, Amebic Hepatic Abscesses, Updated Sep 19, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/183920-overview>>
62. Shrestha Merica, *et al.* Dyspnea and Dysentery: A Case Report of Pleuropulmonary Amebiasis, *South Med J.* 2010;103(2):165-168.

63. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Hökelek, Murray, Giardiasis, Updated Dec 17, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/998168-overview>>
64. eMedicine from WebMD. Specialties. Emergency Medicine. Infectious Diseases. Pennardt Andre, Giardiasis, Updated Apr 28, 2009 <<http://emedicine.medscape.com/article/782818-overview>>
65. eMedicine from WebMD. Specialties. Gastroenterology. Intestine. Mukherjee, Sandeep, Giardiasis, Updated Nov 18, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/176718-overview>>
66. genome.gov. National Human Genome Research Institute. National Institutes of Health. Education. Talking Glossary. Glosario de Términos Genéticos. <<http://genome.gov/sglossary.cfm>>
67. Universidad de las Americas, Puebla, México, Colección de tesis digitales, Licenciatura en Ciencias Farmacéuticas. Hernández Reyes Susana, Revisión teórica sobre la epigenética, su impacto en enfermedades complejas y componentes químicos con actividad remodeladora de la cromatina, Glosario, Agosto 2008. <http://catarina.udlap.mx/u_dl_a/tales/documentos/lcf/hernandez_r_sc/glosario.pdf>
68. GastroHep.com The Global Online Resource for Gastroenterology, Hepatology and Endoscopy. Slide Atlas. Gastroenterology Stomach & duodenum <<http://www.gastrohep.com/images/image.asp?id=1247>>
69. POZO GARCIA, A. J. del; GISBERT, J. P. ¿Es el enterotest una alternativa válida a la gastroscopia con biopsias para la detección de *H. pylori*?. **Rev. esp. enferm. dig.**, Madrid, v. 98, n. 7, jul. 2006. Disponible en <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082006000700007&lng=es&nrm=iso>.
70. MedlinePlus Información de salud para usted. Prueba del hilo. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/esp_imagepages/9952.htm>
71. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. ChijideValda M, Balantidiosis, Updated Sep 18 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/213077-overview>>
72. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. White, Clinton, Cryptosporidiosis, Updated Jun 23 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/215490-overview>>
73. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Sureshbabu, Jaya y Venugopalan Poothirikovil, Cryptosporidiasis. Updated Jul 22, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/996876-overview>>
74. Montero, Jose, et al, Biliary Cryptosporidiosis: Current Concepts, Cliggett Publishing, Division of CMP Healthcare Media, 2001. <<http://www.medscape.com/viewarticle/410167>>
75. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Minnaganti, Venkat R. Isosporiasis. Updated Oct 24, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/219776-overview>>
76. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Tolan, Robert W. Isosporiasis. <<http://emedicine.medscape.com/article/998596-overview>>
77. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Chijide, Valda M. Microsporidiosis. <<http://emedicine.medscape.com/article/221631-overview>>
78. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Diccimed.es <<http://www.diccimed.es/php/diccio.php?id=4040>>
79. Fayer, Ronald. *Sarcocystis* spp. In Human Infections. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS Oct. 2004, p. 894–902. DOI: 10.1128/CMR.17.4.894–902.2004
80. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Ondrasik, Nicholas y Hsue Gunther, Sarcosporidiosis. Updated aug 7 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/228279-diagnosis>>
81. Kaya S, et al. Pathogenicity of Blastocystis hominis, a clinical reevaluation. *Turkiye Parazitol Derg.* 2007; 31(3):184-7
82. Hotez, Peter et al. Helminth infections: the great neglected tropical diseases. *J. Clin. Invest.* 118:1311–1321 (2008). doi:10.1172/JCI34261
83. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Murat Hökelek, et al. Nematode Infections. Updated Oct 23 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/224011-overview>>
84. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Shoff, William et all. Ascariasis. Updated Jun, 11 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/996482-overview>>
85. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Haburchak, David. Ascariasis. Updated Sep 12, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/212510-overview>>
86. Basavaraju Sridhar V., Hotez Peter J. Acute GI and Surgical Complications of *Ascaris lumbricoides* Infection. Cliggett Publishing, Division of CMP Healthcare Media, 2003. *Medscape Internal Medicine* <<http://www.medscape.com/viewarticle/451597>>
87. Garg Ashwin et al, Biliary Ascariasis, *Applied Radiology.* 2002;31(12)
88. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Poku Donkor, Kwame Adusei y Lundberg, Scott. *Trichuris trichiura*. Updated may, 5 2009 <<http://emedicine.medscape.com/article/788570-overview>>
89. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Tolan Robert W, Slusher Tina y Lanski Steven L, Whipworm, updated Jun 8, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/1000631-overview>>
90. Kyung-Sun Ok, et al, *Trichuris trichiura* Infection Diagnosed by Colonoscopy: Case Reports and Review of Literature, *Korean J Parasitol.* Vol. 47, No. 3: 275-280, September 2009.
91. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Haburchak, David, Hookworms. Updated Jul 23, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/218805-overview>>
92. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Dhawan, Vinod y Garekar, Swati, *Ancylostoma* Infection. Updated Jul 30, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/996361-overview>>
93. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Watson, Christopher y Hickey, Patrick. Hookworm Infection. Updated Jul 19, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/998401-overview>>
94. eMedicine from WebMD. Specialties. Emergency Medicine. Infectious Diseases. Baxter, Anika y Hexdall Aaron, Hookworm. Updated May 6, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/788488-overview>>

