

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ**

**Facultad de Ciencias Naturales**

**Escuela de Biología**

**Albendazol y Metronidazol como terapia desparasitante contra nemátodos y protozoos gastrointestinales, en niños de 1 a 12 años de Fundación Nutre Hogar, David. Chiriquí**

**Por**

**Arleth Wildanys Weier Ortiz**

**Trabajo de graduación  
presentado como requisito  
para optar por el título de  
Licenciatura en Biología.**

**David, Chiriquí**

**2015**

## DEDICATORIA

Este trabajo de investigación, está dedicado a Dios por darme la oportunidad de vivir, a mi familia y amigos.

A mi madre y a mi padre por su confianza y apoyo incondicional a lo largo de mis años de estudios, además de ofrecerme excelentes consejos para guiarme en el camino de la vida.

A mis hermanos William Weier y Annette Weier los cuales me motivaron a seguir adelante, con mis estudios y a nunca desfallecer, en los obstáculos que se presentan en el diario vivir.

A Edward Chavarría, quien me colaboro a lo largo de mis estudios incondicionalmente.

A los profesores, que han compartido su conocimiento a lo largo de mi carrera.

A mis amigos y personas muy cercanas, por compartir las alegrías, las penas y por siempre tener palabras de aliento.

A todos los que me dieron sus consejos y palabras, gracias a esto crecí como persona y estudiante.

## AGRADECIMIENTO

A Dios, por permitirme realizar esta investigación.

A mi madre, padre y hermanos por apoyarme durante toda la investigación

A mi asesor el profesor Rogelio Santanach, por su orientación en el desarrollo de este proyecto final.

A mi co- asesor el profesor Eliécer Del Cid, por proporcionarme su apoyo incondicional.

A mi co- asesora la profesora Osiris Murcia, por sus consejos y apoyo incondicional en una de las partes más importantes de esta investigación.

A Edward Chavarría, por estar ahí cuando lo necesito, brindándome su amor, cariño y apoyo.

Al equipo administrativo de Nutre Hogar David, por su colaboración durante el desarrollo de este proyecto.

Le agradezco a cada una de las personas que influyo de manera positiva en mi vida y me ayudo a crecer como persona convirtiéndome así en la persona que soy ahora.

## CONTENIDO

### ÍNDICE GENERAL

Dedicatoria .....	ii
Agradecimiento.....	iii
Hoja de aprobación.....	iv
Índice General .....	v
Índice de Tablas .....	viii
Índice de Figuras.....	ix
Resumen.....	x
I.    Introducción.....	1
1.1.  Antecedentes.....	2
1.2.  Justificación.....	5
1.3.  Objetivos.....	7
1.3.1.  Objetivos Generales.....	7
1.3.2.  Objetivos específicos.....	7
II.   Descripción del área de estudio.....	8

III. Marco Teórico.....	9
3.1. Clasificación taxonómica de los parásitos.....	11
3.2. Mecanismos de transmisión de los parásitos.....	13
3.3. Clasificación sistemática de <i>Giardia lamblia</i> .....	18
3.3.1. Generalidades de <i>Giardia lamblia</i> .....	18
3.4. Clasificación sistemática de <i>Enteromona hominis</i> .....	25
3.4.1 Generalidades de <i>Enteromona hominis</i> .....	25
3.5. Clasificación sistemática de <i>Blastocystis hominis</i> .....	28
3.5.1 Generalidades de <i>Blastocystis hominis</i> .....	28
3.6 Clasificación sistemática de <i>Entamoeba coli</i> .....	40
3.6.1 Generalidades de <i>Entamoeba coli</i> .....	40
3.7 Clasificación sistemática de <i>Endolimax nana</i> .....	43
3.7.1 Generalidades de <i>Endolimax nana</i> .....	43
3.8 Clasificación sistemática de <i>Trichomona hominis</i> .....	47
3.8.1 Generalidades de <i>Trichomona hominis</i> .....	47
3.9. Generalidades de Uncinarias.....	51

3.10. Clasificación sistemática de <i>Necator americanus</i> .....	51
3.10.1 Generalidades de <i>Necator americanus</i> .....	51
3.11 Clasificación sistemática de <i>Ancylostoma duodenale</i> .....	52
3.11.1 Generalidades de <i>Ancylostoma duodenale</i> .....	52
3.12 Clasificación sistemática de <i>Hymenolepis sp</i> .....	54
3.12.1 Generalidades de <i>Hymenolepis sp</i> .....	54
3.13 Clasificación sistemática de <i>Strongyloides stercoralis</i> .....	65
3.13.1 Generalidades de <i>Strongyloides Stercoralis</i> .....	66
3.14. Clasificación sistemática de <i>Trichuris trichiura</i> .....	71
3.14.1 Generalidades de <i>Trichuris trichiura</i> .....	71
3.15. Generalidades de Albendazol.....	75
3.16. Generalidades de Metronidazol.....	80
IV. Materiales y métodos.....	86
V. Resultados.....	89
VI. Discusión.....	111
VII. Conclusiones.....	116
VIII. Recomendaciones.....	118

IX.	Referencia bibliográfica.....	119
X.	Anexos.....	133

## INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Mapa de ubicación de Nutre hogar David.....	8
Figura 2. Quistes de <i>Giardia lamblia</i> con tinción de lugol.....	21
Figura 3. Ciclo de vida de <i>Giardia lamblia</i> .....	24
Figura 4. Quistes y trofozoitos de <i>Enteromona hominis</i> .....	26
Figura 5. Forma vacuolar, granular, quística y ameboidea de <i>Blastocystis hominis</i> .....	32
Figura 6. Ciclo de vida de <i>Blastocystis hominis</i> .....	33
Figura 7. Ciclo de vida de <i>Entamoeba coli</i> .....	42
Figura 8. Trofozoito de <i>Endolimax nana</i> .....	45
Figura 9. Quiste maduro con 4 núcleos de <i>Endolimax nana</i> .....	46
Figura 10. Ciclo de vida de <i>Trichomona hominis</i> .....	49
Figura 11. Trofozoito infectante de <i>Trichomona hominis</i> .....	50
Figura 12. Morfología de <i>Necator americanus</i> .....	52
Figura 13. Morfología de <i>Ancylostoma duodenale</i> .....	53
Figura 14. <i>Hymenolepis nana</i> .....	56
Figura 15. Escólex armado, con róstelo muy evidente de <i>Hymenolepis nana</i> .....	57

Figura 16. Escólex y segmentos anteriores de <i>Hymenolepis nana</i> .....	58
Figura 17. Ciclo de vida <i>Hymenolepis sp.</i> .....	60
Figura 18. Larva cisticoides de <i>Hymenopelis diminuta</i> .....	62
Figura 19. Embrión hexacanto de <i>Hymenolepis nana</i> .....	63
Figura 20. Embrión hexacanto en el interior.....	64
Figura 21. Larva filiformes infectantes de <i>Strongyloides stercoralis</i> .....	66
Figura 22. Ciclo de vida de <i>Strongyloides stercoralis</i> .....	67
Figura 23. Huevo de <i>Trichuris trichiura</i> con forma de limón.....	72
Figura 24. Ciclo de vida de <i>Trichuris trichiura</i> .....	73
Figura 25. Albendazol liquido.....	79
Figura 26. Albendazol tableta.....	79
Figura 27. Porcentaje de casos positivos para nematodos y protozoarios en el grupo control.....	90
Figura 28. <i>Giardia lamblia</i> .....	91
Figura 29. <i>Enteromona hominis</i> .....	92
Figura 30. <i>Blastocystis hominis</i> .....	93
Figura 31. <i>Entamoeba coli</i> .....	94

Figura 32. <i>Endolimax nana</i> .....	96
Figura 33. <i>Trichomona hominis</i> .....	98
Figura 34. Larva rabditoide de Uncinarias.....	99
Figura 35. Huevo de <i>Trichuris trichiura</i> con forma de barril y polo con tapones.....	101
Figura 36. Larva de <i>Strongyloides stercoralis</i> .....	103
Figura 37. Porcentaje de casos positivos para las especies de nematodos en el grupo control.....	105
Figura 38. Porcentaje de casos positivos para las especies de nematodos después de aplicar desparasitante albendazol.....	106
Figura 39. Prueba estadística para comparar las proporciones de casos positivos para nematodos y muestra tratados con albendazol.....	107
Figura 40. Casos positivos para las especies de protozoarios encontradas en la muestra control.....	108
Figura 41. Casos positivos para las especies de protozoarios encontrados en las muestras luego de aplicar desparasitante metronidazol.....	109
Figura 42. Prueba estadística para comparar las proporciones de casos positivos para protozoarios en muestra control y muestras tratadas con metronidazol.....	110
Figura 43. Área de juego de los niños de Nutre hogar David.....	133

Figura 44. Área de alimentación de los niños de Nutre hogar David.....	133
Figura 45. Recolección de muestras.....	134
Figura 46. Muestras colectadas.....	134
Figura 47. Revisión de muestras en el laboratorio L-15.....	135
Figura 48. Personal encargado de niños de Nutre hogar, David.....	135



## Resumen

Las enfermedades parasitarias, ocupan un lugar preponderante en los países del Tercer Mundo. Son causa de enfermedades debilitantes, agudas, crónicas, en ocasiones mortales. Pueden predisponer a otras enfermedades por lo que contribuyen a la disminución de la capacidad física y mental del individuo, comprometiendo su productividad, tienen por lo tanto importancia, no sólo desde el punto de vista médico, sino también social, económico, los cuales constituyen un factor preponderante en el subdesarrollo.

Se realizó un estudio con 39 infantes parasitados de Nutre Hogar David, Chiriquí, provenientes de San Félix, David, Boquete, Barú y Alanje para verificar la utilidad terapéutica del albendazol y metronidazol. Para la identificación de los parásitos colectados en Niños de Nutre Hogar David, fueron transportados en temperaturas adecuadas al laboratorio de microbiología de la Universidad Autónoma de Chiriquí y revisadas mediante técnica de muestra fresca. Se identificaron protozoarios. *Giarda lamblia*, *Enteromona hominis*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Trichomonas hominis*. Nematodos *Uncinarias*, *Strongyloides stercoralis* *Trichuris trichiura*. Platelmintos *Hymenolepis sp.* *G. lamblia*, *E. hominis*, *E.coli*, *T. hominis*. *B.hominis*. *E.nana*, *Uncinarias*, *S. stercoralis*, *T. trichiura*, *Hymenplepis sp.* En conclusión, en el grupo estudiado debido a su alto porcentaje de cura parasitológica, el albendazol y metronidazol son drogas de elección, para la cura de estos parásitos.

## **I. Introducción**

### **1.1. Antecedentes**

La mortalidad por enfermedades parasitarias, es un problema común en los diferentes grupos etareos, pero su magnitud se destaca en la niñez evaluándose en términos de morbi-mortalidad que repercuten en años de vida potencial perdidos.

Las parasitosis intestinales, siguen constituyendo un problema de salud pública, para los habitantes de diversas regiones del mundo, en especial en áreas tropicales y subtropicales. La población principalmente afectada sigue siendo la infantil debido a su inmadurez inmunológica y poco desarrollo de hábitos higiénicos. Los parásitos intestinales pueden llevar a consecuencias negativas, tanto físicas como desde el punto de vista cognitivo, en muchos niños parasitados (OMS, 1981; WHO, 1987; Nokes & Bundy, 1994).

Numerosos estudios realizados en países subdesarrollados han demostrado la asociación que existe entre la pobreza y las condiciones higiénicas limitantes, lo cual se traduce en una alta frecuencia e intensidad de las parasitosis intestinales.

(Beaver *et al.*, 1999) describe la parasitosis intestinal como una enfermedad producida por parásitos (bichos o gusanos) que viven en el intestino de personas y animales y son eliminadas a través de heces.

A nivel de la Provincia del Carchi, la Parasitosis refleja gran importancia ya que existen lugares con falta de todos los servicios básicos. Específicamente, no cuentan con agua potable, servicios higiénicos y letrinas, lo que ocasiona la aparición de dicha enfermedad, provocando ausentismo en el trabajo de los padres, gastos en atención médica, hospitalización para el tratamiento de esta enfermedad. Los sistemas de alcantarillado que están en este Cantón Tulcán son casi de tipo combinado, o sea que sirven tanto para conducir excretas, como agua de lluvia. Es importante señalar que las costumbres de los pueblos hace que aumente o disminuya algunas parasitosis, por ejemplo la costumbre de no ingerir carne de cerdo parasitada por larvas, práctica del lavado de manos antes de comer, y luego de ir al baño, así como también el lavado de frutas y verduras, lo que hace que disminuya en un porcentaje muy mínimo la parasitosis. (Hagel *et al.*, 2001).

Muchos autores han determinado elevadas cifras de prevalencia de parasitosis intestinales en niños, especialmente en regiones tropicales y países en vías de desarrollo. Más de la quinta parte de la población mundial está infectada por una o varias especies de parásitos intestinales, destacándose entre éstas: *Giardia lamblia*, el agente etiológico de la giardiosis, en cuyo espectro clínico destaca la diarrea y el dolor abdominal (Thompson *et al.*, 1993). Incluso algunos autores sostienen que si bien *Giardia lamblia* es más común en estos países, en aquellos tecnológicamente avanzados también es observada en un porcentaje importante (Adam, 2001; Thompson *et al.*, 1993).

Se conoce que los humanos pueden servir como hospederos a más de 300 especies de helmintos, muchos de ellos asociados a su sistema digestivo. Los geohelmintos, en especial, tienen alta prevalencia y se ha notificado que alrededor de 1273 millones de personas en todo el mundo están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 902 millones por *Trichuris trichiura* y 1277 millones por ancylostomídeos (Chan, 1997).

La importancia de los protozoos no se discute. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cerca de 480 millones de personas están infectadas por *Entamoeba histolytica*, con una mortalidad que oscila entre 40,000 a 110,000 casos anualmente, lo que hace de esta; la segunda causa de muerte a escala global debido a enfermedades parasitarias.

Al menos 7 parasitosis predomina en el continente Americano: áscaris, tricocefalosis, uncinariasis, oxiurasis, strongiloidosis, amibiasis y giardiasis. Cada una de ella predomina en ciertas regiones geográficas de un país y se asocia a condiciones socioculturales, topográficas y climáticas. Otros se presentan en menor frecuencia como son: himenolepiasis, teniasis y enterobiasis.

Después de *Blastocystis hominis*, *Giardia lamblia* es uno de los protozoarios intestinales más comúnmente detectados en el mundo, y la prevalencia de la Giardiosis en los países en desarrollo es aproximadamente un 20% frente al 5% en el mundo desarrollado, siendo los niños menores de 5 años los más afectados debido a sus hábitos gregarios.

Entre 100.000 a 2,5 millones de infecciones por *Giardia lamblia* ocurren anualmente en los Estados Unidos (Ford, 2005; Gardner y Hill, 2001; Giraldo *et al.*, 2005).

Es evidente que la parasitosis intestinal, merece atención especial, porque constituye un grave peligro para la población, ya que debido a las precarias condiciones en que viven corren el riesgo de ser contaminados.

### **Formulación del problema**

¿Serán, El albendazol y metronidazol, eficaces como terapia desparasitante, para niños con casos de parasitosis en Nutre Hogar David?

¿Existirá diferencia en el efecto del desparasitante 1 y desparasitante 2; versus la muestra control, como terapia contra parásitos gastrointestinales?

## **1.2 Justificación de la investigación**

La parasitosis se inicia con el hallazgo de los parásitos en el hombre, hecho que tiene su origen en los tiempos más remotos de la humanidad, siendo una rama del conocimiento que estudia los organismos parásitos y los efectos que estos producen en los sistemas, ya que los parásitos, causan enfermedades humana, animales y plantas de interés para el hombre y uno de los objetivos claros, es aprender a curarlas, erradicarlas y a su vez prevenirlas. La transmisión de esta enfermedad se establece por contacto con agua y alimentos contaminados y al parecer las dietas ricas en hidratos de carbono y pobres en proteínas lo que favorece la penetración y desarrollo de los distintos parásitos.

En vista de que el cuadro clínico de esta enfermedad es grave; que causa inclusive la muerte, es conveniente investigar el estado de parasitosis en que se encuentran los niños menores de 12 años de Nutre Hogar David, Chiriquí, viendo así la necesidad de elaborar un Guía Educativa y fácil; basada en normas de Higiene y Medidas Preventivas sobre esta enfermedad, siendo los principales beneficiarios los niños afectados. Con los resultados de la investigación se busca identificar lineamientos que ayuden a mejorar la condición de vida de niños en pobreza extrema, de Nutre Hogar tras la problemática de desnutrición severa observada en infantes menores de doce años.

## **1.3 Objetivos**

### **1.3.1 Objetivo General**

- Determinar el efecto del tratamiento (albendazol y metronidazol) contra parásitos gastrointestinales.

### **1.3.2 Objetivos Específicos**

- Identificar los protozoarios y nemátodos encontrados en las muestras de heces antes de aplicar los desparasitantes (Albendazol y Metronidazol).
- Elaborar una lista de los parásitos encontrados, para el control de la parasitosis
- Determinar diferencias en el efecto del Albendazol y Metronidazol como terapia contra parásitos gastrointestinales (nemátodos y protozoos)
- Determinar posibles fuentes de infección de la parasitosis en niños de Nutre Hogar.
- Promover campaña de concienciación acerca de la importancia de los hábitos higiénicos, en la manipulación de los alimentos como medida de precaución.

## II. Descripción del área de estudio

Nutre Hogar Chiriquí, está localizado en la comunidad, de Loma Colorada, en el distrito de David, provincia de Chiriquí, República de Panamá. La investigación abarca infantes de cero a doce años, provenientes de los distritos de San Félix, Boquete, Barú y Alanje por lo que es influida, por la dinámica de esa población de niños en el área de la provincia que incluye esos poblados. La comida que consumen estos infantes, son producto de Autogestiones en una amplia gama de orígenes geográficos dentro de la provincia, una de ellas es la Radiotón Nutre Hogar que se realiza todos los años. Esta fundación cuenta con apoyo invaluable de patrocinadores: Productos Toledano, Helados Jackelita, Cadas, Berard, Jagasa (cremas), Cultivos Selectos (legumbres), entre otros. El agua que utilizan para consumo proviene del acueducto de David.

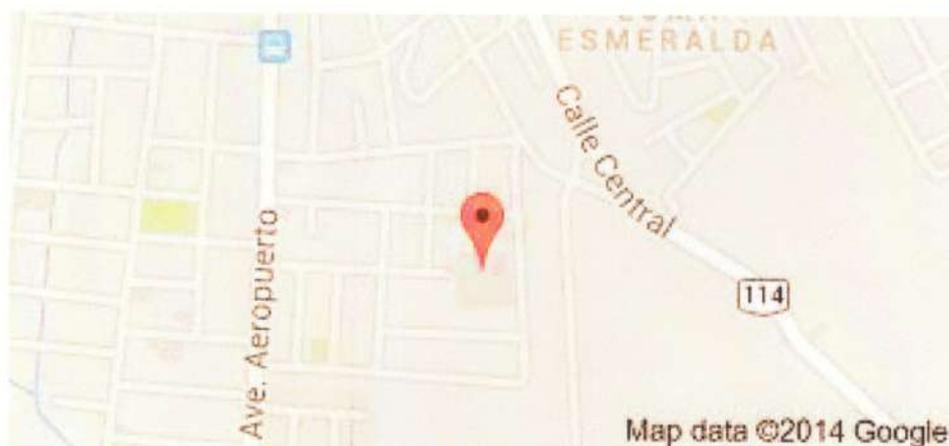


Figura 1. Mapa de ubicación de Nutre Hogar David, Chiriquí

### III. Marco teórico

Las asociaciones biológicas, entre los seres vivos, se iniciaron con la aparición de la vida misma sobre el planeta Tierra, al competir éstos por el espacio y ponerse en contacto íntimo. Algunos autores señalan asociaciones parasitarias encontradas en restos fósiles de foraminíferos (protozoos con concha calcárea) y algas marinas con más de 530, 000,000 de años de antigüedad. Las parasitosis intestinales, son infestaciones producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo de las personas y animales. Tienen distribución mundial, aunque están estrechamente ligadas a la pobreza y a las malas condiciones higiénico-sanitarias, por lo que aparecen más frecuentemente en países en vías de desarrollo (Pérez, *et. al.*, 2007).

Los parásitos intestinales se dividen en dos grandes grupos: protozoos (unicelulares) y helmintos (pluricelulares).

La parasitosis o enfermedad parasitaria, sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad, por lo que son difíciles de destruir y desarrollan estrategias, para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control. El parásito se aprovecha de otro individuo llamado huésped u hospedador, con el fin de obtener alimento y protección a los agentes del medio ambiente. Algunos parásitos, requieren de vehículos, para llegar a un hospedador.

Estos vehículos pueden ser insectos, animales, plantas, alimentos contaminados, aire, suelo o agua, cuando el vehículo tiene mayor alcance, como es el caso del agua se puede transmitir quistes de *Entamoeba histolytica*, causante de la amebiasis, en estos casos se habla de brotes o epidemias, donde el número de personas afectadas de un determinado lugar aumenta en un corto tiempo. A esta gran diseminación contribuyen las condiciones socioeconómicas de muchas áreas del planeta; la falta de medidas sanitarias, el nivel de pobreza, el abandono en que se encuentran grandes masas de la población, las comunicaciones aéreas y marítimas que a pesar de los avances tecnológicos facilitan la contaminación a países en los cuales existen desarrollo y medidas higiénico-sanitarias adecuadas, los que han visto aparecer el parasitismo en forma creciente en su población. Por otra parte, la reinfección frecuente en los pacientes tratados agrava todavía más la situación, en relación con el parasitismo y no se cuenta aún con vacunas contra ellos; razón por la cual, la quimioterapia ha sido el único tratamiento práctico, para tratar individuos afectados o disminuir la transmisión en poblaciones.

### **3.1. Clasificación taxonómica de los parásitos.**

Los parásitos se pueden clasificar de distintas formas

#### 3.1.1. De acuerdo con su localización en el hospedero

3.1.1.1. Ectoparásitos: son los que viven sobre la superficie externa del cuerpo de los hospederos; piel y mucosa de las cavidades naturales abierta hacia el medio externo. Ejemplo, el piojo, ácaros y garrapatas.

3.1.1.2. Endoparásitos: son los que viven dentro del cuerpo del hospedero, y se localizan en los pulmones, tubo digestivo, hígado. Ejemplo, cestodos, trematodos, nematodos y protozoos

3.1.1.3. Citoparásitos: son parásitos obligatoriamente endocelulares. Ejemplo los plasmodios y *Toxoplasma gondii*

#### 3.1.2. Según la mayor o menor exigencia de la vida parasitaria

3.1.2.1. Obligatorios: son los que no se pueden prescindir de la vida parasitaria, tienen que parasitar para vivir. Los parásitos obligatorios pueden ser, a su vez, permanentes, periódicos o temporales.

3.1.2.2. Facultativos: viven individualmente, libres en la naturaleza o parasitando a otro ser.

3.1.2.3. Accidentales: se implantan transitoriamente en condiciones óptimas, en diferentes hospederos. No son verdaderos parásitos.

3.1.3. De acuerdo con su grado de parasitismo

3.1.3.1. Permanentes: indispensablemente debe vivir toda su vida en el hospedero

3.1.3.2. Periódicos: se comportan como parásitos obligados solamente durante un periodo de su ciclo evolutivo.

3.1.3.3. Temporarios: parásitos solamente para alimentarse y hacen vida libre el resto del tiempo. Ejemplo, la pulga

3.1.4. Según la capacidad o no de producir enfermedad en el hombre

3.1.4.1 Patógenos: producen lesión o enfermedad. Ejemplo, *Plasmodium spp.*

3.1.4.2 No patógenos: no causan enfermedad ni daño. Ejemplo, *Entamoeba coli*

3.1.5 Según localización habitual

3.1.5.1 Cavitarios: parásitos encontrados en el interior de las cavidades del organismo y en la luz de órganos como el intestino delgado y grueso. Ejemplo, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, ancilostomideos.

3.1.5.2 Hísticos: parásitos de la sangre, linfa y el líquido intersticial de los diferentes tejidos, desde el conjunto hasta el sistema nervioso central.

3.1.6 Según su especificidad alimentaria

3.1.6.1 Estenotróficos. Tienen exigencia para un único alimento.

3.1.6.2 Euritróficos: Se alimentan de sustancias que se encuentren al contacto con el organismo del hospedero (Pelayo, 2001)

### **3.2. Mecanismos de transmisión de parásitos (Rau, 1990)**

- Infección por fecalismo
- Infección por canibalismo
- Infección por el ciclo ano- mano- boca
- Infección por la piel

El parasitismo, es una asociación obligatoria entre dos especies distintas en las cuales la dependencia del parásito sobre su huésped, es metabólica y envuelve intercambio mutuo de sustancias. Esta dependencia es el resultado de una pérdida, por el parásito de información genética. (Elmer *et al.*, 1989). Desde hace varios años la Organización Mundial de la Salud (OMS) se ocupa, con particular atención, de la lucha contra las infecciones intestinales de diferentes etiologías entre las que se incluyen las producidas por parásitos. (Pérez, 1997).

El parasitismo intestinal, se conoce desde épocas tan remotas, que miles de años antes de nuestra era ya se tenían nociones reales de las tenías, filarias y lombrices intestinales, esa fue precisamente la razón por la que se escogió al gusano como símbolo de enfermedad; concepto que se extendió a los indostánicos, chinos, árabes y judíos (Watkins, 2001).

Se llama parasitismo, a la relación que se establece entre dos especies, ya sean vegetales o animales. En esta relación, se distinguen dos factores biológicos: el parásito y el huésped. El parásito, vive a expensas de la otra especie, a la que se le denomina huésped. El parasitismo intestinal se presenta cuando una especie vive dentro del huésped, en el tracto intestinal (Promoción de la salud. Parásitos intestinales, San José, Costa Rica, 1998).

Se considera parásito, a todo ser vivo, animal o vegetal, que pasa una parte o toda su existencia en el interior de otro ser vivo a expensas del cual se nutre, y provoca daños aparentes o inaparentes (Abuin, 2008, Kouri, 1948).

