

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
UNIDAD CENTRAL
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE MEDICINA**



**ADHERENCIA AL TRATAMIENTO PARA PARASITOSIS INTESTINAL EN
NIÑOS DE 2 A 5 AÑOS QUE CONSULTAN A LA UNIDAD COMUNITARIA DE
SALUD SANTA RITA, DEPARTAMENTO CHALATENANGO, DE MAYO A
JULIO DEL AÑO 2017**

PRESENTADO POR:

**JOEL ALEJANDRO ROGEL LÓPEZ
DAVID DANIEL RIVERA ROSALES
ERNESTO ALEJANDRO MORALES ALFARO**

Para Optar al Título de:
DOCTOR EN MEDICINA

ASESOR:
DR. ADALBERTO COTO SÁNCHEZ.

San Salvador, Septiembre 2017

CONTENIDO

I RESUMEN

II INTRODUCCION	7
1.1 OBJETIVOS.....	9
1.1.1 OBJETIVO GENERAL	9
1.1.2OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	9
2.0 MARCO TEORICO	10
2.1 PARASITOSIS INTESTINAL.	10
2.2 FACTORES EPIDEMIOLOGICOS.....	12
2.3 Principales manifestaciones clínicas del parasitismo intestinal.	13
2.4 Examen General de heces	14
2.5 PARASITOSIS INTESTINAL MÁS FRECUENTE EN PREESCOLARES	15
2.5.1 AMIBIASIS	15
2.5.1.1 Agente etiológico.....	16
2.5.1.2Ciclo de Vida.....	16
2.5.1.3 Patogenia.....	17
2.5.1.4 Manifestaciones Clínicas.....	18
2.5.1.5 Diagnostico	18
2.5.1.6 Tratamiento.....	18
2.5.2 AMEBAS NO PATOGENAS	19
2.5.2.1 Entamoeba coli	19
2.5.2.2 Endolimax nana	20
2.5.3 GIARDIASIS	20
2.5.3.1 Agente etiológico.....	20
2.5.3.2 Ciclo de vida.....	21
2.5.3.3 Patogenia.....	21
2.5.3.4 Manifestaciones clínicas	22
2.5.3.5 Diagnostico	22
2.5.3.6 Tratamiento.....	22
2.5.3.7 Prevención	23

2.5.4 BALANTIDIASIS.....	23
2.5.4.1 Agente etiológico.....	23
2.5.4.2 Ciclo de vida.....	23
2.5.4.3 Patogenia.....	24
2.5.4.4 Manifestaciones clínicas	24
2.5.4.5 Diagnostico	25
2.5.4.6 Tratamiento.....	25
2.5.5 BLASTOCISTOSIS.....	25
2.5.5.1 Agente etiológico.....	25
2.5.5.2 Ciclo de vida.....	26
2.5.5.3 Patogenia.....	26
2.5.5.4 Manifestaciones clínicas	27
2.5.5.5 Diagnostico	27
2.5.5.6 Tratamiento.....	27
2.5.6 ASCARIASIS.....	27
2.5.6.1 Agente etiológico.....	28
2.5.6.2 Ciclo de vida.....	28
2.5.6.3 Patogenia.....	30
2.5.6.4 Manifestaciones clínicas	30
2.5.6.5 Diagnostico	31
2.5.6.6 Tratamiento.....	32
2.5.7 TRICOCEFALOSIS (TRICHURIOSIS).....	32
2.5.7.1 Agente etiológico.....	33
2.5.7.2 Ciclo de vida.....	33
2.5.7.3 Patogenia.....	34
2.5.7.4 Manifestaciones Clínicas.....	34
2.5.7.5 Diagnostico	34
2.5.7.6 Tratamiento.....	35
2.5.7.8 Prevención	35
2.5.8 OXIURIASIS O ENTEROBIASIS.....	35
2.5.8.1 Agente etiológico.....	35

2.5.8.2	Ciclo de vida.....	36
2.5.8.3	Patogenia.....	36
2.5.8.4	Manifestaciones clínicas	37
2.5.8.5	Diagnostico	37
2.5.8.6	Tratamiento.....	37
2.5.9	ESTRONGILOIDIASIS	38
2.5.9.1	Agente etiológico.....	38
2.5.9.2	Ciclo de vida.....	38
2.5.9.3	Patogenia.....	39
2.5.9.4	Manifestaciones clínicas	39
2.5.9.5	Diagnostico	40
2.5.9.6	Tratamiento.....	40
2.5.10	UNCINARIASIS	40
2.5.10.1	Agente etiológico.....	40
2.5.10.2	Ciclo de vida.....	42
2.5.10.3	Patogenia.....	43
2.5.10.4	Manifestaciones clínicas.....	43
2.5.10.5	Diagnostico.	43
2.5.10.6	Prevención.	44
2.5.10.7	Tratamiento.	44
2.5.11	TENIASIS	44
2.5.11.1	Agente etiológico.....	45
2.5.11.2	Ciclo de vida.....	45
2.5.11.3	Patogenia.....	46
2.5.11.4	Manifestaciones clínicas.....	46
2.5.11.5	Diagnostico.	47
2.5.11.6	Tratamiento.....	47
2.5.11.7	Prevención.	47
2.6	Resumen Parasitosis Intestinales.....	48
2.7	Medidas Preventivas generales contra Parasitosis y Curación.	51
2.8	ADHERENCIA.....	52

2.8.1	Test de Morisky-Green.....	53
2.8.2	Test de Haynes-Sackett.....	54
2.9	Principales predictores de falta de adherencia a los tratamientos.....	56
3.0	HIPOTESIS	57
4.0	DISEÑO METODOLOGICO.....	58
4.1	TIPO DE INVESTIGACION	58
4.2	PERIODO DE INVESTIGACION	58
4.3	AREA DE ESTUDIO.....	58
4.4	UNIDAD DE ANALISIS.....	58
4.5	UNIVERSO.....	58
4.6	POBLACION:	58
4.7	CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	58
4.7.1	Criterios de Inclusión.....	58
4.7.2	Criterios de Exclusión.....	58
4.8	OPERACIONALIZACION DE VARIABLE	59
4.9	FUENTES DE INFORMACIÓN.....	62
4.10	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN.....	62
4.11	PROCEDIMIENTO, ORGANIZACIÓN Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS.....	63
4.12	PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS.	63
5.0	RESULTADOS	64
6.0	DISCUSION.....	69
7.0	CONCLUSIONES	71
8.0	RECOMENDACIONES.....	72
9.0	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	74
10.0	ANEXOS.....	81

RESUMEN

Introducción: La presente investigación se realizó en la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Santa Rita, en niños de 2 a 5 años, con diagnóstico confirmado de parasitismo Intestinal, en los que se evaluó el apego terapéutico con antiparasitarios, signos y síntomas; parasito intestinal más frecuente; medición del nivel de adherencia al tratamiento por medio de los Test Morisky-Green y Hayne-Sackett; finalmente se realizó seguimiento de casos mediante Examen General de Heces post-tratamiento. **Metodología:** El tipo de estudio fue Cualitativa descriptiva transversal, se realizó en la población del municipio de Santa Rita, Chalatenango, tomando como población de estudio a 26 preescolares, que consultan a la UCSF, Santa Rita con diagnóstico confirmado por EGH de Parasitosis intestinal, a quienes se les dio tratamiento, se realizó test de adherencia y seguimiento de casos post-tratamiento de acuerdo con las guías de Pediatría del Ministerio de Salud de El Salvador. **Resultados:** Dentro del estudio se encontró que los signos y síntomas en los casos, fueron: Dolor abdominal, diarrea, flatulencia, vomito, distensión abdominal, anorexia, prurito anal, fiebre, Nausea, palidez, tenesmo, meteorismo y pérdida de peso; los parásitos más frecuentes encontrados fueron: *Blastocystis hominis*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba histolytica*. Además se evidencio por medio del test de Morisky-Green mala adherencia en 20 casos y buena adherencia en 6; de acuerdo al test de Haynes-Sackett se obtuvieron como buena adherencia >80% 19 casos y con mala adherencia <80% 7 casos; con el seguimiento de casos con EGH post-tratamiento se evidencio positividad en 7 casos.

1.0 INTRODUCCION

El parasitismo intestinal es un problema de salud pública en los países en vías de desarrollo, se estima que un aproximado de 270 millones de niños en edad preescolar y más de 600 millones en edad escolar viven en zonas con intensa transmisión. Una de cada tres personas está infectada y cerca 46 millones de niños entre 1 y 14 años están en riesgo de infectarse por parásitos. En El Salvador, según datos obtenidos del Sistema Nacional de Salud Morbimortalidad + Estadísticas vitales de El Salvador SIMMOW sobre parasitismo intestinal en niños entre las edades de 2 a 5 años se reportan que durante el 2012 a 2016 se han obtenido 6,302 casos¹⁵

Se estima que una de cada tres personas está infectada y cerca 46 millones de niños entre 1 y 14 años están en riesgo de infectarse por parásitos, aproximadamente 13 millones de niños en edad pre-escolar (1 a 4 años) y 33,3 millones de escolares (de 5 a 14 años), por falta de saneamiento básico y acceso a agua potable. La infección es más frecuente en mujeres y niños¹⁹

Según datos obtenidos de SIMMOW sobre parasitismo intestinal en niños entre las edades de 2 a 5 años se reportan que durante el 2012 a 2016 se han obtenido 6,302 casos; de los cuales la región rural es predominante también se verifica que durante el año 2012, 2013 y 2016 tiene un mayor porcentaje de casos confirmados, el sexo femenino que a comparación de 2,014 y 2,015 es el sexo masculino. En la Unidad comunitaria de salud familiar no se conocen estudios sobre parasitosis intestinales, pero durante el periodo de 2,012 a 2,016 se cuentan con 105 casos de parasitosis intestinal en niños entre las edades de 2 a 5 años.

La adherencia al tratamiento es uno de los factores que más influyen en el control, manejo de cualquier enfermedad; en el caso del parasitismo intestinal, una buena adherencia no solo facilita y causa una curación más temprana, la

falta de adherencia conlleva al fracaso terapéutico, de acuerdo a datos estadísticos, y por el número de casos confirmados de parasitismo intestinal en la edad pre-escolar, se carece de datos que reflejen el grado de adherencia a un tratamiento farmacológico y por ende a un grado de curación del paciente, evidenciado por una consulta de seguimiento con análisis coprológico que demuestre la ausencia de parasitismo post- tratamiento, motivo por el cual la presente investigación se enfocó en medir el grado de adherencia al tratamiento antiparasitario en niños que acuden a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia de Santa Rita, con diagnóstico confirmado de parasitismo intestinal con un Examen General de Heces, por medio de los test de Morisky-Green y el Test de Haynes-Sacket, a niños de edad pre-escolar acompañados de su cuidador o responsable.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 OBJETIVO GENERAL

1 -Evaluar la adherencia al tratamiento para parasitosis intestinal en niños de 2 a 5 años que asisten a la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Santa Rita, departamento de Chalatenango mayo a julio del año 2017.

1.1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1- Evaluación de signos y síntomas de casos de estudio
- 2- Identificar la parasitosis intestinal más frecuente en la población de estudio.
- 3- Medir el nivel adherencia al tratamiento en casos confirmados de parasitismo intestinal mediante Morisky-Green y test de Hayne-Sackett.
- 4- Seguimiento de casos mediante la realización de Examen General de Heces post-tratamiento.

2.0 MARCO TEORICO

2.1 PARASITOSIS INTESTINAL.

Las parasitosis intestinales son infestaciones que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusano o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo.⁶

La Organización Mundial de la Salud (OMS), la considera las parasitosis intestinales una de las principales causas de morbilidad, estrechamente ligada a la pobreza y relacionada con inadecuada higiene personal y de los alimentos crudos, falta de servicios sanitarios, falta de provisión de agua potable y contaminación fecal del ambiente. Infecta a personas de todas las edades, pero la sufren principalmente los niños, a quienes les causa trastornos en el crecimiento y desarrollo.

Según datos de la OMS, más de la quinta parte de la población mundial está infectada por uno o varios parásitos intestinales y en muchos países de América Central y Sudamérica el promedio de infecciones parasitarias es del 45%. Se estima en 1000 millones las personas están infectadas por *Ascaris lumbricoides*, 500 millones con *Trichuris trichiura*, 480 millones con *Entamoeba histolytica* y 200 millones con *Giardia lamblia*.

Cada parásito tiene un mecanismo fisiopatológico propio, aunque comparten similitudes entre algunos de ellos. Su principal vía de transmisión es la fecal-oral, tomando en cuenta las diferentes formas en las que esta puede presentarse (comida y/o agua contaminada, hábitos higiénicos inadecuados, manipulación inapropiada de alimentos y por contacto directo).

En las parasitosis intestinales, no se puede hablar de un mecanismo fisiopatológico común, ni un único método diagnóstico, ya que, en la mayoría de ocasiones, dichas patologías cursan de una manera sub-clínica o asintomática.

Entre los parásitos reportados más frecuentemente en el primer nivel de atención en salud están: *Entamoeba histolytica*, *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis* (Oxiuros), *Giardia lamblia*, *Trichuris trichiura*, *Hymenolepis sp*, *Strongyloides stercoralis*.

Para distinguir los parásitos mencionados, se describirá de manera general, las manifestaciones clínicas, mecanismos de transmisión, fisiopatología, métodos diagnósticos y tratamientos adecuados de las patologías intestinales más frecuentes de El Salvador.

El diagnóstico de parasitosis intestinal se establece en general por el hallazgo de formas parasitarias en el examen directo de materia fecal. Puesto que la mayoría de las especies parásitas intestinales utilizan la vía fecal como vehículo de dispersión por la naturaleza, su persistencia en la población humana demuestra deficiencias en la infraestructura sanitaria o en los hábitos de las personas. Por ende, las medidas preventivas de mayor eficacia son aquellas encaminadas a cortar el ciclo epidemiológico de los parásitos ⁹

Aunque hay tratamientos farmacológicos efectivos, seguros y de cómoda dosificación, que pueden servir para desparasitar periódicamente a los grupos de riesgo en zonas de alta endemicidad, es importante resaltar el papel de la educación para el autocuidado de la salud y del mejoramiento de las condiciones ambientales y de los servicios sanitarios para disminuir la prevalencia de parasitosis intestinales.

Por la importancia de esta investigación y en base a objetivos planteados es preciso definir Historia Clínica, se entiende es como un documento de tipo técnico, clínico, legal, privado y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención¹⁸

2.2 FACTORES EPIDEMIOLOGICOS

Entre los factores que favorecen la presencia, diseminación y prevalencia de infecciones parasitarias podemos identificar las siguientes:

- **Contaminación fecal:** la contaminación fecal de la tierra y del agua es el factor más importante en regiones vulnerables ya que no existen lugares adecuados en donde la gente pueda depositar sus desechos sanitarios, realizándolo en el suelo, lo que permite que tanto los huevos como las larvas que se encuentran en las heces se desarrollen y diseminen produciendo infección a la población cercana.⁹
- **Condiciones ambientales:** la presencia de temperaturas y suelos húmedos permite la supervivencia de los parásitos al igual que las condiciones de vivienda que no son las más adecuadas y favorecen la presencia de vectores que transportan la infección a la población.
- **Área rural:** el principal factor de parasitosis intestinal es la ausencia de letrinas al igual que la costumbre de no usar zapatos aumenta el riesgo de infección.
- **Migraciones humanas:** unas de las causas de diseminación de los parásitos es la movilización de personas de un lugar a otro en donde hay un transporte continuo de la infección.⁹
- **Costumbres alimenticias:** la mala cocción y preparación de alimentos al igual que el mal manejo del agua de consumo diario es una fuente indispensable para el desarrollo de las parasitosis.
- **Hábitos higiénicos inadecuados y bajo nivel educativo:** la falta de información y de conocimiento permite que el hombre no cumpla ni realice las normas básicas de higiene personal haciendo que se exponga con más facilidad a las fuentes de contagio de alguna parasitosis.⁹

2.3 Principales manifestaciones clínicas del parasitismo intestinal.

Dentro del parasitismo intestinal hay una gran variedad de síntomas, sin embargo, también pueden cursar de manera asintomática, y presentar síntomas de acuerdo a la gravedad de la infección, estos pueden presentarse a nivel gastrointestinal, como la mayoría de protozoarios, a nivel del tracto respiratorio como es el caso de algunos helmintos que realizan el ciclo Loos, o a nivel nerviosos como es el caso de infecciones crónicas como es el caso de la neurocisticercosis.

Los siguientes síntomas generales suelen estar presente en distintas parasitosis intestinales como por ejemplo: diarrea pastosa, líquida o esteatorreicas, fétidas, las cuales son bastante frecuente en la Giardiasis, deposiciones de contenido mucoso, hemático, tenesmo síntomas frecuentes de la Amibiasis, a la vez podría aparecer sintomatología a consecuencia de complicaciones de esta parasitosis como: malestar general, fiebre, escalofrío, dolor en hipocondrio derecho que puede irradiarse a hombro, epigastrio y espalda, hepatomegalia, náusea, vómito, diarrea, cólicos sugestivos de un absceso hepático amebiano.

También náuseas, distensión abdominal con dolor o pérdida de peso, como en la Balantidiasis y Blastocistosis, flatulencia, prurito perianal o excoriaciones perianales a consecuencia del rascado como es el caso de la Oxiuriasis.

Incluso pueden existir síntomas signos de obstrucción intestinal, anorexia, hiporexia, malnutrición por Ascariasis y síntomas respiratorios inespecíficos como que conforman el Síndrome de Löeffler (cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundantes y signos de condensación pulmonar transitoria)

A nivel cerebral y ocular puede aparecer la siguiente sintomatología como en el caso de Teniasis: epilepsia de aparición tardía, cefalea y signos de hipertensión

intracraneana, síndrome psicótico, meningitis aséptica, síndrome de los pares craneales, síndrome medular. Afectación oftálmica: generalmente unilateral. Si la larva muere, puede producir importante reacción inflamatoria y provocar importante reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.

Se describirán las manifestaciones clínicas por cada parasitosis por respectivo agente etiológico en los siguientes párrafos.

2.4 Examen General de heces

Las técnicas de diagnóstico etiológico de las parasitosis intestinales empleadas de manera rutinaria en los laboratorios clínicos no han evolucionado desde hace varias décadas, por lo cual, el coprológico o examen directo de heces sigue siendo la prueba más empleada para la detección de patógenos intestinales en muestras de materia fecal.

El Examen General de Heces (EGH) consta de 2 partes, el examen directo al fresco y prueba de Lugol, para identificar en si Metazoarios o protozoarios e identificar quistes respectivamente coloreando su interior.

Con solución salina 0.85%, los trofozoítos y quistes de los protozoarios se observan en forma natural y con Lugol se visualizan las estructuras internas, núcleos y vacuolas.

El objetivo es evaluar, analizar microscópicamente una muestra de heces en busca de la presencia de leucocitos, parásitos protozoarios y Metazoarios en sus diferentes estadios.