95. eMedicine from WebMD. Specialties. Emergency Medicine. Infectious Diseases. Carpenter, Emily y Richard Allison. Strongyloides Stercoralis. Updated Jul 24, 2008. <<http://emedicine.medscape.com/article/788652-overview>>
96. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Gastrointestinal Tract and Intra-abdominal Infections. Chandrasekar, Pranatharthi et al, Strongyloidiasis. Updated Apr 3, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/229312-overview>>
97. eMedicine from WebMD. Specialties. Dermatology. Parasitic Infections. Schwartz, Robert y Tarlow Mordechai. Strongyloidiasis. Updated Jun 16, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/1109539-overview>>
98. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Tolan, Robert y Muñiz, Antonio. Strongyloidiasis. Updated Jun 8, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/999614-overview>>
99. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Wolfram, Wayne y Curry, Jennifer. Enterobiasis. Updated, Nov 9, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/997814-overview>>
100. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Huh Sun, Lee Sooung. Pinworm. Updated Jan 7, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/225652-overview>>
101. eMedicine from WebMD. Specialties. Emergency Medicine. Infectious Diseases. Bocka, Joseph. Pinworms. Updated Aug 12, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/785353-overview>>
102. UNAM, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología y Parasitología, Recursos en Parasitología, Mexico, Urribarren, Teresa, Enterobiasis. <<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/nematodos/enterobiosis.php>>
103. UNAM, Facultad de Medicina, Departamento de Microbiología y Parasitología, Recursos en Parasitología, Mexico, Urribarren, Teresa, Céstodos. <<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/cestodos/generalidades.php>>
104. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Tolan, Robert, Taenia Infection, Updated Sep 8, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/999727-overview>>
105. eMedicine from WebMD. Specialties. Emergency Medicine. Infectious Diseases. Irizarry, Lisandro y Phan Patricia, Tapeworm Infestation, Updated Nov 10, 2009. <<http://emedicine.medscape.com/article/786292-overview>>
106. eMedicine from WebMD. Specialties. Pediatrics: General Medicine. Parasitology. Tolan, Robert, Hymenolepiasis, Updated Jun 8, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/998498-overview>>
107. Wiwanitkit, Viroj, Overview of Hymenolepis diminuta Infection Among Thai Patients, Medscape General Medicine. 2004;6(2):7
108. eMedicine from WebMD. Specialties. Infectious Diseases. Parasitic Infections. Jani, Asim, Hiong Chi; y Chen Paul; Intestinal Flukes, Updated May 4, 2010. <<http://emedicine.medscape.com/article/219662-overview>>
109. Hoyos, Carolina, Manual de Parasitología, Empresa Social del Estado Hospital San Rafael de Yolombo, Antioquía; Colombia, 2008
110. Alarcón, Jorge y colaboradores, Manual de Procedimientos de Laboratorio para el Diagnóstico de los Parásitos Intestinales del hombre; Serie de normas técnicas No. 37, Lima, 2003.
111. Samaniego, Edgar, Fundamentos de la Farmacología Médica, Cuarta edición, Editorial de la Universidad Central, Quito, Ecuador, 1992
112. Goodman Alfred, y colaboradores, Goodman & Gilman LasBases Farmacológicas de la terapéutica, Tomo dos, Décima Edición, Editorial McGrawHill Interamericana, México, 2002