Aunque el término "parásito" incluye conceptualmente a todos los seres vivos capaces de causar perjuicio a otros, tradicionalmente en medicina este nombre se aplica de forma exclusiva a los protozoos, helmintos y artrópodos que viven temporal o permanentemente en el ser humano, compitiendo por el consumo de las sustancias alimentarias que ingiere el huésped, o en otros casos se nutren de la sangre del mismo (Muñoz, 2005). Actualmente los autores prefieren sustituir la terminología de parasitismo intestinal por el de enfermedades causadas por protozoarios y helmintos. El parasitismo intestinal constituye en la actualidad un serio problema médico social, que afecta no solamente a los países subdesarrollados, sino también a los de más alto desarrollo en estos últimos, debido al rápido incremento de los viajes intercontinentales, la inmigración, la proliferación de casos de depresión inmunológica y de los medios de transporte, siendo una de las

Ancylostomídeos se le atribuyen 65 000 muertes directamente y otras 60 000 por *Áscaris lumbricoides* ocurren todos los años (Díaz, 2003). La población infantil no es ajena a todo lo anterior, valorándose que aporta el mayor número de infectados, según los cálculos de la Organización Mundial de la Salud. Para parásitos como *Áscaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura*, la intensidad de la infección alcanza su máximo entre los cinco y quince años de edad, por lo que los escolares tienden a sufrir infecciones más severas (Núñez, 2002). Estas enfermedades son más frecuentes durante la infancia, por haber más oportunidades de contacto con dichos parásitos, menor nivel inmunológico y por tanto menor tolerancia a éstos. En la medida en que se va desarrollando el sistema inmunológico esto cambia, y el cuerpo tiende a acostumbrarse más al invasor; por ello es que la afección puede desencadenar síntomas más evidentes y serios en el transcurso de los primeros 5 años de vida. Además, los niños en edad escolar tienen un radio de acción más amplio y disminuye el control materno (Hernández, 1993).

La sintomatología producida por las parasitosis intestinales puede ser variable, ya que el sistema inmunológico juega un papel preponderante en la intensidad de las mismas. Las parasitosis intestinales pueden afectar el estado general del individuo, favoreciendo no solo la anemia y la malnutrición sino que también representan una puerta de entrada para otras enfermedades, por lo que se hace necesario, en todos los casos, un diagnóstico y tratamiento precoz. El cuadro clínico desarrollado depende del agente ofensor.

Las infecciones parasitarias, casi siempre tienen un curso asintomático probablemente sean provocadas por un número bajo de parásitos al inicio, sin embargo cuando estos son abundantes se desarrolla una sintomatología intestinal inespecífica caracterizada por dolores abdominales, náuseas, vómitos, anorexia, cuadros diarreicos y meteorismo. Puede observarse además daños al sistema nutricional, hemático e inmunológico, manifestaciones neurológicas como irritabilidad y alteraciones del sueño, parestesias, alteraciones del movimiento, coordinación, trastornos de la sensibilidad y del aprendizaje. Algunos se han relacionado con complicaciones mayores como la obstrucción intestinal, apendicitis, meningoencefalitis y daño hepático. La parasitosis repercute negativamente en el progreso socio-económico y es principal culpable de efectos sobre el estado nutricional como también el estado intelectual primordialmente en los infantes, por ser estos los que se encuentran expuestos a mayores riesgos de contraer la enfermedad. Se ha observado que aquellos niños poliparasitados tienen un ritmo de crecimiento inferior y su estado nutricional es deficitario afectando principalmente su desarrollo físico y mental. Existe una serie de factores asociados al parasitismo intestinal que determinan una mejor o peor evolución de la enfermedad como son: edad, higiene personal, higiene de los alimentos, manifestaciones clínicas del parasitismo, tipo de parásito, asociaciones entre estos parásitos, tipo de lactancia recibida, nivel cultural, nivel económico, repercusión en sistema hematológico, repercusión en estado nutricional, acceso a los servicios médicos, entre otros (Murray, 2000).

La higiene tanto personal, como la de los alimentos y medioambiental, es el factor de riesgo más importante en el origen y evolución del parasitismo intestinal. Cuando la higiene en sus diferentes modalidades es deficiente ocurre la instalación y proliferación del parasitismo en el organismo humano, se hace persistente, crónico, con los consiguientes daños en el estado nutricional e inmunológico. La vía principal, para la transmisión del parasitismo intestinal es la vía digestiva por el consumo de agua y comidas contaminadas aunque también, puede ser por el contacto directo de persona a persona. El comportamiento humano tiene gran importancia en la transmisión de las infecciones intestinales por parásitos, por lo tanto el éxito de las medidas de control que se implementen dependerá en gran medida de la modificación que se obtenga de los hábitos en el sentido de promover la salud y no contribuir a deteriorarla. (Minvielle, 2001).

## CARACTERÍSTICAS DE LOS PARASITOS

### 3.3 Clasificación sistemática de *Giardia lamblia* (KUNSTLER, 1882)

Reino: protista

Sin clasificar excavata

Filo: metamonada

Clase: *Eopharyngia*

Orden: *Diplomonadida*

Género: *Giardia*

Especie: *G. lamblia*

#### 3.3.1 Generalidades de *Giardia lamblia*

*Giardia lamblia* fue observado por primera vez en 1681 por Antony van Leeuwenhoek, pionero microscopista de Delft, Holanda, al examinar sus propias heces diarreicas (Ford, 2005). Posteriormente Vilem Dusan Lambl, en 1859, realizó una descripción detallada, dándole el nombre de *Cercomonas intestinalis*. El término *Lamblia intestinalis* fue acuñado en 1888 por Rafael Anatole Émile Blanchard. En 1915, Charles Wardell Stiles, la designa con el nombre definitivo de *Giardia lamblia* en honor al Profesor A. Giard en París y al Doctor Lambl médico checo que hizo una completa caracterización del género en Praga. Desde entonces, esta especie fue considerada parte de la flora normal de la primera

porción del intestino delgado del hombre y no es sino hasta el año 1950 cuando se establece su patogenicidad, después de una serie de observaciones clínicas (Ford, 2005). La infección puede producirse con la ingestión de tan solo 10 quistes de *Giardia lamblia* (ActuaRendtorff, 1954).

Actualmente, se aceptan como mecanismo de transmisión el agua, alimento, contacto persona a persona, los animales y se piensa que el portador asintomático o subclínico desempeña un papel importante en la transmisión (Viguera, 1990). Es decir utiliza mecanismos de transmisión directos e indirectos.

- a) Transmisión directa, contacto persona a persona ocurre con cierta frecuencia y constituye el mecanismo de mantenimiento más importante de la enfermedad endémica. Es la principal vía de transmisión de la giardiasis, lo que explica la alta prevalencia en niños de corta edad, debido a sus hábitos higiénicos, falta de inmunidad y elevado grado de convivencia. (García, 1990). Hay datos epidemiológicos que sugieren la transmisión feco-oral del parásito de niño a niño en guarderías y de los niños infectados a otros miembros de la familia. Este tipo de transmisión también es frecuentes en otras instituciones donde los niños permanecen juntos.

b) Transmisión indirecta

- a) Agua: numerosos casos de giardiasis se han asociado al agua contaminada; en USA la giardiasis es la enfermedad más frecuente diagnosticada transmitida por el agua (Levine, 1990)

La ingestión de quistes en esta es también la causa de la elevada incidencia de giardiasis entre los viajeros que regresan del país del tercer mundo.

Se ha implicado algunos animales salvajes como reservorio de infección este mecanismo es menos importante que los anteriores. Se han detectados quistes en frutas y hortalizas tratadas con excretas utilizadas como fertilizantes como alimentos. También puede ocurrir la contaminación durante la preparación de los alimentos, ya que los manipuladores de estos pueden actuar como reservorio de la misma. Las moscas pueden actuar como vector del quiste o a partir de las heces (García *et al.*, 1990).

*Giardia lamblia*, también conocido como *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*, es un protozoo que presenta en su ciclo de vida las fases de trofozoito y quiste. El trofozoito de aspecto piriforme, mide 12-15  $\mu\text{m}$  de longitud por 5-9  $\mu\text{m}$  de ancho, posee una superficie dorsal convexa y una superficie ventral plana en la que se encuentra el disco suctorial que le facilita la adhesión a la mucosa del intestino delgado. Cuenta con 2 núcleos y 4 pares de flagelos. El quiste, es de forma ovalada, mide aproximadamente 10  $\mu\text{m}$  de largo y su superficie es lisa y su pared

es doble y altamente resistente. Los quistes constituyen la forma infectante de este protozoo.

Acceden a los huéspedes susceptibles al ser ingeridos con el agua de consumo, los alimentos o directamente de persona a persona por prácticas sexuales oro-anales. Una vez ingeridos los quistes, el proceso de enquistación se inicia en las primeras porciones del intestino delgado (Adam, 2001; Thompson, 2000).



Figura 2. Quiste de *Giardia lamblia* con tinción de lugol (tomada de [http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia\\_lamblia#mediaviewer/File:Giardia\\_cyst.JPG](http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia#mediaviewer/File:Giardia_cyst.JPG))

Aunque no se conocen claramente los mecanismos exactos involucrados en el proceso, es probable que la influencia del cambio de pH entre el estómago y el duodeno, unido a la participación de enzimas digestivas sean elementos favorecedores. Como resultado aparecen dos nuevos trofozoítos que viven y se multiplican asexualmente en la superficie mucosa del intestino delgado (Adam, 2001; Ford, 2005; Thompson, 2000). El parásito se encuentra, habitualmente, en el duodeno y primeras porciones del yeyuno de los individuos infectados y es

consenso general que no desarrolla fenómenos invasivos. Los quistes son eliminados al exterior y pueden, potencialmente, infectar un nuevo huésped inmediatamente después de haber sido excretados.

Esta forma de resistencia en el medio exterior tiene la capacidad de mantenerse con vida varios meses a bajas temperaturas (Adam, 2001; Ford; Gardner y Hill, 2001; Thompson, 2000).

Giardiosis tiene una variedad de presentaciones clínicas. Los pacientes pueden presentar diarrea aguda y crónica, diarrea con malabsorción intestinal (con la consiguiente pérdida de peso y el retraso en el crecimiento en los niños) y portadores asintomáticos. (Peterson y Vesey, 1999). Ese espectro clínico varía de acuerdo a la intensidad de la infección, la cepa del parásito y el estado inmunológico del paciente. La forma aguda se caracteriza por tener un inicio brusco, con diarreas malolientes y acuosas que tienden a flotar en el agua. Es frecuente la aparición de náuseas, vómitos y distensión abdominal, así como dolor en región epigástrica. No aparecen signos de invasión de la mucosa como sangre en las heces o fiebre. La presencia de moco en las heces, no suele reportarse, a no ser por la existencia de otras parasitosis o enfermedades que así lo justifiquen. La Giardiosis aguda suele ser auto limitada en un período de 2 a 7 días; sin embargo, puede prolongarse y desarrollar cuadros diarreicos subagudos o crónicos (Adam, 2001; Gardner y Hill, 2001; Thompson, 2000).

La forma crónica de la infección, se caracteriza por períodos diarreicos con heces pastosas y espumosas acompañadas de flatulencia y meteorismo que alternan

con períodos en que las deposiciones son aparentemente normales. En algunos pacientes la infección cursa con malabsorción y las consecuencias clínicas que de ella se derivan.

El sobre crecimiento bacteriano también se ha implicado en la patogenia de la diarrea, el dolor abdominal, y la malabsorción intestinal. Así mismo, puede tener un papel, en combinación con otras alteraciones en las defensas inmunológicas y la producción de lesiones en la mucosa (Adam, 2001; Gardner y Hill, 2001; Thompson, 2000; Vesey y Peterson, 1999).

Este protozoo puede desarrollar un espectro de anomalías en la arquitectura de las vellosidades intestinales que va desde una apariencia completamente normal al microscopio óptico hasta una atrofia parcial o total de las vellosidades. Se puede presentar un acortamiento ligero de las vellosidades y un incremento en la profundidad de las criptas. Las anomalías morfológicas traen consigo una reducción de la actividad enzimática en la membrana de las microvellosidades (Adam, 2001; Gardner y Hill, 2001; Thompson, 2000). El diagnóstico de esta parasitosis se realiza habitualmente al encontrar quistes y/o trofozoítos en heces o estos últimos en el aspirado o biopsia duodeno-yeyunal. El examen de una sola muestra de heces es capaz de detectar sólo el 60% de los casos positivos. Esto, en gran medida, se debe a que el examen en muchas ocasiones se realiza horas después de la defecación lo que imposibilita la observación de trofozoítos debido a la destrucción de estos. Se debe considerar además la intermitencia con que los quistes son eliminados.

*Giardia lamblia* vive en forma de trofozoito en la luz del intestino delgado (principalmente en el duodeno) adherido a las vellosidades intestinales por medio de los discos bilobulados.

Se alimenta y se reproduce hasta que el contenido intestinal inicia el proceso de deshidratación, momento en el que comienza el enquistamiento del trofozoito. Pierde los flagelos, adquiere una morfología ovalada, se rodea de una pared quística y madurez. Los quistes expulsados junto a las heces ya son infectantes. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, llegan al duodeno, donde se disuelve la pared quística, dando así lugar a un individuo tetranucleado que se divide inmediatamente en dos trofozoitos binucleados que se anclan al epitelio intestinal, cerrando así su ciclo vital( Huang y White 2006).

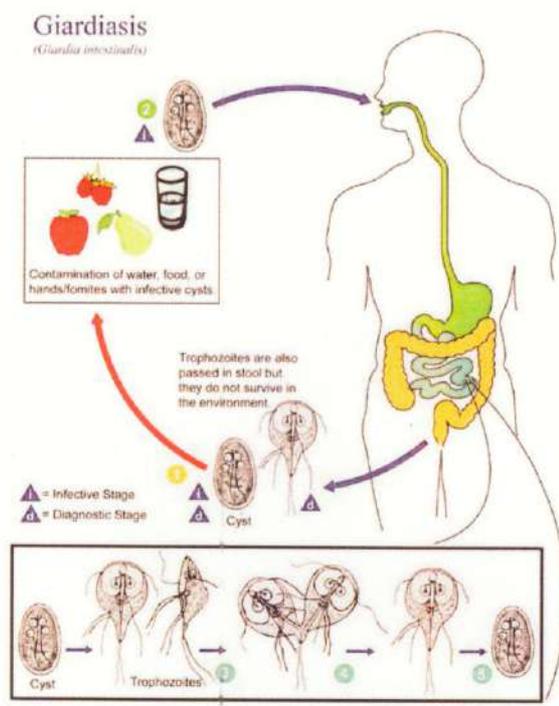


Figura 3. Ciclo de vida de *Giardia lamblia* (Huang y White 2006) tomada de ([http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia\\_lamblia#mediaviewer/File:Giardia\\_lamblia\\_lif\\_e\\_cycle.jpg](http://es.wikipedia.org/wiki/Giardia_lamblia#mediaviewer/File:Giardia_lamblia_lif_e_cycle.jpg)).

### 3.4 Clasificación sistemática de *Enteromona hominis* (KUNSTLER, 1882)

Reino: protista

Sin clasificar excavata

Filo: Metamonada

Clase: *Eopharyngia*

Orden: *Diplomonadida*

Género: *Enteromonas*

Especie: *E. hominis*

#### 3.4.1. Generalidades de *Enteromona hominis*

*Enteromona hominis*, es un protozoo flagelado perteneciente al orden Diplomonadida que parasita el tracto digestivo de humanos y otros mamíferos. Presenta características generales como presentar un tamaño inferior a 10  $\mu\text{m}$ , carecen de ciertos orgánulos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi, únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene dos formas de vida en su ciclo vital.

Trofozoíto: presenta un tamaño de 10  $\mu\text{m}$  de longitud y una morfología piriforme. Posee un único núcleo y 4 flagelos, 3 anteriores con una función de motilidad y uno recurrente, más largo, asociado al citostoma, zona especializada a través de la cual obtiene el alimento.

El trofozoito es la forma vegetativa que se alimenta y se reproduce. Quiste: presenta un tamaño de 10  $\mu\text{m}$  de longitud y una morfología ovalada. Posee 4 núcleos que se disponen por parejas en ambos polos de la célula. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia. Alimentación por fagocitosis y pinocitosis del contenido intestinal a través de la superficie dorsal, reproducción por división binaria longitudinal, no presentan reproducción sexual. (Markell y Voge, 1990).

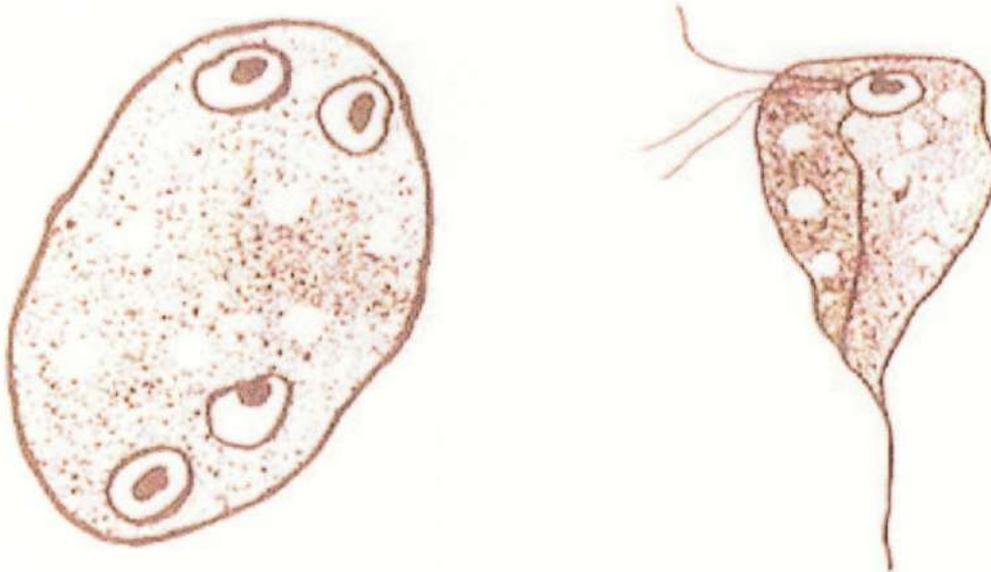


Figura 4. Quiste y trofozoito de *Enteromonas hominis* tomado de (<http://www.medicosecuador.com/librocoloproctologia/espanol/temas/tiposclasificacion/agresivos-tipos-amebas.htm>).

### **Ciclo de vida de *Enteromona hominis***

El ciclo vital e infección *Enteromonas hominis* vive en forma de trofozoítos en la luz del intestino delgado. Cuando comienza el enquistamiento pierde los flagelos, adquiere una morfología ovalada, se rodea de una pared quística y finalmente se produce una doble cariocinesis del núcleo, dando lugar a 4 núcleos, lo que le confiere al quiste el estado de madurez. Los quistes, expulsados junto a las heces, ya son infectantes. Cuando dichos quistes son ingeridos por un nuevo hospedador, llegan al duodeno, donde se disuelve la pared quística y dan lugar a nuevos trofozoítos, cerrando así su ciclo vital, es considerado un parásito totalmente apatógeno, ya que no produce ningún tipo de sintomatología ni patología visible en el hospedador infecta tanto al hombre como a monos, cerdos, conejos y ciertos roedores. Es cosmopolita, pero presenta una reducida prevalencia en el hombre, en torno al 0,2-0,8% (Soulsby, 1987).

### 3.5. Clasificación sistemática de *Blastocystis hominis* (Swayne y

Brittan 1849)

Reino: protista

Sin clasificar chromista

Filo: *Heterokontophyta*

Clase: *Blastocystea*

Orden: *Blastocystida*

Género: ***Blastocystis***

Especie: ***B. hominis***

(ALEXIEFF 1911) BRUMPT 1912

#### 3.5.1 Generalidades de *Blastocystis hominis*

*Blastocystis hominis*, es el agente etiológico de la blastocistosis, una parasitosis intestinal humana muy prevalente, pero de significación clínica incierta. Es un microorganismo eucariota polimórfico, en el que se cree que el estado fisiológico de las células y las condiciones medioambientales, son las responsables de la diversidad morfológica observada (Boreham y Stenzel, 1996). El conocimiento en la morfología de *Blastocystis hominis* es fundamental en el diagnóstico de esta parasitación (Villar *et al.*, 1996). Algunos laboratorios diagnostican *Blastocystis hominis* si se encuentran formas vacuolares en heces formes y formas ameboides en heces diarreicas (Carbajal *et al.*, 1997).

Aunque hay casos en los que los quistes fecales pueden predominar en las muestras (Boreham *et al.*, 1996), y es importante saber reconocer estas formas más pequeñas. El cultivo y los métodos de concentración han aumentado la sensibilidad de la detección (Khan y Zaman, 1994). El examen microscópico de la preparación húmeda directa, realizada con solución salina al 0,85% o con lugol, se ha mostrado como la técnica de mayor sensibilidad en el diagnóstico (Guzmán y Pérez, 1994).

*Blastocystis hominis* es un organismo pleomórfico en el que se describen cuatro variantes morfológicas: vacuolar, granular, ameboide y quística. Últimamente se ha descrito la existencia de formas avacuolares y multivacuolares.

Forma vacuolar: Es el morfotipo predominante, tanto *in vivo* como *in vitro*, y presenta grandes oscilaciones de tamaño. Se han descrito valores de entre 2 y 200  $\mu\text{m}$  de diámetro, con un media que oscila entre 4 y 15  $\mu\text{m}$  (Boreham y Stenzel, 1996). (Stenzel *et al.*, 1989) demostraron que posee vesículas recubiertas de función endocítica en la membrana plasmática, y un revestimiento superficial de espesor variable que rodea a la mayoría de las células. Son formas esféricas, caracterizadas por una vacuola central grande, concéntrica a la membrana externa, que ocupa entre el 50 y el 90% del volumen celular. La vacuola desplaza al citoplasma a una zona periférica estrecha, en la que encontramos el núcleo y el resto de organelas: aparato de Golgi, retículo endoplasmático rugoso rodeando a las mitocondrias (Zierdt *et al.*, 1967; Tan y Zierdt, 1973) y ribosomas adosados a la membrana de la vacuola o cuerpo central (Silard *et al.*, 1983).

La vacuola central parece tener una función de reserva y contiene material granular o floculante de densidad electrónica variable (Boreham y Stenzel, 1993).

Forma granular: Su diámetro oscila entre 3 y 80  $\mu\text{m}$  con un rango medio de 15 a 25  $\mu\text{m}$ . Parece que derivan de la forma vacuolar (Boreham y Stenzel, 1996) y que la transición puede ser inducida por distintos factores entre los que se incluyen el incremento de las concentraciones de suero en el medio de cultivo, la transferencia de células a medios de cultivo diferentes, la axenización y la adición de ciertos antibióticos. Las formas granulares comparten algunas similitudes con las formas vacuolares, pero se caracterizan por la presencia de numerosos gránulos en la banda estrecha del citoplasma periférico y más comúnmente, en la vacuola central. Existen diferentes tipos de gránulos dentro de la vacuola central, que pueden ser inclusiones del tipo mielinas, pequeñas vesículas, gránulos cristalinos o gotitas lipídicas (Dunn *et al.*, 1989). Hay también evidencias de que la vacuola central puede presentar gránulos reproductivos relacionados con mecanismos de división esquizogónica y endodiogenia (Suresh *et al.*, 1994 Zierdt *et al.*, 1967; Zierdt, 1991). (Vdovenko ,2000) se replantea la significación de las formas vacuolares y granulares, y mediante la utilización de rojo neutro como colorante marcador de viabilidad, concluye que estas formas representan estadios secuenciales hacia la degeneración celular.

Forma ameboide: Han sido descritas con poca frecuencia y las descripciones morfológicas han producido confusión en la literatura (Dunn *et al.*, Tan *et al.*, 1996b 1989; Zierdt, 1991a;). Han sido observadas en cultivos viejos, tratados con

antibióticos, y ocasionalmente en muestras fecales relacionadas con diarreas agudas (Carbajal *et al.*, 1997, Zierdt, 1993b;). En los primeros estudios con microscopio electrónico de transmisión (Tan, 1976<sup>a</sup> y Zierdt) describen la forma ameboidea como oval, con uno o dos pseudópodos grandes y carentes de membrana celular. Es un hecho peculiar el que una célula pueda sobrevivir sin membrana plasmática. Las formas ameboides poseen pseudópodos y son de menor tamaño (entre 2,6 y 7,8  $\mu\text{m}$ ). (Tan *et al.*, 1996b) inducen el crecimiento de colonias de células de *Blastocystis hominis* partiendo del tipo ameboidea. Estas células, mostraban un contorno irregular y poseían extensiones pseudopódicas diversas (Tan *et al.*, 1996b y 2001a)

Forma quística: La existencia de una forma quística morfológicamente distinta, se ha confirmado y descrito desde hace relativamente poco tiempo). El retraso en estos hallazgos es atribuible a su pequeño tamaño (3 a 5  $\mu\text{m}$ ). Los quistes fecales son esféricos u ovoides, tienen una pared quística multilaminada y raramente aparecen en cultivos axénicos. El contenido celular interno incluye de uno a cuatro núcleos, múltiples vacuolas y depósitos lipídicos y glucogénicos. Los quistes suelen estar rodeados de una capa fibrilar laxa que pierden cuando maduran (Zaman *et al.*, 1997a).