Procedimiento

Este método se basa en la identificación, macroscópica y microscópica de elementos parasitarios presentes en la materia fecal. Para la identificación microscópica se depositó en un portaobjetos una gota de solución salina isotónica al 0.85% estéril y una gota de solución yodada (Lugol). Luego con un

palillo de madera se homogeniza la muestra, se toma aproximadamente 2mg con la punta del palillo y se mezcla inicialmente en la solución salina y luego en Lugol. Finalmente se coloca sobre cada gota un cubre-objetos y se procedió a la lectura del montaje en búsqueda de parásitos intestinales recorriendo las dos preparaciones de una forma sistemática, utilizando el objetivo de 10X y de 40X.

El informe de resultados se consigna como presencia/positivo o ausencia/negativo para cada especie de parásito observado.

La mayoría de los laboratorios clínicos emplean las técnicas parasitológicas el examen directo, y tinción temporal de Lugol, para el diagnóstico de parásitos entéricos (helmintos y protozoarios) y según autores representa Sensibilidad: 83% y especificidad: 100%¹⁹

El diagnóstico de cada especie se realiza mediante observación de trofozoítos o quistes de protozoos y de huevos o larvas de helmintos en muestras fecales u orgánicas (aspirados, biopsias). El primer paso es el examen en fresco con solución salina normal como ya se mencionó anteriormente, este permite una visualización inmediata de las formas parasitarias. A continuación, tinciones específicas como la hematoxilina-eosina, el tricrómico o Lugol que permiten una observación más detallada de las estructuras parasitarias internas¹⁹.

2.5 PARASITOSIS INTESTINAL MÁS FRECUENTE EN PREESCOLARES

2.5.1 AMIBIASIS

Amebiasis es la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal, produciendo ulceraciones y tener localizaciones extra intestinales.

Constituye la tercera causa mundial de muerte por enfermedad parasitaria. La infección se produce al ingerir quistes del parásito, que miden 10 a 18 μ y contienen cuatro núcleos. Figura 2. Los quistes son resistentes a las bajas

temperaturas, a la cloración de las aguas y a los ácidos gástricos y enzimas digestivas⁷

2.5.1.1 Agente etiológico

E. histolytica y *E. dispar* son idénticas al examen microscópico. La primera invade tejidos y produce lesiones por medio de los trofozoítos. Ambas producen quistes en la luz del colon los que son infectantes por vía oral.⁹

Queda ya establecido que la especie *E. histolytica* es la que tiene la capacidad de invadir tejidos y producir enfermedad; mientras que la especie *E. dispar* no es patógena. El examen microscópico de las materias fecales no permite diferenciar estas dos especies, por lo cual el informe del resultado debe decir *E. histolytica/E. dispar*. Figura 1

2.5.1.2 Ciclo de Vida

La forma infectante es el quiste, el cual da origen a trofozoítos en el intestino. Éstos invaden los tejidos, o se enquistan en la luz intestinal, y se eliminan en las materias fecales.

El trofozoíto de *E. histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal donde se reproduce por división binaria simple. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias, y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; éstos adquieren una cubierta, y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos. Figura 3

En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes, sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos, y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente los quistes son infectantes por vía oral. En el medio externo los

quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses, y se diseminan por agua, manos, artrópodos, alimentos y objetos contaminados. Finalmente, los quistes llegan a la boca para iniciar la infección; una vez ingeridos sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared; y en el intestino delgado se rompen y dan origen a trofozoítos, que conservan el mismo número de núcleos de los quistes. En posterior evolución cada núcleo se divide en dos, y resulta un segundo trofozoíto metacíclico con ocho núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma, y resultan ocho trofozoítos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria.⁹

Los trofozoítos se sitúan en la luz del intestino, sobre la superficie de las glándulas de Lieberkuhn o invaden la mucosa. El período prepatente varía entre dos y cuatro días.

2.5.1.3 Patogenia

De los pacientes que tienen *E. histolytica*/*E. dispar* en las materias fecales, solamente del 1% a 4% corresponden a *E. histolytica* comprobada por métodos inmunológicos. Esta especie destruye la mucosa intestinal y causa lesiones puntiformes que se pueden convertir en úlceras necróticas y en algunos casos originan perforaciones.⁹

El cuadro patológico se manifiesta cuando los trofozoítos de *E. histolytica* invaden el epitelio intestinal y forman úlceras circunscritas que tienen cuello relativamente estrecho y sobresalen por encima de la mucosa, lo que les da un aspecto de “botón de camisa” con bordes elevados y en la concavidad se acumulan moco, células necróticas y amebas.

Los trofozoítos se multiplican y acumulan por arriba de la capa muscular de la mucosa y a menudo se extienden en sentido lateral; persiste esta extensión rápida de las amebas en fase de multiplicación, lo cual socava la mucosa y

origina la clásica úlcera en “botellón de agua” propia de la amebosis primaria: un punto pequeño de penetración, al que sigue un cuello angosto a través de la mucosa y de ahí a una zona necrótica expandida en la submucosa.¹¹

Los trofozoítos pueden penetrar las capas de músculo y a veces la serosa, y tal situación culmina en perforación hacia la cavidad peritoneal.¹¹

2.5.1.4 Manifestaciones Clínicas

El rango de presentaciones clínicas va desde la excreción asintomática de quistes hasta la colitis amebiana, disentería amebiana, ameboma o enfermedad extraintestinal. En alrededor del 90% de las personas, la infección por *E. histolytica* es asintomática, pero potencialmente puede ser invasora y debe tratarse.

La enfermedad extraintestinal suele afectar al hígado, pero existen manifestaciones extraintestinales menos comunes, como los abscesos cerebrales amebianos, la afectación pleuropulmonar y las lesiones ulcerosas en la piel y en el sistema genitourinario.¹²

2.5.1.5 Diagnostico

El diagnóstico precoz de la amebiasis es importante, ya que el tratamiento es muy efectivo. El diagnóstico se establece por el examen en fresco de las heces. Este examen establece el diagnóstico en las formas sintomáticas hasta en el 90% de los casos, al identificar los trofozoítos. El hallazgo de trofozoítos con eritrocitos fagocitados indica invasión de la pared intestinal y confirma una amebiasis aguda invasora

2.5.1.6 Tratamiento

Se realiza tratamiento en todos los pacientes con presencia del parásito estén o no sintomáticos, con el fin de eliminar los parásitos de la luz intestinal y así mismo evitar una amebiasis invasiva. El fármaco de elección es el Furoato de Diloxanida que se administra durante 10 días en caso de presencia de quistes;

se puede utilizar de forma alternativa el sulfato de paramomicina o el metronidazol para trofozoítos. La amebiasis invasora se trata con un nitroimidazol, como metronidazol o tinidazol, y después un amebicida luminal¹²,

El Ministerio de Salud muestra a través de las Guía Clínicas de Pediatría el tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes. Tabla 1

2.5.2 AMEBAS NO PATOGENAS

Como se explicó previamente; existe una ameba morfológicamente igual a *E. histolytica*, llamada *Entamoeba dispar*, no patógena y que se diferencia de la primera únicamente por métodos inmunológicos. Cuando se hace el diagnóstico microscópico solamente, el resultado debe expresarse como *E. histolytica/E. dispar*.

Se conoce también otra *Entamoeba* morfológicamente similar a las anteriores, no patógena, que presenta quistes menores de 10 μm , llamada *Entamoeba hartmanni*, la cual debe diferenciarse por medición de los quistes. Otras amebas humanas no patógenas son: *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Iodamoeba butschlii* y *Entamoeba gingivalis*.

Las dos primeras son las más comunes, con prevalencias en zonas endémicas de aproximadamente 40%. Las tres primeras son parásitos del colon y presentan quistes y trofozoítos. La última es de la boca y sólo tiene trofozoítos.

2.5.2.1 Entamoeba coli

El trofozoíto mide de 20 μm , a 30 μm , posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a pseudópodos romos que aparecen simultáneamente en varias partes de la célula y le imprimen movimiento lento, muy limitado y sin dirección definida. El núcleo presenta un cariosoma grande y excéntrico, cromatina alrededor de la membrana nuclear dispuesta en masas grandes irregulares.

El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 μm a 30 μm , tiene más de cuatro núcleos cuando está maduro, éstos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoíto

2.5.2.2 Endolimax nana

El trofozoíto mide entre 6 μm y 15 μm , el endoplasma presenta vacuolas; bacterias y restos vegetales. Los seudópodos son pequeños, aparecen simultáneamente y en forma brusca. Su desplazamiento es muy limitado. El núcleo presenta un cariosoma grande, que puede verse aun en preparaciones sin colorear o coloreadas. La cromatina de la membrana nuclear no existe o es muy pequeña

2.5.3 GIARDIASIS

Esta parasitosis producida por *Giardia intestinalis* (*G. duodenalis* o *G. lamblia*) es predominante en niños, y presenta en la actualidad una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales.

2.5.3.1 Agente etiológico

Giardia lamblia (conocida también como *Giardia duodenalis* o *Giardia intestinalis*) es el agente causal de la giardiosis y el único protozoo patógeno que aparece a menudo en el duodeno y en el yeyuno de los seres humanos. *Giardia* existe en dos formas: el trofozoíto y el quiste. El primero es un microorganismo en forma de corazón, con cuatro pares de flagelos y tiene 15 μm , aproximadamente, de longitud. Figura 4

El gran disco cóncavo para succión en la cara ventral hace que el microorganismo se adhiera fácilmente a las vellosidades intestinales. Al pasar los parásitos al colon, de manera típica se enquistan apareciendo en las heces. Éstos son elípticos, de pared gruesa, muy resistente y de 8 a 14 μm de longitud; las formas inmaduras contienen dos núcleos y los quistes maduros cuatro.¹¹

2.5.3.2 Ciclo de vida

La transmisión se hace de persona a persona o de animales reservorios a personas, siempre a través de quistes procedentes de materias fecales.

Los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a cuatro trofozoítos por cada quiste.⁹

Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior. La infección es principalmente persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *G. intestinalis*, y por consiguiente dan origen a infección en humanos, en cuyo caso esta parasitosis se puede considerar como una zoonosis.

2.5.3.3 Patogenia

Afecta principalmente el intestino delgado en donde produce inflamación de la mucosa y alteración de la absorción de nutrientes.⁹

El principal mecanismo de acción patógena, en giardiasis, se debe a la acción de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno.

Esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por medio de la ventosa y da origen a inflamación catarral. La patología principal se encuentra en infecciones masivas, en cuyo caso la barrera mecánica creada por los parásitos y la inflamación intestinal, pueden llegar a producir un síndrome de malabsorción.

2.5.3.4 Manifestaciones clínicas

El periodo prepatente es de 9 días, el de incubación de 12 a 19 días y el de infección dura desde algunas semanas a varios meses; esta parasitosis puede ser asintomática o sintomática, con fase aguda o crónica. En la giardiasis aguda puede haber una gran diversidad de signos y síntomas. Entre los que se puede mencionar principalmente: dolor abdominal, diarrea, hiporexia, meteorismo, náuseas, flatulencia estreñimiento, vomito, peso bajo, palidez de tegumentos, borborigmos y talla baja. El dolor abdominal es epigástrico y transprandial inmediato; las evacuaciones son explosivas, profusas, acuosas al principio y después esteatorreicas, fétidas, sin sangre ni moco.

2.5.3.5 Diagnostico

No es posible hacer un diagnóstico clínico acertado, por lo tanto, se requiere identificar el parásito o sus antígenos. Los trofozoítos se pueden encontrar en líquido duodenal o materias fecales diarreicas y los quistes en las sólidas.⁹

El diagnóstico clínico diferencial se hace con otras enfermedades que produzcan diarrea y malabsorción, pero un diagnóstico seguro se puede realizar únicamente con la identificación del parásito o sus antígenos. La identificación de los quistes en solución salina o Lugol es el hallazgo más frecuente en heces pastosas o duras.

2.5.3.6 Tratamiento.

Los niños con diarrea aguda en los que se identifica *Giardia* deben recibir tratamiento. Por otra parte, los que manifiesten un retraso en el crecimiento o malabsorción o síntomas digestivos como diarrea crónica también deben ser tratados.

Los 5-nitroimidazoles producen curación superior al 90% en dosis única. Se puede presentar resistencia a estos medicamentos. Siempre se ha recomendado en tratamiento de por lo menos 7 a 10 días. En giardiasis la dosis

es de 250 mg, 3 veces al día para adultos, y 15 mg/kg/día para niños, dividido en 3 dosis⁹

2.5.3.7 Prevención

Es necesario desinfectar todas las frutas y verduras que se consumen sin cocción. Asimismo, debe evitarse el riego de las hortalizas con aguas residuales. El método más seguro y económico de obtener agua para beber es la ebullición (debe hervirse por lo menos 10 minutos). La filtración es un método excelente, ya que retiene a los quistes de *Giardia* e incluso a bacterias enteropatógenas. Otras formas de purificar el agua incluyen el uso de compuestos halogenados, como yodo o cloro¹³

2.5.4 BALANTIDIASIS

La balantidiasis se adquiere por contaminación fecal con quistes del parásito de origen humano o de cerdos. Existen portadores asintomáticos y cuando hay sintomatología, lo principal es colitis. La prevalencia es baja en todo el mundo, excepto en algunas regiones endémicas en donde se crían cerdos caseros, se trata del protozoo más grande que parasita al ser humano.

2.5.4.1 Agente etiológico

Balantidium coli presenta dos fases en su ciclo de vida: trofozoíto y quiste. Figura 6 El trofozoíto mide 80 a 150 µm de largo × 60 a 120 µm de ancho. Los cilios, al igual que los flagelos de otros protozoarios, están formados por microtúbulos cilíndricos y rectos dispuestos en pares, uno central y nueve alrededor del central. Los microtúbulos, cuya composición es de tubulina, se mueven de manera sincronizada, son mucho más cortos que los flagelos y se encuentran en mayor cantidad.¹³

2.5.4.2 Ciclo de vida

La fase infectante de *B. coli* en el humano es el quiste, y ocurre cuando este ingiere alimentos y bebidas contaminadas. Cuando el parásito llega al estómago la pared quística se destruye, pero emerge el trofozoíto, el cual se

desplaza con gran movilidad debido a la presencia de los cilios hasta alcanzar el intestino grueso; en la luz intestinal se divide en repetidas ocasiones por fisión binaria o por conjugación. Figura 7

Cuando encuentra un ambiente deshidratado, se favorece su enquistamiento, más específicamente a nivel de recto y sigmoides. Debido al peristaltismo, el quiste se expulsa junto con las heces. Si las evacuaciones son diarreicas, la fase del parasito expulsado es el trofozoíto, debido a que un ambiente hidratado favorece su presencia y no alcanza a enquistarse, el ciclo se completa si el individuo parasitado realiza la secuencia mano-ano-boca, es decir, de forma directa como sucede en los niños, o al comer alimentos sin haberse aseado las manos (autoinfección externa). Si el individuo prepara los alimentos para otras personas, entonces las infecta (heteroinfección). Es posible que el fecalismo a ras del suelo favorezca la transmisión a ciertos animales como el cerdo y el orangután, entre otros.¹³

2.5.4.3 Patogenia

En algunos casos los parásitos no producen invasión y se reproducen en la luz intestinal, o dan origen a una inflamación catarral de la mucosa del colon. En otros pacientes producen ulceración de la mucosa y penetración a capas más profundas. Las úlceras son de forma irregular, hiperémicas, con fondo necrótico, a veces extensas por confluencia.

Los trofozoítos se encuentran en cualquiera de las capas de la pared del colon también puede invadir los vasos sanguíneos o linfáticos. Sólo muy raramente dan lugar a perforación intestinal y causan peritonitis, en ocasiones, también puede hacer invasión al apéndice.⁹

2.5.4.4 Manifestaciones clínicas

La gran mayoría de los casos son asintomáticos. Algunos presentan pocas manifestaciones clínicas, como dolor cólico y diarrea. En casos crónicos, estos síntomas son más intensos y frecuentes, y se pueden alternar con deposiciones

mucosas y sanguinolentas. En las formas agudas se produce un cuadro disentérico similar al de amebiasis, con abundantes trofozoítos en las materias fecales.

2.5.4.5 Diagnostico

La balantidiasis requiere un diagnóstico clínico diferencial con entidades que produzcan colitis o disentería, principalmente la amebiasis, tricocefalosis aguda, disentería bacilar y colitis ulcerativa. El diagnóstico se comprueba por el examen de materias fecales, al observar los trofozoítos móviles al examen directo, principalmente en heces diarreicas, o los quistes en las materias fecales no diarreicas, en exámenes directos o por concentración.

2.5.4.6 Tratamiento

Para el tratamiento de la balantidiasis se recomienda en si tratamiento farmacológico similar a la amebiasis intestinal, aunque existen literaturas que recomiendan el uso de tetraciclina para el caso de adultos, sin embargo, para niños preescolares el tratamiento con metronidazol a dosis de 30-50 mg/kg es el más recomendado¹⁴.

2.5.5 BLASTOCISTOSIS

Blastocystis hominis se transmite por contaminación fecal. Es una de las parasitosis intestinales más frecuentes en zonas tropicales. En general se considera no patógeno pues no invade el tejido intestinal. Algunos estudios afirman su patogenicidad, al causar diarrea y otros síntomas digestivos. En estos casos el tratamiento más utilizado son los 5-nitroimidazoles⁸.

2.5.5.1 Agente etiológico.

Este parásito por lo general tiene forma esférica, un tamaño que oscila entre 4 µm y 20 µm en algunos casos hasta 40 µm. Está provisto de una gran vacuola retráctil dentro de una delgada capa de citoplasma posee varios núcleos periféricos, mitocondria, aparato de Golgi y un retículo endoplásmico propio de los protozoos¹⁰.

2.5.5.2 Ciclo de vida

La infección humana se adquiere por contaminación fecal a partir de otras personas o reservorios. La forma infectante no está claramente definida, pero lo más aceptado es que está constituida por quistes de pared dura.

Este parásito se localiza en el colon donde se han descrito cuatro formas de reproducción asexual: división binaria; plasmotomía que consiste en la formación de varios núcleos, que dan origen a varios organismos; endodiogenia en la que una célula madre da origen a dos hijas, antes de que se divida el parásito; y se forma la esquizogonia, que es la formación de gran cantidad de células hijas que forman un esquizonte. De estas formas de reproducción la más frecuente y aceptada, es la división binaria. El parásito tiene dos tipos de quistes que salen en la materia fecal, uno con cubierta fibrilar externa y el otro sin ella, la primera se forma a medida que el quiste madura.

Algunos estudios indican que los quistes sin la cubierta externa salen con mayor frecuencia en la materia fecal.

2.5.5.3 Patogenia

B. hominis se instala en el íleon y colon; su establecimiento produce un proceso inflamatorio en el nivel de lámina propia y de ahí comienza la sintomatología. Los mecanismos patogénicos que se reconocen en la infección por *Blastocystis* sp son: 1) sustancia toxialérgicas del parásito como parte de su metabolismo, en este caso se ha demostrado que en cultivos de monocapas celulares produce cistein-proteasa, la cual se deposita en su vacuola; 2) producción de IgA; 3) cambios en la permeabilidad epitelial que provocan apoptosis en las células del huésped y, por tanto, deja de funcionar como barrera, y 4) modulación de la respuesta inmune y liberación de citocinas de las células epiteliales colonicas¹³.