Anexo 1. Análisis del agua entubada de Oyacachi

30/IEC
17025

EMPRESA PÚBLICA METROPOLITANA DE AGUA POTABLE Y SANEAMIENTO
LABORATORIO CENTRAL DE CONTROL DE CALIDAD
INFORME DE RESULTADOS

REV 02
1 DE 1

INF. NUMERO: 10 - 0293

CLIENTE	ESTUDIOS Y DISEÑOS
DIRECCIÓN DEL CLIENTE	AVENIDA MARIANA DE JESUS ENTRE AL
TIPO DE MUESTRA	AGUA CRUDA 2010
FECHA MUESTREO / RECEPCIÓN MUESTRA	19/10/2010
FECHA INICIO ANÁLISIS	19/10/2010
FECHA TÉRMINO DE ANÁLISIS	21/10/2010
PLAN DE MUESTREO	SIN PLAN
N° ORDEN DE TRABAJO	C-00522

Agua Potable
Saneamiento

1. Resultados:

Parámetros	Unidad	CODIGO DE LA MUESTRA Nombre del Método/Referencia	ECIXX-04442	ECIXX-04443
			MUESTRA 1 / CAPTACION OYACACHI NUEVO	MUESTRA 2 / CAPTACION OYACACHI ACTUAL
FÍSICOS DE CAMPO				
*COLOR	UC	SM/2120 C	0	15
*TURBIEDAD	NTU	SM/2130 B	0.188	1.96
*CONDUCTIVIDAD	uS/cm	SM/2510 B	50	95.8
*TEMPERATURA MUESTRA	°C	SM/2550 B	17	17
*pH	--	SM/4500-H+ B	7.86	7.69
*SÓLIDOS TOTALES DISUELTOS	mg/l	SM/2510 B	37	70
INORGÁNICOS				
*NITRATOS	mg/l	SM/4500-NO3- B	0.357	0.067
*DUREZA TOTAL	mg/l	SM/2340 C	18	42
*MAGNESIO	mg/l	SM/3500-Mg B	2.2	4.7
*CLORUROS	mg/l	SM/4500-Cl- B	0.271	0.239
*FOSFATOS	mg/l		<0.014	<0.014
*CALCIO	mg/l	SM/3500-Ca B	3.8	9.21
*FLUOR (FLUORURO)	mg/l	SM 1440 B	0.031	0.048
*ALCALINIDAD	mg/l	SM/2320 B	28	51
*SILICE	mg/l		38	33.8
*SULFATOS	mg/l	SM/4500-SO4 E	0.409	0.99
METALES				
*HIERRO TOTAL	mg/L	SM 3111 B/Met 5.4.5.4	<0.015	0.32
*MANGANESO TOTAL	mg/L	INEN NTE 1108.2010	<0.013	<0.013
*ARSENICO	mg/L	SM 3114 C/Met 5.4.5.1	<0.001	<0.001
MICROBIOLOGICOS				
*ESCHERICHIA COLI	NMP/100ml	SM/9223 B	<1.1	410.6
*COLIFORMES TOTALES	NMP/100ml	SM/9223 B	55.6	>2419.6