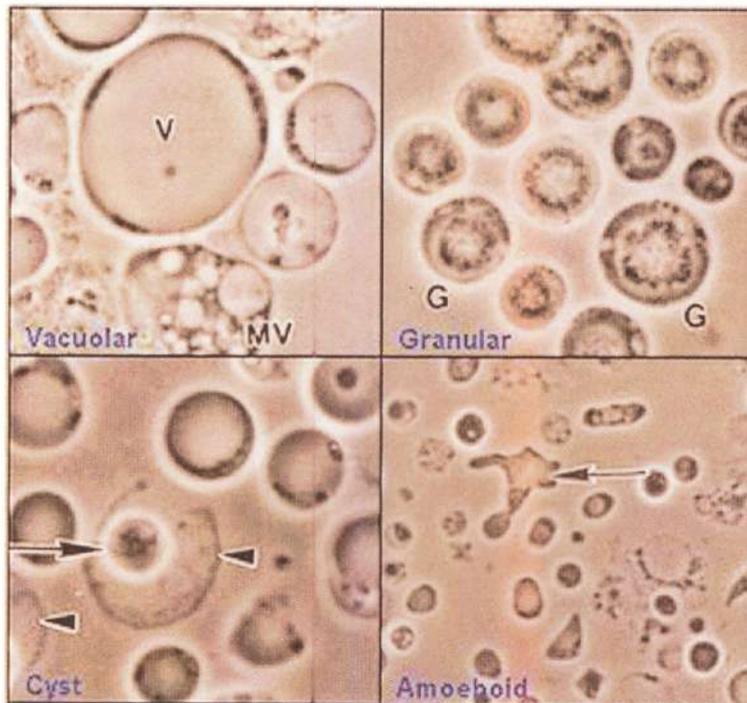


Figura 5. Forma vacuolar, granular, quística y ameboidea de *Blastocystis hominis*. Tomada de ([http://es.wikipedia.org/wiki/Blastocystis\\_hominis#mediaviewer/File:Four\\_common\\_forms\\_of\\_Blastocystis\\_hominis\\_Valzn.jpg](http://es.wikipedia.org/wiki/Blastocystis_hominis#mediaviewer/File:Four_common_forms_of_Blastocystis_hominis_Valzn.jpg))

*Blastocystis hominis* es probablemente el parásito intestinal más común del reino protista en el hombre, con un 50% de prevalencia en países desarrollados (Boreham y Stenzel, 1996) sin embargo, su ciclo biológico aún no está muy definido. A través de las investigaciones llevadas a cabo por Stenzel y Boreham, se ha establecido la fisión binaria como única forma de reproducción posible. El quiste se define como la forma parasitaria infectante, el ciclo comienza tras la ingestión de éste, que tras haberse desarrollado bajo la envuelta se liberará de ella; se desenquista probablemente inducido por los ácidos presentes en el estómago, transformándose en la forma vacuolar, sin envoltura, que

encontraremos en el intestino. A partir de esta forma, el parásito podrá evolucionar de dos formas distintas según los diversos estudios encontrados, dando lugar a dos ciclos.

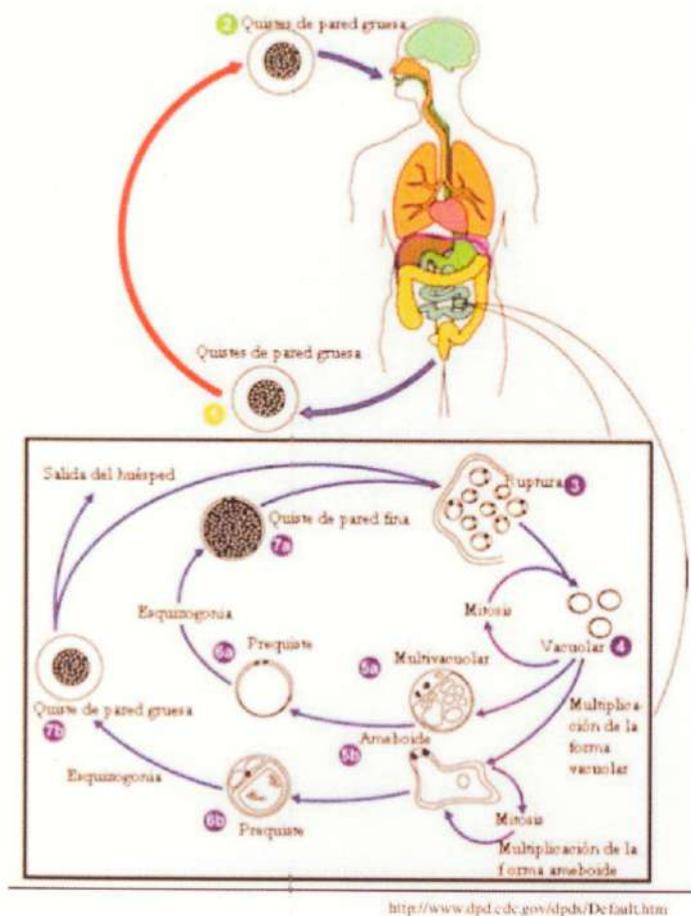


Figura 6. Ciclo de vida de *Blastocystis hominis* tomada de (<http://bestoddlertoys.eu/tag/Blastocystis-hominis-images>)

Autoinfección: La forma vacuolar cambia a lo largo del tránsito hasta su forma multivacuolar, la cual dará lugar un prequiste que madurará (esquizogonia) y dará lugar a un quiste de pared delgada y frágil, por lo que se romperá en el intestino del individuo infectado antes de ser expulsado.

Ciclo infectivo: en éste, según se plantea en diversos estudios, participaría la forma ameboidea que se cree que proviene de la forma vacuolar, siguiendo un ciclo que daría lugar a prequistes, que tras la esquizogonia, evolucionarían a quistes de gruesa cubierta que serían expulsados al exterior junto a las heces del individuo infectado, se produciría la esquizogonia en el medio ambiente probablemente y podría producir otra infección en un nuevo individuo sano.

### **Manifestación clínica de *Blastocystis hominis***

*Blastocystis hominis* es considerado responsable de un cuadro clínico denominado "blastocistosis" y que, (Garavelli *et al.*1992, Garavelli & Libanore, 1993) han llamado enfermedad de Zierdt-Garavelli. En las infecciones sintomáticas por este organismo la manifestación clínica más frecuente es la diarrea. El cuadro clínico puede ser leve y autolimitado, agudo o crónico, con una duración que oscila entre 3 y 10 días, aunque puede persistir durante meses. Otras manifestaciones clínicas frecuentes son el dolor abdominal, la flatulencia, náuseas, vómitos y molestias abdominales inespecíficas (Boreham y Stenzel, 1993b; Zierdt, 1991).

Únicamente se ha comunicado un caso de muerte por diarrea refractaria y fulminante de etiología desconocida, en el cual el único enteropatógeno hallado fue *Blastocystis hominis* (Tan y Zierdt, 1976a). (Jeddy y Farrington, 1991) describieron un caso de infección por *Blastocystis hominis* en un paciente con colitis ulcerosa en fase activa, tras tratamiento específico frente a la parasitosis se produjo la curación clínica y desaparecieron los síntomas. También se ha descrito manifestaciones alérgicas tales como urticaria, angioedema, prurito, rinitis, asma bronquial, rinoconjuntivitis, artralgias, asociadas a la presencia de *Blastocystis hominis* en heces (Muntean y Boceat, 1989; Martín *et al.*, 1992; Bartolomé *et al.*, 1993; Tórtola *et al.*, 1994). (Boccardo *et al.*, 1996) describieron un caso de peritonitis en un paciente sometido a diálisis peritoneal ambulatoria, en el que se aislaron *Pseudomonas aeruginosa* y *Blastocystis hominis*.

Además se han descrito diversos signos y síntomas generales e inespecíficos, tales como fiebre, cefalea, insomnio, mareo, laxitud, anorexia, pérdida de peso, deshidratación, tenesmo, prurito y ocasionalmente estreñimiento (Zierdt, 1991a). Se ha asociado la parasitación por *Blastocystis hominis* con el síndrome de colon irritable. (Hussain *et al.*, 1997) demostraron que los pacientes con síndrome de colon irritable tenían títulos significativamente elevados de IgG2 frente a antígenos carbohidratados de *Blastocystis hominis*. En otro estudio realizado por (Giacometti *et al.*, 1999) se describe asociación entre pacientes con síndrome de colon irritable y la presencia de *Blastocystis hominis* en sus heces.

No se ha podido confirmar que *Blastocystis hominis* sea el agente etiológico primario del síndrome de colon irritable, quizás sea la disrupción de la flora microbiana en estos pacientes la que favorezca las condiciones para que *Blastocystis hominis* proliferare.

### **Aspectos epidemiológicos**

*Blastocystis hominis* es un parásito intestinal, de distribución cosmopolita, y el que se detecta con más frecuencia en cualquier parte del mundo. Los datos de prevalencia son dispares, entre el 3 y el 16% en los países desarrollados hasta el 50%, en países en vías de desarrollo (Boreham y Stenzel, 1996). Los datos de menor prevalencia son los publicados en Japón por (Horiki *et al.*, 1997), quienes tras analizar una población de 6422 asintomáticos, tan sólo encuentran parasitación en 30 de ellos (0,5%). La carencia de agua, alcantarillado y un incorrecto tratamiento de las aguas residuales, aumentan los riesgos de contraer la infección (Cirioni *et al.*, 1999; Guignard *et al.*, 2000; Taamasri *et al.*, 2000) En un estudio realizado en Malasia por (Rajah Salim *et al.*, 1999) analizando la prevalencia en manipuladores de animales, encuentran que el 41% estaba parasitado por *Blastocystis hominis*, con un ratio de un 17% respecto al grupo control. Los autores sugieren que probablemente adquieran la infección por vía oral-fecal.

### **Mecanismo de transmisión**

La parasitación por *Blastocystis hominis* es considerada una zoonosis cuya vía de transmisión es fecal-oral. Diversos estudios encuentran correlación entre esta parasitación y el consumo de agua no tratada (Garavelli y Scaglione, 1989a) afirmaron que la transmisión de *Blastocystis hominis* se produce por la ingestión de agua, frutas o vegetales contaminados con excrementos de animales. Además de la existencia de reservorios animales, consideraron la posibilidad de transmisión interhumana por manos sucias, relación orogenital y oroanal. La existencia de brotes epidémicos en instituciones cerradas y en familias constituye otra evidencia que sustenta la transmisión fecal-oral aíslan *Blastocystis hominis* del alcantarillado. En un estudio realizado con soldados, relacionan esta parasitosis con la calidad del agua de bebida.

La descripción de formas quísticas y la demostración, en modelo animal, de que únicamente animales inoculados con estas formas excretaban trofozoítos fecales (Suresh *et al.*, 1993), confirman esta vía de transmisión. En un estudio realizado en viviendas en las que se criaban cerdos, (Devera *et al.* 1999) demostraron que en todas las viviendas con cerdos parasitados por *Blastocystis spp.* Había casos en humanos; argumentando que los cerdos podrían actuar como reservorios de la infección. La transmisión interhumana se evidencia en un estudio realizado por (Yoshikawa *et al.* 2000) en el que al comparar el genoma de cepas procedentes de dos centros de salud diferentes, observaron que el intercambio humano venía

acompañado de intercambio de cepas; por lo que consideran la infección por *Blastocystis hominis* como una antropozoonosis.

### **Tratamiento**

El tratamiento en las infecciones por *Blastocystis hominis*, se administra de forma empírica, sin estudios de sensibilidad previos. El fármaco de elección es el metronidazol, a dosis entre 250 y 750 mg/8h/v o durante 5 a 10 días) utilizaron este fármaco a dosis de 50mg/kg de peso cada 8 h. Normalmente se consigue la resolución de la sintomatología y el aclaramiento de las muestras tras catorce días de tratamiento; sin embargo, se han comunicado casos donde la eliminación del parásito puede prolongarse entre 3 y 6 meses. También se han descrito recidivas (Garavelli *et al.*, 1989b y 1991, Weg *et al.*, 1987;). (Zaman y Zaki, 1996b) demuestran la ineficacia del metronidazol con dosis de más de 5 mg/ml en un concentrado fecal de quistes, y sugirieron la necesidad de encontrar una droga cistocida que evite recidivas y reduzca el riesgo de transmisión exógena. La descripción de fallos terapéuticos y de intolerancia a dosis tan elevadas de metronidazol ha motivado el empleo de otros fármacos.( Zierdt, 1991a) sugiere que en los casos de blastocistosis crónica se aumente la dosis de metronidazol, y si se trata de una blastocistosis refractaria al fármaco, se proceda a la administración de tetraciclinas para eliminar el soporte bacteriano esencial para la supervivencia de *Blastocystis hominis* valoran la capacidad inhibitoria de 42 drogas encontrando que las más efectivas eran el, furazolidona, satranidazol y S75 0400A. (Haresh *et al.*, 1999).

Encuentran distinto grado de resistencia al metronidazol en aislados humanos procedentes de diferentes localizaciones geográficas; sosteniendo que la dieta, la respuesta inmunitaria del hospedador o la influencia del medio ambiente, son factores que pueden afectar a la sensibilidad al metronidazol de *Blastocystis hominis*.

### 3.6. Clasificación sistemática de *Entamoeba coli*

Reino: Protista

Filo: *Amoebozoa*

Clase: *Archamoebae*

Orden: *Entamoebida*

Familia: *Entamoebidae*

Género: *Entamoeba*

Especie: *Entamoeba coli* (SWAYNE & BRITTAN, 1849)

#### 3.6.1. Generalidades de *Entamoeba coli*

*Entamoeba coli*, es una ameba fácilmente encontrada en los intestinos de algunos animales, incluido el hombre. Se presenta tanto en sujetos sanos como en enfermos, frecuentemente en forma comensal.

Es una especie de parásitos mayormente no patógena del género *Entamoeba* que es de importancia clínica. Primero, porque a una persona sana no le causará daño o malestar, pero si las defensas naturales corporales están bajas o en casos de mala nutrición, sí causará daño. Segundo, es importante en medicina, porque a menudo es confundida durante la examinación microscópica de heces, con la especie patogénica *Entamoeba histolytica* (Beaver, Cupp & Jung, 1994). Aunque esta última diferenciación entre las dos especies es típicamente hecha

por examinación visual de los quistes del parásito con el microscopio de luz, se han desarrollado nuevos métodos y técnicas para facilitar la distinción. (Caballero 1993)

A lo largo de su vida presenta varias etapas, las cuales dependen de los nutrientes (o ausencia de estos) en el medio que lo rodea.

Trofozoito: Se presenta como una masa ameboidea, incolora, que mide de 20 a 30µm. Sus movimientos son típicamente lentos, con formación de pseudópodos anchos, cortos y con escasa progresión. En el interior de su endoplasma se pueden apreciar algunas vacuolas digestivas que generalmente contienen bacterias en su interior.

Prequiste: Al prepararse para el enquistamiento, el trofozoito expulsa de su citoplasma los alimentos no digeridos y su contorno se vuelven más esférico.

Quiste Inmaduro: En este estado se empieza a secretar una membrana protectora resistente que recubre la célula de los medios externos desfavorables. Al mismo tiempo se empieza a crear una vacuola conteniendo glucógeno.

Quiste Maduro: El núcleo se divide 3 veces alcanzando el número de 8 núcleos, a diferencia de los quistes de *Entamoeba histolytica*, el cual no tiene más de 4 núcleos. En el citoplasma del quiste maduro se observan espículas o masas irregulares llamadas cromátides. Se observa nuevamente la vacuola con glucógeno.

Metaquiste: La capa es lisada y desgarrada, escapando la masa octanucleada. El citoplasma del metaquiste se divide en ocho partes, dando lugar al trofozoito metaquístico.

Trofozoito Metaquístico: Son el producto inmediato del metaquiste. Al empezar su alimentación se desarrollan y crecen formando el trofozoito, cerrando así el ciclo vital.

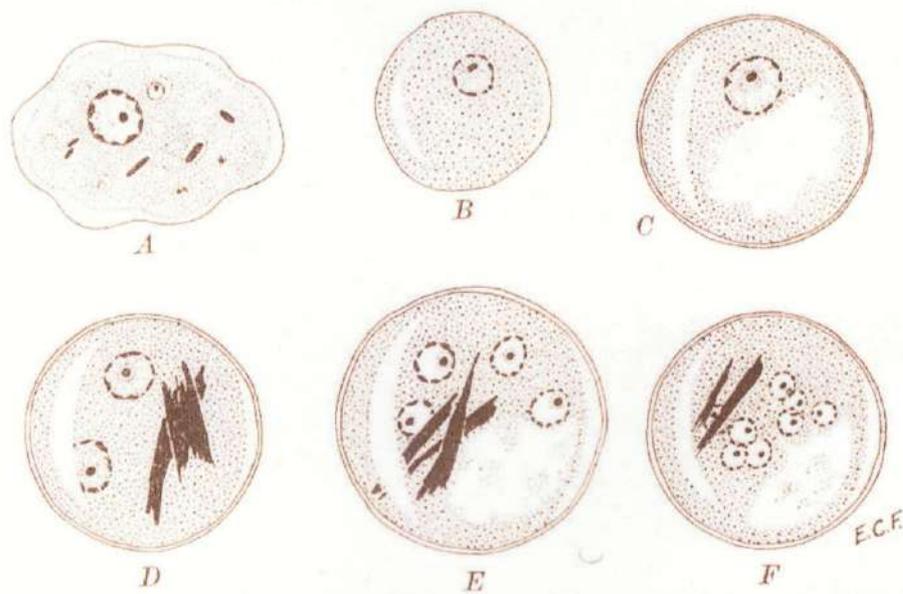


Fig. 11-3. *Entamoeba coli*. A, trofozoito; B, prequiste; C-F, quistes en estadios sucesivos de madurez (de uno a ocho núcleos). Nótese los corpúsculos cromatoidales en D, E y F, y las vacuolas de glucógeno en C, E y F. (1.000 aumentos.) (Original de Faust, preparaciones teñidas con hematoxilina.)

Figura 7. Ciclo de vida de *Entamoeba coli* tomado de (<http://www.google.com/imgres?imgurl=&imgrefurl=http%3A%2F%2Fbacterlab.blogspot>)

### 3.7. Clasificación sistemática de *Endolimax nana*

Reino: Protista

Filo: Amoebozoa

Clase: Archamoebae

Orden: Mastigamoebida

Familia: Mastigamoebidae

Género: Endolimax

Especie: *Endolimax nana*

#### 3.7.1. Generalidades de *Endolimax nana*

*Endolimax nana* es un parásito comensal exclusivo del intestino humano, es decir, vive a expensas del hombre, mas no le ocasiona daño. Aunque no causa enfermedades en el hombre, ya que periódicamente se notifica casos clínicos de diarreas crónicas o enterocolitis o urticarias asociadas a su presencia. Su presencia es un buen marcador de contaminación oral-fecal por los alimentos o agua en las poblaciones en donde a sus habitantes se les detecten el parásito. La *Endolimax nana*, como el nombre de la especie pareciera sugerir es una ameba enana, rara vez midiendo más de 10  $\mu\text{m}$ .

Como todas las amebas formadoras de quistes que infectan al ser humano, el quiste maduro debe ser tragado.

Aunque el protozoo no es patógeno su presencia indica la posibilidad de que ocurra una infección de organismos patógenos. Miembros del género *Endolimax* viven en vertebrados e invertebrados. Estas amebas son pequeñas, con un núcleo vesicular. El endosoma es comparativamente grande e irregular y está conectado con la membrana nuclear por fibras acromáticas. En su ciclo biológico hay enquistamiento. *Endolimax nana* vive en el intestino grueso de seres humanos, principalmente a nivel del ciego y se alimenta de bacterias. Como *Entamoeba coli* también es un comensal. Se presenta en forma de trofozoito y en forma de quiste. Los trofozoitos son muy pequeños y siempre contienen un solo núcleo. Los quistes tienen una forma ovalada y pueden ser inmaduros (cuando contienen 1 o 2 núcleos en su interior) y maduros e infectantes (cuando contienen 4 núcleos en su interior). Los quistes no contienen ni vacuolas ni cuerpos cromoidales. Esta ameba tampoco es patógena.

#### Ciclo de vida de *Endolimax nana*

1. Trofozoito: Vive en el colon del huésped donde se alimenta, reproduce y crece.
2. Pre quiste: En condiciones adversa el trofozoito cambia su tamaño al expulsar su alimento.
3. Quiste: El pre – quiste secreta una membrana protectora hialina. El quiste joven presenta ocasionalmente barras cromatoideos. El quiste maduro, METACYST tiene cuatro núcleos. Estos pasan por las heces fecales.

4. Metacystic amoeba: un organismo tetranucleado sale a través de un poro del quiste en el intestino y su colonización comienza en la parte superior del intestino grueso. Pasa por una serie de divisiones citoplásmicas produciendo organismos uninucleados.

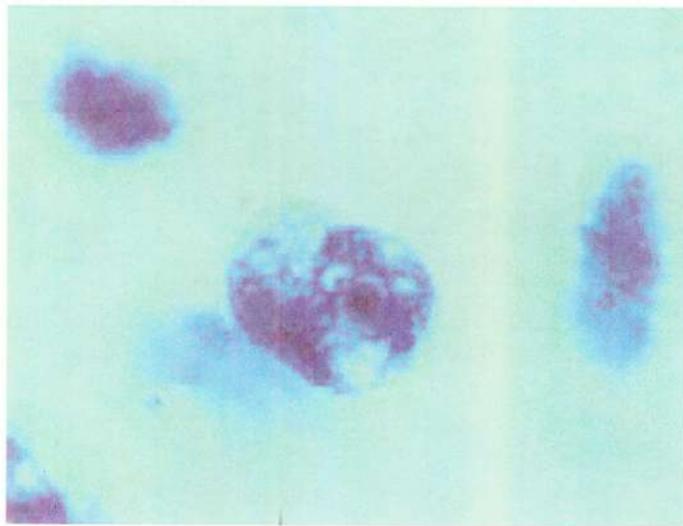


Figura 8. Trofozoito de *Endolimax nana* tomado de (<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.html>)

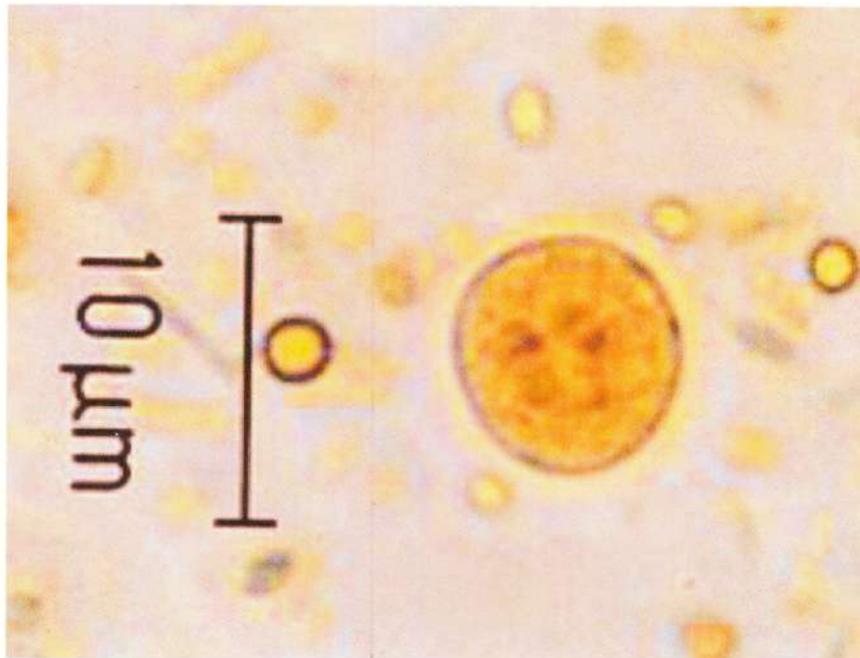


Figura 9. Quiste maduro. Cuatro núcleos *Endolimax nana* (tomado de <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.htm>)

### 3.8. Clasificación sistemática de *Trichomona hominis*

Reino: Protista

(sin clasif.) Excavata

Filo: Metamonada

Clase: Parabasalia

Orden: Trichomonadida

Género: *Trichomonas*

Especie: *T. hominis*

#### 3.8.1. Generalidades de *Trichomona hominis*

*Trichomona hominis* es un protozoo flagelado perteneciente al orden Trichomonadida que parasita principalmente el intestino grueso de los seres humanos y otros mamíferos.

Características generales:

- Suele presentar un tamaño inferior a 20  $\mu\text{m}$ .
- Carece de mitocondrias.
- Posee un aparato de Golgi denominado cuerpo parabasal.
- Únicamente tiene un hospedador (monoxeno), es cosmopolita y tiene una única forma de vida en su ciclo vital, el trofozoito, ya que no forma quistes.

- **Trofozoíto:** presenta un tamaño de unos 20  $\mu\text{m}$  de longitud y una morfología piriforme. Posee 6 flagelos, todos anteriores excepto uno, que se encuentra asociado a la superficie celular formando una membrana ondulante. Paralelo a dicha membrana se dispone, en el interior de la célula, un haz de microtúbulos denominado costa. Atravesando el citoplasma como un eje y sobresaliendo notablemente por el extremo posterior, presenta una estructura formada por microtúbulos denominada axostilo. Tiene un único núcleo con endosoma que se dispone en la zona anterior, cerca del punto de inserción de los flagelos. El trofozoito es la forma vegetativa que se alimenta, se reproduce e infecta.
- **Alimentación** por fagocitosis y pinocitosis de restos de alimento y bacterias del intestino grueso.
- **Reproducción** por división binaria longitudinal. No presentan reproducción sexual. (Markell *et al.*, 1990)

#### **Ciclo biológico de *Trichomona hominis*.**

*Trichomona hominis* vive en el intestino grueso. Los trofozoitos, al no presentar estado de quiste, son infectantes en todo momento. La vía de transmisión más común es la ingestión de trofozoitos por medio de alimentos o de bebida infectados con materia fecal. En ciertos casos, las moscas pueden actuar como vectores mecánicos de los trofozoitos, al transportar restos de materia fecal a los alimentos. Una vez establecidos en el nuevo hospedador los trofozoitos se dividen y se extienden por todo el intestino grueso. (Soulsby, 1987).