2.5.5.4 Manifestaciones clínicas

Los síntomas más frecuentes que se presentan en un individuo infectado son: diarrea, náuseas, dolor abdominal, flatulencia y usualmente fiebre. Diarrea líquida abundante se presenta en casos agudos. Otras manifestaciones que se han observado incluyen hemorragia rectal, leucocitos en heces, eosinofilia, hepatomegalia, esplenomegalia, rash cutáneo, angioedema y prurito.

2.5.5.5 Diagnóstico

La búsqueda del parásito se hace por examen coprológico: directo, concentraciones, preparaciones coloreadas con hematoxilina, tricrómica o Lugol. Existen cultivos, pero no se utilizan de rutina en el diagnóstico.

2.5.5.6 Tratamiento

Los pacientes asintomáticos con *Blastocystis* no requieren tratamiento. En casos sintomáticos es necesario descartar la presencia de otros agentes patógenos y cuando esta búsqueda es negativa, se justifica administrar tratamiento, siempre que la cantidad de *Blastocystis* sea muy abundante. Debe considerarse que la sintomatología asociada a la blastocistosis es autolimitada, lo cual hace difícil valorar la eficacia de los tratamientos. Cuando se decide administrar tratamiento se utiliza: 5-nitroimidazoles. Estos son los medicamentos más utilizados, principalmente el metronidazol.

2.5.6 ASCARIASIS

La ascariasis es una geohelminthiasis, ya que el agente causal requiere de la tierra para que se forme la fase infectiva para el humano; en este caso, la fase es el huevo larvado que contiene a la larva de segundo estadio. Es una infección producida por el nematodo *Ascaris lumbricoides*, uno de los parásitos descritos desde la antigüedad. Esta parasitosis afecta de 25 a 35% de la población mundial.¹³

2.5.6.1 Agente etiológico

Ascaris lumbricoides, por su gran tamaño, de 15 cm a 30 cm, es el nemátodo que más observan los pacientes. Se localiza en el intestino delgado y no se fija a la mucosa, pero se adosa a las paredes. Cuando muere espontáneamente o después de usar antihelmínticos, son expulsados solos o con las materias fecales.

Ascaris lumbricoides es el nematodo intestinal de mayor tamaño; en su estado adulto la hembra mide de 20 cm a 30 cm de longitud, y 3 mm a 6 mm de diámetro; el macho de 15 cm a 20 cm de largo, con 2 mm a 4 mm de diámetro. Son de color rosado o blanco amarilloso, y los sexos se pueden diferenciar macroscópicamente por la forma del extremo posterior, que en la hembra termina en forma recta, mientras que en el macho presenta una curva en la cual existen dos espículas quitinosas y retráctiles, que le sirven para la copulación

Figura 9

Los huevos fértiles, provienen de las hembras fecundadas, tienen forma oval o redondeada y miden aproximadamente 60 µm diámetro mayor. Estos huevos al ser examinados en las materias fecales se observan de color café por estar coloreados por la bilis, y en su interior presentan un material granuloso que posteriormente dará origen a las larvas Figura 10

2.5.6.2 Ciclo de vida

El mismo humano actúa como huésped de *Ascaris lumbricoides*, para que de ahí surjan los huevos y para que regresen. Es decir, es un parásito monoxeno, pues requiere de un mismo huésped para completar el ciclo biológico. El sitio de establecimiento preferencial y definitivo del parásito es el intestino delgado. Macho y hembra copulan en la luz intestinal y después de varios días la hembra ovipone; los huevos caen a la luz intestinal y son arrojados hacia el exterior junto con la materia fecal durante la defecación de la persona infectada. Figura

11

Los huevos no son infectivos en esos momentos; requieren 15 a 21 días para que se larve en su interior, y para ello requiere de suelo arcilloso-arenoso, humedad y temperatura ambiental entre 21 y 35 °C, y media de 25 °C. En la tierra el huevo sufre una transformación: en su interior se larva muda y se transforma en larva de segundo estadio, todo esto dentro del huevo. En ese momento adquiere fase infectante para el humano: huevo larvado, con larva de segundo estadio

Después que el humano ingiere los huevos infectivos junto con los alimentos o mediante otros mecanismos, los huevos pasan por el estómago; el jugo gástrico y las enzimas que están en contacto con el nematodo no lo afectan, pero cuando llega al duodeno, la larva de segundo estadio eclosiona alcanzando la segunda porción del duodeno. Dicha larva mide 200 a 300 μm , penetra la pared intestinal, alcanza los vasos mesentéricos y en 24 horas llega por vía corta al hígado, donde permanece de 3 a 5 días. Aquí aumenta de tamaño y llega a tener 900 μm de longitud; ahora es larva de tercer estadio. Esta larva de tercer estadio sigue migrando por las venas supra hepáticas, cava inferior, aurícula y ventrículo derechos, arterias pulmonares, atraviesa la membrana alveolocapilar y cae en los alveolos, donde permanece en este estadio, o bien muda y se transforma en larva de cuarto estadio. La larva de tercer estadio mide ahora 1.5 cm de longitud, lo que ocasiona sintomatología. Esta fase del parásito asciende por bronquiolos, bronquios, tráquea y laringe, y es deglutida, pasa a esófago y estómago; por último llega al intestino delgado, donde se convierte en cuarto estadio y luego en adulto. Se desarrolla hasta alcanzar la madurez sexual en 50 días después de la infección; luego se efectúa la fecundación entre machos y hembras que están alojados en el intestino, y 10 días más tarde se pueden encontrar huevos en las heces, con lo que se cierra el ciclo biológico.

2.5.6.3 Patogenia

Las lesiones se inician en los pulmones por el paso de las larvas, allí hay hemorragia e inflamación y se acompañan de hipereosinofilia. En el intestino delgado pueden producir dolor y si existen gran cantidad de parásitos pueden causar obstrucción. Las migraciones de los parásitos adultos son principalmente a las vías biliares y ocasionalmente al árbol respiratorio, páncreas o al exterior a través de fístulas.

Los efectos patológicos producidos por *Ascaris lumbricoides* en el organismo humano, se presentan en varios sitios de acuerdo a la localización de las diversas formas evolutivas. Las larvas al pasar por el pulmón producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar. Como consecuencia de esto se presenta hemorragia e inflamación. Cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de Loeffler, que se caracteriza por lesiones múltiples de los alvéolos, con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico, el cual se observa en los rayos X como opacidades diseminadas, con la característica de ser transitorias o fugaces.

En ocasiones hay complicaciones con cuadros clínicos que requieren intervención quirúrgica, sobre todo en pacientes que presentan parasitosis masivas; los más frecuentes son suboclusión y oclusión intestinal debidas a la acumulación de parásitos en una porción del tubo digestivo, vólvulo, invaginación, perforación, apendicitis, diverticulitis, abscesos hepáticos y obstrucción laríngea.

2.5.6.4 Manifestaciones clínicas

La sintomatología inicial en pulmones puede no presentarse, y cuando existe simula una infección respiratoria de cualquier origen, esto constituye el síndrome de Loeffler, el cual muestra consolidaciones pulmonares transitorias. Este síndrome es más común en quienes se infectan por primera vez. En el intestino delgado, el principal síntoma es dolor peri umbilical.

La sintomatología más notoria se deriva de la obstrucción intestinal y por las migraciones, principalmente a vías biliares e hígado. Las parasitosis Intensas y repetidas contribuyen a desnutrición.

Manifestaciones Respiratorias y alérgicas. las primeras manifestaciones clínicas que ocurren después de la infección se presentan a nivel del tracto respiratorio. Otras veces se presenta tos, expectoración y fiebre, como consecuencia de una invasión larvaria de mayor intensidad; en estos casos es difícil hacer el diagnóstico etiológico.

Manifestaciones Intestinales. Los parásitos adultos alojados en el intestino delgado producen irritación mecánica por contacto y presión sobre las paredes, lo cual causa dolor abdominal difuso como síntoma más frecuente; en ocasiones esta irritación causa diarrea, meteorismo, náuseas y vómito. Esto sucede más frecuentemente en parasitismo intenso.

El 72% de las complicaciones de ascariasis se deben a obstrucción intestinal⁹

Migraciones: La invasión a las vías biliares produce la sintomatología correspondiente a un síndrome de obstrucción biliar, similar al originado por cálculos biliares y a la colecistitis.

2.5.6.5 Diagnostico

Se hace principalmente por el examen microscópico de las materias fecales y debe haber un resultado cuantitativo de huevos por gramo de materia fecal. Ocasionalmente se hace por observación de los parásitos adultos y por métodos radiológicos.

Como no existe una sintomatología característica de la ascariasis, el diagnóstico etiológico se basa en el hallazgo de los parásitos o de sus huevos. En muchos casos la ascariasis intestinal es asintomática y el diagnóstico es un

hallazgo ocasional por la eliminación de parásitos adultos o por un examen coprológico.

Examen microscópico. Este examen permite encontrar fácilmente los huevos de *Ascaris* en las materias fecales, los cuales aparecen aproximadamente a los 40 días de la infección. Estos huevos se encuentran con facilidad debido al número abundante en que se producen.

2.5.6.6 Tratamiento

Los antihelmínticos de preferencia son benzimidazoles: albendazol, mebendazol y flubendazol. El pamoato de pirantel y la ivermectina son muy efectivos. Los antihelmínticos mencionados se usan generalmente en dosis única. La piperazina está indicada en la obstrucción intestinal.

Todos los casos de ascariasis intestinal deben tratarse, aun los leves, pues, aunque sean asintomáticos, pueden dar o rigen a complicaciones graves por migración. En las parasitosis intensas es frecuente que los pacientes eliminen gran cantidad de parásitos que son observados por el mismo paciente. Esta parasitosis es fácil de tratar, pues los parásitos son sensibles a la mayoría de los antihelmínticos.

2.5.7 TRICOCEFALOSIS (TRICHURIOSIS)

La trichuriasis, o tricocefalosis es una parasitosis intestinal producida por el nematodo *Trichuris trichiura*, el cual infecta el intestino grueso del humano. A este parásito se le considera como un geohelminto y su infección recibe el nombre de geohelmintiasis debido a que, para completar su ciclo biológico, sus huevos requieren estar en tierra durante un periodo de 3 a 4 semanas para alcanzar el estadio de huevo larvado, que es la forma infectante para el humano.¹³

2.5.7.1 Agente etiológico

Los tricocéfalos son nemátodos en forma de látigo cuya parte delgada anterior se incrusta en la mucosa del colon. Viven entre uno y tres años. Los huevos tienen una morfología muy característica, con tapones en los extremos.

Es un gusano blanco de aproximadamente 3 cm a 5 cm de largo; los machos, como en casi todos los helmintos, son más pequeños que las hembras. La parte anterior es delgada y ocupa dos terceras partes del parásito. El tercio posterior es más grueso y en conjunto simula un látigo. La hembra termina en forma recta en su extremo posterior mientras que el macho tiene una curvatura pronunciada y está provisto en este extremo de una espícula copumatriz. Cerca de este órgano se encuentra la cloaca donde desemboca el aparato genital masculino. Figura 12

El aparato genital es muy desarrollado, principalmente en las hembras; el útero termina en una vagina corta que desemboca en un orificio vulvar situado cerca de la unión de la parte delgada con la gruesa. Los huevos son muy característicos y fáciles de identificar, miden aproximadamente 25 μ de ancho por 50 μ de largo, de color café, membrana doble y tapones en los extremos. Figura 13.

2.5.7.2 Ciclo de vida

El ciclo inicia con la evacuación de los huevos sin embrionar junto con las heces de personas infectadas, y para continuar su desarrollo deben permanecer en suelo arcillo-arenoso entre 10 y 14 días a una temperatura entre 10 y 31 °C, y con más de 50% de humedad relativa ambiental para que en su interior se desarrolle una larva de primer estadio, que es la forma infectante para el humano. Los sitios sombreados favorecen el desarrollo del huevo. Una persona se infecta al ingerir huevos larvados de *T. trichiura* a su paso por estomago e intestino delgado; la acción de las secreciones de estos órganos favorece la

liberación de la larva de primer estadio, la cual migra por todo el intestino delgado. Figura 14.

2.5.7.3 Patogenia

La mayoría de las infecciones presentan patología muy leve, consistente en lesión traumática local con edema y hemorragia en el punto donde cada parásito perfora la mucosa del colon.

En infección es intensas puede haber colitis, rectitis y presentarse prolapso rectal. Ocasionalmente se puede localizar en el apéndice y en la parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso, esta lesión traumática causa inflamación local, edema y hemorragia, con pocos cambios histológicos. En niños con infecciones crónicas se ha detectado aumento de IgE circulante y en la mucosa del colon se ha encontrado elevadas cantidades de histamina y de mastocitos.

2.5.7.4 Manifestaciones Clínicas.

La mayoría de los casos son de intensidad leve y personas asintomáticas. En infecciones medianas e intensas se produce dolor cólico y diarrea. En las formas más graves y especialmente en los niños desnutridos, hay disentería y ocasionalmente prolapso rectal.

La sintomatología franca se encuentra en casos de parasitismo intenso y es especialmente grave en niños desnutridos, en quienes el cuadro clínico se caracteriza por disentería, similar a la amebiana o de otras etiologías. Los síntomas principales son: dolor cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo.⁹

2.5.7.5 Diagnostico

Se hace por examen coprológico con recuento de huevos. En casos de rectitis o prolapso rectal se pueden observar los parásitos adultos adheridos a la mucosa.

El diagnóstico clínico es imposible de hacer en las formas leves y medianas. En los casos intensos con cuadro disentérico, debe hacerse un diagnóstico diferencial con amebiasis y otras parasitosis, disentería bacilar, colitis ulcerativa, etc.

2.5.7.6 Tratamiento.

El mebendazol (100 mg dos veces al día por v.o. durante 3 días o 500 mg por v.o. en dosis única, para todas las edades) es el fármaco de elección y es eficaz y seguro, en parte porque se absorbe mal en el tubo gastrointestinal. Reduce la puesta de huevos en un 90-99% y llega a tasas de curación del 70-90% . El albendazol (400 mg por v.o. en dosis única, para todas las edades) es una alternativa al mebendazol, pero en las infecciones graves la dosis diaria de aquél debe administrarse durante 3 días.

2.5.7.8 Prevención

La enfermedad se puede prevenir con el cuidado de la higiene personal, la mejora de las condiciones sanitarias y evitando el uso de heces humanas como fertilizantes.

2.5.8 OXIURIASIS O ENTEROBIASIS

La enterobiasis es una infección intestinal cuyo agente causal es el nematodo *Enterobius vermicularis*, también conocido como oxiuro. A pesar de ser una infección intestinal en el humano, es la única que para su transmisión no requiere del mecanismo oral-fecal, pero sí del mecanismo ano-mano-boca.

2.5.8.1 Agente etiológico

Como todos los nematodos, *E. vermicularis* pasa por las fases de huevo, cuatro larvarias y la de adulto (figura 30-1). El huevo es ovoide y tiene apariencia plana en uno de sus lados; su longitud varía entre 50 y 60 µm y 20 a 30 µm de ancho. En su interior se forma una larva seis horas después de su expulsión.

La hembra mide de 8 a 13 mm de largo por 0.3 a 0.5 mm de ancho; su tamaño es mayor cuando se encuentra grávida, ya que su útero se ensancha al estar lleno de huevos. Su vulva se localiza en la región media ventral de su cuerpo (figura 15). El extremo posterior es muy afilado.

2.5.8.2 Ciclo de vida

Las hembras salen a través del ano, depositan los huevos en la piel de región perianal; se forman las larvas en su interior, y son infectantes directamente por vía oral a través de las manos o de la ropa. En el intestino se convierten en parásitos adultos y se localizan en el colon. Figura 16

El ciclo de vida de los oxiuros tiene características muy especiales, debido a que la hembra sale por el ano del paciente a depositarlos huevos en la región perianal.

Esos huevos son infectantes por vía oral a las seis horas, sin necesidad de caer a la tierra los parásitos adultos viven en el intestino grueso. Después de copular los machos son eliminados y las hembras forman los huevos, aproximadamente 10.000, que llenan totalmente el útero, el cual ocupa prácticamente toda la cavidad del parásito simulando un saco de huevos.

El método más frecuente de infección es por las manos. Durante el rascado se acumulan debajo de las uñas y allí permanecen para reinfectar al mismo huésped o pasar a otros, los pijamas o la ropa de cama, son también frecuente origen de infección.

2.5.8.3 Patogenia

En el colon no se fijan ni penetran en la mucosa intestinal. La patogenia se deriva de la migración de los parásitos por el ano o de la invasión a los genitales y ocasionalmente a vísceras. No existen lesiones anatomopatológicas características producidas por los oxiuros. La migración de los parásitos adultos por la piel, a diferentes sitios puede desencadenar una reacción inflamatoria

local, agravada por infecciones secundarias, o por lesiones traumáticas por el rascado. Si la migración se hace a órganos internos, los gusanos adultos o los huevos pueden actuar como cuerpos extraños y dar origen a granulomas que pueden estar localizados en órganos genitales femeninos. La invasión de los parásitos a la vagina causa vulvovaginitis.

2.5.8.4 Manifestaciones clínicas

Generalmente son leves y se presentan principalmente en niños. Consisten en prurito y sensación de cuerpo extraño en la región anal. La invasión genital puede originar un proceso inflamatorio con secreción.

Tiende a ser inocua, las complicaciones más graves suelen ser picor y sueño interrumpido debido al prurito perianal o perineal. La migración aberrante a localizaciones ectópicas puede producir apendicitis, salpingitis crónica, enfermedad inflamatoria pelviana, peritonitis, hepatitis y lesiones ulcerosas en el intestino delgado o grueso.¹²

2.5.8.5 Diagnostico

Los antecedentes de prurito perianal nocturno en un niño son un fuerte indicio de enterobiasis. El diagnóstico definitivo se establece por la identificación de los huevos del parásito o los gusanos. El examen microscópico de un celofán adhesivo presionado contra la región perianal a primera hora de la mañana suele demostrar la presencia de huevos. Los exámenes repetidos aumentan la probabilidad de detectar huevos; un único examen detecta el 50% de las infecciones, 3 exámenes el 90% y 5 exámenes el 99%.

2.5.8.6 Tratamiento

Se deben administrar fármacos antihelmínticos a los individuos infectados y a sus familiares. Una dosis oral única de mebendazol (100 por v.o. para todas las edades) repetida a las 2 semanas consigue curar un 90-100% de los casos. Las otras pautas opcionales son una dosis oral única de albendazol (400 mg por

v.o. para todas las edades), repetida a las 2 semanas, o una única dosis de pamoato de pirantel (11 mg/kg por V.O., máximo 1 g).¹²

2.5.9 ESTRONGILOIDIASIS

La estrongiloidosis es la parasitosis causada por especies del género *Strongyloides* que pertenecen a la superfamilia Rhabdiasoidea, familia Strongylidae, caracterizadas por ser pequeñas y encontrarse en el agua y en el suelo como organismos de vida libre, o como en el caso del género mencionado, con especies de interés en medicina y veterinaria.

2.5.9.1 Agente etiológico

La hembra parásita, partenogenética, de 2 mm¹ de largo, vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, donde produce huevos que se transforman en larvas en la luz del intestino. Estas larvas en el exterior se convierten en de rhabditiformes a filariformes, esta última infecta a través de la piel y hace ciclo pulmonar⁹.