2. Responsables:

Muestreo: CC

Análisis: FQ-EAA-CG *[Signature]*

Nota:

El L3C garantiza los resultados obtenidos de las muestras que han sido ensayadas
Los ensayos marcados (*) no están incluidos en el alcance de la acreditación del OAE
(---) No se solicitó análisis en este punto
Incidencias: As (U) 18% ; Mn (U) 23% ; Cu (U) 6%

Verificado y Aprobado por

Dr. Vicente Parraño Carrera

JEFE DE LABORATORIO CENTRAL DE CONTROL DE CALIDAD
Dirección L3C: Sector Bellavista, Parque Metropolitano Planta de Tratamiento Bellavista
Telefax: (593) 02 2247997

ACV6

Av. Mariana de Jesús entre Italia y Alemania | 2501 225 al 2501 240, 2994 500, 2994 400 | www.emaapq.gov.ec

Anexo 2

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Fecha.....

Yo.....identificado con CI N° representante legal de, he sido informado acerca del estudio sobre parasitosis en que participará mi hijo y de los exámenes que deberá realizarse y tratamiento que recibirá.

Se me ha informado de los riesgos, ventajas y beneficios del procedimiento, y se me ha indicado las consecuencias de no recibir tratamiento.

He realizado las preguntas que consideré oportunas, todas las cuales han sido absueltas y con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma conciente y voluntaria doy mi consentimiento para que se le realicen a mi hijo los exámenes y tratamiento propuestos.

Teniendo pleno conocimiento de los posibles riesgos, complicaciones y beneficios que podrían desprenderse de dicho acto.

.....

Firma del responsable legal

CI

Anexo 3

TERAPIA ANTIPARASITARIA EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR			
COMUNIDAD RURAL DE OYACACHI - PROVINCIA DEL NAPO			
Ficha N°			
Nombre			
Edad			
Grado			
Grupo de medicación			
EXAMENES PREMEDICACION		EXAMENES POSTMEDICACION	
COPROPARASITARIO N°1		COPROPARASITARIO N°1	
Macroscópico		Macroscópico	
Microscópico		Microscópico	
Helmintos		Helmintos	
Huevos		Huevos	
Proglótides		Proglótides	
Protozoos		Protozoos	
Quistes		Quistes	
Trofozoitos		Trofozoitos	
COPROPARASITARIO N°2		COPROPARASITARIO N°2	
Macroscópico		Macroscópico	
Microscópico		Microscópico	
Helmintos		Helmintos	
Huevos		Huevos	
Proglótides		Proglótides	
Protozoos		Protozoos	
Quistes		Quistes	
Trofozoitos		Trofozoitos	
COPROPARASITARIO N°3		COPROPARASITARIO N°3	
Macroscópico		Macroscópico	
Microscópico		Microscópico	
Helmintos		Helmintos	
Huevos		Huevos	
Proglótides		Proglótides	
Protozoos		Protozoos	
Quistes		Quistes	
Trofozoitos		Trofozoitos	

Anexo 4

Encuesta para valorar el seguimiento del tratamiento antiparasitario y la comprensión de las medidas higienico-dietéticas

1. El medicamento fue suministrado por:
 - a. Padre, madre u otro familiar adulto
 - b. Hermano/a, primo u otro familiar que sea niño pero mayor que el paciente
 - c. Paciente
2. Tomo el medicamento por los días indicados:
 - a. Si
 - b. No
3. Olvido algún día de tomar la medicación:
 - a. Si
 - b. No
4. Cuantas veces olvido de tomar la medicación:
 - a. 1 sola vez
 - b. 2 o más veces pero tomo por los días indicados
 - c. Suspendió de tomar la medicación antes de terminar el tratamiento
5. Recuerda las indicaciones que se dieron para evitar la parasitosis
 - a. Todas o casi todas (5 a 6 indicaciones)
 - b. Algunas (3 a 4 indicaciones)
 - c. Pocas (1 o 2 indicaciones)
 - d. Ninguna