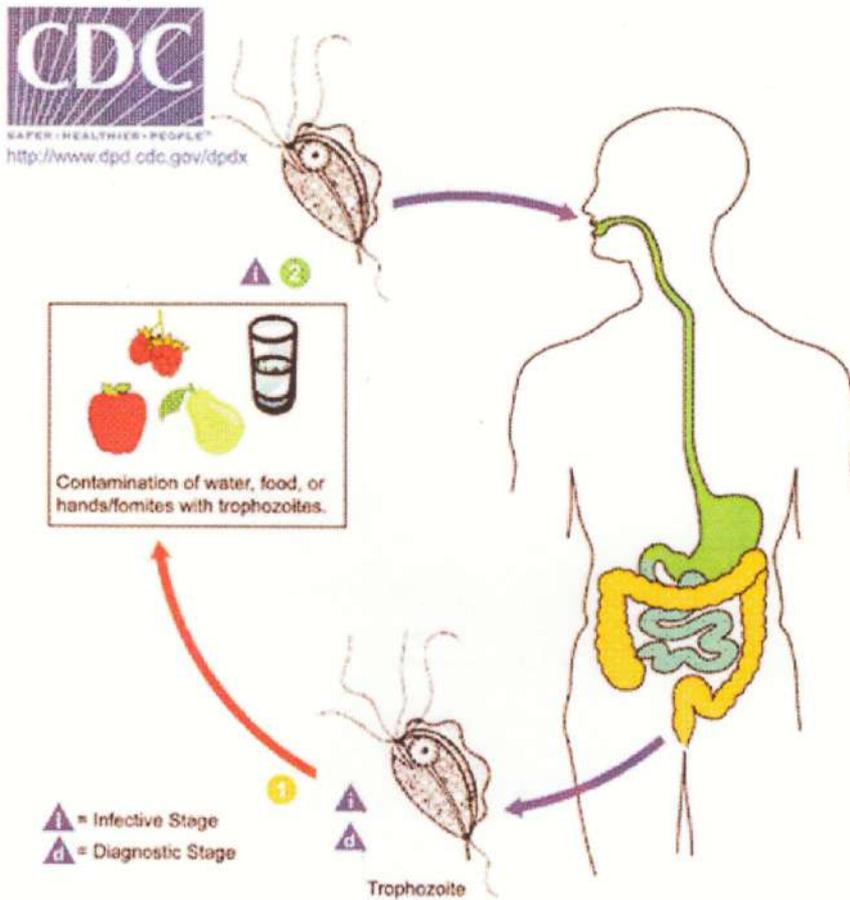


Figura 10. Ciclo de vida de *Trichomonas hominis*

Tomado de (<http://gruponfermeriaunpa.blogspot.com/2012/06/trichomonas-hominis.html>).



Figura 11. Trofozoito infectante de *Trichomona hominis*. Tomado de (<http://gruponfermeriaunpa.blogspot.com/2012/06/trichomonas-hominis.html>)

*Trichomona hominis* es considerado como un parásito apatógeno, pero si la infección es severa y el número de Trofozoito en el intestino aumenta considerablemente puede llegar a provocar diarrea por irritación de la mucosa. (Soulsby 1987).

## **Nematodos**

### **3.9. Generalidades de Uncinarias**

Las uncinarias, son una familia de helmintos parásitos que se localizan en el duodeno del huésped y que posteriormente ingieren de su sangre. Las uncinarias causan una parasitosis esencialmente rural, asociada a los trabajadores dedicados a la agricultura, debido a que es una geohelminthiasis, es decir, una parasitosis que es adquirida por medio del contacto con tierra infectada por especies de esta familia, por "geo" de tierra y "helminthiasis" por parasitosis por helmintos. La cual es causada por los nematodos: *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. Esta parasitosis, se caracteriza por la anemia que causa, es decir, por la disminución de la hemoglobina en la sangre, ya que estas especies se alimentan de ella. Dichos nematodos se caracterizan por ser las especies dentro de la familia de las uncinarias que tienen un grado de patogenicidad hacia el ser humano. Las uncinarias presentan un ciclo biológico con tres formas parasitarias: (Adultos, larvas y en huevecillos). (Soulsby, 1987).

### **3.10. Características generales de *Necator americanus***

Este parásito posee dos placas cortantes dorsales y dos ventrales alrededor del margen anterior de la cápsula bucal. También tiene un par de dientes a nivel subdorsal y un par a nivel subventral localizados cerca del extremo posterior. Los machos tienen usualmente 7 a 9 mm de longitud.

La vida media promedio de estos parásitos oscila entre 3 y 5 años. Pueden producir entre 5.000 a 10.000 huevos por día. (Roberts, 2006)

Larvas rabadiformes, fase juvenil, con forma de bastón y con medida de 250 micras. Larvas falariforme, fase patógena, con forma de filaria y con medida de 0.5-0.7 micras.

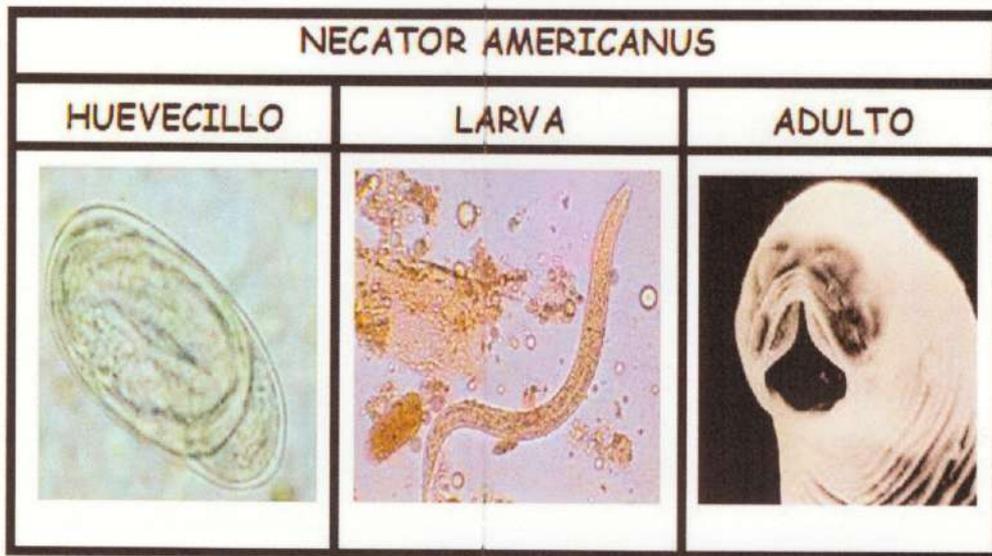


Figura 12. Morfología de *Necator americanus*. Tomada de (<http://uncinariasmesa5.blogspot.com/2012/10/introduccion-las-uncinarias-son-un.html>)

### 3.11. Características generales de *Ancylostoma duodenale*

Es un gusano redondo, no mayor a 2 cm de largo. Como el resto de los nematodos son organismos con sexos separados. Carecen de labios pero la boca está provista de una cápsula con cuatro ganchos o dientes cortantes con las que se adhiere a las vellosidades de la mucosa del intestino.

Hay dos tipos de larvas:

- Rábitiforme: de aproximadamente 300  $\mu\text{m}$  x 17  $\mu\text{m}$ .
  - Son redondeadas en el extremo bucal con una abertura que se comunica con el esófago y un bulbo digestivo.
- Filariforme: del doble del largo (unos 500  $\mu\text{m}$ ).
  - El esófago cubre 1/3 parte de la extensión del cuerpo y la cola con terminación puntiaguda

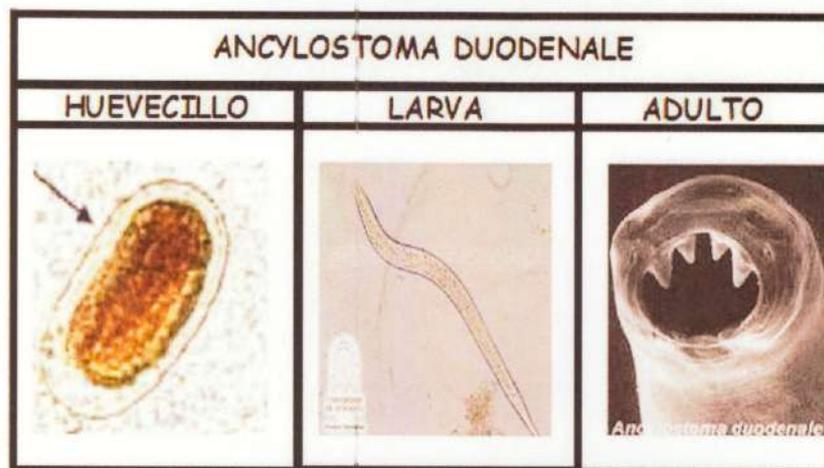


Figura 13. Morfología de *Ancylostoma duodenale* tomada de (<http://uncinariasmesa5.blogspot.com/>)

### 3.12. Clasificación sistemática de *Hymenolepis* sp

Reino: Animalia

Subreino: Eumetazoa

(sin clasif.) Bilateria

Superfilo: Platyzoa

Filo: Platyhelminthes

Clase: Cestoda

Subclase: Eucestoda

Orden: Cyclophyllidea

Familia: Hymenolepididae

Género: *Hymenolepis*

#### 3.12.1. Características generales de *Hymenolepis* sp

La hymenolepiasis, constituye la infección por cestodos más frecuente a nivel mundial, particularmente en las áreas geográficas cálidas, templadas y secas de países en vías de desarrollo, y se identifica principalmente en niños. *Hymenolepis* spp., cestodo del orden de los ciclofilídeos, fue descubierto por Bilharz en 1851 y descrito inicialmente como *Taenia nana* por (Von Siebold, 1852). En 1906, Stiles identificó un parásito similar en roedores, y lo denominó *Hymenolepis nana* var. *Fraterna*.

El género incluye unas 400 especies, pero 3 de ellas han sido objeto de mayor atención: *H. nana*, *H. diminuta* e *H. microstoma*. Los agentes etiológicos de importancia médica son *H. nana* e *H. diminuta*. La mayor proporción de casos corresponde a infecciones debidas a *H. nana*, el único cestodo del humano cuyo ciclo biológico no requiere de hospederos intermediarios, cuyo mecanismo de transmisión habitual es el oral-fecal; la infección adquirida a través de la ingestión de artrópodos es fortuita. *Hymenolepis diminuta* es un parásito de roedores, e infecta de manera incidental al humano, mediante la ingesta de artrópodos hospederos intermediarios infectados con la forma larvaria (cisticercoides).

La himenolepiosis, con frecuencia asociada a otras parasitosis (poliparasitismo), se presenta principalmente en niños de edad preescolar y escolar y disminuye hasta hacerse infrecuente a los 15 años. La infección en adultos es un hallazgo poco usual. (Quihui *et al.*, 2006). Se ha mencionado que la infección suele identificarse en instituciones con medidas sanitarias deficientes, tales como guarderías.

La prevalencia global de himenolepiasis ocasionada por *H. nana* oscila entre 0.1% - 58%. Las diferencias entre los resultados de los diferentes reportes se atribuyen a variaciones en las condiciones climáticas, disparidad de factores socioeconómicos entre países desarrollados y aquéllos en desarrollo, así como a la posible falta de resultados epidemiológicos adecuados en ciertas localidades desprotegidas, lo que se traduce como la invisibilidad de ciertas parasitosis y otros

problemas de salud. (Ahmed et al. 2010; Borjas et al. 2009; Gamboa et al. 2010; Mohammad et al. 2007; Rossomando et al. 2008).

La infección por *Hymenolepis diminuta*, adquirida por la ingesta de artrópodos hospederos intermediarios infectados, habitualmente en granos, cereales y otros alimentos es muy poco común. Se han reportado unos cientos de casos a nivel mundial, la mayoría de ellos en niños con condiciones de vida precarias. Es frecuente el hallazgo de ratas y roedores en el peridomicilio; algunos estudios regionales han arrojado prevalencias entre 0.001% y 5.5% (Patamia et al. 2010).

#### Morfología

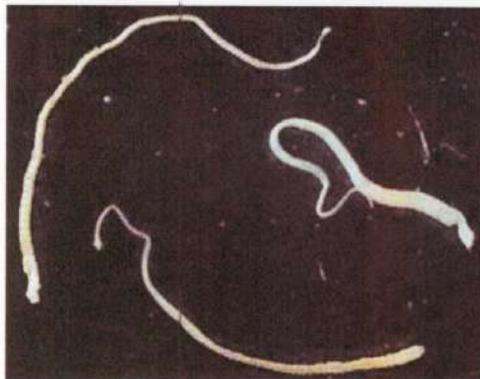


Figura 14. *Hymenolepis nana*. Tomada de (DPDx Image Library/CDC).

*Hymenolepis nana*, llamada la tenía enana, mide entre 2 - 4 cm y está constituida por tres regiones: un escólex anterior, un cuello largo y delgado y un estróbilo. El escólex cuenta con 4 ventosas y un rostelo retráctil armado de una hilera de 20 - 30 ganchos.

El número de proglótidos varía entre 150 y 200. Los segmentos grávidos, localizados al final del estróbilo, presentan un gran útero repleto de huevos; estos proglótidos habitualmente se desprenden y desintegran en la luz del intestino delgado, de manera que los huevos se eliminan con la materia fecal y también pueden ser causa de autoinfección interna. Los huevos miden 35 - 45  $\mu\text{m}$ , son ovales, y cuentan una membrana externa y un embrióforo delgado en contacto con la oncosfera (embrión hexacanto); esta membrana interna presenta dos engrosamientos polares, de los que se desprenden 4 - 8 filamentos polares. El embrión hexacanto tiene 6 ganchos. El huevo es infectante al momento de su liberación.

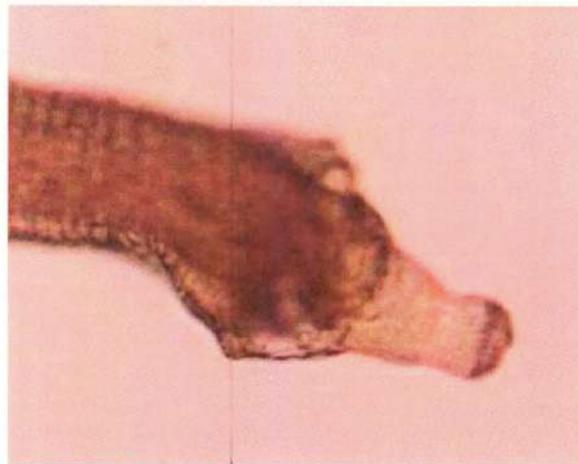


Figura 15. *H. nana*. Escólex armado, con róstelo muy evidente. (Imagen: Dr. Benjamín Noguera T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN.)



Figura 16. Escólex y segmento anterior *H. nana*. Se aprecian ventosas y róstelo armado. (Imagen: Dr. Jorge Tay Z., Fac. Medicina, UNAM).

*Hymenolepis diminuta* presenta un tamaño mayor, 20 – 60 cm de longitud. El escólex carece de ganchos; los proglótidos grávidos se desintegran en intestino y los huevos son eliminados con las heces fecales de los roedores, los hospederos definitivos. Los huevos de *H. diminuta* tienen forma esférica y miden entre 60 – 80  $\mu\text{m}$ , con una membrana externa transparente y un embrióforo que cubre al embrión hexacanto.

### Ciclo de vida de *Hymenolepis* sp.

*H. nana* es un parásito monoxeno, es decir, solo requiere de un hospedero. Su hábitat abarca desde duodeno hasta el segmento ileal del intestino delgado y puede llevar a cabo un ciclo de vida directo o indirecto. En el ciclo de vida directo, el más frecuente, el humano adquiere la infección al ingerir huevos del cestodo en alimentos o bebidas contaminadas con materia fecal. Las oncosferas se liberan de los huevos y penetran la lámina propia de las vellosidades intestinales, donde se desarrollan las larvas cisticercoides, las cuales regresan a la luz intestinal transcurridas unos 5 – 6 días y se fijan a la mucosa mediante el escólex. El cestodo alcanza la fase de adulto en 3 semanas, con una vida promedio de 4 - 6 semanas. Los proglótidos grávidos se desintegran en intestino y liberan huevos infectantes, lo que puede dar lugar a lo que se denomina autoinfección interna, con desarrollo de cisticercoides y nuevos parásitos adultos, y a infecciones que persisten durante años en sujetos susceptibles. (Schantz. 1996).

Los huevos eliminados en materia fecal sobreviven hasta 10 días en el medio ambiente. Ocasionalmente, el humano adquiere la infección de manera indirecta (ciclo indirecto) a través de la ingesta de artrópodos – pulgas (*Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides canis*, *Pulex irritans*), escarabajos, también llamados “gorgojos” (*Tenebrio* sp., y *Tribolium* sp., sobre todo) que adquieren la infección y desarrollan cisticercoides en el hemocele al deambular en materia fecal contaminada con huevos del parásito; los artrópodos pueden encontrarse en granos, cereales, harinas, especias, chocolates, frutas secas, comidas de mascotas - semillas para

pájaros, comida para peces, perros y gatos, que se convierten en fuente de infección para el humano. Los roedores también pueden infectarse de esta manera. (Rossomando et al., 2008). Los roedores, hospederos definitivos de *Hymenolepis diminuta* y los humanos (hospederos accidentales), se infectan al ingerir los artrópodos (hospederos intermediarios) con cisticercoides.

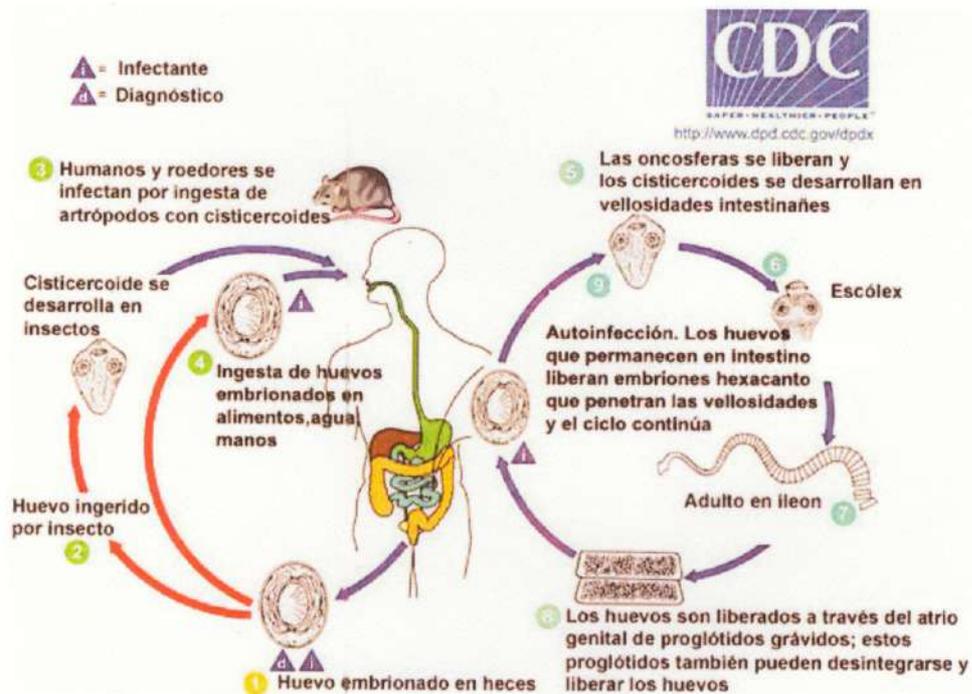


Figura 17. Ciclo de vida de *Hymenolepis* sp. (Tomada de ([http://es.wikipedia.org/wiki/Hymenolepis\\_nana](http://es.wikipedia.org/wiki/Hymenolepis_nana))).

## Patogenia.

Se consideran factores patogénicos:

- El traumatismo mecánico ocasionado por los cisticercoides en las vellosidades intestinales, así como la enteritis causada por el escólex de los parásitos.
- Una acción tóxico-alérgica, debida a la absorción de metabolitos del parásito, entre ellos los antígenos de excreción/secreción de los cisticercoides en la vellosidad intestinal, que generan una reacción inflamatoria con predominio de eosinófilos. (Chero et al. 2007).
- Los productos líticos presentes en los huevos de los parásitos, que elicitán una respuesta inmune más.
- El número de parásitos: Las lesiones causadas por un gran número de parásitos pueden dar lugar a manifestaciones clínicas más evidentes. Se considera una parasitosis masiva >15,000 hgh huevos por gramo de heces (hgh).

## Patología.

Los cisticercoides en desarrollo pueden destruir las vellosidades que ocupan. Una parasitosis masiva puede derivar, por lo tanto, en una enteritis extensa. La fijación de los parásitos adultos en la mucosa intestinal también puede dar lugar a erosiones en la misma. (Schantz *et al.*, 1996). En ratas silvestres y de laboratorio infectadas con *H. diminuta* se ha observado compresión y atrofia de vellosidades intestinales, degeneración y descamación de las células epiteliales y aumento en

la secreción de mucina. Ocasionalmente, se ha apreciado también infiltración celular eosinofílica. (Goswami *et al.* 2011).



Figura 18. *Hymenolepis diminuta*. Larvas cisticercoides. (Imagen: Dr. Benjamín Noguera T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN).

Los signos y síntomas dependen de la intensidad y duración de la infección y no son específicos; es posible que se deban a otros patógenos presentes en los casos de poliparasitismo. Se reportan con mayor frecuencia: Dolor abdominal, meteorismo y flatulencia, diarrea periódica, prurito anal, hiporexia y cefalea. También se refieren prurito nasal, bruxismo e irritabilidad, y de manera esporádica, urticaria y artromialgias. Ante cargas parasitarias elevadas e infecciones crónicas, se ha observado en niños disminución de peso y retardo en el crecimiento pondoestatural.

En casos excepcionales, se han atribuido convulsiones y enteritis severa a una carga parasitaria muy importante, pero es necesario considerar otras patologías concomitantes. (Rossomando *et al.* 2008; Chero *et al.* 2007; Di Lernia *et al.* 2004; Schantz. 1996).



Figura 19. Huevo *H. nana*. Embrión hexacanto, engrosamientos y filamentos polares en el interior. (Imagen: Dr. Benjamín Noguera T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN).

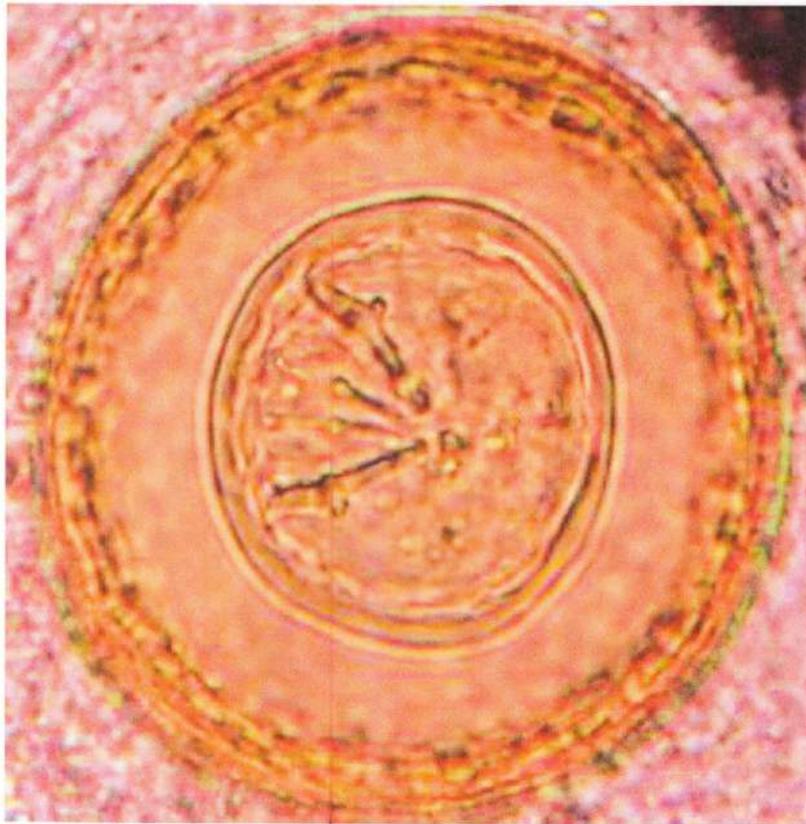


Figura 20. Huevo *H. diminuta*. Embrión hexacanto en el interior. Imagen: (Dr. Benjamín Noguera T, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN).

### 3.13. Clasificación sistemática de *Strongyloides stercoralis*

Reino: Animalia

Filo: Nematoda

Clase: Secernentea

Orden: Rhabditida

Familia: Strongyloididae

Género: *Strongyloides*

Especie: *S. stercoralis* (Bavay, 1876)



Figura 21. *Strongyloides stercoralis*. Larva filariforme, la forma infectante. Tomada de (C. Rosa María Sánchez M, Depto. de Parasitología, ENCB-IPN).

### 3.13.1 Generalidades de *Strongyloides stercoralis*

Este parásito facultativo, tiene cuerpo filiforme, esófago recto y extremo posterior aguzado. La hembra parásita mide 2 mm de longitud. Los huevos inmersos en la submucosa del intestino delgado son ovalados y miden alrededor de 50  $\mu\text{m}$  de longitud. Las hembras y machos de vida libre presentan bulbo esofágico evidente; la primera mide 1 mm de longitud. Las larvas filariformes, formas infectantes, miden alrededor de 600  $\mu\text{m}$  de longitud, tienen esófago recto y extremo posterior ligeramente bifurcado, en tanto que las larvas rabditoides, formas diagnósticas, tienen menor tamaño y bulbo esofágico prominente.

#### Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*

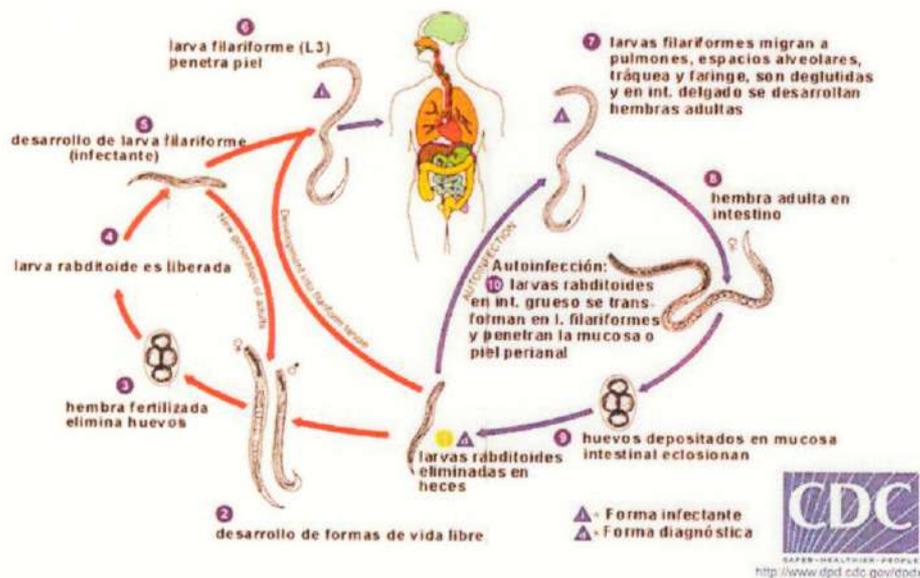


Figura 22. Ciclo biológico de *Strongyloides stercoralis* tomada de: (<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/strongyloidosis.html>).