Strongyloides stercoralis es un parasito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. El parásito macho no existe y se ha comprobado que la hembra tiene capacidad de auto fecundarse (partenogénesis), y puede vivir en el intestino hasta cinco años. Figura 17

La hembra parásita es filiforme, transparente, mide aproximadamente 2 mm de largo por 50 μ de diámetro

2.5.9.2 Ciclo de vida

Las larvas Filariforme son infectivas para el humano y los animales. La vía de entrada es la cutánea; la mayoría de las veces dicha vía son los pies. Después de 24 horas las larvas alcanzan la circulación venosa, con lo que se inicia la fase pulmonar y el descenso hacia el tubo digestivo y su penetración a su hábitat final: la mucosa del intestino delgado. Otra posible vía de infección,

aunque rara, es la digestiva, cuando el paciente ingiere alimentos contaminados con agua o tierra con larvas infectivas Figura 18. Cuando un individuo adquiere por primera vez el parasito por contacto con el suelo contaminado con excreta de otros individuos parasitados se denomina heteroinfeccion.¹³

2.5.9.3 Patogenia

Las lesiones provocadas por este nematodo se relacionan con: a) la penetración cutánea de la forma infectiva al huésped; b) su migración durante la fase pulmonar, y c) su permanencia y multiplicación en la mucosa del intestino delgado, así como en localizaciones ectópicas.

-Lesiones cutáneas: A menudo son discretas. Cuando el inoculo es pequeño, los signos y síntomas pasan inadvertidos; cuando es de consideración, se presentan placas eritematoescamosas, casi siempre en los espacios interdigitales de los pies, en el dorso o en el arco. Cuando existe autoinfección externa, se presentan lesiones urticariformes transitorias y recurrentes en la zona anal y perineal.

-Lesiones pulmonares: En la migración pulmonar de los parásitos se presentan hemorragias petequiales cuando las larvas pasan de los capilares a los alveolos, donde también ocurre la muda de las mismas.

-Lesiones intestinales: Las hembras parasitas ponen huevos larvados en duodeno y yeyuno, los cuales dan origen a las larvas Rabditoides, las cuales atraviesan la pared intestinal hacia la luz, y al hacerlo producen lesiones mecánicas, histolíticas e irritativas que provocan una inflamación catarral con infiltrados de eosinófilos, células epitelioideas (histiocitos) y, en ocasiones, gigantocitos.

2.5.9.4 Manifestaciones clínicas

La penetración cutánea, según el inoculo, puede pasar inadvertida o aparecer eritema pruriginoso, edema local y manifestaciones urticariformes en pacientes

con hipersensibilidad a los productos parasitarios. En esta fase es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las manifestaciones cutáneas que se observan en la necatorosis y la ancilostomosis. El cuadro pulmonar se inicia pocos días después de la fase cutánea y es muy variable o puede estar ausente.

2.5.9.5 Diagnóstico

Debido a que esta parasitosis cursa con signos y síntomas que pueden atribuirse a otros agentes etiológicos, es necesario hacer el diagnóstico diferencial con apoyo en las técnicas de laboratorio apropiadas. Una biometría hemática permite obtener el grado de anemia y el porcentaje de eosinofilia y linfocitosis.

2.5.9.6 Tratamiento

El tratamiento se dirige a la erradicación de la infección. La ivermectina (200 mg/día una vez al día v.o., durante 1-2 días) es el fármaco de elección en la estrongiloidiasis no complicada, es igual de eficaz y se asocia a menos efectos secundarios que el tiabendazol (25 mg/kg/dosis dividido en dos veces al día v.o., durante 2 días; máximo 3 g/día), que es el tratamiento tradicional.

2.5.10 UNCINARIASIS

Son padecimientos que se manifiestan como infección intestinal producida por nematodos de la familia *Ancylostomidae*. Los agentes etiológicos son *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*. Ambas especies se conocen en forma coloquial como uncinarias, y a la parasitación por las mismas se le conoce como uncinariasis. Su sinonimia es *Dochmius duodenalis* y *Ankylostomun duodenale* para uncinaria del Viejo y del Nuevo Mundo.

2.5.10.1 Agente etiológico.

Ancylostoma duodenale es un gusano cilíndrico, de color blanquecino o rosado, con curvatura cervical, que hace que la porción anterior se dirija hacia el dorso. La capsula bucal es fuerte, quitinosa y de contorno oval; tiene borde

ventral o superior; posee dos pares de dientes en forma de ganchos, y en el borde inferior un par de dientes rudimentarios. En el fondo de la capsula bucal hay un par de placas pequeñas, triangulares y quitinosas Figura 19

Es un nematodo pseudocelomado en el que el esófago está muy desarrollado, al cual sigue el intestino, que termina en ano posterior. La hembra mide 10 a 13 mm de largo por 0.6 mm de diámetro. Su vulva se abre a la altura del tercio medio ventral; tiene un par de ovarios tubulares y flexuosos que miden tres veces la longitud del parásito. El útero es corto; después de este sigue la vagina, que se abre en la vulva. El macho es un poco más pequeño que la hembra: mide 8 a 11 mm de longitud por 0.4 a 0.5 mm de diámetro. Durante la copula, el macho adhiere su bolsa copulatriz alrededor de la vulva e inserta las espículas.

Los huevos que ponen las hembras son ovoides, miden 60 μm de largo por 40 μm de ancho, con extremos redondeados y capsula hialina y delgada Figura 19.

Necator americanus: También recibe el nombre de uncinaria del Nuevo Mundo; fue descrita por Stiles en 1902. Su distribución es mundial, pero predomina en el sur de África, Asia, Polinesia y Oceanía.

Algunos autores opinan que no existía en América, sino que fue traída desde África a la mayor parte de los países americanos, donde es más frecuente que *A. duodenale*. Las glándulas excretoras secretan anticoagulante que favorece el flujo de sangre a través del intestino del parásito, y la contracción del esófago actúa como bomba succionadora de sangre. La hembra es más grande que el macho, mide 10 a 13 mm de longitud por 0.4 mm de diámetro. Su extremidad posterior termina en punta. La vulva se abre en la parte media del cuerpo y hacia la porción ventral. El macho mide 7 a 9 mm de largo por 0.3 mm de diámetro; la bolsa copulatriz es larga y ancha, y el lóbulo dorsal está dividido (bilobulado). Los huevos son semejantes a los de *A. duodenale* y es difícil hacer la diferenciación, aunque son ligeramente más grandes (70 x 40 μm). Las

formas larvarias pasan por las mismas etapas evolutivas que *A. duodenale* y solo se diferencian por su tamaño y ciertos rasgos morfológicos observables al microscopio.

2.5.10.2 Ciclo de vida

Es igual para *A. duodenale* que para *N. americanus*. Los nematodos atraviesan por las fases de huevo, cuatro larvarias (la primera y segunda son rabditoides, la tercera filariforme y la cuarta nuevamente rabditoide), y la fase adulta (macho o hembra), el ciclo puede iniciar cuando los adultos se encuentran alojados en la mucosa del intestino delgado. Figura 20. Los adultos copulan y una vez que la hembra es fecundada ocurre la ovoposición.

Los huevos son ovoides, de capsula hialina y delgada, de 40 a 70 μm de diámetro de acuerdo con el género y especie de uncinaria, y presentan, por lo regular, dos a ocho divisiones blastoméricas. La ovoposición puede durar varios años, y en el caso de la hembra de *Necator americanus* es de 5 000 a 10 000 huevos/día y hasta 30 000 en *Ancylostoma duodenale*.¹³

Dado que los huevos de ambas especies de parásitos se encuentran en la luz intestinal, son arrastrados con el bolo fecal y se eliminan junto con las heces de la persona parasitada. Si esta última practica el fecalismo a ras del suelo, entonces pueden nacer sobre la tierra. Figura 20.

La larva filariforme, al ponerse en contacto con la piel del humano, casi siempre en los espacios interdigitales de los pies o en cualquier otro sitio expuesto, penetra hasta alcanzar vasos sanguíneos.

Desde allí se deja arrastrar por el torrente circulatorio hasta la parte derecha del corazón; de ahí pasa a los vasos pulmonares, atraviesa la membrana alveolocapilar y asciende por bronquiolos, bronquios, tráquea, laringe y epiglotis, donde es deglutida. Por último, esta larva de tercer estadio, y algunos piensan que ya de cuarto estadio, pasa a su hábitat final, que es el duodeno,

para que al cabo de 5 a 7 semanas alcance su estado sexual maduro, y macho y hembra realicen la copula e inicie la postura de huevos, con lo cual se cierra el ciclo biológico¹³. Figura 21

2.5.10.3 Patogenia

El parasito produce lesiones tanto en su estadio larvario y de migración, como en su ubicación intestinal. Las larvas filariformes penetran la piel de los pies o de las manos, y en ese sitio se presenta eritema y a veces vesículas, lesiones que pueden infectarse con bacterias piógenas.

La hemorragia intestinal y el consumo de sangre por parte de los gusanos, que se calcula en 0.05 ml por gusano al día, lleva a anemia microcitica, hipocromica y ferropénica despues de unos meses de que se produjo la infección. La persistencia de la anemia determina trastornos generales en los órganos hematopoyéticos; hay hiperplasia medular, y en ocasiones eritropoyesis extramedular en bazo e hígado.¹³

2.5.10.4 Manifestaciones clínicas.

En el periodo de invasión se observa dermatitis en el sitio de penetración, edema eritematoso que evoluciona a erupción papular, y luego vesicular y pruriginosa, la cual puede durar hasta dos semanas Los sitios que más se afectan son las partes interdigitales de pies o manos; la contaminación piógena que se presenta hace que pueda confundirse esta invasión con otros cuadros dérmicos.

A las dos semanas el paciente puede presentar tos con sintomas pulmonares y bronquiales escasos, pero en sujetos hipersensibles podría ocasionar síndrome de Loffler, que constituye la expresión del paso de las larvas por los pulmones.

2.5.10.5 Diagnostico.

El diagnóstico etiológico se comprueba por la identificación de huevos en la materia fecal, cuya cantidad determina el número de parásitos y la severidad de

la parasitosis. En la etapa de la migración de las larvas existe eosinofilia. El examen de sangre revela las características de la anemia.

Como en la mayoría de las helmintiasis intestinales, la presencia de los huevos en la materia fecal es el método más simple de diagnóstico. Es importante recordar que los huevos de *Necator* y *Ancylostoma* son iguales por lo cual se acostumbra llamarlos uncinarias que comprende las dos especies.⁹

2.5.10.6 Prevención.

Esta geohelmintiasis predomina en la población rural de zonas tropicales. El contacto de la piel con la tierra contaminada permite la invasión de las larvas, por lo cual predomina en campesinos descalzos, principalmente en niños y en hombres de edad laboral. Las medidas de control se deben dirigir a evitar la contaminación fecal de la tierra y al uso de zapatos. En las zonas de alta endemicidad se recomiendan los programas de quimioterapia preventiva.

2.5.10.7 Tratamiento.

Los benzimidazoles y el pamoato de pirantel son los dos antihelmínticos efectivos en dosis de tres días. El tratamiento de la anemia se realiza con derivados del hierro por vía oral y generalmente por tiempo prolongado.

2.5.11 TENIASIS

Cuando las personas consumen carne de res o de cerdo cruda o mal cocida que contiene los cisticercos, larvas que se asemejan a vejiguitas, se infestan de *T. saginata* y *T. solium* respectivamente. Los cisticercos, que tienen aproximadamente el tamaño de un guisante o chícharo, terminan por transformarse en gusanos adultos que pueden tener varios metros de longitud en el intestino. Los parásitos adultos por lo común ocasionan pocos problemas y muchos no generan síntomas. Entre las manifestaciones intestinales de poca intensidad están diarrea y dolor abdominal.

En el intestino los segmentos terminales (proglótides) con huevos se desprenden del parásito adulto y son expulsados con las heces del ser humano. Si alguna vaca consume los huevos en las heces (*T. saginata*) o lo hace algún cerdo (*T. solium*), de los huevos nacen larvas que migran y se enquistan en la forma de cisticercos en diversos tejidos, que incluyen músculos en el ganado bovino o porcino

2.5.11.1 Agente etiológico

Estos parásitos tienen forma de cinta segmentada, de varios metros de longitud y se alojan exclusivamente en el intestino delgado del hombre. Los proglótides terminales se llaman grávidos por estar llenos de huevos y son las formas infectantes. Las dos diferencias principales entre *T. solium* y *T. saginata* son: la presencia de ganchos y ventosas en el escólex de la primera y sólo ventosas en la segunda. Los proglótides grávidos de *T. solium* tienen menos de 12 ramas laterales y los de *T. saginata* tienen más de 12. Los huevos son iguales en ambas especies. Figura 22

Los huevos inmaduros de las tenias están rodeados de una membrana transparente de dos a tres veces su diámetro. Estos huevos son iguales morfológicamente para las dos especies⁹. Figura 23

En el escólex se observan al microscopio las cuatro ventosas en ambas tenias, y en *T. solium* el róstelo provisto de una doble corona de ganchos en número aproximado de 30 Figura 24. *T. saginata* carece de ganchos, Figura 24; el escólex se continúa con un cuello delgado, el cual se va ensanchando hasta alcanzar el tamaño de 1 cm, en los proglótides inmaduros. Le siguen los proglótides maduros un poco más anchos que largos y en la parte terminal del parásito están los grávidos que son tres veces más largos que anchos.

2.5.11.2 Ciclo de vida

El hombre es el único huésped definitivo de *T. solium* y *T. saginata* y aloja los parásitos adultos en el intestino delgado. Estas dos tenias tienen huéspedes

intermediarios que se infectan con los huevos y desarrollan larvas (cisticercos) en los tejidos: cerdos para *T. solium* y ganado vacuno para *T. saginata*. La cisticercosis humana es producida sólo por *T. solium*, al ingerir huevos.

El hombre es el único huésped definitivo natural para estas dos tenias, las cuales se al ingerir carne cruda o mal cocida, infectada por cisticercos. Los pacientes parasitados eliminan proglótides por el ano, espontáneamente o con las materias fecales. Cuando caen a la tierra se desintegran, y liberan los huevos en el suelo. Figura 25.

Los parásitos adultos en el intestino humano pueden vivir muchos años, en algunos casos hasta 20 años⁹.

2.5.11.3 Patogenia

La teniasis no es una enfermedad grave, ya que el daño de la mucosa que producen los ganchos en el sitio de fijación suele ser discreto, aunque, en raras ocasiones, puede haber perforación de la pared del intestino capaz de ocasionar la muerte. Sin embargo, la importancia de estos pacientes reside en que, al eliminar huevos en forma continua, constituyen un riesgo para el desarrollo de cisticercosis en otros individuos.

En cuanto a la cisticercosis, la aparición de la enfermedad se debe a la localización de los parásitos en los diferentes tejidos y las reacciones que inducen en el huésped

2.5.11.4 Manifestaciones clínicas.

La teniasis, por lo general, es asintomática. La presencia de adultos en el intestino produce ligero dolor abdominal con diarrea o estreñimiento, sensación de hambre (bulimia) y prurito anal. Se ha notificado también aumento del apetito con pérdida de peso, debilidad y eosinofilia

2.5.11.5 Diagnóstico.

Se hace principalmente por el examen macroscópico de los proglótides, lo cual permite diferenciar las dos especies. El examen coprológico es poco eficiente como método de diagnóstico pues, los huevos que se observan son iguales para las dos especies. También existe la posibilidad de hacer el diagnóstico por métodos inmunológicos y moleculares⁹.

2.5.11.6 Tratamiento.

En el tratamiento de la teniasis se administran praziquantel y albendazol. En adultos se recomienda una sola dosis de praziquantel (2.5 a 10 mg/kg), en cambio el albendazol se administra en una dosis de 6.6 mg/kg o 2 dosis de 200 mg diarias por 3 a 5 días consecutivos. Estos antihelmínticos no deben suministrarse en niños menores de dos años o en mujeres embarazadas.

Para el tratamiento de la neurocisticercosis el uso de albendazol muestra eficacia en 80% de los casos con formas parenquimatosas, en dosis diarias de 15 mg/kg de peso corporal por 8 días. Este fármaco anula también la posibilidad de formación de granulomas residuales que ocurren en pacientes no tratados y son causa frecuente de epilepsia.

2.5.11.7 Prevención.

La inspección rigurosa de la carne de cerdo en los rastros y la separación de los animales parasitados son medidas efectivas y se observan en muchos países.

Mejorar las condiciones de higiene, por ejemplo, con letrinas o agua potable, favorece la adquisición de hábitos higiénicos que ayudarían a evitar la cisticercosis y otras infecciones secundarias a la contaminación fecal.

2.6 Resumen Parasitosis Intestinales

PARASITOSIS INTESTINAL								
Las parasitosis intestinales son infestaciones que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusano o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo ⁹ .								
Agente etiológico	Blastocystis hominis	Entamoeba histolytica	Giardia lamblia	Ascaris Lumbricoides	Trichuris trichiura	<i>Strongyloides stercoralis</i>	Enterobius vermicularis	Taenia solium/ T. saginata
Enfermedad	Blastocistosis	Amibiasis	Giardiasis	Ascariasis	Tricocefalosis	Estrongiloidiasis	Enterobiasis	Teniasis
Patogenia	Se instala en el íleon y colon; su establecimiento produce un proceso inflamatorio en el nivel de lámina propia ⁹ .	Esta especie destruye la mucosa intestinal y causa lesiones puntiformes que se pueden convertir en úlceras necróticas y en algunos casos originan perforaciones ¹¹ .	Afecta principalmente el intestino delgado en donde produce inflamación de la mucosa y alteración de la absorción de nutrientes ⁹ .	Las lesiones se inician en los pulmones por el paso de las larvas, produce hemorragia e inflamación y se acompañan de hipereosinofilia. En el intestino delgado pueden producir dolor y pueden causar obstrucción ¹³ .	Lesión traumática local con edema y hemorragia en el punto donde cada parásito perfora la mucosa del colon ¹² .	Las lesiones provocadas por este nematodo se relacionan con: a) la penetración cutánea de la forma infectiva al huésped; b) su migración durante la fase pulmonar, y c) su permanencia y multiplicación en la mucosa del intestino delgado	En el colon no se fijan ni penetran en la mucosa intestinal. La patogenia se deriva de la migración de los parásitos por el ano o de la invasión a los genitales y ocasionalmente a vísceras ¹³ .	El hombre se infecta por la ingestión de carne de bovino o porcino con cisticercos viables, que llegan al intestino delgado, donde se desarrolla la forma adulta (tenia) ¹² .