Las larvas rabditoides (eliminadas en heces fecales) sufren 2 mudas y se transforman en larvas filariformes (L3), infectantes(ciclo directo), que penetran la piel intacta o mucosas, dando lugar, en la mayoría de los casos, después de migración por tejidos y su instalación en duodeno y yeyuno proximal, a una enfermedad benigna, crónica. Las hembras se introducen en la submucosa y producen cantidades irregulares y escasas de huevos (por partenogénesis mitótica), los cuales eclosionan rápidamente y liberan larvas rabditoides que son eliminadas con las heces fecales; si estas larvas caen en suelos húmedos y sombreados (fecalismo al ras del suelo) maduran como formas adultas dimórficas (hembras y machos) de vida libre, con potencial de desarrollo en larvas filariformes infectantes (ciclo indirecto). Algunas larvas rabditoides se transforman en la forma invasiva (larva filariforme) en intestino grueso, penetran por la mucosa - autoinfección interna - y repiten el ciclo en el mismo hospedero. En ocasiones se presenta autoinfección externa, asociada a la penetración de larvas filariformes a través de la región perianal, con migración subcutánea de estas formas - larva *currens* - y posterior migración pulmonar, que finaliza con el ingreso de las formas juveniles a tracto digestivo. La autoinfección es una característica de *S. stercoralis*, la cual permite que la enfermedad persista durante años, con niveles bajos de larvas, en sujetos que viven en zonas endémicas.

Los hallazgos inmunohistopatológicos corresponden a diversos grados de atrofia de las microvellosidades intestinales e hiperplasia de las criptas, con infiltración de células plasmáticas y eosinófilos.

Las formas severas llegan a expresarse en la forma de úlceras de hasta 0.5 cm con infiltración larvaria en paredes intestinales y hasta en la luz de capilares y linfáticos, que constituyen otra vía de diseminación a otros tejidos. También existe un aumento en la expresión del componente secretor (SC) y la expresión disminuída de HLA-DR en células epiteliales.

Estos cambios están correlacionados con el grado de severidad del cuadro clínico (Fardet *et al.*, 2007; Roxby *et al.*, 2009; Siegel *et al.*, 2012).

Las lesiones dermatológicas ocasionadas por la penetración de las larvas filariformes, consisten en una reacción inflamatoria caracterizada por pápulas, eritema y edema. El prurito puede ser importante. Se han reportado pacientes con urticaria generalizada de corta duración y cuadros ocasionales de autoinfección externa, *larva currens*, con formación de trayectos lineales, indurados, eritematosos y pruriginosos en tórax, abdomen, inglés y glúteos, miembros inferiores, de desaparición rápida (horas - días).

En intestino delgado (duodeno y yeyuno), los parásitos adultos femeninos, larvas y huevos se encuentran en submucosa superficial y criptas; estas formas son causa de trauma, descarga mucosa y ulceraciones. Los trastornos fisiológicos incluyen esteatorrea, síndrome de malabsorción, enteropatía con pérdida proteica, de lípidos y vitaminas liposolubles, desequilibrio hidroelectrolítico e íleo paralítico. La eosinofilia es un hallazgo frecuente en sujetos inmunocompetentes, así como elevaciones de IgE específica y no específica. La severidad de la infección intestinal en sujetos inmunocompetentes, aguda o crónica, depende de

la carga parasitaria y la respuesta celular. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de coinfección (geohelminetos, protozoos, otros). En casos leves, puede ser subclínica. Es característico el grado de "armonía" entre *Strongyloides stercoralis* y el hospedero inmunocompetente y bien nutrido; en estos sujetos (poco frecuentes) la infección puede persistir durante años, en gran parte debido a la autoinfección, sin producir signos/síntomas.

Las manifestaciones clínicas pueden ser las de una úlcera péptica. Otros signos y síntomas prevalentes son: náusea y vómito, malestar abdominal, episodios de diarrea y constipación. Es importante considerar la carga parasitaria. En casos severos (asociados con frecuencia a hiperinfección) se presenta aumento de las manifestaciones clínicas pulmonares y digestivas. La hiperinfección resulta de una autoinfección acelerada, con extensión a todo el intestino delgado, e incluso colon. Se han reportado con frecuencia diferentes asociaciones de: dolor abdominal, diarrea acuosa, constipación, anorexia, pérdida de peso, náusea, vómito, sangrado gastrointestinal, malabsorción intestinal con evacuaciones esteatorreicas, hipoproteinemia con hipoalbuminemia y edema periférico, peritonitis disminuida, íleo, obstrucción intestinal y trastornos electrolíticos. Se han encontrado casos de colitis pseudomembranosa, proctitis y apendicitis. La infección *diseminada* implica el involucramiento de órganos que no están incluidos en el ciclo biológico del parásito, tales como SNC, tracto urinario, piel, otros. Es usual la disminución o nula capacidad para montar una respuesta eosinofílica. Cabe resaltar que las infecciones bacterianas secundarias, debidas al arrastre de

bacterias por las larvas, son la causa inmediata de muerte en más del 80% de los pacientes. (Reportes de *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas*, *Enterococcus faecalis*, estafilococos coagulasa negativos, *Streptococcus bovis* y *Streptococcus pneumoniae*) (Agrawal V, 2009).

### **3.14. Clasificación sistemática de *Trichuris trichiura***

Reino:Animalia

Filo: Nematoda

Clase:Adenophorea

Orden: Trichurida

Familia: Trichuridae

Género: Trichuris

Especie: *T. trichiura* (LINNAEUS, 1771)

#### **3.14.1. Generalidades de *Trichuris trichiura***

*Trichuris trichiura*, es una especie parásita de nematodo del orden Trichurida, agente causal de la parasitosis conocida como tricuriasis. Conocido también como gusano látigo, por su parte anterior muy delgada y su parte posterior más ancha, como el mango. Se trata de gusanos alargados, miden de 3 a 5 cm, con el extremo anterior delgado que ocupa 3/5 del parásito. Presentan un esófago con la porción anterior muscular con una cutícula en la parte superior, en la parte posterior se

encuentra la glándula basilar rodeado del esticosoma, conformado de esticocitos con funciones secretoras. Presentan dimorfismo sexual; la hembra tiene el extremo posterior recto, la vulva se encuentra en la intersección del extremo anterior con el posterior; los huevos que pone tienen forma de limón; el macho tiene el extremo posterior en curvatura pronunciada con una espícula copulatrix, testículos, vasos eferentes y glándulas seminales.(Jackson JA, et al. 2009).

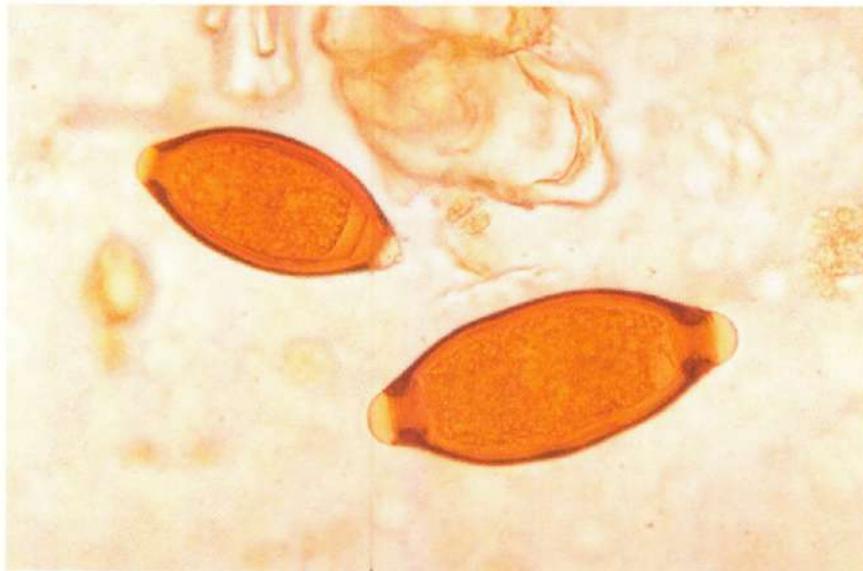


Figura 23. Huevo de *Trichuris trichiura* con forma de limón. Tomado de ([http://es.wikipedia.org/wiki/Trichuris\\_trichiura](http://es.wikipedia.org/wiki/Trichuris_trichiura))

### Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*

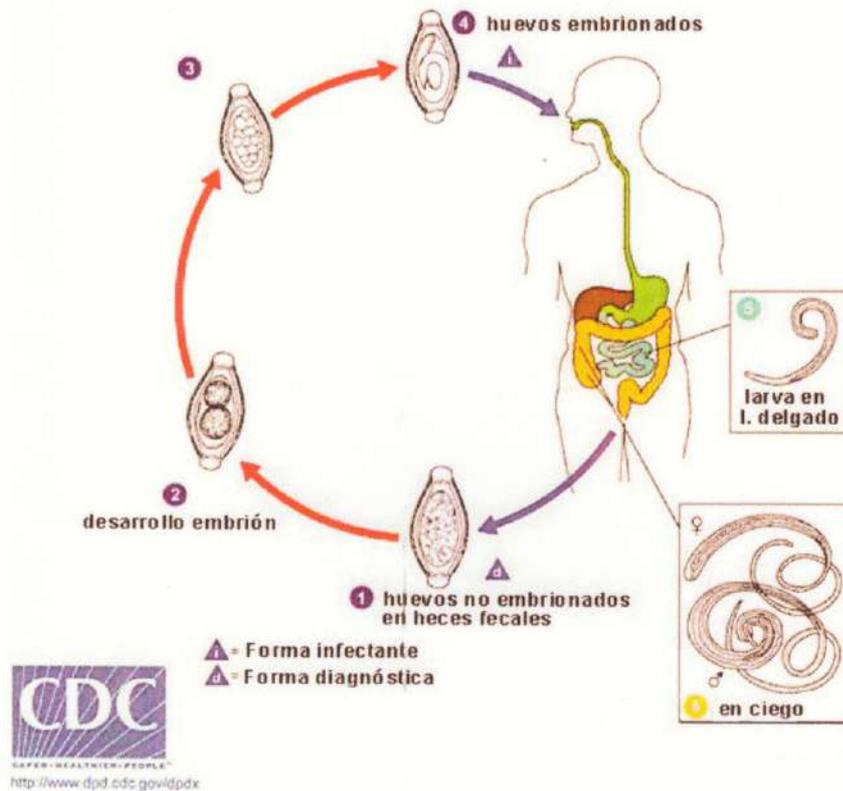


Figura 24. Ciclo de vida de *Trichuris trichiura* tomada de (<http://slideplayer.com.br/slide/356153/>).

Los huevos de *Trichuris trichiura*, eliminados con la materia fecal, se desarrollan en suelos sombreados y húmedos de regiones tropicales y subtropicales del planeta y son infectantes 15 - 30 días después. El humano ingiere los huevos embrionados en alimentos, agua, a través de las manos contaminadas con tierra y por geofagia. Las larvas emergen en el ciego, penetran las criptas de Lieberkuhn y mucosa; las formas adultas (3 - 5 cm) se alojan en ciego y colon ascendente, donde permanecen con su extremo anterior filamentosos (3/5 partes del cuerpo)

embebido en un túnel sincitial, manteniendo su posición mediante movimientos de penetración, su estilete bucal, la acción de enzimas proteolíticas, y proteínas de excreción/secreción formadoras de poros. Las hembras inician la oviposición transcurridos unos 3 meses después de la infección (2 000 - 20 000 huevos/día) y viven en promedio 1-3 años, o más, dependiendo de las condiciones ambientales. Los huevos permanecen infecciosos durante semanas en condiciones óptimas de humedad. (Jackson JA, *et al.* 2009)

Las lesiones intestinales y el cuadro clínico varían en relación directa al número de parásitos y factores dependientes del hospedero (edad, estado nutricional, infecciones concomitantes). En infecciones leves y moderadas el daño, apenas apreciable, consiste en compresión mecánica de las células de la mucosa colónica y se asocia a dolor abdominal de tipo cólico y episodios diarreicos. En infecciones masivas la mucosa intestinal se encuentra edematosa y friable, con sangrado fácil; es característica la degeneración y necrosis de las células cercanas a la cabeza del parásito, con pequeñas hemorragias subepiteliales e inflamación con infiltración difusa de linfocitos y eosinófilos. Induce, al igual que los otros geohelminos, una respuesta de tipo Th2 y respuesta reguladora Th2/Treg (Jackson JA, *et al.* 2009).

## **Desparasitantes gastrointestinales**

### **3.15. Generalidades de albendazol**

Albendazol

Propiedades

El albendazol, es un carbamato benzoimidazólico, que presenta un amplio espectro antihelmíntico, particularmente contra nematodos gastrointestinales. El albendazol es un compuesto derivado de los benzimidazoles indicado como fármaco en el tratamiento de una variedad de infestaciones causadas por parásitos. Su acción la ejerce principalmente a nivel intraluminal, bloqueando la polimerización de los microtúbulos y la captación de glucosa en el parásito, lo cual lleva a una depleción de energía (glucógeno, ATP) que inmoviliza inicialmente el parásito (evitando migraciones erráticas) para finalmente producir su muerte, siendo evacuado con las heces.

#### **Mecanismo de acción**

Como antiparasitario, el albendazol causa alteraciones degenerativas en las células del tegumento y del intestino de vermes al unirse 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 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 resulta 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, finalmente, muere.

Se ha demostrado que el albendazol inhibe 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 ovidas en la ascariasis, anquilostomiasis y trichuriasis (Lanchote et. al, 2002).

#### Indicaciones

Está indicado en el tratamiento de parasitosis intestinal: ascariasis producida por *Ascaris lumbricoides*, enterobiasis por *Enterobius vermicularis*, uncinariasis por *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, trichuriasis por *Trichuris trichiura*; *Hymenolepis nana*, *Taenia sp*, *Strongyloides stercoralis*, *O. viverrini*, *C. sinensis*, larva migrans cutánea y *G. spinigerum*, además de actuar sobre la *Taenia saginata* y la *Taenia solium*.

En neurocisticercosis, en el tratamiento pre-quirúrgico y quirúrgico de la hidatidiosis, se sugiere la administración de albendazol para reducir el riesgo de extensión de la infección. También tiene actividad contra *Giardia lamblia*.

#### Dosis

Adultos y niños mayores de 2 años: Ascariasis, trichuriasis, uncinariasis, teniasis:

400 mg (2 comprimidos o 1 frasco de 10 mL) una vez al día, durante 3 días.

Enterobiosis: 400 mg (2 comprimido o 1 frasco de 10 mL) como dosis única.

Neurocisticercosis: Adultos: 15 mg/kg peso/día, por 30 días, niños: 15 mg/kg peso día, por 8 días.

No son necesarios procedimientos especiales como ayuno o uso de laxantes.

Instrucciones de uso y manejo: Suspensión: agite bien antes de su uso. Si es necesario, repetir el tratamiento después de 15 días, dado el ciclo vital de los parásitos

Vía de administración: oral

#### Efectos adversos

Se puede presentar dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea, cefalea, mareo y vértigo.

En raras ocasiones se han reportado reacciones de hipersensibilidad de tipo dermatológico y alopecia.

El albendazol también puede producir elevación leve a moderada de las enzimas hepáticas y en casos raros, puede producir hepatotoxicidad; también puede producir leucopenia y más raramente granulocitopenia y/o trombocitopenia.

#### Precauciones y advertencias

No administrar en embarazo, lactancia, insuficiencia hepática. Los parásitos que están siendo tratados para neurocisticercosis deben recibir la terapia anticonvulsiva y de esteroides adecuada a las necesidades. Se deben considerar los corticosteroides orales o intravenosos para prevenir episodios hipertensivos cerebrales durante la primera semana de tratamiento anticisticercosis.

#### Interacciones

El albendazol interactúa con: teofilina, cimetidina y anticonvulsivantes. La administración de Dexametasona y praziquantel pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de albendazol. Los alimentos aumentan la absorción de albendazol.

#### Condiciones de almacenamiento

Almacenar en lugar seco a temperatura ambiente no mayor a 30 °C.



Figura 25. Albendazol liquido tomada de (<https://www.google.com/search?q=albendazol+liquido&newwindow>).



Figura 26. Albendazol en tableta tomada de (<https://www.google.com/search?q=albendazol+liquido&newwindow>).

### **3.16. Generalidades de Metronidazol**

#### **Propiedades**

El metronidazol, (DCI) es un antibiótico y antiparasitario del grupo de los nitroimidazoles. Inhibe la síntesis del ácido nucleico y es utilizado para el tratamiento de las infecciones provocadas por protozoarios y bacterias anaeróbicas. El metronidazol es también indicado como preparación gel para el tratamiento de enfermedades dermatológicas como la acné rosácea.

#### **Mecanismo de acción**

Esto se da mediante la acción de proteínas transportadoras de electrones como la piruvato: como ferredoxinas oxidoreductasa a flavodoxinas localizadas en el interior del parásito/ bacteria, a cuales llevan a cabo la reducción del grupo nitro del metronidazol que resulta en la formación de N-(2-hidroxietil) del ácido oxámico y de acetamida. El metronidazol daña a las células al formar aductos con las proteínas y los ácidos nucleicos (Samuelso, 1999).

#### **Farmacocinética**

El metronidazol se puede administrar por vía oral e intravenosa, tópicamente, y por vía intravaginal. Cuando se administra tópicamente, sólo se absorbe en una mínima cantidad, siendo las concentraciones plasmáticas unas 100 veces menores que las obtenidas después de una dosis oral de 250 mg.

Después de la administración intravaginal, las concentraciones del fármaco en el plasma son del orden del 2% de las obtenidas después de una dosis oral de 500 mg.

El metronidazol, se distribuye ampliamente en la mayor parte de los tejidos y fluidos corporales incluyendo el hueso, la bilis, la saliva y los fluidos peritoneales, pleurales, vaginales y seminales. También cruza la barrera hematoencefálica produciendo niveles significativos en el líquido cefalorraquídeo, así como la barrera placentaria, excretándose en la leche. Una importante parte del metronidazol es metabolizada en el hígado por hidroxilación, oxidación y conjugación con el ácido glucurónico. El metabolito más importante, el 2-hidroximetil metronidazol, tiene una cierta actividad bactericida y antiprotozoaria. La mayor parte del metronidazol se elimina en la orina (60-80%), mientras que la eliminación en las heces asciende al 6-15% de la dosis. La semi-vida de eliminación es aproximadamente de 8 horas. (Roxby *et al.*, 2009)

La disfunción renal no altera los parámetros farmacocinéticos del metronidazol. El fármaco es eliminado por hemodiálisis pero no por diálisis peritoneal. En los pacientes con disfunción hepática, el metabolismo del metronidazol es más lento produciendo una acumulación del fármaco y de sus metabolitos, lo que requiere un reajuste de las dosis. Los ancianos y los niños prematuros muestran una reducción de metabolismo hepático, aumentando la semivida de eliminación.

## Indicaciones y posología

### Tratamiento de la Tricomoniasis

Niños: las dosis recomendadas son de 15 mg/kg/día en tres administraciones durante 7-10 días.

### Tratamiento de la amebiasis intestinal debida a *Entamoeba histolítica*

Niños: la dosis recomendada es de 35—50 mg/kg/día o 1.3 g/m<sup>2</sup>/día en dosis divididas cada 8 horas, durante 5-10 días.

### Tratamiento de la giardiasis

Niños: 15 mg/kg/día divididos en 3 administraciones durante 5 días

## Efectos adversos

Los efectos adversos del metronidazol, raramente son lo suficientemente severos como para que causen la suspensión del tratamiento; los más comunes son cefalea, náusea, sequedad de la boca y sabor metálico; ocasionalmente se presenta vomito diarrea y dolor abdominal. Se han observado algunos efectos neurotóxicos del metronidazol: pueden aparecer mareo, vértigo y muy rara mente, encefalopatía, convulsiones, incoordinación y El metronidazol está contraindicado en pacientes con enfermedad activa del SNC. La dosis debe ser disminuida en pacientes con enferataxia. La reversibilidad de estas neuropatías puede ser lenta o incompleta.

La dosis debe ser disminuida a pacientes con enfermedades obstructivas del hígado o disfunción hepática, cirrosis alcohólica, o disfunción renal severa. También se ha reportado pancreatitis aguda concomitante al tratamiento con metronidazol (Goldstein, 1994).

#### Interacciones

Se han descrito psicosis aguda y confusión cuando se utilizan concomitantemente metronidazol y disulfiram. Se recomienda discontinuar el disulfiram dos semanas antes de iniciar el tratamiento con metronidazol para evitar estas interacciones.

Se debe evitar el uso de bebidas alcohólicas durante tratamiento con metronidazol y por lo menos durante tres días después. El metronidazol inhibe el alcohol deshidrogenasa y otras enzimas que metabolizan el alcohol, ocasionando una acumulación de acetaldehído con el desarrollo de reacciones adversas tipo disulfiram entre las que se incluyen náuseas, vómitos, cefaleas, sofocos y calambres abdominales. Además, el sabor del alcohol queda alterado durante el tratamiento con metronidazol.

El metronidazol puede inhibir el metabolismo hepático de la warfarina, potenciando los efectos anticoagulantes de esta. Se recomienda la monitorización de los tiempos de protrombina y del INR si se administra metronidazol pacientes anticoagulados, reduciendo las dosis de anticoagulante si fuera necesario.

La cimetidina, es un inhibidor enzimático que puede disminuir el metabolismo hepático de metronidazol, aumentando sus concentraciones plasmáticas.

Se desconoce el significado clínico de esta interacción, aunque la prolongada administración de dosis altas de metronidazol ha sido asociada a convulsiones. De ser posible se recomienda no administrar cimetidina durante un tratamiento con el metronidazol.

El metronidazol aumenta la creatinina sérica y los niveles de litio en sangre, aumentando la posibilidad de una toxicidad por litio en pacientes estabilizados con esta medicación. Se recomienda monitorizar los niveles de litio y la creatinina sérica a los pocos días de comenzar el tratamiento con metronidazol para detectar cualquier síntoma de intoxicación por litio. El uso del metronidazol con otros fármacos neurotóxicos puede aumentar su toxicidad. El fenobarbital es un inductor de las enzimas microsomales y puede reducir la semi-vida plasmática del metronidazol. Sin embargo se desconoce la significación clínica de esta interacción. Otros barbitúricos pueden actuar de la misma manera.

Se ha comunicado un aumento de la toxicidad del 5-fluoruracilo en pacientes tratados con metronidazol, toxicidad que se manifiesta por el granulocitopenia, úlceras orales, anemia, náuseas y vómitos. Se cree que esta interacción se debe a una reducción del aclaramiento del 5-fluoruracilo. De igual forma, el metronidazol disminuye el aclaramiento de la metadona lo que conduce a un aumento de los niveles en sangre de este fármaco y a un aumento de su toxicidad. Debido a sus efectos sobre las isoenzimas CYP3A4, el metronidazol puede inhibir el metabolismo de algunos fármacos como la dofetilida, el tacrolimus o el sirolimus, con el correspondiente aumento de la toxicidad.

Debe de tenerse en cuenta que el metronidazol interfiere con el metabolismo del alcohol y puede producir efectos secundarios serios cuando se administra conjuntamente con fármacos que se presentan en elixir (es decir en soluciones hidroalcohólicas con grandes cantidades de alcohol) (Dohil, 1997).

#### **IV. Materiales y métodos**

Para el presente trabajo, se procedió a realizar una visita a Nutre Hogar (David, Chiriquí), para dar charla a las personas encargadas del lugar, sobre la parasitosis gastrointestinal en niños para que se tenga conocimiento sobre el estudio que se va a realizar. Posteriormente cada expediente de los 39 niños estudiados fue revisado para coleccionar datos importantes como edad, procedencia e historial clínico y se realizó una entrevista al médico de los infantes el Dr. Zarate. Luego se procedió a recolectar las muestras de heces, para esto se rotularon todos los envase con el nombre del infante y la edad, las muestras fueron tomadas de los pañales o de las bacinicas de los infantes con espátulas teniendo en cuenta de coleccionar buena cantidad para facilitar la detección de los parásitos cuando se encuentran poco concentrados y se procedió a depositarla en un recipiente de coleccionar heces que debe ser estéril, con boca ancha y cierre hermético. Las muestras fueron transportadas al laboratorio L-15 de microbiología y parasitología de la Universidad Autónoma De Chiriquí a temperatura ambiente para revisarlas e identificar los parásitos gastrointestinales encontrados mediante la técnica de examen directo microscópico con muestra fresca. En un cuaderno de registros, se anota el nombre del paciente y el nombre de la especie de los parásitos encontrados.

Después de haber revisado la muestra control se procedió a aplicar a los infantes el primer desparasitante (albendazol) contra nematodos, se administra una dosis de 10ml de suspensión de 400mg una vez al día por siete

días a los infantes menores de 5 años y los dos infantes mayores de 10 años se le administro dos tabletas de 10mg al día por siete días, esta dosis máxima fue recomendada debido a la cantidad de parásitos encontrados, por el Dr. Zarate. Luego de haber culminado el tratamiento con albendazol se esperó 15 días y se procedió a coleccionar nuevamente las muestras, para ser revisadas y conocer el efecto del desparasitante administrado.

Luego de esto se procedió a aplicar el segundo desparasitante (metronidazol) contra protozoarios. La dosis aplicada a los infantes de 0 a 5 años fue de una cucharadas de 5ml de suspensión de 250 mg, durante siete días y los infantes mayores de 10 años se administraron dos cucharadas de 5ml de suspensión de 250mg, durante siete días, esta dosis máxima fue recomendada por el Dr. de cabecera debido a la cantidad de parásitos encontrados. Luego de haber culminado el tratamiento con metronidazol se esperó 15 días y se procedió a coleccionar nuevamente las muestras para ser revisadas y conocer el efecto del desparasitante administrado.

La técnica utilizada para revisión e identificación de parásitos fue un examen microscópico directo con muestra fresca.

Esta prueba diagnóstica consiste en analizar las heces de una persona y es de gran utilidad, para detectar posibles microorganismos que estén causando cuadros infecciosos u otros problemas. Esta consiste en la detección de parásitos como helmintos que se pueden ver a simple vista o huevos y larvas de estos, que solamente son visibles por medio de microscopio y protozoarios

que pueden estar provistos de movilidad o carecer de ella y encontrarse como forma inmóviles, resistentes (quistes). Esta técnica consiste en colocar en el portaobjeto una gota de solución salina y con la ayuda de un palillo de madera se agrega de 1 a 2mg de material fecal, se emulsiona y luego se coloca un cubreobjetos.

Para el análisis estadístico, se aplicó la prueba estadística Z para comparar la proporción de parasitosis en las muestras tratadas con el desparasitante 1 y con el desparasitante 2, utilizando el software estadístico Statlets.

## V. Resultados

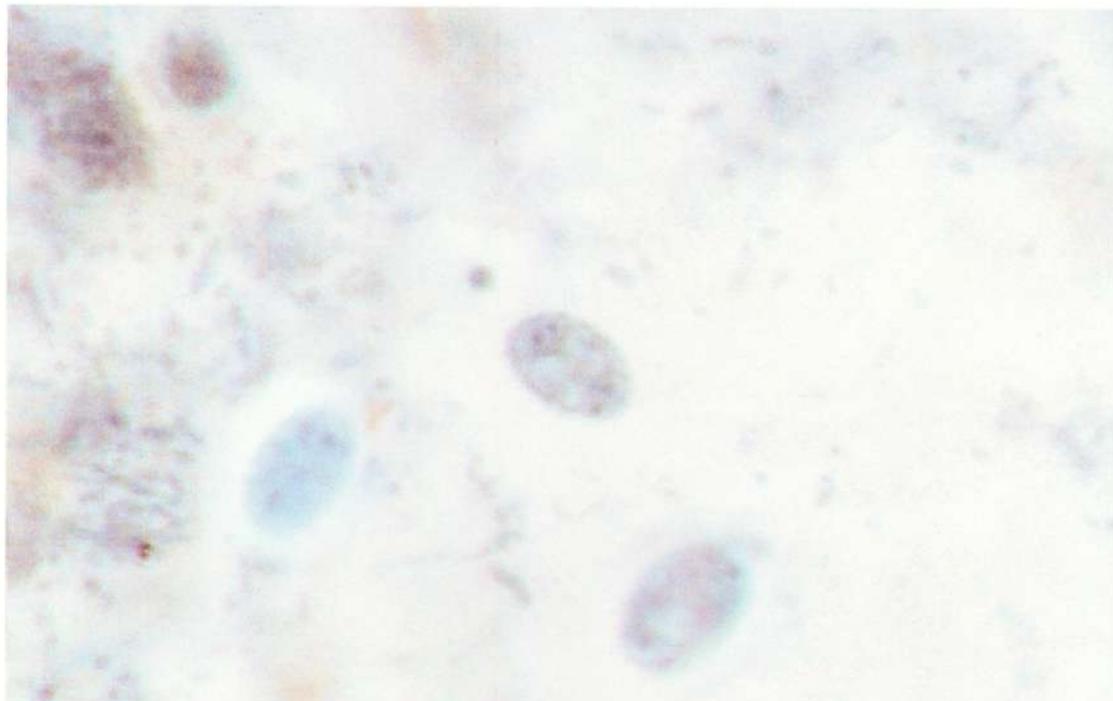
Las enfermedades parasitarias intestinales en infantes constituyen un problema de salud pública en Nutre Hogar David, Chiriquí. Aunque afectan a todos los grupos etarios, la población infantil es la más perjudicada debido a su inmadurez inmunológica y al poco desarrollo de sus hábitos higiénicos. Sin embargo estas infecciones, generalmente subestimadas, representan un factor de morbilidad importante cuando se asocian a la desnutrición. Por ello, en este grupo etario, los enteroparásitos condicionan, entre otros problemas, deterioro en el crecimiento e desarrollo de los niños con importantes consecuencias sociales, como bajo rendimiento escolar y deterioro en la calidad de vida.

En cuanto a los resultados podemos mencionar que el total de hospederos revisados (39 infantes: 17 niñas y 22 niños), se identificaron tanto protozoarios como nematodos. Los protozoarios identificados fueron: *Giardia lamblia*, *Enteromona hominis*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Trichomona hominis*. Los nematodos identificados fueron: *Strongyloides stercoralis*, Uncinarias y *Trichuris trichiura*.



Figura 28. *Giardia lamblia* identificada. Tomada por Arlleth Weier

La infección por *Giardia lamblia* está asociada a infantes que no usan un sistema adecuado para "hacer sus necesidades" (letrina sanitaria, tanque séptico, o red de cloaca), depositan en el suelo las materias fecales que contienen los huevecillos del parásito. Luego, los huevecillos pueden contaminar el agua, las frutas y los alimentos que son ingeridos por las personas. También los parásitos pueden ser llevados hasta la boca por las manos sucias, o por las moscas que contaminan todos los alimentos donde se paren. Los huevecillos llegan al estómago y luego pasan al intestino delgado, donde se pegan a las paredes provocando diarreas, y fuertes dolores de estómago.



Enteromonas hominis cysts www.practicalscience.com

DMR 2000

Figura 29. *Enteromonas hominis*. Tomada de <https://www.practicalscience.com>

*Enteromonas hominis* habita en el intestino delgado, posee 4 flagelos, los cuales 3 son anteriores y el cuarto es posterior. El quiste es alargado cuando madura tiene hasta cuatro núcleos. Se transmite por la ingestión de los quistes liberados por las heces de un único hospedador. Es cosmopolita infecta tanto como a hombre, monos, cerdos, conejos y ciertos roedores. (Soulsby, 1987).



Figura 30. Imagen de *Blastocystis hominis*. Tomada de ([https://www.google.com/search?newwindow=1&rlz=1C2PRFC\\_esPA591PA591&tbm=isch&q=blastocystis+hominis+quistes&revid](https://www.google.com/search?newwindow=1&rlz=1C2PRFC_esPA591PA591&tbm=isch&q=blastocystis+hominis+quistes&revid)).

*Blastocystis hominis*. Su transmisión es fecal oral, incluyendo agua y alimentos contaminados. Las malas condiciones de saneamiento básico, hacinamiento y malnutrición incrementan la prevalencia de esta parasitosis.

Las infecciones están relacionadas con el consumo de agua sin tratar y por animales parasitados. La infección ha sido asociada principalmente a sintomatología gastrointestinal específica, aguda o crónica, existiendo casos de presentación asintomática. La sintomatología gastrointestinal incluye náuseas, vómitos, dolor abdominal, flatulencia, diarrea acuosa, tenesmo, constipación,

prurito anal, baja de peso, malestar general, anorexia, fiebre, y algunas veces, pérdida de sangre en las heces. (Yoshikawa *et al.* 2000).

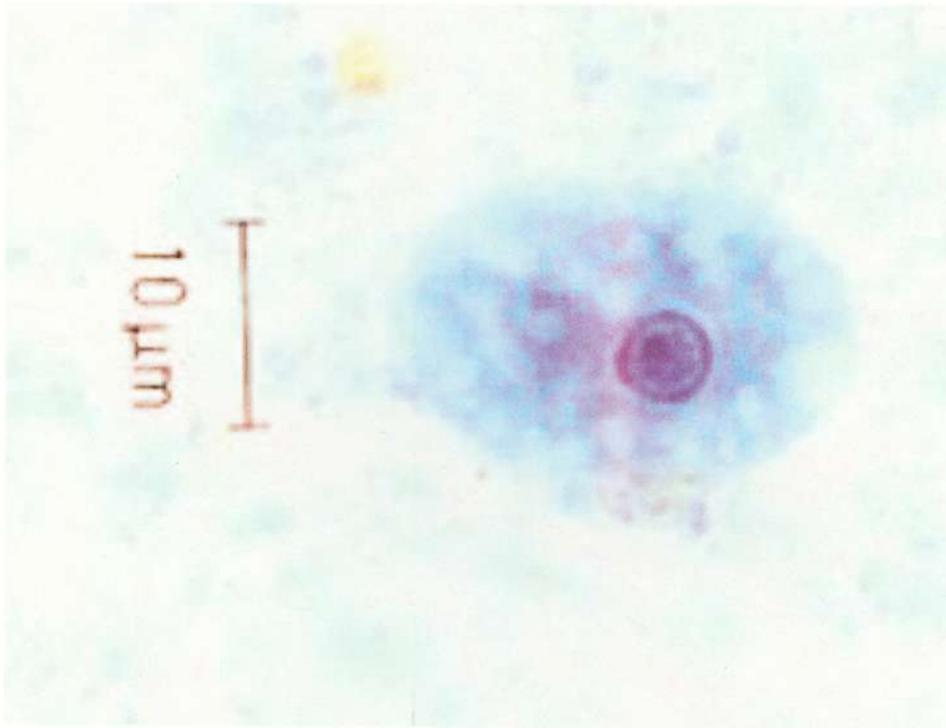


Figura 31. *Entamoeba coli*. Trofozoito uninucleado. Tomada de (<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.html>)

Las personas infectadas con *Entamoeba coli* no usan la letrina sanitaria, contaminan el suelo con las materias fecales, que contienen los huevecillos de los parásitos. Los huevecillos depositados en el suelo contaminan el agua, las frutas y las verduras. También los huevos de ameba pueden transmitirse por las moscas o las manos sucias de los manipuladores de alimentos. Cuando las personas toman agua sin hervir o ingieren alimentos contaminados sin lavar, adquieren la enfermedad.

Las amebas ingeridas por la persona pasan al intestino grueso, donde se desarrollan. En algunos casos, la amebiasis puede producir malestar y diarrea alternada con estreñimiento, también pueden causar disentería, es decir diarrea dolorosa con salida de sangre y moco en abundancia. Las amebas pueden entrar en la corriente sanguínea y producir infecciones en el hígado, los pulmones, el cerebro, y salida de úlceras en la cara. Puede producir anemia. (Beaver, Cupp & Jung, 1994).

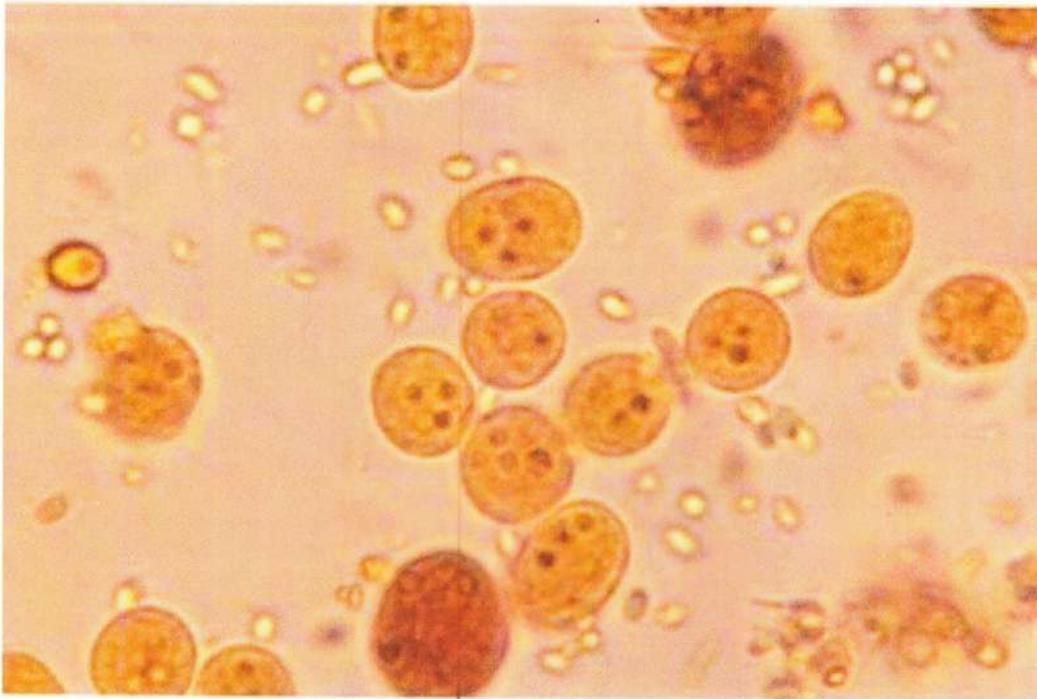


Figura 32. *Endolimax nana*. Tomada de (<http://2fmicrobiologia.blogspot.com/2012/06/endolimax-nana-endolimax-nana-es-un.html>).

La presencia de *Endolimax nana* es un buen marcador de contaminación oral-fecal por los alimentos o agua en las poblaciones en donde a sus habitantes se les detecten el parásito.

La *Endolimax nana*, como el nombre de la especie pareciera sugerir es una ameba enana, rara vez midiendo más de 10  $\mu\text{m}$ . La transmisión al humano se produce con la ingesta alimentos contaminados con quistes de amebas, o bien por el contacto directo con fómites o manos contaminadas. La transmisión de la enfermedad es más frecuente en países con bajos recursos sanitarios.

Una vez que el hombre ha ingerido los quistes, éstos se transforman en trofozoítos en el tubo digestivo, principalmente en el colon, donde invaden la mucosa intestinal provocando la enfermedad y, eventualmente, migrando por el sistema porta al hígado y desde allí a otras localizaciones sistémicas (cerebro, hueso, etc). Los trofozoítos, a lo largo de su paso por el intestino grueso, se transforman nuevamente en quistes que son eliminados con la deposición. En las infecciones intestinales quistes y trofozoítos se eliminan en las heces (Swayne & Brittan, 1849).

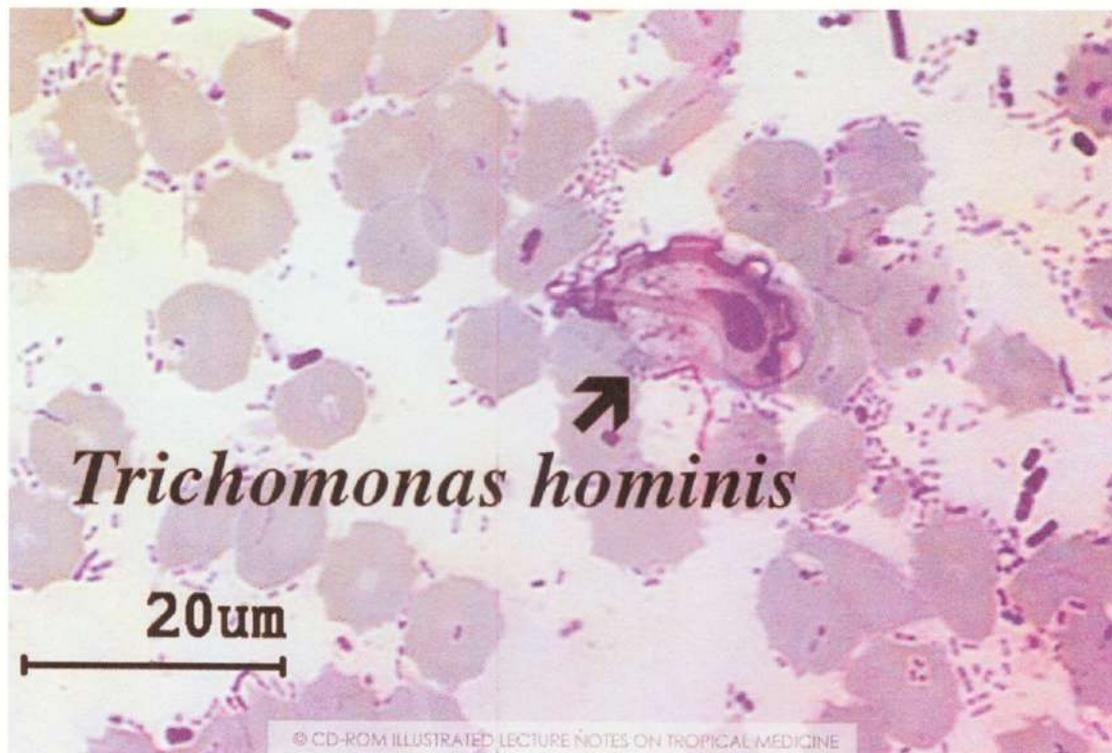


Figura 33. Imagen de *Trichomona hominis*. Tomada de (<http://itg.content-e.eu/Generated/pubx/173/giardiasis/diagnosis.htm>).

La *Trichomona hominis* se transmite por los alimentos y aguas de bebida infectados con materia fecal, tiene como vector las moscas. Se duda si es patógeno, pero en ocasiones se ha encontrado en heces diarreicas y parece que en los niños acentúa los cuadros inflamatorios.

Habita en el intestino grueso de los seres humanos, del perro y ciertos roedores, no posee forma quística, tiene 4 flagelos anteriores. (Soulsby, 1987).

## Nematodos positivos



Figura 34. Larva rabditoide de uncinarias. Tomada de ([http://www.telmeds.org/wpcontent/uploads/2009/10/uncinarias\\_larvaRabditoide2.jpg](http://www.telmeds.org/wpcontent/uploads/2009/10/uncinarias_larvaRabditoide2.jpg)).

Uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

Entran al organismo, generalmente por la piel, especialmente de los pies descalzos; penetran la vía sanguínea hasta el tracto digestivo y se pegan a la pared del intestino delgado para absorber sangre, desarrollarse e multiplicarse. La hembra adulta pone miles de huevos que salen con las materias fecales, contaminan el ambiente. La anquilostomiasis crónica debilita a la persona, y en casos de malnutrición, produce anemia e incapacidad.

En los niños con gran infección, los anquilostomas producen retraso en el crecimiento y en las facultades mentales. (Soulsby, 1987).



Figura 35. Huevo de *Trichuris trichiura* con forma de barril y polos con tapones mucosos. Tomada por Arleth Weier.

Son unos gusanos redondos en forma de látigo. Las personas que tienen estos parásitos, y que no usan la letrina sanitaria, depositan en el suelo las materias fecales que llevan los huevecillos. Con el calor, la humedad del suelo y la sombra, los huevos maduran y se convierten en embriones del parásito. Este proceso lleva unas 3 semanas.

Los niños, pueden ingerir los embriones por medio de las manos sucias, el polvo, el agua, los alimentos, las frutas y los objetos contaminados. Los embriones de tricocéfalos ingeridos bajan al estómago y llegan al intestino grueso, donde se convierten en gusanos adultos.

En el intestino grueso los gusanos se pegan a las paredes, se alimentan y se multiplican, produciendo malestar estomacal intermitente, diarrea, pérdida de peso y anemia.

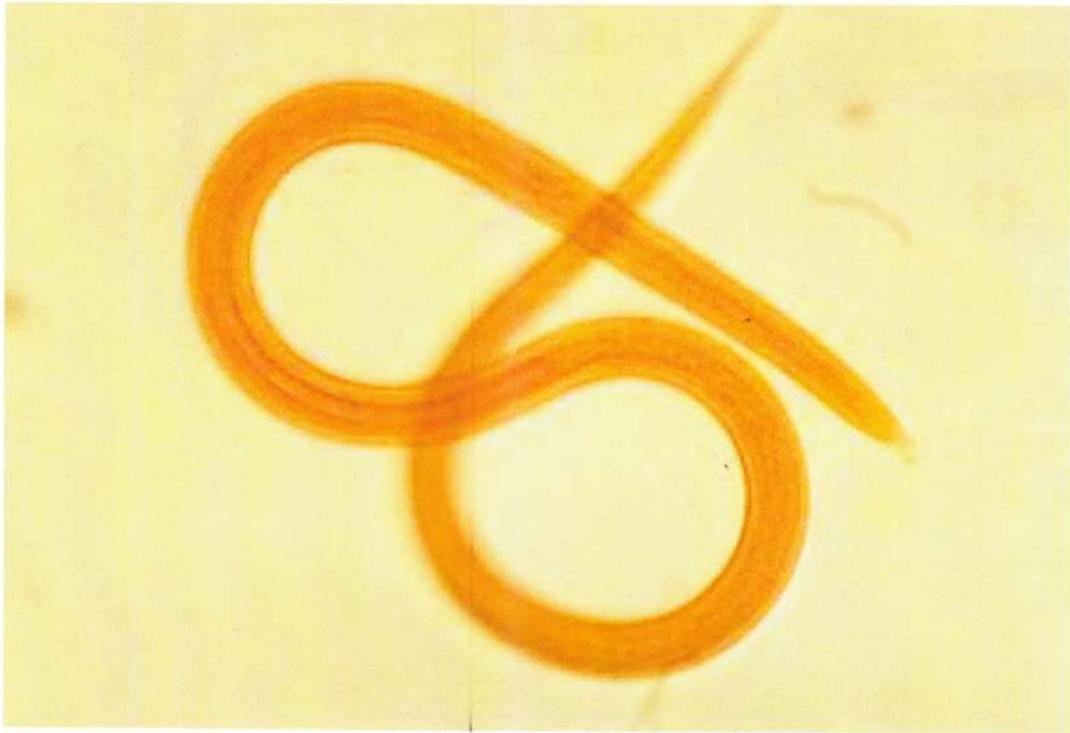


Figura 36. Larva de *Strongyloides stercoralis*. Tomada de (<http://www.examiner.com/article/autoinfection-and-hyperinfection-with-strongyloides-stercoralis>)

El medio de transmisión de *Strongyloides stercoralis* es por la penetración de la larva por la piel o ingesta de la misma, la larva infectante penetra por la piel y emigra por vasos sanguíneos hasta el pulmón, una vez allí madura hasta dar un adulto, que asciende por tráquea y desciende hasta el intestino delgado. Los huevos eclosionan en el interior el tubo digestivo y las larvas se expulsan por heces, es posible que esta larva madure dentro de la luz intestinal hasta formas infectivas, dando lugar a cuadros de autoinfección.

Varía desde asintomático hasta infestaciones masivas con migración por tubo digestivo y anexos produciendo clínica intestinal, malabsorción, heces con sangre y ulceración de la mucosa (García, 2002).

### Pruebas estadísticas

Se espera encontrar diferencias entre el efecto del desparasitante 1 (albendazol) con la muestra control y el desparasitante 2 (metronidazol) con la muestra control como terapia contra parásitos gastrointestinales.

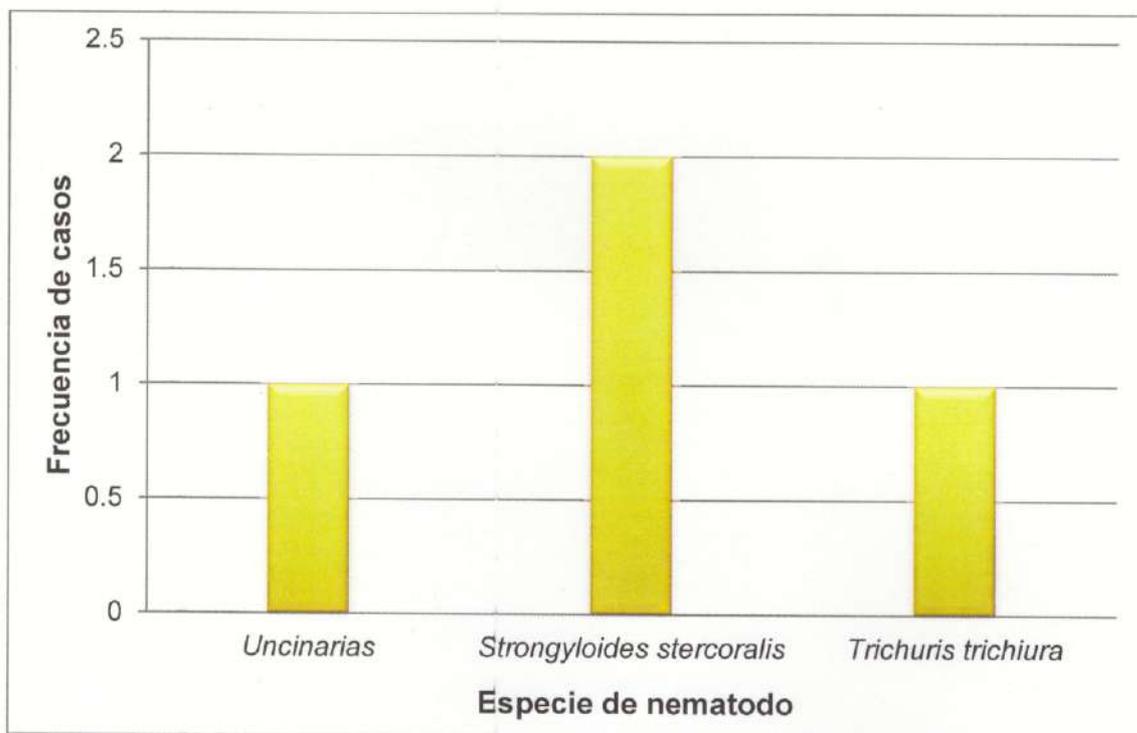


Figura 37. Casos positivos para las especies de nemátodos encontradas en las muestras del grupo control. *Uncinarias* 2.6% (1/39), *Strongyloides stercoralis* 5.12% (2/39) y *Trichuris trichiura* 2.6% (1/39).