<p>Manifestaciones clínicas</p>	<p>Diarrea, náuseas, dolor abdominal, flatulencia y usualmente fiebre. Diarrea líquida abundante en casos agudos. Otras manifestaciones: hemorragia rectal, leucocitos en heces, eosinofilia, hepatomegalia, esplenomegalia, rash cutáneo, angioedema y prurito⁹</p>	<p>a) Amebiasis Asintomática : representa el 90% del total. b) Amebiasis intestinal invasora aguda o colitis amebiana disintérica: Deposiciones con contenido mucoso, hemático, tenesmo, deposiciones abundantes al principio y casi inexistente posteriormente, dolor abdominal tipo cólico¹⁴. c) Amebiasis intestinal invasora crónica o colitis amebiana no disintérica: dolor</p>	<p>Dolor abdominal, diarrea, hiporexia, meteorismo , náuseas, flatulencia estreñimiento, vomito, peso bajo, palidez de tegumentos , borborigmos y talla baja.¹⁴</p>	<p>La sintomatología inicial en pulmones puede no presentarse, y cuando existe simula una infección respiratoria esto constituye el síndrome de Loeffler, el cual muestra consolidaciones pulmonares transitorias. En el intestino delgado, el principal síntoma es dolor periumbilical. La sintomatología más notoria se deriva de la obstrucción intestinal</p>	<p>Los síntomas principales son: dolor cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo¹².</p>	<p>La mayoría de las veces no hay síntomas. En caso de haberlos, pueden incluir: <u>Dolor abdominal</u>, Tos, <u>Diarrea</u>, Erupción cutánea, Vómitos, Pérdida de peso⁹</p>	<p>prurito y sensación de cuerpo extraño en la región anal¹⁰</p>	<p>La teniasis, por lo general, es asintomática. La presencia de adultos en el intestino produce ligero dolor abdominal con diarrea o estreñimiento, sensación de hambre (bulimia) y prurito anal. Se ha notificado también aumento del apetito con pérdida de peso, debilidad y eosinofilia¹²</p>
---------------------------------	---	--	--	---	--	--	---	---

		abdominal tipo cólico con cambio del ritmo intestinal, intercalando periodos de estreñimiento con deposiciones diarreicas, tenesmo leve, sensación de plenitud postprandial, nauseas, distensión abdominal, meteorismo y borborigmos.						
Tratamiento	Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. Metronidazol 35 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días de duración	Metronidazol 30 – 50 mg/kg/día cada 8 horas por 10 días	Metronidazol, 15 mg/kg/día dividido en 3 dosis por 5 a 7 días.	Menbendazol 100mg/dosis cada 12 horas por 3 días.	Menbendazol 100mg/dosis cada 12 horas por 3 días. Albendazol 400 mg (dosis única)	La ivermectina (200 (mg/día una vez al día v.o., durante 1-2 días)	Mebendazol 100mg/dosis , 1 día (repetir dosis en 2 semanas)	Albendazol se administra en una dosis de 6.6 mg/kg o 2 dosis de 200 mg diarias por 3 a 5 días consecutivos.

2.7 Medidas Preventivas generales contra Parasitosis y Curación.

- Higiene personal
- Filtrar y hervir el agua.
- Lavado de manos antes de comer y despues de ir al baño.
- Lavar y desinfectar frutas y hortalizas.
- Mantener las uñas cortas y evitar la onicofagia.
- Buena disposición de excretas.
- Aseo de juguetes que los niños se llevan a la boca.
- Instalación de letrinas en medio rural.

La higiene es la ciencia que trata con la promoción y preservación de la salud reduciendo los niveles de organismos dañinos a través de la limpieza y la esterilización.

- Las dos prácticas de higiene más comunes son:
 - 1) Lavar las manos y las zonas de preparación de alimentos con jabón.
 - 2) Cocinar los alimentos y hervir el agua potable.

Se puede prevenir las enfermedades causadas por los virus, bacterias, y parásitos manteniendo un medio ambiente limpio y manipulando los alimentos en una forma sanitaria.

Por medio de hábitos higiénicos y prevención se puede disminuir la probabilidad de presentar parasitosis intestinal y sus complicaciones. Entendiéndose Prevención como la disposición que se hace de forma anticipada para minimizar un riesgo. El objetivo de prevenir es lograr que un perjuicio eventual no se concrete.⁶

Para lograr la curación de una parasitosis intestinal es necesario el antiparasitario correcto, dosis correcta, vía de administración correcta por un periodo indicado, entendiéndose como el restablecimiento de la salud por medio de tratamiento médico adecuado de acuerdo a la patología manifestada, en el caso de parasitismo intestinal se requiere de criterios de curación: hallazgo

negativo en materia fecal tras tratamiento; examen de heces negativo durante 3 meses siguientes a tratamiento o negativización de copro-antígenos ⁶.

2.8 ADHERENCIA

Para una mayor comprensión del estudio es necesario conocer sobre el significado de adherencia. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la adherencia al tratamiento como el cumplimiento del mismo; es decir, tomar la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia, tomar la medicación a lo largo del tiempo¹.

La adherencia al tratamiento se ha situado como un problema de salud pública y, como subraya la OMS, las intervenciones para eliminar las barreras a la adherencia terapéutica deben convertirse en un componente central de los esfuerzos para mejorar la salud de la población y para lo cual se precisa un enfoque multidisciplinario.

La adherencia engloba dos conceptos: cumplimiento de dosis y forma de administración y persistencia en la duración del tratamiento prescrito.¹

En términos prácticos podemos clasificar la adherencia en:

- Adherencia cuantitativa
- Adherencia cualitativa

Medir la adherencia al tratamiento es necesario si se quiere optimizar el manejo terapéutico de las enfermedades. En la actualidad existen métodos que se han utilizado para poder valorar el nivel de adherencia terapéutica por parte de los pacientes a su tratamiento, por lo que de manera general podemos clasificar la monitorización de adherencia en: Métodos directos y métodos indirectos.

- Métodos directos: entre los métodos directos se pueden mencionar la monitorización de concentraciones plasmáticas del tratamiento

terapéutico, lo que incurre en inversión económica y análisis sanguíneos para identificar niveles en sangre de dicho medicamento².

- Métodos indirectos: Entre los que se describe la valoración profesional sanitario, recuento de medicación, registros de dispensación de farmacia y cuestionarios².

Se describirán métodos de los cuales se han considerado retomar participación en esta investigación, para adecuarla a la evaluación de la adherencia.

-Recuento de Medicación: Es un sistema muy utilizado es la información proporcionada por el propio paciente. Por lo que se requiere colaboración de este, se puede medir de acuerdo a la siguiente formula.

$$\% \text{ Adherencia} = \frac{\text{N}^\circ \text{ Unidades dispensadas} - \text{N}^\circ \text{ no administradas} \times 100}{\text{N}^\circ \text{ unidades prescritas}}$$

Un porcentaje arriba de 80% se considera como una adecuada adherencia terapeutica².

-Cuestionarios: Dentro de los métodos indirectos, la entrevista personalizada o autocuestionario es el recomendado por muchos autores; por ejemplo, el test de Morisky-Green o el de cumplimiento auto comunicado. Es un método muy fiable si el paciente se declara no cumplidor y es útil para indagar sobre las razones de la no adherencia⁴

2.8.1 Test de Morisky-Green

Valora actitudes del enfermo respecto al tratamiento; se calificaron como cumplidores los pacientes que respondieron correctamente a las cuatro preguntas que lo forman. Una respuesta inadecuada califica al paciente como incumplidor, pose un nivel de sensibilidad de 81% y especificidad de 44%¹⁸.

Como ya se mencionó este cuestionario valora si el paciente adopta actitudes correctas en relación con la terapéutica, las interrogantes que conforman este van encaminado a valorar el nivel de cumplimiento, las interrogantes son las siguientes:

1. ¿Se olvida alguna vez de tomar los medicamentos?
2. ¿Toma los medicamentos a las horas indicadas?
3. Cuando se encuentra bien, ¿deja alguna vez de tomarlos?
4. Si alguna vez le sientan mal, ¿deja de tomar la medicación?

Para considerar una buena adherencia, la respuesta de todas las preguntas debe ser adecuada (no, sí, no, no).⁴

En esta investigación están interrogantes se han dirigido a la persona encargada del cuidado del niño con diagnóstico de parasitismo intestinal.

2.8.2 Test de Haynes-Sackett

Esta técnica se basa en preguntar al enfermo sobre su nivel de cumplimiento del tratamiento. Consta de 2 partes. En la primera, se evita interrogar de forma directa al paciente sobre la toma de medicación, se intenta crear un ambiente adecuado de conversación, y se le comenta al paciente la dificultad de los enfermos para tomar la medicación mediante la siguiente frase: «la mayoría de pacientes tienen dificultades en tomar todos sus comprimidos»; posteriormente, en la segunda parte del test se realiza la siguiente pregunta:

«¿tiene usted dificultades en tomar los suyos?». Si la respuesta es afirmativa, el paciente es incumplidor, será un método fiable y podrán utilizarse las medidas o intervenciones que se consideren necesarias. Si responde que no, es posible que no diga la verdad por diversas causas

Se describirá a continuación con mayor detalle, como se mencionó en el párrafo anterior consiste en realizar al paciente la siguiente pregunta:

1. La mayoría de la gente tiene dificultad en tomar los comprimidos, ¿tiene usted dificultad en tomar los suyos?

Si la respuesta es afirmativa se solicita al paciente el número medio de comprimidos olvidados en un periodo de tiempo (por ejemplo, los últimos siete días o el último mes) y se determina el porcentaje con respecto al número de comprimidos indicado. Se considera buena adherencia en aquel paciente que declara haber tomado una cantidad de comprimidos $> 80\%$ y $< 110\%$ de los prescritos.

Una forma sencilla de clasificar la falta de adherencia terapéutica según los autores puede ser la siguiente:

a) *primaria* – se refiere cuando la prescripción médica no se retira de la farmacia.

b) *secundaria*- cuando se alteran la dosis correcta de los medicamentos, el cambio en los intervalos de las dosis, el olvido en la administración del fármaco, un aumento en la frecuencia de las dosis o la suspensión del tratamiento antes del tiempo recomendado³.

La no adherencia se traduce en un empeoramiento de la enfermedad, en un incremento de la morbi-mortalidad, en la disminución de la calidad de vida y en la necesidad de administrar otros tratamientos, además de aumentar el consumo de recursos socio sanitarios. En el Test de Haynes-Sackett se consta de Sensibilidad de 33% y una baja especificidad del 91%.

Pero la no adherencia no sólo afecta al sistema sanitario sino también al paciente ya que estos incurren en una serie de gastos asociados a los costes del desplazamiento a los centros de salud u hospitales.

Existen varios factores que contribuyen a una baja adherencia al tratamiento, entre los más frecuente tanto en niños como adultos se pueden mencionar: Problemas con el régimen prescrito (efectos adversos), Instrucciones insuficientes con respecto a dosis, frecuencia y duración, fallo en la relación médico-paciente, olvidar alguna dosis etc.

2.9 Principales predictores de falta de adherencia a los tratamientos

- Complejidad del tratamiento.
- Efectos adversos de la medicación.
- Inadecuada relación médico-paciente.
- Atención fragmentada: falta de coordinación entre distintos prescriptores.
- Enfermedad asintomática.
- Seguimiento inadecuado o ausencia de plan terapéutico al alta.
- Inasistencia a las citas programadas.
- Falta de confianza en el beneficio del tratamiento por parte del paciente.
- Falta de conocimiento de la enfermedad por parte del paciente.
- Deterioro cognitivo.
- Presencia de problemas psicológicos, particularmente depresión.
- Dificultades para acceder a la asistencia o a los medicamentos.
- Coste de la medicación⁴.

3.0 HIPOTESIS

La Adherencia terapéutica en los niños de 2 a 5 años con diagnóstico de parasitosis intestinal confirmada a través de Examen General de heces y que consultaron la Unidad Comunitaria de Salud Familiar Intermedia Santa Rita tendrán una mala adherencia al tratamiento según el test de Morisky Green y según test de Haynes-Sacket, a pesar del seguimiento según la normativa del Ministerio de Salud.

4.0 DISEÑO METODOLOGICO

4.1 TIPO DE INVESTIGACION: Cualitativa-cuantitativa descriptiva transversal

4.2 PERIODO DE INVESTIGACION: Mayo a Julio del año 2017.

4.3 AREA DE ESTUDIO: Municipio de Santa Rita, Departamento de Chalatenango.

4.4 UNIDAD DE ANALISIS: Unidad Comunitaria de Salud Familiar, Santa Rita, Chalatenango.

4.5 UNIVERSO

El universo a considerar en la realización de la investigación comprende a todos los niños de 2 a 5 años que consultan en Unidad Comunitaria de Salud Familiar Santa Rita con diagnóstico sospechoso de parasitismo intestinal.

4.6 POBLACION: La población de estudio fueron todos aquellos niños y niñas de entre 2 a 5 años que consulten en la UCSF Santa Rita con Diagnóstico confirmado por Examen General de Heces de parasitismo intestinal, que comprenden 26 casos.

4.7 CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

4.7.1 Criterios de Inclusión

- Que la madre o padre de familia autorice la participación del niño en el estudio.
- Que tenga una consulta de inicio y una consulta de seguimiento

4.7.2 Criterios de Exclusión

- Niños con padres menores de edad.
- Niños con padres analfabetas

4.8 OPERACIONALIZACION DE VARIABLE

OBJETIVO 1. Evaluación de signos y síntomas de casos de estudio.							
Variable	Definición Conceptual	DEFINICION OPERATIVA	INDICADOR	VALORES	FUENTE	TECNICA	INSTRUMENTO
Evaluación	Documento de tipo técnico, clínico, legal, privado y sometido a reserva, en el cual se registran cronológicamente las condiciones de salud del paciente, los actos médicos y los demás procedimientos ejecutados por el equipo de salud que interviene en su atención	Presencia de signos y síntomas sugestivos de parasitismo intestinal, y examen general de heces con presencia de formas activas o quistes de parásitos intestinales	Historia Clínica	Distintos síntomas descritos en parasitismo intestinal.	Historia clínica	Revisión documental	Matriz de vaciamiento de dato

OBEJTIVO 2. Identificar la parasitosis intestinal más frecuentes en niños de 2 a 5 años

Variable	Definición Conceptual	DEFINICION OPERATIVA	INDICADOR	VALORES	FUENTE	TECNICA	INSTRUMENTO
Parasitosis intestinal	Las parasitosis intestinales son infestaciones que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutanea desde el suelo.	Presencia de parásitos intestinales en el examen general de heces ya sea como quiste o formas activas	Examen General de heces	<ul style="list-style-type: none"> • Entamoeba histolytica • Entamoeba coli • Endolimax nana • Giardia lamblia • Balantidium coli • Blastocystis hominis • Ascaris lumbricoides • Trichuris trichiura • Estrongyloides estercolaris • Enterobius vermicularis • Taenia solium/ Taenia saginata 	Expedientes clínicos de los pacientes	Revisión documental	Matriz de vaciamiento de dato

OBEJTIVO 3. Medir el nivel de adherencia al tratamiento en casos confirmados de parasitismo intestinal mediante test de Morisky-Green y test de Hayne-Sackett

Variable	Definición Conceptual	DEFINICION OPERATIVA	INDICADOR	VALORES	FUENTE	TECNICA	INSTRUMENTO
Adherencia	Tomar la medicación de acuerdo con la dosificación del programa prescrito; y la persistencia de tomar la medicación a lo largo del tiempo	Un valor de buena adherencia en el test de Morisky-Green y una clasificación mayor al 80% en test de Hayes-Sackett	Teste de Morisky-Green Test de Haynes Sackett	Buena adherencia Mala adherencia >80% y <110% buena adherencia <80% mala adherencia	El paciente	Cuestionario	Guía de entrevista

OBJETIVO ESPECIFICO 4. Seguimiento de caso mediante la realización de Examen General de Heces post-tratamiento.

Variable	Definición Conceptual	DEFINICION OPERATIVA	INDICADOR	VALORES	FUENTE	TECNICA	INSTRUMENTO
Seguimiento	Observación minuciosa de la evolución clínica de un paciente	Vigilancia por medio de análisis coprológico	Examen general de heces	Positivo Negativo	Reporte de laboratorio	Examen directo al fresco y prueba de Lugol	Matriz de vaciamiento de dato

4.9 FUENTES DE INFORMACIÓN

La recolección de la información en la investigación fue obtenida de una fuente primaria de información, es decir los mismos padres de los niños que participaron en el estudio.

También se utilizó como fuente de información los expedientes clínicos de los pacientes involucrados en el estudio.

4.10 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS PARA LA OBTENCIÓN DE INFORMACIÓN

Se utilizaron 3 instrumentos para la realización del estudio. Durante la primera fase se identificaron los casos con diagnóstico confirmado de parasitismo intestinal de entre dos a cinco años, tras obtener la autorización para la participación en el estudio, por parte de los padres; como parte del primer objetivo, establecer el proceso de evaluación clínico y de laboratorio de los casos de estudio, se usara una matriz de recolección de datos, a cada paciente se le asigna un número correlativo, y usando el instrumento “Ficha De Evaluación De Los Casos Confirmados de Parasitismo Intestinal De Niños de 2 A 5 Años En La Comunidad Santa Rita”, se obtienen datos acerca de historia clínica y hallazgos al examen físico, enumerando los signos y síntomas presentados por cada paciente, el resultado de examen general de heces. Se indicó tratamiento adecuado según las Guías del Ministerio de Salud y se indicó un EGH post tratamiento. Posteriormente durante la consulta de seguimiento, se registró el resultado del EGH post-tratamiento.

Para el segundo objetivo, identificar la parasitosis más frecuente, se usó el instrumento “Matriz Para Cuantificar La Parasitosis Más Frecuente En Los Niños De 2 A 5 Años” el cual permitió de forma sencilla el agente etiológico más frecuente.

Durante la consulta de seguimiento se utilizó el “Cuestionario Sobre Adherencia A Tratamiento Antiparasitario” para valorar la adherencia al tratamiento indicado según los métodos de Morisky-Green y Haynes-Sacket. Utilizando las preguntas estandarizadas del primer método para clasificar la adherencia en buena o mala, y con espacio para el número de dosis cumplidas y calcular el porcentaje de adherencia.

Finalmente, con el último instrumento “Lista De Control De Casos Confirmados De Parasitismo Intestinal En La Ucsf Santa Rita” se cuantificará los casos que persisten con EGH positivo al finalizar el tratamiento antiparasitario.

4.11 PROCEDIMIENTO, ORGANIZACIÓN Y PRESENTACIÓN DE LOS DATOS.

Los programas utilizados para el procesamiento de los datos fueron:

-Microsoft Office Excel 2010, para el diseño de cuestionario y la elaboración de gráficos.

-Microsoft Office Word 2010, para la elaboración de protocolo de investigación y la presentación final de trabajo de investigación.

4.12 PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LAS INVESTIGACIONES CON SUJETOS HUMANOS.

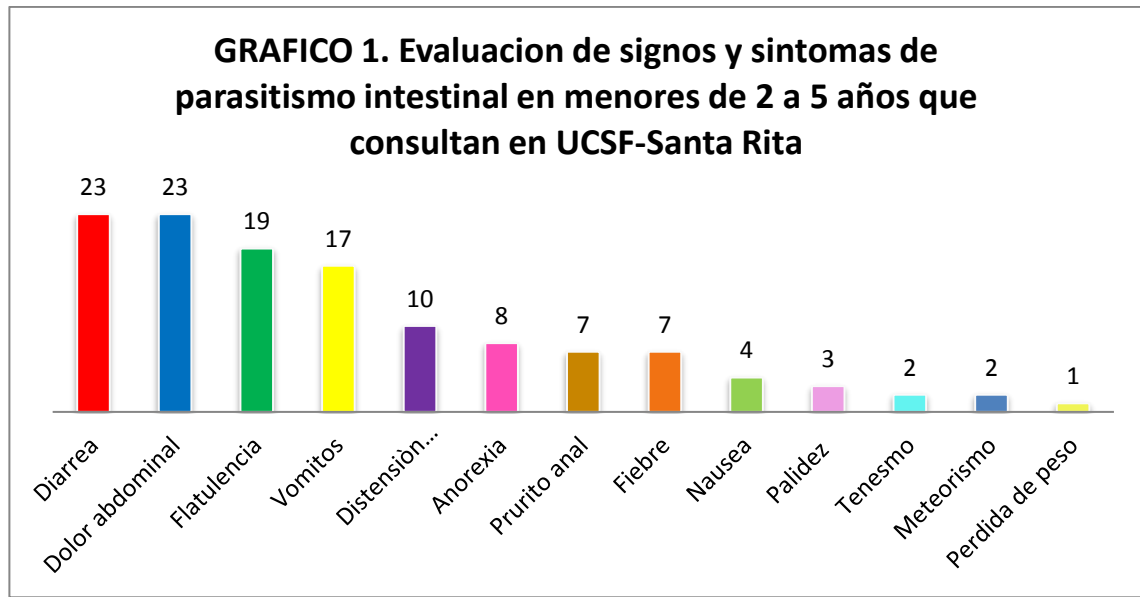
Los procedimientos éticos que se utilizaran son:

- Se realizó por escrito de un consentimiento informado a los padres o tutores legales de los niños que formaran parte del estudio, donde se explica la finalidad del estudio, y lo que se hará con la información obtenida; la cual será confidencial y solo será utilizada con fines investigativos

5.0 RESULTADOS

RESULTADOS

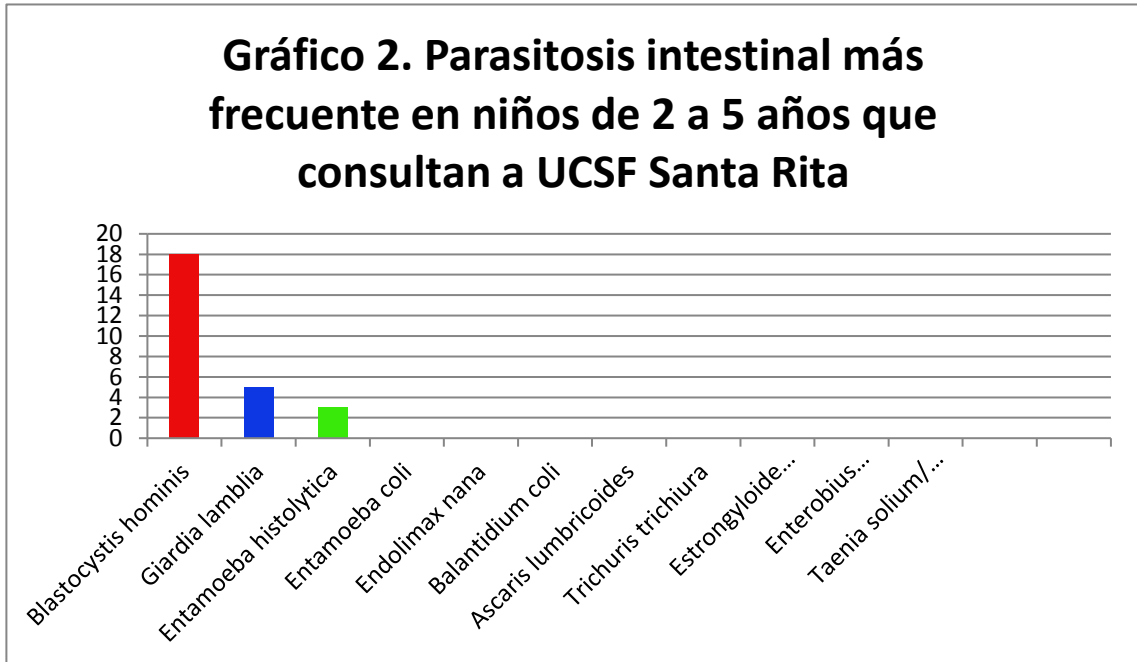
OBEJTIVO 1. Evaluación de signos y síntomas de casos de estudio.



Fuente: Ficha de evaluación de los casos confirmados de parasitismo intestinal de niños de 2 a 5 años en la comunidad de Santa Rita, Chalatenango

Se observa que los síntomas más frecuentes fueron Diarrea y dolor abdominal en 23 pacientes, 19 con flatulencia, 17 con vómitos, 10 con dolor abdominal, 8 con anorexia, 7 con prurito anal y fiebre, 4 con náusea, 3 con palidez, 2 con tenesmo y meteorismo y 1 con pérdida de peso.

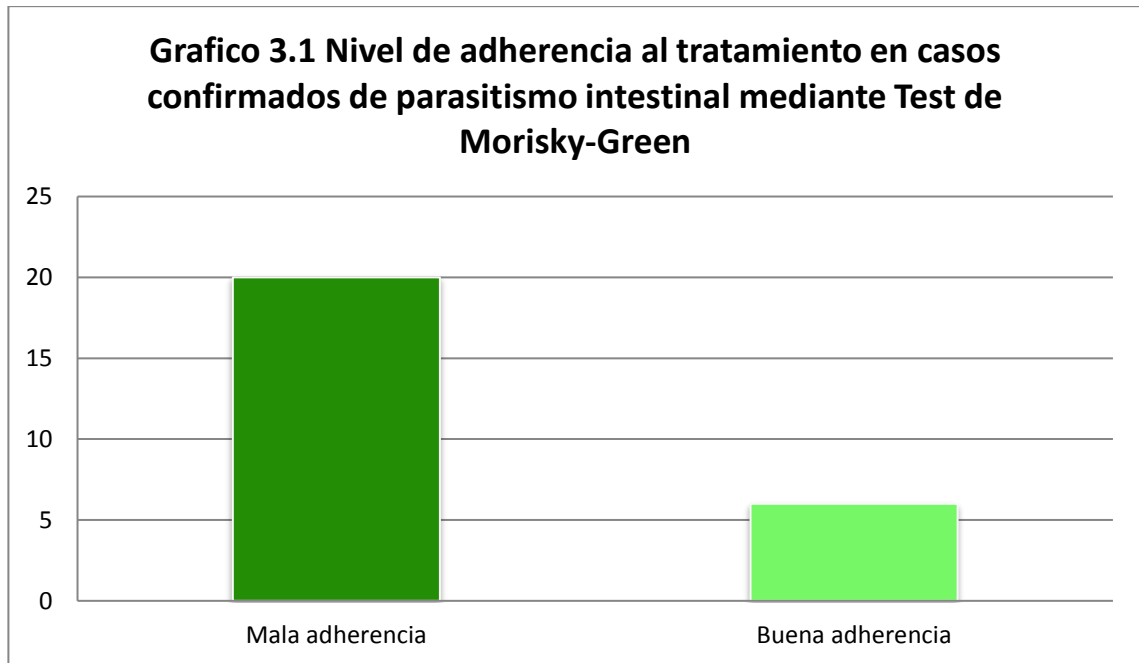
OBJETIVO ESPECIFICO 2. Identificar la parasitosis intestinal más frecuente en niños de 2 a 5 años.



Fuente: Ficha de evaluación de los casos confirmados de parasitismo intestinal de niños de 2 a 5 años en la comunidad de Santa Rita, Chalatenango

La parasitosis más frecuente fue *Blastosistis hominis* con un total de 18 casos confirmados, en segundo lugar *Giardia lamblia* con 5 casos confirmados, en tercer lugar fue *Entamoeba histolytica* con 3 casos confirmados, durante el periodo de evaluación no se reportan casos de otro tipo de parasitosis intestinal.

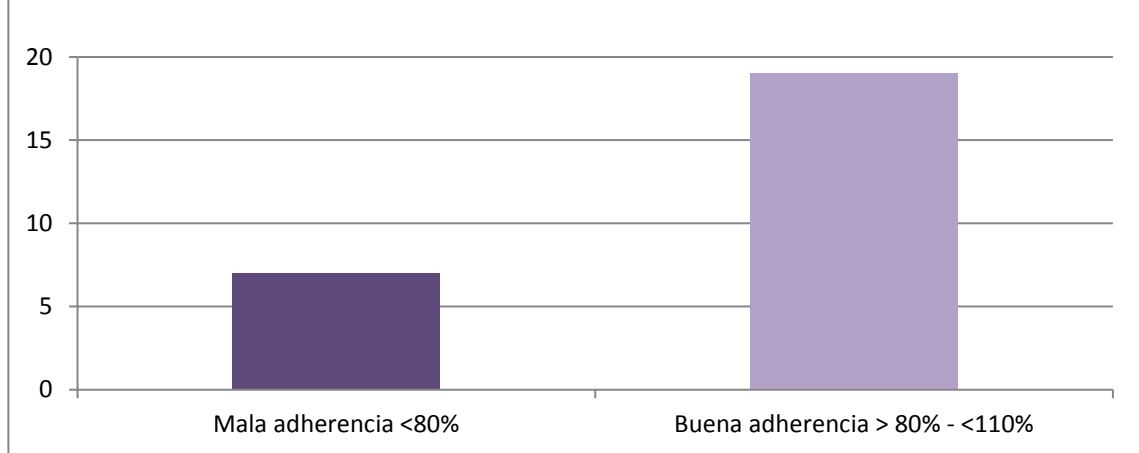
OBJETIVO 3. Medir el nivel de adherencia al tratamiento en casos confirmados de parasitismo intestinal mediante Morisky-Green y test de Hayne-Sackett.



Fuente: Cuestionario sobre adherencia a tratamiento antiparasitario.

Según el test de Morisky-Green para el estudio de “adherencia al tratamiento antiparasitario” se obtuvo que hay una mala adherencia de parte de los padres de familia a la hora de dar los medicamentos con 20 casos, mientras que tan solo 6 casos son clasificados como buena adherencia.

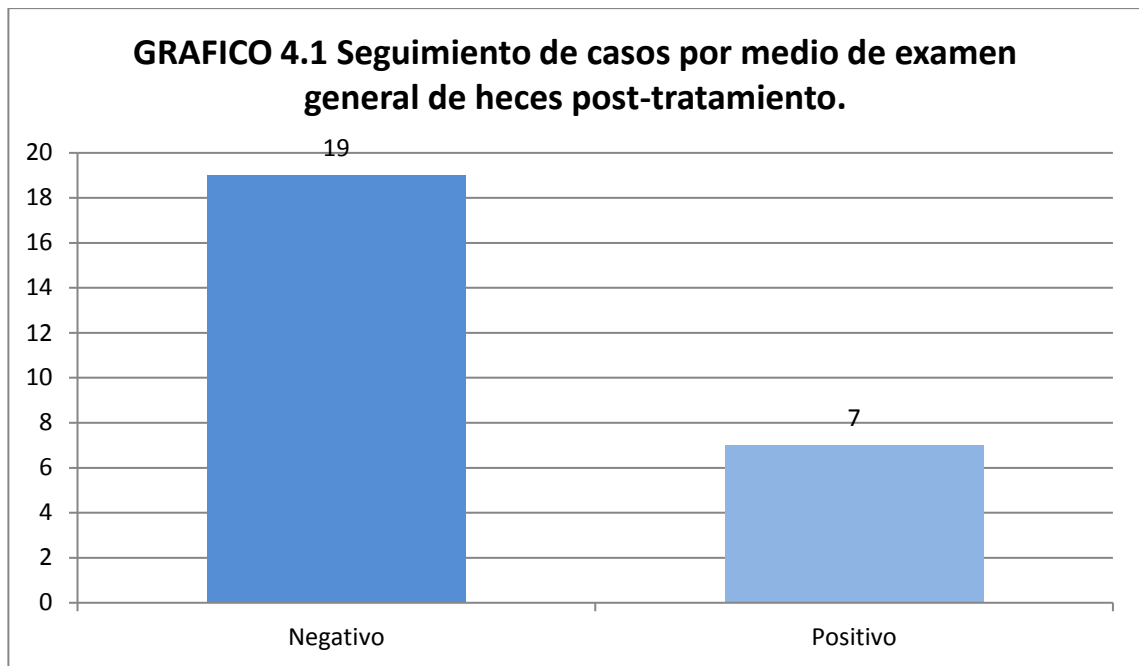
Grafico 3.2 Nivel de adherencia al tratamiento en casos confirmados de parasitismo intestinal mediante Test de Hayne-Sackett



Fuente: Cuestionario sobre adherencia tratamiento antiparasitario.

El test de recuento de medicación tuvo como resultado 19 casos de buena adherencia y 7 casos de mala adherencia.

OBJETIVO ESPECIFICO 4: Seguimiento de casos por medio de Examen General de Heces post-tratamiento.



Fuente: Fuente: Ficha de evaluación de los casos confirmados de parasitismo intestinal de niños de 2 a 5 años en la comunidad de Santa Rita, Chalatenango

Según los datos obtenidos, logramos observar que se obtuvo 19 casos negativos y 7 casos positivos que muestran confirmación de parasitosis intestinal según el examen general de heces.

6.0 DISCUSION

Entre los resultados encontrados en la investigación sobre adherencia terapéutica a antiparasitarios en 26 pre escolares que consultaron en la Unidad de Salud Familiar Santa Rita, Chalatenango, se ha determinado que el parasitismo intestinal puede tener una gran variedad de síntomas, de entre los cuales se citan diarrea pastosa, dolor abdominal, distensión abdominal, incluso fiebre; de acuerdo a lo encontrado en esta investigación al enumerar la signos y síntomas de los casos confirmados de parasitismo intestinal, mediante Examen General de Heces; los cuadros clínicos descritos fueron similares, estando presente en 23 de los 26 casos Diarrea y Dolor Abdominal. Esta sintomatología concuerda con los agentes etiológicos identificados en el Análisis coprológico: *E. histolytica*, *B. hominis* y *G. lamblia*. Las evacuaciones diarreicas y el dolor abdominal están descritos como síntomas principales de estas tres formas de parasitosis.

Comparando el tratamiento las guías de Pediatría Ministerio de Salud con el tratamiento de las parasitosis intestinales según literatura médica y otras guías, el tratamiento administrado en El Salvador es efectivo, y aún se considera internacionalmente como tratamiento de escoge en casos de parasitismo Intestinal. Esto disminuye la posibilidad de recaídas y fallas terapéuticas por tratamiento inadecuado.

Ambos métodos utilizados para medir la adherencia dieron resultados opuestos, pues según Morisky-Green 20 de los pacientes, tienen mala adherencia al tratamiento antiparasitario, y 6 buena adherencia, al contrario al método de Haynes-Sacket, 19 pacientes tienen una buena adherencia que comprende mayor del 80% y menor de 110%; y 7 de los casos presentan una mala adherencia terapéutica que abarca menor de 80%.

Es necesario enfatizar para comprensión de los datos obtenidos que el Test de Morisky-Green cuenta con un nivel de sensibilidad del 81% y especificidad de 44%, contrario a Test de Haynes-Sackett que cuenta con 92% de especificidad y 33% de sensibilidad.

Además, señalar que un Test escualitativo y el otro cuantitativo, Morisky-Green evalúa si se tomó a las horas adecuadas, si no olvido ninguna dosis, y basta con un sí para ser etiquetado como mala adherencia. Haynes-Sackett es cuantitativo, basado en la cantidad de dosis que ha cumplido. En la mayoría de los casos, cada paciente había omitido dos o tres dosis, por lo que según Morisky-Green tenían mala adherencia; pero al ser pocas dosis, alcanzaba para alcanzar suficiente porcentaje para tener buena adherencia según Haynes-Sackett, con lo que demuestra que, aunque la mayoría olvida algunas dosis o no se toma el tratamiento siguiendo completamente las indicaciones médicas, en su mayoría terminan el tratamiento antiparasitario.

Finalmente, al realizar un Examen General de Heces de seguimiento, 19 menores poseían resultados negativos a parasitosis y 7 con resultados positivos post tratamiento. Cabe mencionar el caso de un paciente quien tuvo buena adherencia según ambos métodos usados en este estudio, pero que permaneció con EGH positivo a *E. histolytica*, se le dio seguimiento, y posterior a un nuevo tratamiento y un tercer control el parasito fue eliminado.

La mayoría de pacientes quienes después de un ciclo de tratamiento persistieron con parasitismo, fueron quienes tuvieron una mala adherencia terapéutica según los dos métodos utilizados, situación que podría corroborar la importancia de la adherencia, pero la correlación de estas variables no compete a este estudio. Es necesaria la realización de estudios complementarios.

7.0 CONCLUSIONES

- A. Dentro de los signos y síntomas descritos en los casos de estudio, los más comunes fueron Dolor abdominal y Diarrea con 23 casos, Flatulencia con 18 casos, Vomito con 17, Distensión abdominal con 10, Anorexia, 8, prurito anal y fiebre con 7, Nausea con 4, palidez 3, tenesmo, meteorismo con 2 casos y pérdida de peso con un caso.

- B. Los parásitos más frecuentes encontrados mediante el Examen General de Heces fueron *Blastocystis Hominis* con 18 pacientes, seguido de *Giardia Lambia* con 5 pacientes y *Entamoeba Histolytica* con 3. No se reportaron casos de ninguna otra parasitosis

- C. Según el test de Morisky-Green, 20 de los pacientes, tienen mala adherencia al tratamiento antiparasitario, y 6 buena adherencia.

- D. Según el Test de Haynes Sacket, 19 pacientes tienen una buena adherencia que comprende mayor del 80% y menor de 110%; y 7 de los casos presentan una mala adherencia terapéutica que abarca menor de 80%.

- E. Mediante el seguimiento de casos con examen general de heces post tratamiento se encontraron 19 menores con resultados negativo a parasitosis y 7 con resultados positivos.

8.0 RECOMENDACIONES

El parasitismo intestinal es un problema de salud pública que debe ser abordado de manera institucional por lo que se recomienda a:

UNIDAD COMUNITARIA EN SALUD FAMILIAR

- Durante el control infantil dar consejería sobre medidas higiénicas para prevenir parasitosis intestinal y evitar complicaciones causadas por infecciones crónicas; además de la realización de exámenes de rutina como: Examen General de heces para la prevención de estas.
- Durante la consulta por morbilidad de parasitismo intestinal dar consejería sobre buena adherencia al medicamento y así lograr una oportuna eliminación del parásito encontrado.
- Realizar seguimiento de casos confirmados por parasitosis intestinal en preescolares, para la comprobación del cumplimiento del tratamiento antiparasitario y verificar estado de curación.

COMUNIDAD

- Que los padres de los menores de cinco años acaten recomendaciones de prevención y promoción impartidas por personal médico para evitar la incidencia de parasitosis intestinal y

dar de manera adecuada el medicamento prescrito durante el tiempo establecido por indicación médica.

- Asistir a la consulta subsecuente de un caso confirmado de parasitosis intestinal en menores de 5 años.
- Inculcar hábitos higiénicos desde la edad preescolar para disminuir la probabilidad de presentar parasitismo intestinal.