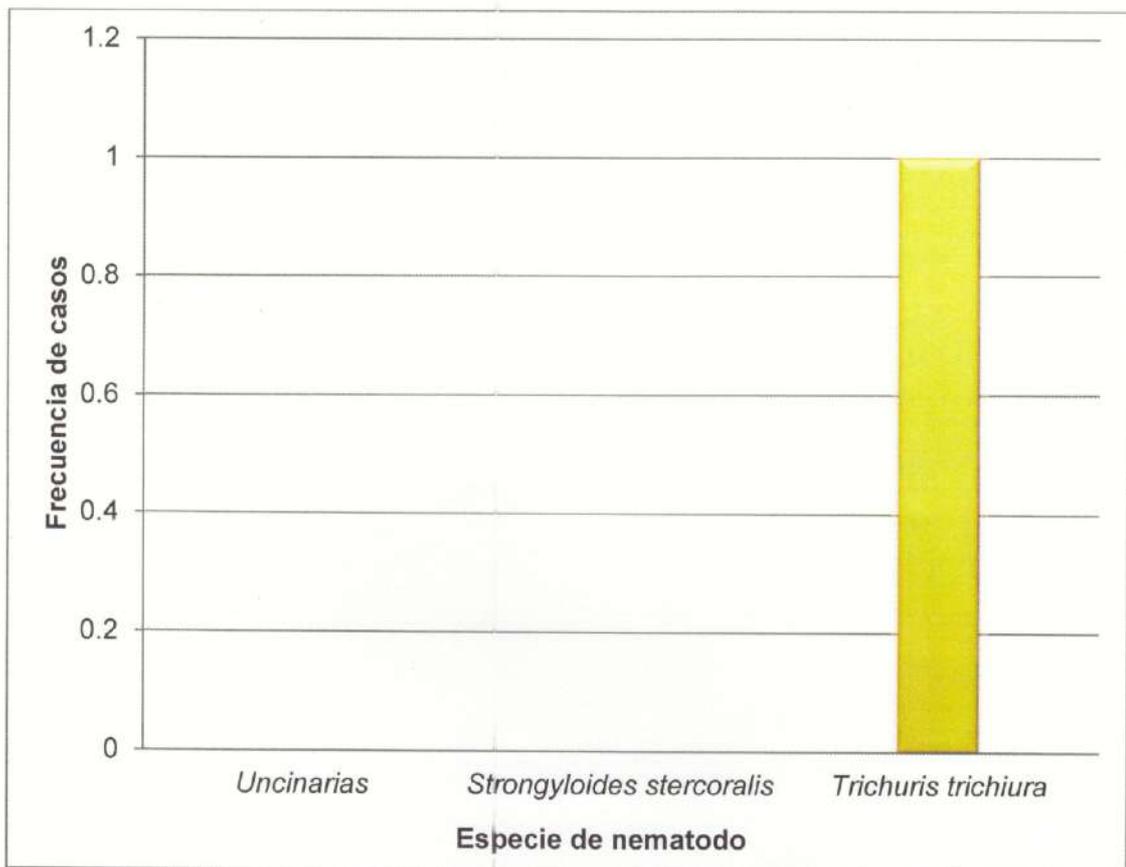


Figura 38. Casos positivos para las especies de nemátodos encontradas después de aplicar el Desparasitante 1 (albendazol) *Trichuris trichiura* 2.6% (1/39)

Cabe señalar que no se encontró un alto número de casos positivos para nematodos, incluso antes de utilizar el desparasitante 1 (albendazol) ya que los niños parasitados con estos nematodos estaban aislados. El albendazol eliminó por completo a *Uncinarias* y a *Strongyloides stercoralis*, mas no así el caso de *Trichuris trichiura*.

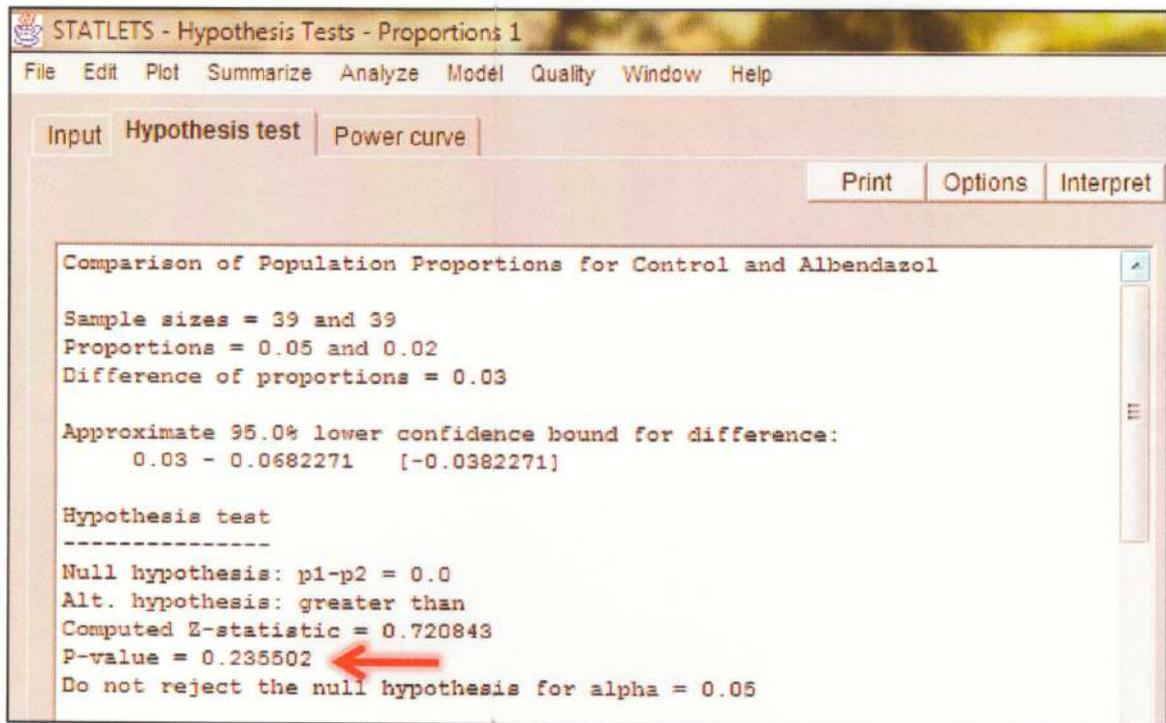


Figura 39. Prueba estadística para comparar las proporciones de casos positivos para nemátodos en las muestras control y las muestras tratadas con el Desparasitante 1 (albendazol).

La prueba estadística no demostró que hubiese una disminución significativa en la proporción de casos positivos para nemátodos al emplear el Desparasitante 1 (albendazol) ( $p > 0.05$ ).

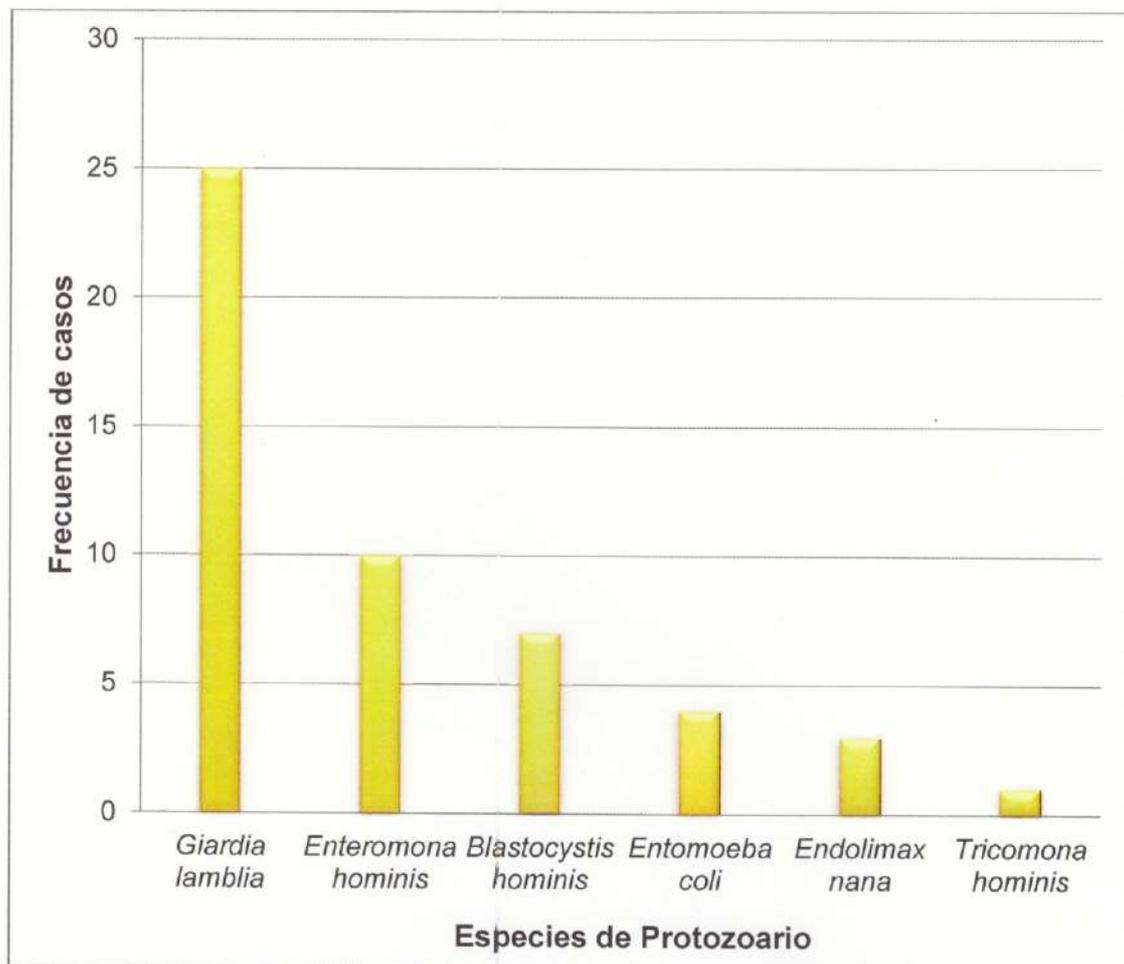


Figura 40. Casos positivos para las especies de protozoarios encontradas en las muestras del grupo control.

De los casos positivos para protozoarios, el mayor número corresponde a *Giardia lamblia* 64 % (25/39), seguido por, *Enteromona hominis* 25% (10/39), *Blastocystis hominis* 18% (7/39), *Entamoeba coli*, 10% (4/39), *Endolimax nana* 8 % (3/39) y *Trichomona hominis* 2.6% (1/39).

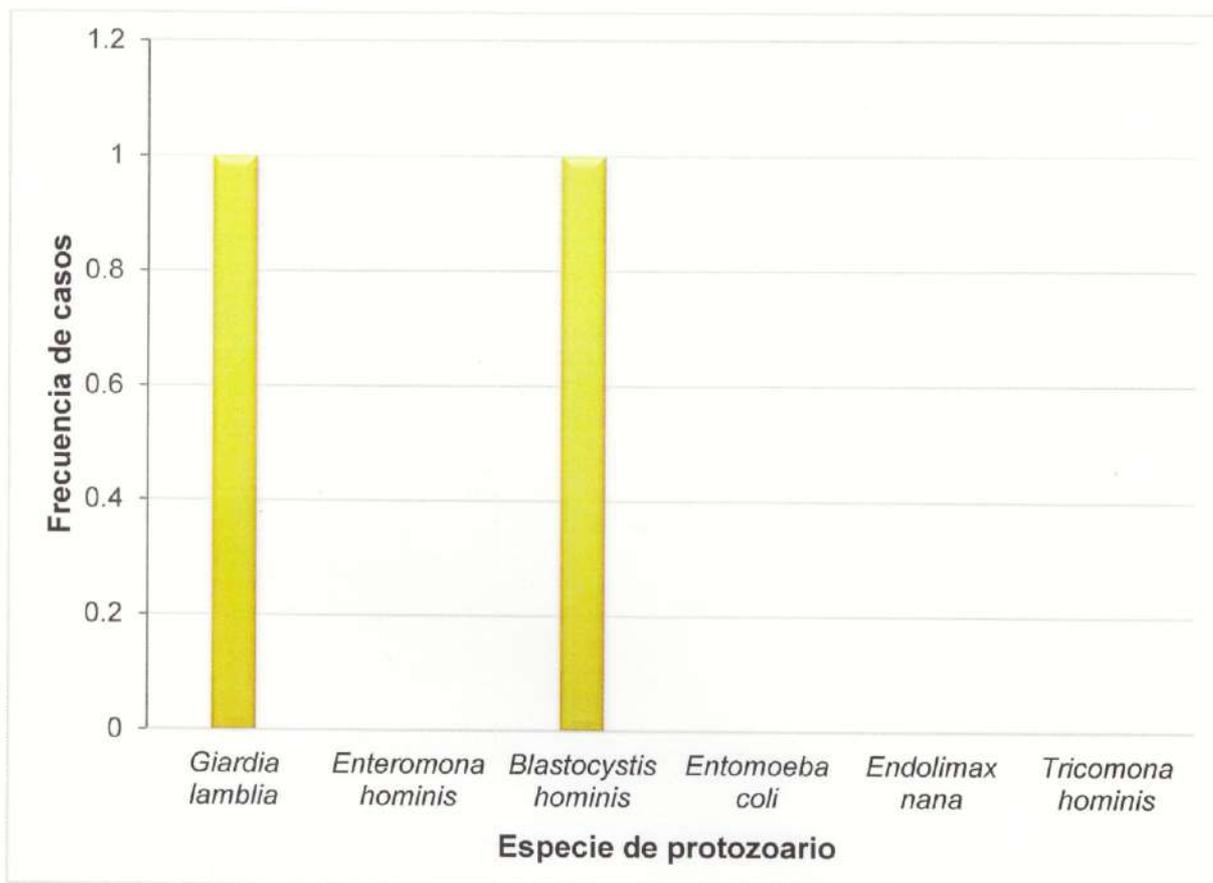


Figura 41. Casos positivos para las especies de protozoarios encontradas en las muestras luego de aplicar el Desparasitante 2 (metronidazol).

En este caso disminuyo drásticamente el número de casos positivos para protozoarios después de haber aplicado el desparasitante 2 (metronidazol) en la mayoría de los casos los parásitos fueron eliminados, identificando solo un caso positivo (2.6%) tanto para *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis*, respectivamente.

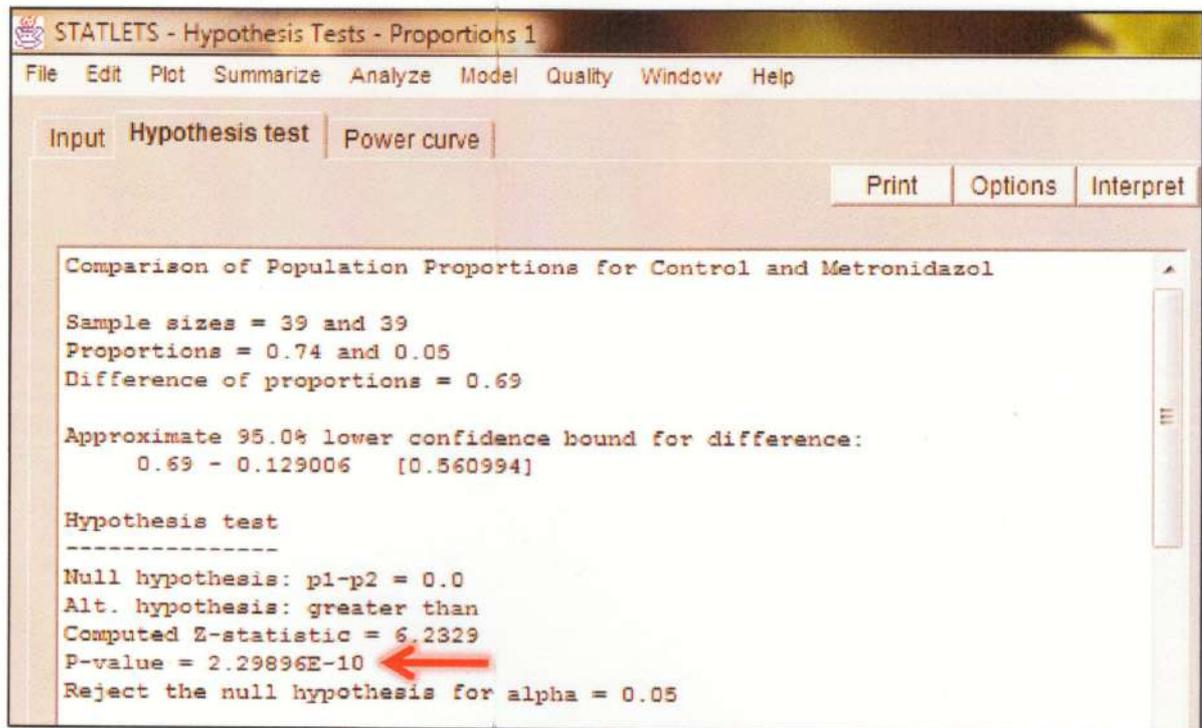


Figura 42. Prueba estadística para comparar las proporciones de casos positivos para protozoarios en las muestras control y las muestras tratadas con el Desparasitante 2 (metronidazol).

Se presentó una disminución significativa en la proporción de casos positivos para protozoarios en las muestras tratadas con el Desparasitante 2 (metronidazol) ( $p < 0.05$ ).

## VI. Discusión

Las parasitosis intestinales se consideran un problema de salud pública que afecta a individuos de todas las edades y sexos pero se presentan sobre todo en los primeros años de vida, ya que este grupo de población aún no ha adquirido los hábitos higiénicos necesarios para prevenirlas y no se ha desarrollado inmunidad frente a los diferentes tipos de parásitos (Rivero et al., 2001).

Solo dos grupos de parásitos intestinales, afectan con mayor frecuencia al hombre; los protozoarios de transmisión hídrica y los nemátodos transmitidos por el suelo. Son responsables de las primeras 20 causas de morbilidad, la amibiasis, giardiasis y las helmintiasis como la ascariasis y oxiuriasis, son las de mayor frecuencia, particularmente en la población infantil y de adultos jóvenes (García et al., 2004)

De los 39 infantes de Nutre hogar presentes al realizar este trabajo de investigación, 29 resultaron positivos con protozoarios, 4 positivos con nematodos y 6 negativos a parasitosis. Cabe destacar que la parasitosis encontrada en estos infantes fue múltiple.

Se aplicó a cada infante una dosis prescrita por el médico de cabecera Dr. Zarate de albendazol para observar el resultado de este hacia los nematodos.

La prueba estadística no demostró que hubiese una disminución significativa en la proporción de casos positivos para nematodos al emplear el

Desparasitante 1 (albendazol) ( $p > 0.05$ ). En este caso no se encontraron cantidades significativas de especies de nematodos antes ni después del desparasitante 1 (albendazol), porque los niños infectados con estos parásitos estaban aislados para evitar el contagio a los demás niños.

La contaminación con nematodos está orientada hacia las condiciones sanitarias en las que vivían los infantes antes de llegar a Nutre Hogar David, Chiriquí.

Se esperaba encontrar una elevada prevalencia de helmintos debido a las características sanitarias y eco-epidemiológica de los infantes de Nutre hogar, apenas se obtuvo 5.12 % *Strongyloides stercoralis*, 2.6 % *Trichuris trichiura* y 2.6 % de uncinarias.

El resultado obtenido con el albendazol es debido a como antiparasitario, el albendazol causa alteraciones degenerativas en las células del tegumento y del intestino de vermes al unirse 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 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. (Samuelson, 1999)

Los protozoarios son unos de los grupos que afectan con mayor frecuencia al hombre y son la causa de morbilidad y mortalidad en los países en vía de desarrollo (García et al., 2004). Esto es evidenciado por los resultados obtenidos en una investigación realizada por (Devera et al., 2003), donde demostraron que los protozoarios fueron más frecuentes (71,8%) que los helmintos (40,8%); lo cual coincide con los resultados de esta investigación, ya que los protozoarios alcanzaron 74,36 % (29/39) de prevalencia sobre los helmintos con solo 10,26 % (4/39) y 15,38% (6/39) casos negativos. Otras investigaciones indican que los protozoarios han afectado a escolares en 97,4% (335/344) (Al Rumhein et al., 2005).

Los casos positivos para la muestra control siendo mayor *Giardia lamblia* 64,4% (25/39), seguido por, *Enteromonas hominis* 26% (10/39), *Blastocystis hominis* 18% (7/39), *Entamoeba coli*, 10% (4/39), *Endolimax nana* 8 % (3/39), *Trichomonas hominis* 2% (1/39). El predominio de *Giardia lamblia* reportado en esta investigación se orienta hacia el consumo de agua no tratada de parte de los sujetos, ya que esta es una de las formas más comunes de contaminación. (García et al., 2004) o por transmisión directa, contacto persona a persona debido a que esta ocurre con cierta frecuencia y constituye el mecanismo de mantenimiento más importante de la enfermedad endémica. Es la principal vía de transmisión de la giardiasis, lo que explica la alta prevalencia en niños de corta edad, debido a sus hábitos higiénicos, falta de inmunidad y elevado grado de convivencia. (García, 1990).

Hay datos epidemiológicos que sugieren la transmisión feco-oral del parásito de niño a niño en guarderías y de los niños infectados a otros miembros de la familia.

Este tipo de transmisión también es frecuentes en otras instituciones donde los niños permanecen juntos también contaminación entre los infantes debido a que todos viven en el mismo lugar y comparten el área de juego.

Se aplicó a cada infante una dosis prescrita por el médico de cabecera Dr. Zarate de metronidazol para observar el resultado de este hacia los protozoarios.

En este caso disminuyo drásticamente el número de casos positivos para protozoarios después de haber aplicado el desparasitante 2 (metronidazol) y en muchos casos se eliminó por completo el parasito.

Se observó una disminución drástica en la parasitosis por protozoarios ya que el metronidazol es un antiparasitario eficaz, es un antibiótico y antiparasitario que elimina cierto tipo de bacterias y los microorganismos de otro tipo que causan infecciones en el área del sistema reproductivo, aparato digestivo, piel, y en otras partes del cuerpo.

El metronidazol inhibe la síntesis del ácido nucleico y es utilizado para el tratamiento de las infecciones provocadas por protozoarios y bacterias anaeróbicas.

Después de la administración de una dosis de metronidazol se obtiene una erradicación de parásitos de aproximadamente 92 a 100%.

La acción del metronidazol determinada in vitro es mediante la degradación de ADN e inhibición de la síntesis de ácidos nucleicos, efectivo durante la mitosis o sin ella. Debido a su absorción lenta puede permanecer más tiempo en la luz intestinal y realiza su acción contra parásitos intestinales como giardia y ameba.

Se esperó entre cada tratamiento con desparasitante 15 días, para esperar que actuara sobre los parásitos. Esta recomendación fue dada por el Dr. de los infantes para esperar el desparasitante actuara.

Todos los representantes u encargados de los infantes de Nutre hogar David, Chiriquí y su médico de cabecera Dr. Zarate recibieron un informe de los resultados obtenidos, debido a la parasitosis múltiple recibieron antiparasitantes de manera gratuita, además, se les impartió a través de charlas y folletos, toda información sobre la parasitosis y las medidas de prevención de la misma.

Se ha demostrado que a pesar del conocimiento que existe sobre los factores epidemiológicos y de riesgos relacionados con las parasitosis intestinales, estos continúan ocurriendo. Es fundamental implementar programas de educación sanitaria, orientadas principalmente a las familias de escasos recursos, que incluyan campañas de desparasitante, suplementos vitamínicos

y minerales, para evitar consecuencias irreversibles principalmente en las etapas tempranas de la vida. Medidas conocidas desde hace mucho tiempo, pero son aplicadas de forma parcial y espasmódica, resultando insuficientes. Además, olvidan que las parasitosis intestinales tienen una etiología social.

## Conclusiones

- ❖ Las parasitosis es una enfermedad ambiental, fiel indicadores de los factores ecológicos del medio.
- ❖ La parasitosis está asociada fundamentalmente a los aspectos de infraestructura urbanística, tipo de vivienda, condiciones sanitarias y sociales.
- ❖ Los infantes de Nutre hogar no tienen normas de higienes adecuadas.
- ❖ Los infantes de Nutre hogar presentan parasitosis múltiple.
- ❖ El grupo de parásitos más abundantes en los infantes de Nutre Hogar fue protozoarios con 6 especies.
- ❖ El grupo de parásitos menos abundantes fueron los nematodos con 3 especles.
- ❖ El protozoario con mayor frecuencia en los infantes fue *Giardia lamblia* con una 64%.
- ❖ El protozoario *Trichomona hominis* fue el de menor frecuencia en los infantes con 2%.
- ❖ El nematodo con más frecuencia en los infantes fue *Strongyloides stercoralis* con 5.12%.
- ❖ Los nematodos Uncinarias y *Trichuris trichiura* fueron los de menor frecuencia en los infantes con una prevalencia de 2.6% cada uno.

- ❖ La disminución en la proporción de casos positivos para nemátodos al emplear el Desparasitante 1 (albendazol) no fue significativa ( $p > 0.05$ ).
- ❖ El desparasitante 1 (albendazol) eliminó por completo al *Strongyloides stercoralis*.
- ❖ Se presentó una disminución significativa en la proporción de casos positivos para protozoos en las muestras tratadas con el Desparasitante 2 (metronidazol) ( $p < 0.05$ ).
- ❖ El desparasitante 2 (metronidazol) eliminó por completo *Enteromona hominis*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana* y *Trichomona hominis*.
- ❖ El desparasitante 2 (metronidazol) redujo significativamente la cantidad de *Giardia lamblia* y *Blastocysts hominis* en los infantes.
- ❖ El metronidazol es un Desparasitante efectivo para protozoarios.
- ❖ Existen variables ambientales en el hogar que indican mayor contaminación con parásitos intestinales.
- ❖ Las poblaciones que habitan en zonas con calles sin pavimento, lagunas cercanas, eliminación de residuos a cielo abierto, letrinas en malas condiciones, y viviendas con piso de tierra, constituyen factores que facilitan la contaminación fecal del suelo y la infestación de la población.
- ❖ Los parásitos intestinales son muy frecuentes en entornos de pobreza y marginalidad, y son éstos factores de riesgo para la infección.

## VII. Recomendaciones.

- ❖ Incentivar a los estudiantes para desarrollar más estudios de índole parasitológico.
- ❖ Promover campañas en el hogar de hábitos higiénicos para reducir la parasitosis.
- ❖ Desparasitar los infantes que llegan por primera vez al hogar, para evitar el contagio a los demás.
- ❖ Lavarse las manos con bastante agua y jabón antes de preparar los alimentos o comer y después de ir al servicio sanitario o a la letrina.
- ❖ Lavar las frutas, los vegetales y verduras que se comen crudos.
- ❖ Enterrar diariamente las basuras o, echarlas al carro recolector, así se evitan los criaderos de moscas, ratas y cucarachas que transmiten enfermedades.
- ❖ Hervir el agua por 10 minutos o ponerle cloro (tres gotas de cloro por cada litro de agua).
- ❖ Usar zapatos para evitar la infección de uncinarias, principalmente.
- ❖ Mantener los pisos, las paredes y los alrededores limpios y secos.
- ❖ Evitar el contacto de las manos y los pies con el lodo, la tierra o la arena en aquellos sitios en donde se sabe o se sospecha que existe contaminación fecal.
- ❖ Desparasitar a los infantes periódicamente.