9.0 REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. X. NoguésSolán, M. L. Sorli Redó, J. Villar García. Instrumentos de medida de adherencia al tratamiento. Anales de Medicina Interna (Madrid). ARAN Ediciones [0212-7199 (2007) 24: 3; p 138-141]
2. Olatz Ibarra, Aspectos metodológicos de la adherencia terapéutica, Servicio de Farmacia HGU. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria(Valencia) IV. 2014 p 3-26.
3. María L. Díaz, La adherencia terapéutica en el tratamiento y la rehabilitación. Revista Griot, Volumen 7, Número. 1, Noviembre 2014. P 2-12
4. Liburuki. Z. Adherencia al tratamiento farmacológico en patologías crónicas, Información Farmacoterapéutica de la Comarca, España. Volumen 19 • Nº 1 • 2012 p 1-6, disponible en <http://www.osanet.euskadi.net/cevime/es>
5. E.M. Contreras, Estrategias para mejorar el cumplimiento terapéutico en la hipertensión arterial. MedClin (Barc)2013
6. A.F. Medina Claros, et al M.J. Mellado Peña, M. García López, Hortelano, R. Piñeiro Pérez, P. Martín Fontelos. Parasitosis Intestinal. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. Cap 9. Pag 77-88

7. J.R. González, M.A. López. Parasitosis Intestinales. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHP-AEP. Hospital Universitario Materno Infantil Virgen de las Nieves. Granada. Cap. 17. Pag 143-149.
8. L R. Hernández Lozano, A P Pulido Caro. Parasitosis intestinal en niños pre-escolares del Colegio Anexo San Francisco de A sís – Bogotá Año 2014
9. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. p. 3:22- 27:99, cap 4 p 123-
10. C. A. Quiroz Mora, Diseño y validación de un instrumento para evaluar adherencia de pacientes adultos a procesos de neurorrehabilitación funcional a largo plazo, basado en las dimensiones de la OMS, Universidad Autónoma de Manizales, Santiago de Cali, 2012
11. Brooks G, Carroll K, Butel J, Morse S, Mietzner T, Jawetz, Melnick y Adelberg. Microbiología Médica. 26° edición. México. Mc Graw Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. 2013 cap 46: p715-748
12. Kliegman Robert M, Stanton Bonita F, Schor Nina F, Geme III Joseph W, B. Nelson Tratado de Pediatría. 19 Edición, Elsevier España 2013. Cap 273: p 1231-1234-Cap 275 1236-1239

13. M. A. Becerril. Parasitología Médica 3^o Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 7. Pag 56- 63; Cap 11 pag 96- 106, cap 28 p 215-
14. Guía Clínica de Pediatría. Ministerio de Salud de El Salvador (MINSAL) 2012. Cap 20 parasitismo Intestinal p132-137.
15. Sistema Nacional de Salud Morbimortalidad + Estadísticas vitales de El Salvador (SIMMOW), disponible en <http://simmow.salud.gob.sv/>
16. Pilar Mata Miranda, Francisco Reynoso Arizmendi, Conceptos básicos de estadística descriptiva útiles para el médico RevHospGral Dr. M Gea González Vol 7 , N o . 1, Enero-Abril 2016 Págs. 42-46.
17. R. Bonita, R Beaglehole, Epidemiología básica. Segunda edición Washington, D.C: OPS 2 Edición. Capítulo 2, pag 22-23.
18. García Pérez AM, Leiva Fernández, Cómo diagnosticar el cumplimiento terapéutico en atención primaria, 2Departamento de Farmacología y Terapéutica Clínica. Universidad de Málaga, Vol 1, Cap 1 pag 2-7
19. M.C. Turrientes, R. López-Vélez, Diagnóstico de parasitosis intestinales, Unidad de Medicina Tropical y Parasitología Clínica, Servicio de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Microbiología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España. enero 2013 VOL. LIX N.º 1.458, pag 37-39

FIGURAS

Figura 1 Trofozoíto de *Entamoeba histolytica*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap 1 P 40.

Figura 2 Quiste de *Entamoeba histolytica*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap 1 P 42.

Figura 3 Ciclo de vida *E. histolytica*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. P 43.

Figura 4 *G. intestinalis*. A. Trofozoíto b. Quiste maduro. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap 3 P 81.

Figura 5 Ciclo de vida de *Giardia lamblia*: Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap 3 P 89.

Figura 6 *Balantidium coli*: a. Trofozoíto b. Quiste: Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap 3 p 91.

Figura 7 Ciclo de vida de *Balantidium coli*: M. A. Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 11. P 96.

Figura 8 Ciclo de vida de *Blastocystis hominis*: M. A. Becerril. Parasitología Medica 3° Edicion, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 19. P156.

Figura 9 *Ascaris lumbricoides* M. A. Becerril. Parasitología Medica 3° Edicion, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 28. P216.

Figura 10 Huevo de *Ascaris lumbricoides* M. A. Becerril. Parasitología Medica 3° Edicion, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 28. P216.

Figura 11 Ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides* M. A. Becerril. Parasitología Medica 3° Edicion, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 28. P216.

Figura 12 *Trichuris trichiura* hembra y macho. Kliegman Robert M, Stanton Bonita F, Schor Nina F, Geme III Joseph W, B. Nelson Tratado de Pediatría. 19 Edición, Elsevier España 2013. Cap 285 p 1276

Figura 13 A.Huevo fértil. B. Huevo larvado de *Trichuris trichiura*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap4 p140.

Figura 14 Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*: Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 29. P223

Figura 15 *Enterobius vermicularis* A. Hembra b. Macho: Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap4 p178.

Figura 16 Ciclo de vida de *Enterobius vermicularis*: Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap 30. P229.

Figura 17 *Strongyloides stercoralis*. Larva rhabditiforme en materia fecal. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap4 p163.

Figura18 Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*: Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 31. P236.

Figura 19 Uncinarias: Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 32. P242.

Figura 20 Ciclo de vida de Uncinarias. Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 32. P243.

Figura 21 Ciclo de vida de Uncinarias A. *Ancylostoma duodenale* B. *Necator americanus*. Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 32. P243.

Figura 22 Apariencia macroscópica de *Taenia solium* o *Taenia saginata*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap5 p189.

Figura 23 Huevo de *Taenia solium* o *Taenia saginata*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap5 p189.

Figura 24 A. *Taenia solium* B. *Taenia saginata*. Botero D, Restrepo M. Parasitosis Humanas. Quinta edición. Corporación para Investigaciones Biológicas. Medellín, Colombia. 2012. Cap5 p190.

Figura 25 Ciclo de vida de Tenias Becerril. Parasitología Medica 3° Edición, McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. 2012. Cap. 21. P163.

TABLAS

Tabla 1 Tratamiento de los parásitos intestinales más frecuentes. Guía Clínica de Pediatría. Ministerio de Salud de El Salvador (MINSAL) 2012. Cap. 20 parasitismo Intestinal p136

10.0 ANEXOS

ANEXO 1: INSTRUMENTOS DE LA INVESTIGACION UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA

CUESTIONARIO SOBRE ADHERENCIA A TRATAMIENTO



OBJETIVO: medir el nivel adherencia al tratamiento en casos confirmados de parasitismo intestinal mediante Morisky-Green Y Test De Hayne-Sackett

INDICACIONES: Conteste las siguientes preguntas con la mayor sinceridad Posible, la información es confidencial

TEST DE MORISKY-GREEN		
	SI	NO
¿Se olvida alguna vez de darle los medicamentos a su hijo/a?		
¿Da a su hijo/a los medicamentos a las horas indicadas?		
Cuando ve que su hijo se encuentra bien o muestra mejoría, ¿deja alguna vez de darle medicamento?		
Si al Niño, le sienta mal, ¿Deja de darle el medicamento?		
Clasificación de la adherencia	BUENA	MALA
TEST DE HAYNES SACKET		
	SI	NO
La mayoría de la gente tiene dificultad en tomar los comprimidos, ¿tiene usted dificultad en darle a su hijo sus medicamentos?		
Dosis de tratamiento:	% Adherencia	
Cantidad Administrada:		
Clasificación de la adherencia	BUENA	MALA

FICHA DE EVALUACION DE LOS CASOS CONFIRMADOS DE PARASITISMO INTESTINAL DE NIÑOS DE 2 A 5 AÑOS EN LA COMUNIDAD SANTA RITA

OBJETIVO: Establecer el proceso de evaluación clínico y de laboratorio de los casos de estudio.

INDICACIONES: Llene la información según corresponda, basado en la consulta y el expediente clínico.

NOMBRE		NUMERO
EDAD		
SEXO		
Sintomas de Parasitismo en la primera consulta.	SEGUIMIENTO	
TRATAMIENTO		
EGH de inicio	EGH post-tratamiento	

**LISTA DE CONTROL DE CASOS CONFIRMADOS DE PARASITISMO
INTESTINAL EN LA UCSF SANTA RITA**

OBJETIVO: Establecer el proceso de evaluación clínico y de laboratorio de los casos de estudio.

INDICACIONES: Llene la información según corresponda, basado en la consulta y el expediente clínico.

IDENTIFICACION	SINTOMATOLOGIA	EGH	TRATAMIENTO
	INICIO	INICIO	
	SEGUIMIENTO	SEGUIMIENTO	
	INICIO	INICIO	
	SEGUIMIENTO	SEGUIMIENTO	
	INICIO	INICIO	
	SEGUIMIENTO	SEGUIMIENTO	
	INICIO	INICIO	
	SEGUIMIENTO	SEGUIMIENTO	

MATRIZ PARA CUANTIFICAR LA PARASITOSIS MÁS FRECUENTE EN LOS NIÑOS DE 2 A 5 AÑOS

OBJETIVO: identificar la parasitosis intestinal más frecuente la población de estudio.

INDICACIONES: llene la información que se le pide y contabilice el número de casos

PARASITOSIS	CONTEO	TOTAL

**ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO
UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR**

FACULTAD DE MEDICINA

ESCUELA DE MEDICINA



CONSENIAMIENTO INFORMADO

Yo: _____

Responsable de: _____
de ____ años de edad con diagnostico comprobado de Parasitismo intestinal. he sido elegido(a) para participar en la siguiente investigación: “Adherencia al tratamiento para parasitosis intestinal en niños de 2 a 5 años que asisten a la unidad comunitaria de salud familiar Santa Rita, departamento Chalatenango, de mayo a julio del año 2017” Atendiendo a lo anteriormente expuesto, se me ha explicado que en que consiste la investigación y he tenido la oportunidad de hacer preguntas y estoy satisfecho(a) con las respuestas brindadas por los investigadores y consiento voluntariamente el participar en esta investigación además se me ha expuesto que puedo retirarme de la investigación en el momento que lo desee.

Firma o huella dactilar del participante: _____

N DUI:

Fecha: _____

ANEXO 3: FIGURAS

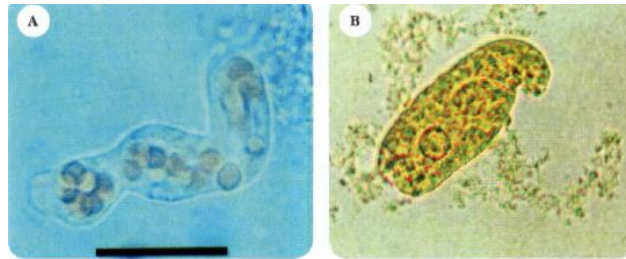


Figura 1 Trofozoíto de *Entamoeba histolytica*

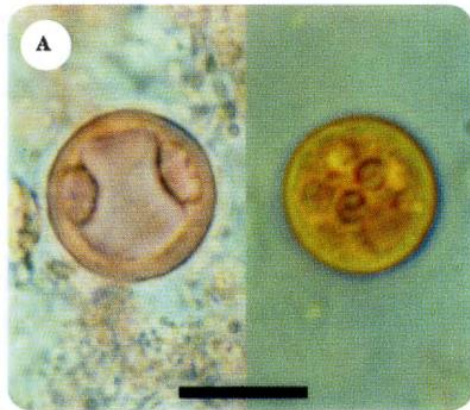


Figura 2 Quiste de *Entamoeba histolytica*

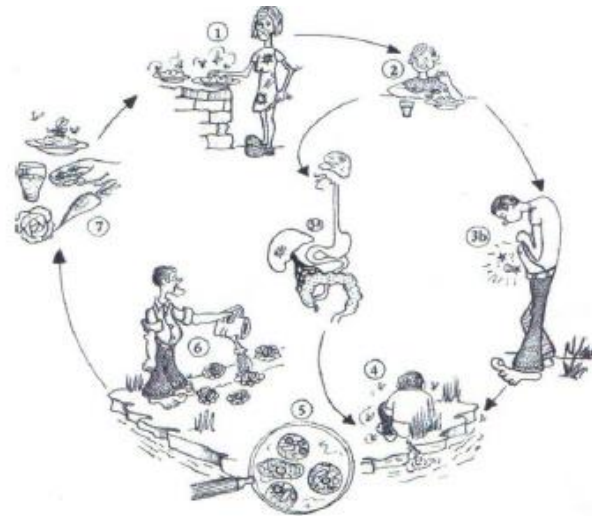


Figura 3 Ciclo de vida *E. histolytica*

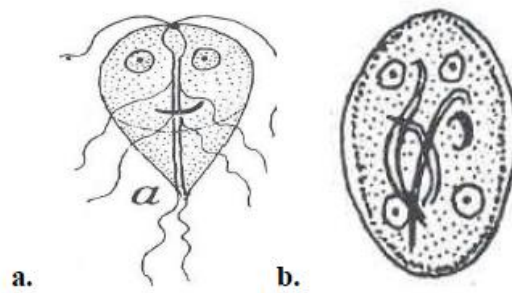


Figura 4: *G. intestinalis*. a. Trofozoíto b. Quiste maduro.

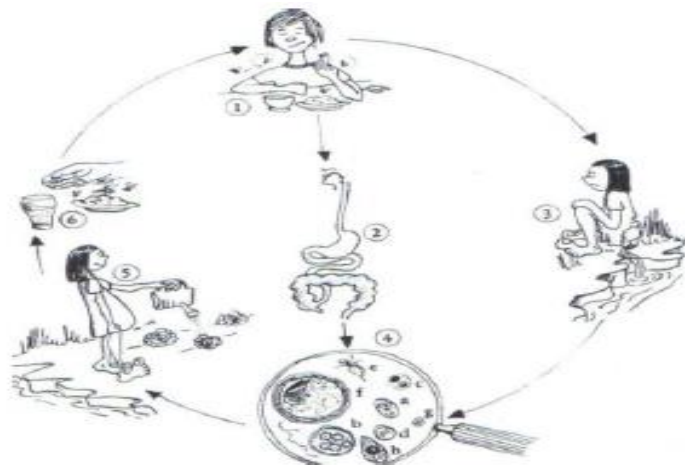


Figura 5: Ciclo de vida de *Giardia lamblia*.

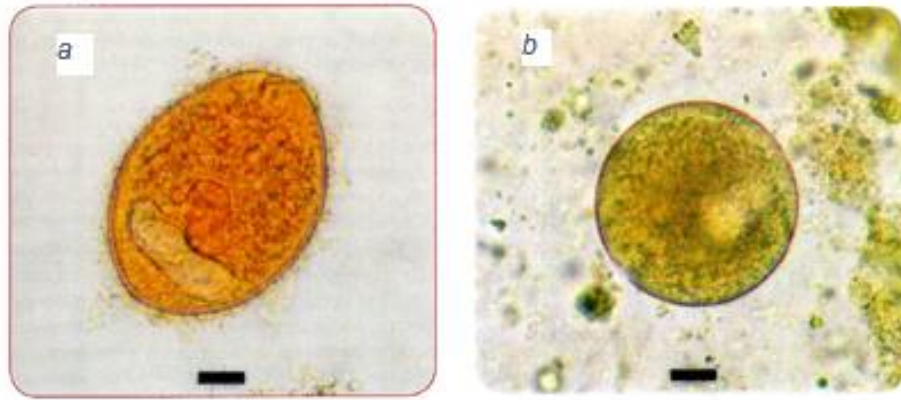


Figura 6 *Balantidium coli*: a. Trofozoíto b. Quiste

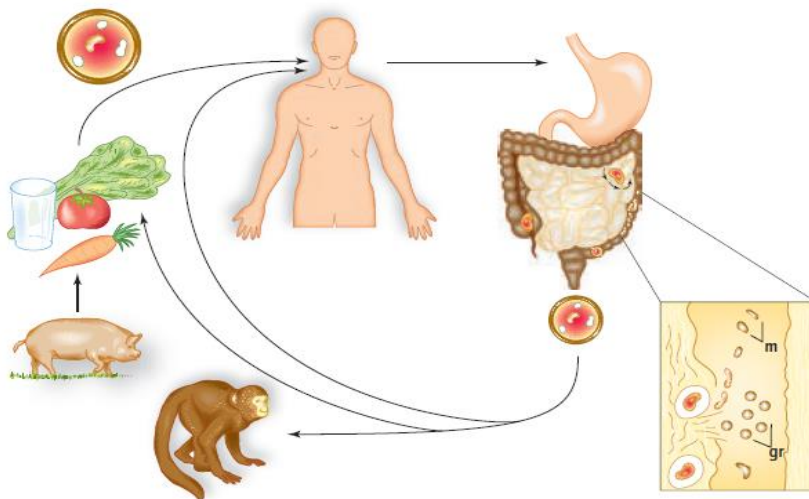


Figura 7: Ciclo de vida de *Balantidium coli*

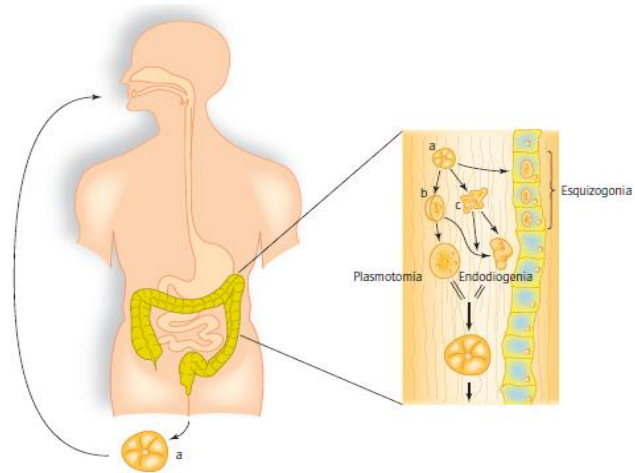


Figura 8 Ciclo de vida de *Blastocystis hominis*



Figura 9 *Ascaris lumbricoides*, macho y hembra.



Figura 10 Huevo de *Ascaris lumbricoides*.

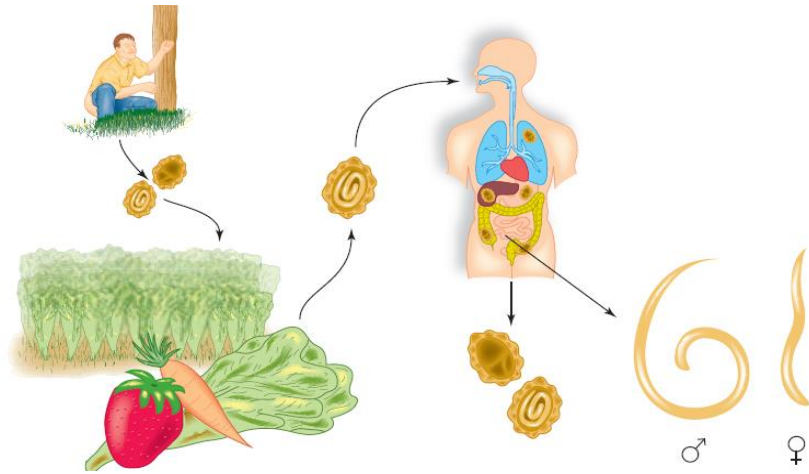


Figura 11 Ciclo de vida de *Ascaris lumbricoides*.