## VIII. Referencias bibliográfica

- ActuaRendtorff,RC: The experimental transmission of human intestinal protozoan parasites:II.Giardia lamblia cysts given in capsules.Am.JJlyg.1954;59:209-220).
- Agrawal V, Agarwal T, Ghoshal UC. Intestinal strongyloidiasis: a diagnosis frequently missed in the tropics. Transactions of the Royal Society of Tropical medicine and Hygiene, March 2009; 103(3): 242-246.
- Al Rumheiri, F., Sánchez, J., Requena, I., Blanco, Y., Devera, R. 2005. Parasitosis.
- Alexief, A (1911) "Sur la nature des formations dites 'Kistes de Trichomonas intestinalis'"; *Comptes Rendus des Séances et Mémoires de la Société de Biologie* 71: 296-298.
- Álvarez Hernández A. Prevalencia de parasitismo intestinal en niños supuestamente sanos. Rev. Cubana Med Gen Integr 1993; 9(3):220-2. 20.
- Duque S. Examen coproparasitológico en niños. Rev Biomed 1994; 14(1):30-47. América Latina. Bol of Sanit Panam 1981; 90: 39-45.
- Arancón Viguera,A;Segura Torres, JC;Galáfl Labaca, 1;Trapero Carrascosa,JL; Maqueda Blasco,J:Estudio de portadores familiares en 132 casos parasitados por Giardia lamblia.Aten.Prim.1990;7:18-20.)
- Bartolomé R, Tórtola MT, Blanch E, Server T, Nogueiras C. 1993. *Blastocystis hominis* en pacientes alérgicos. XIV Congreso Nacional de microbiología. Zaragoza. pp: 165.

Beaver PC, Jung RC, Cupp EW. Parasitología Clínica. 2.ª ed. México, DF: Salvat; 1994.

Boccardo G, De Prisco O, Ettari G, Donato G, Maurino D, Savoia D. 1996. Infección protozoaria (*Blastocystis hominis*) concomitante a peritonite da *Pseudomonas sp.* In curso de diálisis peritoneal ambulatorial continua (CAPD). *Minerva Urologica e Nefrologica* (48): 55-58.

Boreham PFL, Stenzel DJ. 1993b. Blastocystis in humans and animals: morphology, biology and epizootiology. *Advances in Parasitology* (32): 1-70.

Boreham RE, Benson S, Stenzel DJ, Boreham PFL. 1996. Blastocystis hominis infection. *The Lancet* (348): 272-273.

Brittan, F. (1849) "Report of a series of microscopical investigations on the pathology of cholera"; *London Medical Gazette* 9: 530-54

Brumpt E (1912). «*Blastocystis Hominis* N. sp et formes voisines. ». *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 5: pp. 725-730.

Carbajal JA, Del Castillo L, Lanuza MD, Villar J, Borrás R. 1997b. Karyotypic

Carbajal JA, Villar J, Lanuza MD, Esteban JG, Muñoz C, Borrás R. 1997. Significación clínica de la infección por *Blastocystis hominis*: estudio epidemiológico. *Medicina Clínica* (108): 608-612.

Carbajal JA, Villar J, Lanuza MD, Esteban JG, Muñoz C, Borrás R. 1997. Carrada-Bravo T. Las parasitosis humanas en México. *Bol Med*

Chan MS. The Global burden of intestinal nematode infections- Fifty years on. *Parasitol Today* 1997; 113(11):438- 43.

Chero JC, Saito M, Bustos JA, Blanco EM, Gonzalvez G, Garcia HH. *Hymenolepis nana* infection: symptoms and response to nitazoxanide in field conditions. *T Roy Soc Trop Med H.* 2007; 101:203-205.

Cirioni O, Giacometti A, Drenaggi D, Ancarani F, Scalise G. 1999. Prevalence and clinical relevance of *Blastocystis hominis* in diverse patient cohorts. *European Journal of Epidemiology* (15): 389-393. clinical significance of *Blastocystis hominis* in different population groups in Salamanca (Spain). *European Journal of Epidemiology* (8): 553-559. del municipio Maracaibo, edo. Zulia-Venezuela. *Kasmera.* 29(2): 153-170.

Costa Rica. Ministerio de Salud. Unidad de Promoción de la salud. *Parásitos intestinales*, San José, Costa Rica, 1998. *Adv. Parasitol.* 2-3: 71-160.

Devera R, Requena I, Velásquez V, Castillo H, González R. 1999. Cerdos como reservorios de *Blastocystis spp.* En una comunidad rural del Estado Bolívar, Venezuela. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* (17): 422.

Di Lernia V, Ricci C, Albertini G. Skin eruption associated with *Hymenolepis nana* infection. *Int J Dermatol*, 2004; 43:357-359.

Díaz Novás J. Algunas consideraciones sobre la formación de especialistas en la atención primaria. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2003; 9(4): 336-44. diversity

among *Blastocystis hominis* isolates. International Journal for Parasitology (27): 941-945.

Dunn LA, Boreham PFL, Stenzel DJ. 1989. Ultrastructural variation of *Blastocystis hominis* stocks in culture. International Journal for Parasitology (19): 43-56.

Dunn LA, Boreham PFL. 1991. The in-vitro activity of drugs against *Blastocystis hominis*. Journal of Antimicrobial Chemotherapy (27): 507-516. 140 editorial. 1991. *Blastocystis hominis*: comensal or pathogen? The Lancet (337): 521-522. Educational achievement? Parasitol Today 10: 14-18.

Gamboa MI, Zonta L, Navone GT. Parásitos intestinales y pobreza: la vulnerabilidad de los más carenciados en la Argentina de un mundo globalizado. J Selva Andina Res Soc. 2010; 1(1):23 – 37.

Garavelli PL, Libanore M, Scaglione L. 1989b. La Blastocistosi (Prospezioni tassonomiche e patologiche). Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie (41): 467-468

Garavelli PL, Libanore M. 1993. *Blastocystis hominis* and blastocistosis (Zierdt-Garavelli disease). Italian Journal of Gastroenterology (25):33-36.

Garavelli PL, Scaglione L, Merighi A, Libanore M. 1992. Endoscopy of blastocistosis (Zierdt-Garavelli Disease). Italian Journal of Gastroenterology (24): 206.

Garcia LS. Diagnostic Medical Parasitology. 4th.ed. Whashington: American Society for Microbiology; 2002.

García Martos; Díaz Portillo, J.; Ag'udo Pérez, E.; Chozas Candanedo, N.: Giardiasis : una parasitosis de actualidad. *Semer.* 1990; 122:270-277).

García, T., Hernández, R., Olivares, H., Cantú, L., 2004. Prevalencia de parasitosis.

Giacometti A, Cirioni O, Fiorentini A, Fortuna M, Scalise G. 1999. Irritable bowel syndrome in patients with *Blastocystis hominis* infection. *European Journal Clinical of Microbiology and Infectious Diseases* (18): 436-439

Goldstein JA, de Morais SMF. Biochemistry and molecular biology of the human CYP 2C subfamily, *Pharmacogenetics* 1994; 4: 285-99.

Goswami R, et al. *Clinicopathological Studies on Spontaneous Hymenolepis diminuta* Infection in Wild and Laboratory Rats. *Braz J Vet Pathol.* 2011; 4(2):103-111.

Guglielmetti P, Cellesi C, Figura N, Rossolini A. 1989. Family outbreak of *Blastocystis hominis* associated gastroenteritis. *The Lancet* (2): 1394.

Guignard S, Arienti H, Freyre L, Lujan H, Rubinstein H. 2000. Prevalence of enteroparasites in a residence for children in the Córdoba province, Argentina. *European Journal of Epidemiology* (16): 287-293.

Hagel, I., Salgado, A., Rodríguez, O., Ortiz, D., Hurtado, M., Puccio, F., et al. 2001.

Hareesh K, Suresh K, Khairul Anuar A, Saminathan S. 1999. Isolate resistance of *Blastocystis hominis* to metronidazole. *Tropical Medicine and International Health* (4): 274-277

Hernández F, Rodríguez Z, Ferrer I, Trufero N. Enfermedades diarreicas crónicas y parasitismo Intestinal en el Niño: Comportamiento de algunos factores de riesgo. *Rev. Cubana Med. Gen. Integr.* 2000; 16: 129 – 33. 13. García-Aranda JA. Parásitos gastrointestinales. *Semin Intern Gastroenterol Nutric Pediatr*, 1997; 6:1-3. *hominis*. *The American Journal of Clinical Pathology* (48): 495-501.

Horiki N, Maruyama M, Fujita Y, Yonekura T, Minato S, Kaneda Y. 1997. Epimiologic survey of *Blastocystis hominis* infection in Japan. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (56): 370-374 *Hosp Infant Mex* 1985; 42: 73-78. <http://www.fisterra.com/fisterrae/> (Accedido el 1/12/2008).

Huang DB, White AC (2006). «An updated review on *Cryptosporidium* and *Giardia*». *Gastroenterol. Clin. North Am.* 35 (2): pp. 291-314, viii. Doi: 10.1016/j.gtc.2006.03.006. PMID 16880067.

Hussain R, Jaferi W, Zuberi S, Baqai R, Abrar N, Ahmed A, Zaman V. 1997. Significantly increased IgG2 subclass antibody levels to *Blastocystis hominis* in patients with irritable bowel syndrome. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* (56): 301-306. *Intestinales en escolares: relación entre su prevalencia en heces y en el Lechointestinales en niños en edad preescolar de Escobedo*. *Bioquímica* 29 (1):9.9 *Intestinales en Venezuela*. *Gac. Méd. Caracas*. 109: 82-90.

Jackson JA, Friberg IM, Little S, Bradley JE. Review series on helminths, immune modulation and the hygiene hypothesis: Immunity against helminths and immunological phenomena in modern human populations: Coevolutionary legacies? *Immunology* 2009; 126 (1):18-27. doi:10.1111/j.1365-2567.2008.03010.

Jeddy TA, Farrington GH. 1991. Blastocystis hominis complicating ulcerative colitis. *Journal of the Royal Society of Medicine* (84): 623.

Jiang JB, He JG. 1993. Taxonomic status of Blastocystis hominis. *Parasitology*

Lanchote VL, Garcia FS, Dreossi SA, Takayanagui OM (June 2002).

«Pharmacokinetic interaction between albendazole sulfoxide enantiomers and antiepileptic drugs in patients with neurocysticercosis». *Therapeutic Drug Monitoring* 24 (3): pp. 338–45. PMID 12021623.

Levine,WC; Stephenson,WT; Craun,GF: Water—borne disease outbreaks 1986-1988 .Morblility and mortality.Weekly Report.1990;30:I-13).

Markell, E.K., Voge, M., y John D.T. 1990.-*Parasitología médica*. Interamericana. McGraw-Hill. Madrid.

Martín AM, Canut A, Rodríguez J, Montes I, García JA. 1992. Epidemiology and

Minvielle M, De Luca. Estudio de las infecciones por enteroparásitos en una comunidad periurbana de la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Bol Chil Parasitol.* 2001 ;( 51): 42-5

Mohammad MA, Hegazi MA. Intestinal permeability in *Hymenolepis nana* as reflected by non-invasive lactulose/mannitol dual permeability test and its

impaction on nutritional parameters of patients. Egypt Soc Parasitol. 2007;37(3): 877-91.

Muñoz C, Pérez Arellano JL. Características generales de las enfermedades parasitarias. En: Ausina V, Moreno Guillén S, editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana. En prensa 2005).

Murray C, Salomón J, Mathers C. Un examen crítico de medidas sumarias sobre la salud de la población. 2000; págs. 978- 989 30 Warner, J. S. Fenichel, G. M. Atención médica a poblaciones humildes. Rev Epidemiol 2006; 21(113):754.

Patamia I, Cappello E, Castellano-Chiodo D, Greco F, Nigro L, Cacopardo B. A Human Case of Hymenolepis diminuta in a Child from Eastern Sicily. Korean J Parasitol. 2010; 48(2): 167-169.

Pelayo, L. (2001). Generalidades de parasitología. En microbiología y parasitología médica (pp. 9-11). La Habana, Cuba: Ciencias Médicas.

Pérez AC, Ariza BD, De Rojas AM, Lozano SC. Epidemiología del Parasitismo Intestinal Infantil en el Valle del Guadalquivir. Revista Española de Salud Pública (Vol. 1, No1), 1997.

Pérez de Suarez E, Guzman de Rondon C. 1994. La morfología del *Blastocystis hominis* en las heces y evaluación de métodos parasitológicos. Gen (Revista de Sociedad Venezolana de Gastroenterología) (48): 226-231.

Pérez JL, Hernández M, Pisos E, Carranza C, Castillo M, Aparicio P. Tratamiento de las enfermedades parasitarias (I): Protozoosis. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2007; 31:3-16.potential cause of intestinal disease. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* (23): 389-390.

Prevalencia de parásitos intestinales en escolares de 5 a 10 años de un instituto

Qadri SM, Al-Okaili GA, Al-Dayel F. 1989. Clinical significance of *Blastocystis hominis*. *Journal of Clinical Microbiology* (27): 2407-2409

Quihui L, Valencia ME, Crompton DWT, Phillips S, Hagan P, Gloria Morales G, Díaz-Camacho SP. Role of the employment status and education of mothers in the prevalence of intestinal parasitic infections in Mexican rural Schoolchildren. *BMC Public Health.* 2006; 6:225-232

Rajah Salim H, Suresh Kumar G, Vellayan S, Mak JW, Khairul Anuar A, Init I, Vennila GD, Saminathan R, Ramakrishnan K. 1999. *Blastocystis* in animal handlers. *Parasitology Research* (85): 1032-1033.

Rau, C (1990). Características generales de la enteroparasitosis. (En línea). Fundación Parasitológica Argentina, Argentina. Disponible en <http://www.fundacio rau.org.ar/noveda1.htm> (2011, 18 de agosto)

Reinthaler FF, Mascher F, Klem G, Sixl W. 1988a. A survey of gastrointestinal parasites in Ogun State, southwest Nigeria. *Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (82): 181-184.

Rivero, Z., Días, I., Acurero E., Camacho M., Medina, M., Ríos, L. 2001.

Roberts, Larry S., and John Janovy, Jr. *Foundations of Parasitology*. Seventh ed. Singapore: McGraw-Hill, 2006. Print.

Romero Cabello R. *Microbiología y parasitología humana*. México, DF: Editorial Panamericana.; 1993.

Roxby AC, Gottlieb GS, Limaye AP. Strongyloidiasis in transplant patients. *Clin Infect Dis*. 2009 Nov 1; 49(9):1411-23. doi: 10.1086/63020.

Samuelson J. Why metronidazole is active against both bacteria and parasites. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 1533-41.

Savioli L, Bondy D, Tomkis A. Intestinal Parasitic Infections: a soluble public health problem *Trans Soc of Trop Med Hyg* 1993; 86: 353-354.

Siegel MO, Simon GL. Is human immunodeficiency virus infection a risk factor for? *Strongyloides stercoralis* hyperinfection and dissemination. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2012; 6 (7), art. no. e1581. Significación clínica de la infección por *Blastocystis hominis*: estudio epidemiológico. *Medicina Clínica* (108): 608-612.

Silard R, Panaitescu D, Burghilea B. 1983. Ultrastructural aspects of *Blastocystis hominis*. *Archives Roumaines de Pathologie Experimentale et de Microbiologie* (42): 233-242.

Singh M, Suresh K, Ho LC, Ng GC, Yap EH. 1995. Elucidation of the life cycle of the intestinal protozoan *Blastocystis hominis*. *Parasitology Research* (81): 446-450

- Soulsby, E.J.L. 1987.-*Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. Interamericana. México
- Stenzel DJ, Boreham PFL. 1996. *Blastocystis hominis* revisited. *Clinical Microbiology Reviews* (9): 563-584.
- Stenzel DJ, Dunn LA, Boreham PFL. 1989. Endocytosis in cultures of *Blastocystis hominis*. *International Journal for Parasitology* (19): 787-791. *subungueal*. *Rev Biomed*; 16 (4):227-237.
- Suresh K, Anuar AK. 2002. Multiple reproductive processes in *Blastocystis*. *Trends in Parasitology* (18): 528.
- Suresh K, Ng GC, Ramachandran NP, Ho LC, Yap EH, Singh M. 1993. In vitro encystment and experimental infections of *Blastocystis hominis*. *Parasitology Research* (79): 456-460.
- Swayne, J.G. (18949) "An account certain organic cells peculiar to the evacuation of cholera"; *The Lancet* II: 368-371.
- Taamasri P, Mungthin M, Rangsin R, Tongupprakarn B, Areekul W, Leelayoova S. 2000. Transmission of intestinal blastocystosis related to the quality of drinking water. *Southeast Asian Journal Tropical Medicine and Public Health* (31): 112-117.
- Tan KS, Ibrahim M, Ng GC, Nasirudeen AMA, Ho LC, Yap EH, Singh M. 2001b. Exposure of *Blastocystis* species to a cytotoxic monoclonal antibody. *Parasitology Research* (87): 534-538.
- Tan SW, Singh M, Yap EH, Ho LC, Moe KT, Howe J, and Ng GC. 1996b. Colony.

Telalbasic S, Pikula ZP, Kapidzic M. 1991. *Blastocystis hominis* may be a  
Thompson, R.C.A., Reynoldson, J.A., Mendis, and A.H. 1993. *Giardia* and  
*Giardiasis*.

Thompson,RCA: Farasitic zoonoses problems created by people,not  
animals. *Inter.J.Parasitol.*1992 b;22:555-561. *Today* (9): 2-3.

Tórtola MT, Martínez E, Bellver P, Bartolomé RM, Fernández F. 1994.  
¿Patogenicidad de *Blastocystis hominis*? VI Congreso Nacional de Enfermedades  
Infecciosas y Microbiología. Valencia pp: 505.

Vdovenko AA, Williams JE. 2000b. *Blastocystis hominis*: neutral red supravital  
staining and its application to in vitro drug sensitivity testing. *Parasitology  
Research* (86): 573-581.

Vdovenko AA. 2000a. *Blastocystis hominis*: origin and significance of vacuolar and  
granular forms. *Parasitology Research* (86): 8-10. *Venezuela. Parasitol. latinoam.*,  
58 (3-4):95-100.

Villar J, Carbajal JA, Borrás R. 1996. Identificación de *Blastocystis hominis* en  
muestras fecales concentradas. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología  
Clinical* (14): 273-27

Watkins EW, Cruz JR, Pollit E. The effects of deworming on indicators of school  
performance in Guatemala. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine  
and Hygiene* 2001; 90: 156-61.

Watkins EW, Cruz JR, Pollit E. The effects of deworming on indicators of school performance in Guatemala. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2001; 90: 156-61 7.

Watkins EW, Cruz JR, Pollit E. The effects of deworming on indicators of school performance in Guatemala. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2001; 90: 156-61

Weg AL, Soave R, Jacobson IM. 1987. The significance of intestinal *Blastocystis hominis* infection. *Gastroenterology* (92): 1688

WHO/ PAHO/ UNESCO report, presented at the WHO/ PAHO/ UNESCO meeting, México City, México, 28 to 29 January 1997

World Health Organization. 1998. Intestinal parasites control: burden and trends. World Health Organization, Geneva, Switzerland.

Yamada M, Yoshikawa H, Tegoshi T, Matsumoto Y, Yoshikawa T, Shiota T, Yoshida Y. 1987b. Light microscopical study of *Blastocystis* spp. in monkeys and fowls. *Parasitology Research* (73): 527-531.

Yoshikawa H, Abe N, Iwasawa M, Kitano S, Nagano I, Wu Z, Takahashi Y. 2000. Genomic analysis of *Blastocystis hominis* strains isolated from two long-term health care facilities. *Journal of Clinical Microbiology* (38): 1324-1330.

Zaman V, Khan KZ, Khan MA. 1994b. Isolation of *Blastocystis hominis* from sewage. *Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health* (25): 211-212.

- Zaman V, Khan KZ. 1994a. A concentration technique for obtaining viable cysts of *Blastocystis hominis* from faeces. *Journal of the Pakistan Medical Association* (44): 220-221.
- Zaman V, Zaki M. 1996b. Resistance of *Blastocystis hominis* cysts to metronidazole. *Tropical Medicine and International Health* (1): 677-678
- Zierdt CH, Rude WS, Bull BS. 1967. Protozoan characteristics of *Blastocystis hominis*. *The American Journal of Clinical Pathology* (48): 495-501.
- Zierdt CH, Tan HK. 1976a. Ultrastructure and light microscope appearance of *Blastocystis hominis* in a patient with enteric disease. *Zeitschrift für Parasitenkunde* (50): 277-283
- Zierdt CH. 1973. Studies of *Blastocystis hominis*. *The Journal of Protozoology* (20):114-121.
- Zierdt CH. 1991a. *Blastocystis hominis*- Past and Future. *Clinical Microbiology Reviews* (4): 61-79.
- Zierdt CH. 1993b. Taxonomic status of *Blastocystis hominis*: reply. *Parasitology Today* (9): 18.

IX. Anexos



Figura 43. Área de juego compartida de los infantes de Nutre hogar.



Figura 44. Área de alimentación de los niños de Nutre hogar.

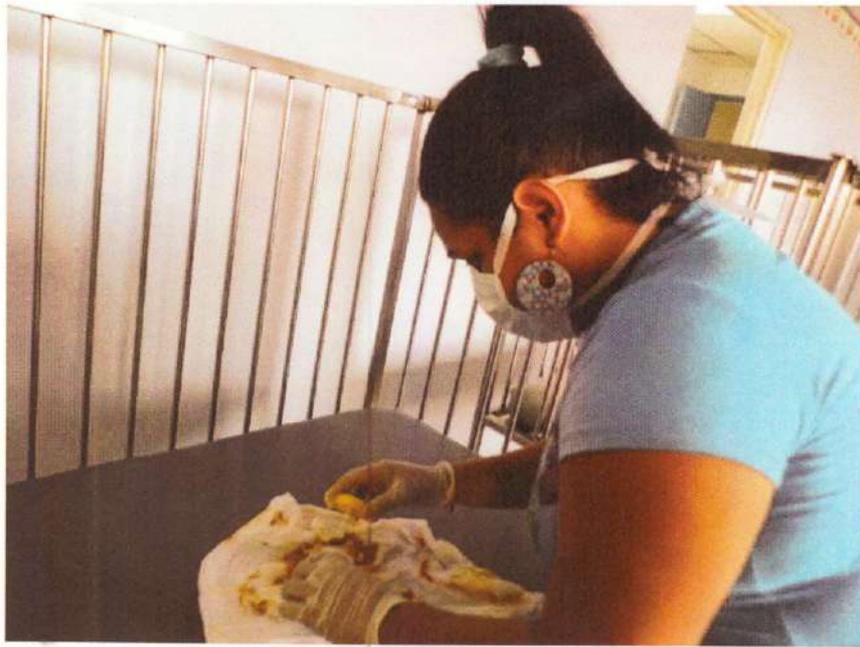


Figura 45. Recolección de muestra.

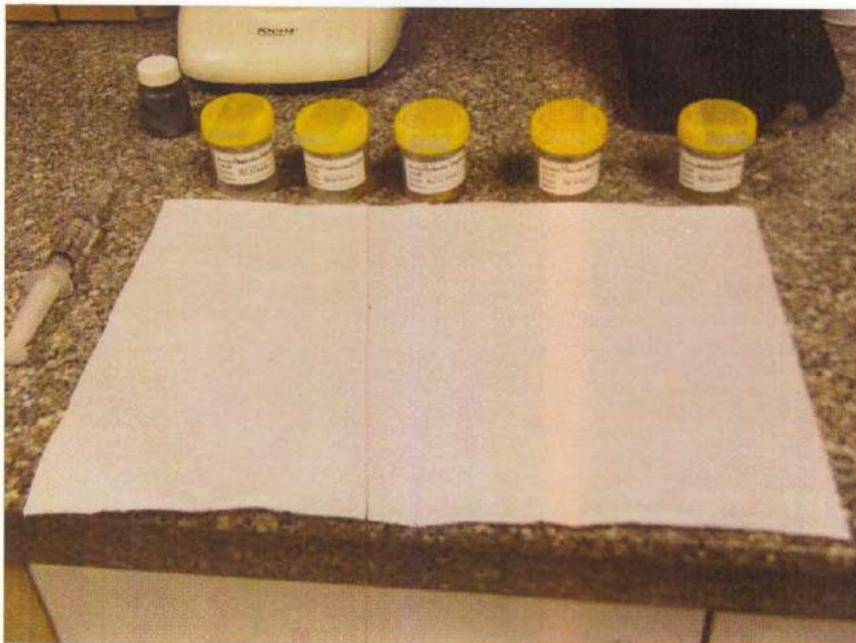


Figura 46. Muestras colectadas.



Figura 47. Revisión de muestra laboratorio L-15.

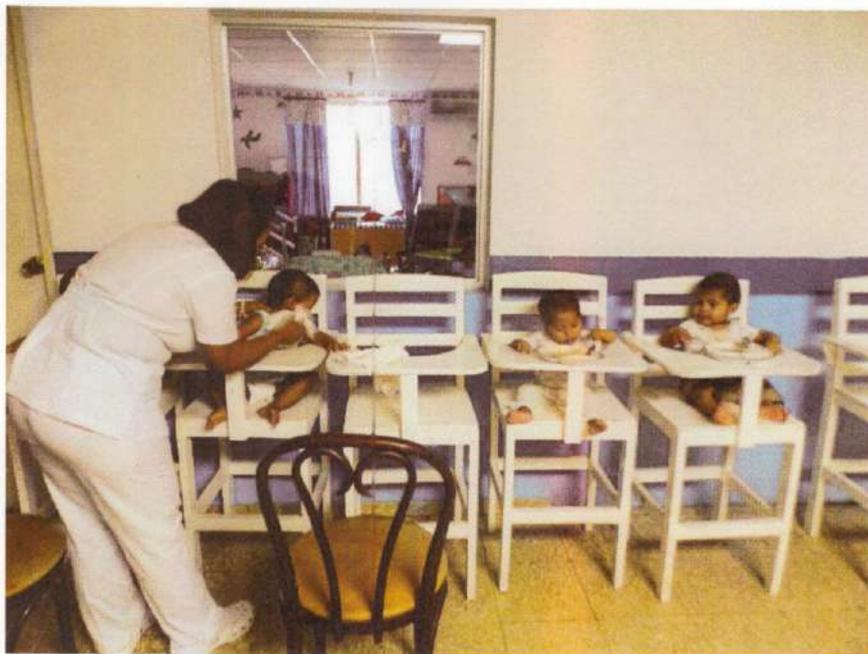


Figura 48. Personal encargado de Nutre hogar.