Figura12 *Trichuris trichiura* hembra y macho.



Figura 13 A. Huevo fértil. B. Huevo larvado de *Trichuris trichiura*.

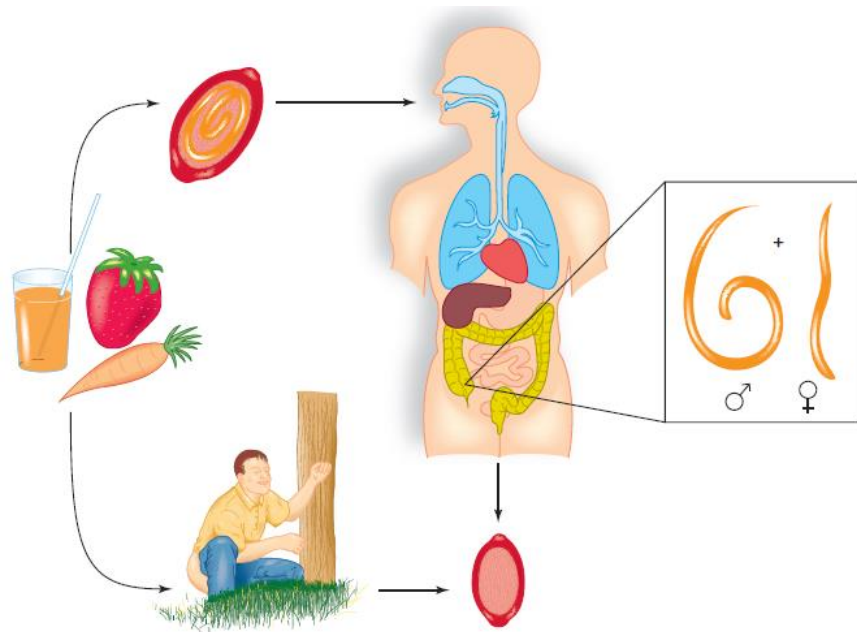


Figura 14 Ciclo de vida de *Trichuris trichiura*.

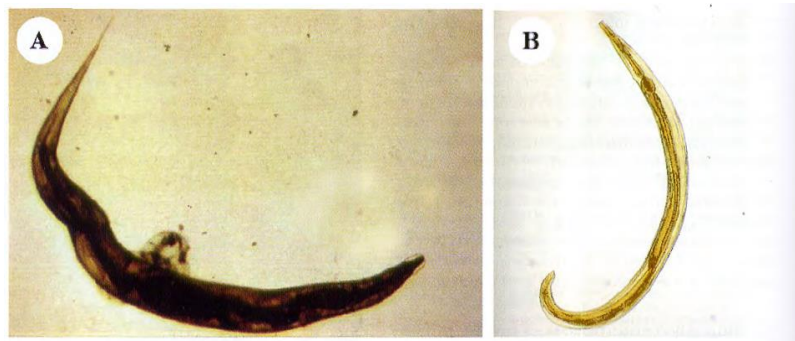


Figura 15 *Enterobius vermicularis* A. Hembra b. Macho

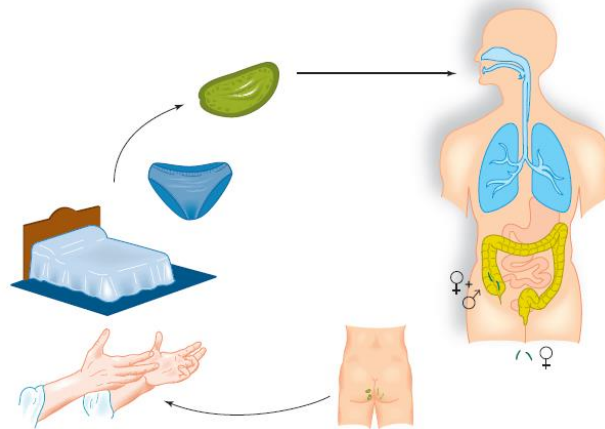


Figura 16 Ciclo de vida de *Enterobius vermicularis*



Figura 17 *Strongyloides stercoralis*. Larva rhabditiforme en materia fecal.

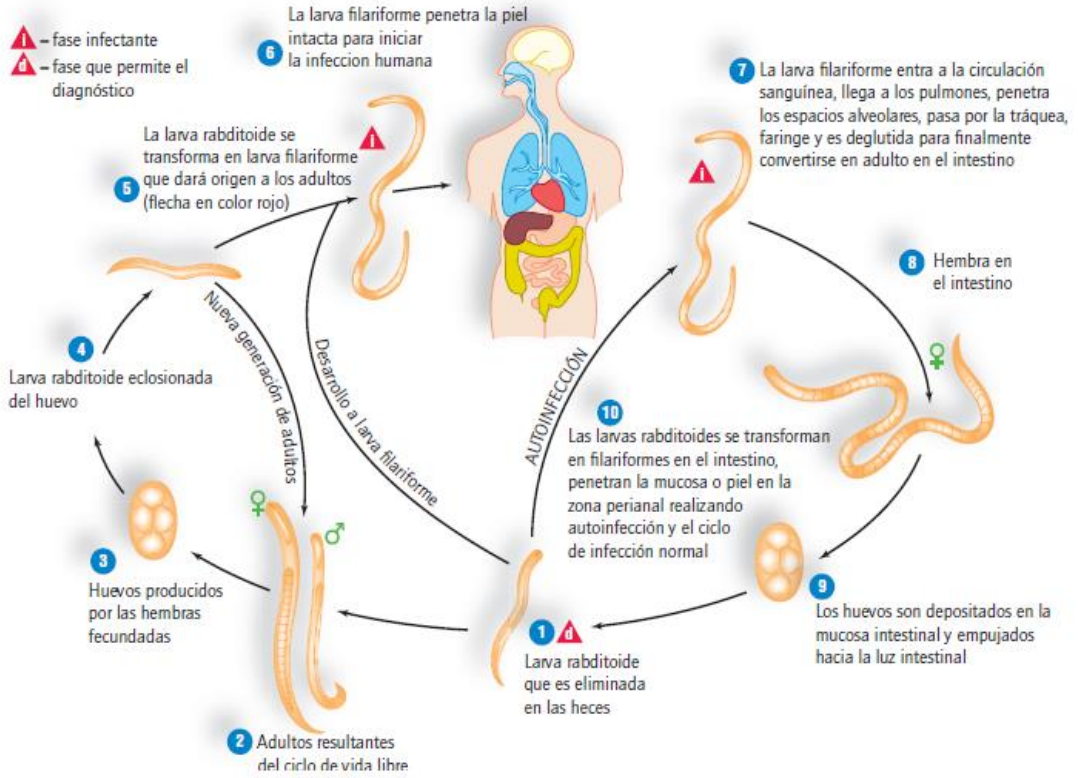


Figura18 Ciclo de vida de *Strongyloides stercoralis*

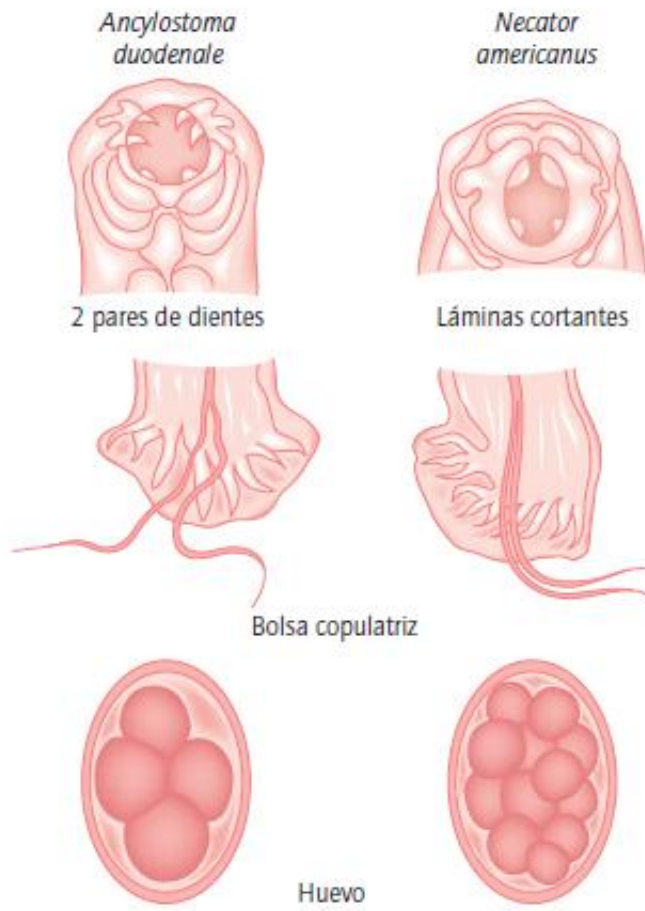


Figura 19: Uncinarias

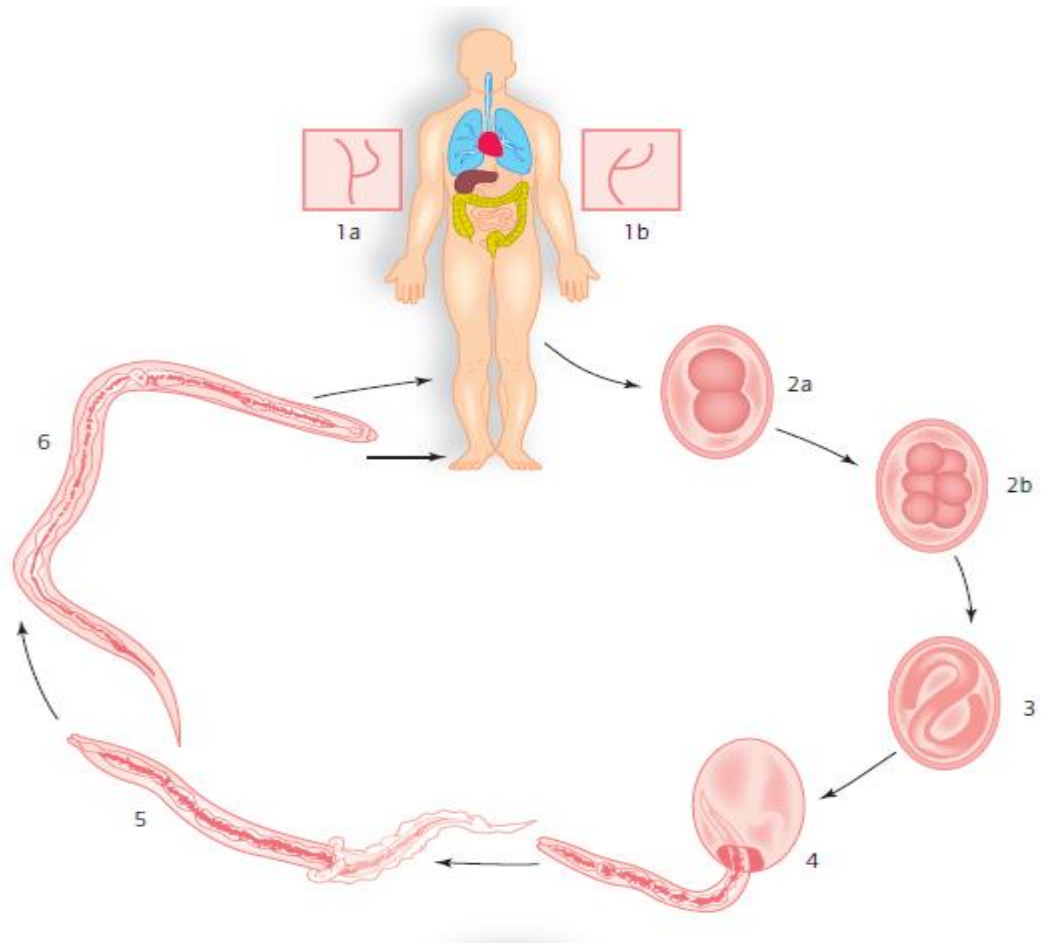


Figura 20 Ciclo de vida de Uncinarias.

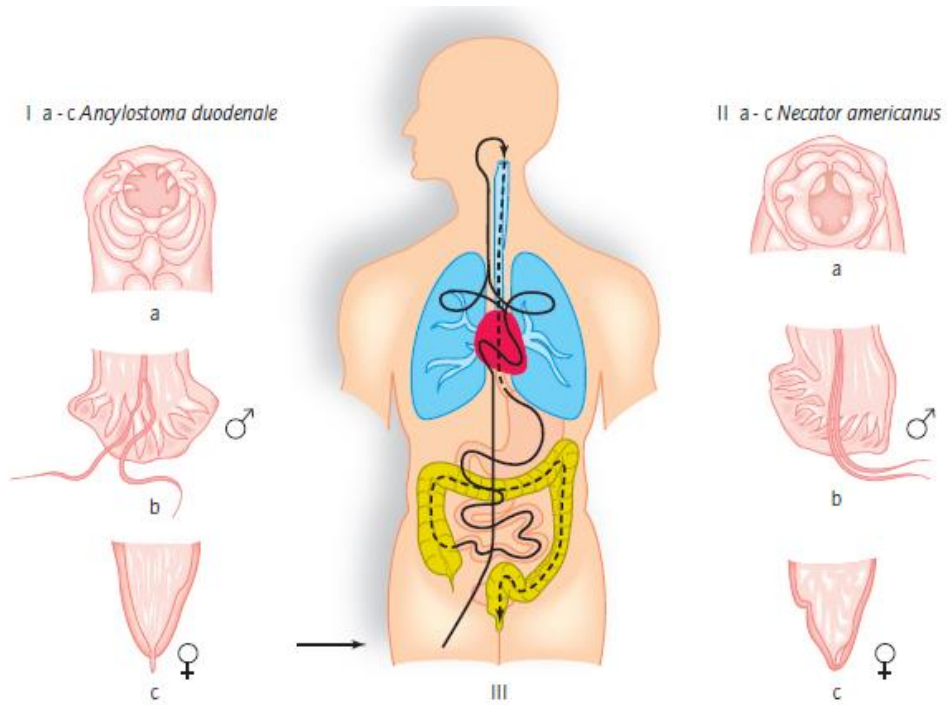


Figura 21 Ciclo de vida de Uncinarias A. *Ancylostoma duodenale* B. *Necator americanus*.



Figura 22 Apariencia macroscópica de *Taenia solium* o *Taenia saginata*.



Figura 23 Huevo de *Taenia solium* o *Taenia saginata*

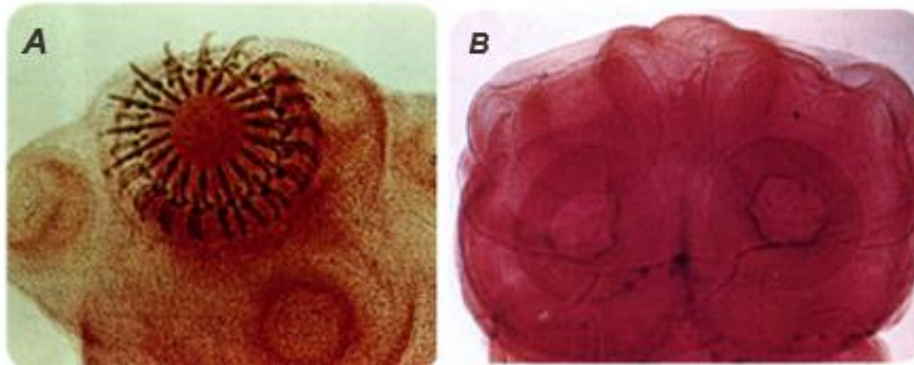


Figura 24 A. *Taenia solium* B. *Taenia saginata*

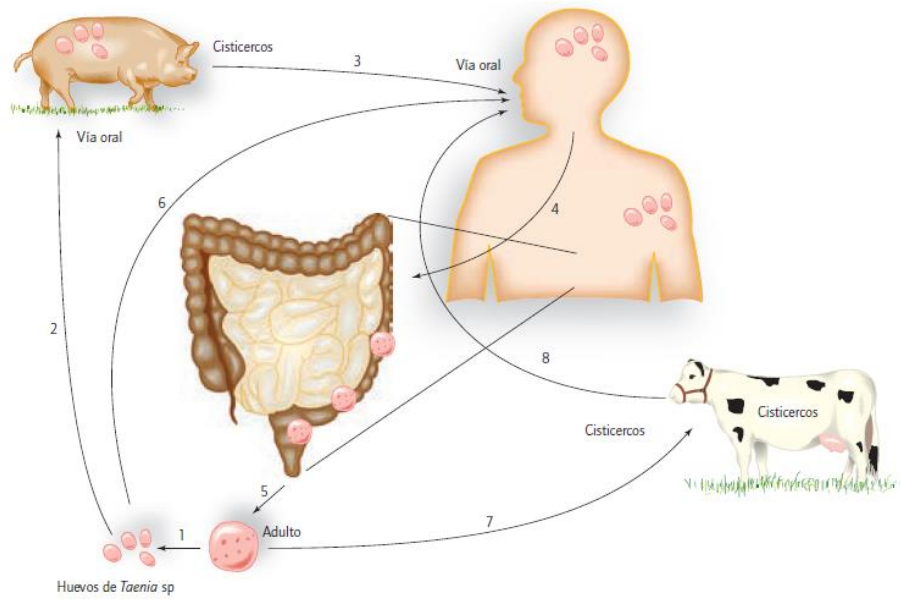


Figura 25: Ciclo de vida de Tenias

TABLAS

Patógeno	Fármaco	Dosis (mg/kg/día)	Intervalo (horas)	Vía	Duración (días)
<i>Giardia lamblia</i>	Metronidazol	15	8	Oral	5 - 7
<i>Entamoeba histolytica</i> (portador asintomático)	Furoato de diloxanida	20	8	Oral	10
<i>Entamoeba histolytica</i> (colitis amebiana)	Metronidazol	30 - 50	8	Oral	10
<i>Entamoeba histolytica</i> (absceso hepático)	Metronidazol	25-30	8	IV	10
		30-50	8	Oral	10
<i>Cryptosporidium</i> (inmunodeprimido)	Inmunocompetentes: generalmente autolimitado.				
	Claritromicina	15	12	Oral	10
<i>Enterobius vermicularis</i>	Mebendazol	100mg/dosis	24	Oral	1 día (repetir dosis en 2 semanas)
<i>Trichuris trichiura</i>	Mebendazol	100mg/dosis o	12	Oral	3
	o	500mg/dosis	24	Oral	1
	Albendazol	400mg/dosis	24	Oral	1
<i>Balantidium coli</i>	Metronidazol	35 - 50	8	Oral	5
<i>Blastocystis hominis</i> (sintomático)	Usualmente no requiere tratamiento Metronidazol	35	8	Oral	10
<i>Ascaris lumbricoides</i>	Mebendazol	100mg/dosis o	12	Oral	3
		500mg/dosis	24	Oral	1
<i>Taenia solium</i> (cisticercosis)	Albendazol	15 (máximo 800 mg)	12	Oral	14 - 28

Tabla 1 Tratamiento de los Parásitos Intestinales más frecuentes.