

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO "FELO ECHEZARRETA". SAN JOSÉ DE LAS LAJAS.

Manifestaciones Clínicas y Tratamiento del Parasitismo Intestinal

Dr. Remigio R. Gorrita Pérez

Especialista de II grado en Pediatría. Master en Ciencias. Profesor Auxiliar.

RESUMEN

El parasitismo intestinal, forma un conjunto de enfermedades muchas veces mal conocidas, mal diagnosticadas y generalmente maltratadas. El autor pretende hacer una puesta al día de los aspectos más importantes de las mismas, para poner en manos de estudiantes y profesionales de la Atención Primaria y Secundaria un instrumento de fácil consulta. Para ello se utilizaron las bases de datos GOOGLE, MEDLINE, EBSCO, HOST, DOYMA y la Literatura Cubana de Medicina de los últimos años; también se incluyen algunos clásicos propios de la temática, localizados en los órganos de información del Sistema Nacional de Información de Ciencias Médicas.

Descriptores DeCS: **PARASITOSIS INTESTINALES /patología; PARASITOSIS INTESTINALES/terapia; NIÑO**

Introducción

El parasitismo intestinal continúa siendo un problema de salud, por su alta prevalencia y amplia distribución mundial, sobre todo en regiones tropicales y subtropicales. Se calcula que alrededor de 1 273 millones de personas en todo el mundo están infectadas por *Áscaris lumbricoides*, 902 millones por *Trichuris trichiura* y 1 277 millones por ancylostomídeos. En cuanto a los protozoos, se estima que 480 millones sufren de amebiasis. En los EE.UU., la giardiasis es considerada como responsable de no menos de 4 000 admisiones en hospitales cada año; mientras que otros la señalan como la infección intestinal por protozoos más frecuente en la población mundial. A partir de la epidemia del SIDA, comienzan a reconocerse los coccidios intestinales como importantes patógenos humanos, particularmente *Cryptosporidium parvum*,

responsable de cuadros diarreicos, tanto en pacientes inmunocompetentes como en los inmunocomprometidos, por diferentes causas, y otros ya conocidos como el strongiloides estercoralis producen infestaciones letales en este tipo de pacientes.

Aunque la mortalidad por parasitismo intestinal pudiera considerarse baja, cada año ocurren en el mundo, por citar algunos ejemplos, hasta 100 000 muertes debidas a amebiasis y cientos de miles por helmintiasis.¹⁻⁷

En un reciente estudio realizado en pacientes ingresados en el Hospital Pediátrico del Cerro de Ciudad Habana se encontró una incidencia de un 15,7 % de niños parasitados.¹

En otra investigación en la población de un policlínico de Guantánamo,² más del 50 % de los niños estudiados estaban parasitados, también el 42,2 % de mas del 1000 que asistían a 5 círculos infantiles de Villa Clara ³, y el 41,9 % de los niños de una comunidad rural de esa misma provincia estaba parasitada por *Áscaris lumbricoides*.⁴

El panorama de salud en Cuba ha cambiado sustancialmente en los últimos años, unido al mejoramiento de las condiciones de vida de nuestra población, pero todavía tenemos pacientes con estas enfermedades y además el médico cubano tiene un amplio diapason laboral, que se ha ampliado con la permanente salida de compañeros a cumplir misiones y colaboraciones fuera de Cuba; y en ocasiones convivimos con extranjeros que al ingresar en nuestro país pueden ser portadores de parásitos exóticos. En un estudio realizado en Villa Clara fueron diagnosticados 90 estudiantes extranjeros portadores de *Shistosoma mansoni*, *Shistosoma haematobium* y *Filariasis Loa-Loa* ⁵.

Diferentes estudios sobre la capacitación de nuestros profesionales con respecto al parasitismo intestinal han reflejado muchas deficiencias, como se observó en uno realizado en Las Tunas y en otro del municipio Centro Habana durante en el año 2000 ^{6,7}. Por esto debemos insistir en la necesaria y permanente capacitación de nuestros profesionales y técnicos.

Con el objetivo de contribuir a la actualización terapéutica de nuestros alumnos de medicina, de tecnologías afines y profesionales de las ciencias médicas, se realizó una revisión de la literatura nacional y extranjera de los aspectos más importantes en relación con el parasitismo intestinal y su tratamiento.

Desarrollo

Un número importante de los parásitos intestinales son seres unicelulares, los protozoarios, y otros pluricelulares o metazoarios, específicamente los llamados helmintos o vermes. Estos últimos se clasifican a su vez en:

A.- Nematelmintos, que presentan su cuerpo cilíndrico y quitinoso, son dioicos, es decir que tienen sexos bien definidos y los

B.- Platelminetos de cuerpo plano, blando y muchas veces segmentado, y que habitualmente son hermafroditas. Estos se dividen en dos clases: Cestoidea y Tremátoda. ⁸

Desde el punto de vista práctico tienen interés para nosotros: Dentro de los protozoarios la giardia lamblia, la entameba histolítica y el criptosporidium parvum.

Dentro de los nematelmintos que afectan al ser humano en Cuba, abordaremos: Áscaris lumbricoides, Trichuris trichiura, Enterobios vermicularis, Strongyloides estercoralis, Necator americanus, Ancylostoma duodenalis

Hay otros nematelmintos que parasitan habitualmente en nuestro medio a los animales, pero por afectar accidentalmente al ser humano debemos incluirlos en nuestra revisión: Toxocaras canis, cati y leonina responsables de la producción de larva migrans visceral y Anylostomas braziliense caninum, urcinaria stenocephala y bunostomun phlebotosum agentes etiológicos de larva migrans cutánea.

Dentro de los Cestodes estudiaremos las Taenias saginata y solium y el Hyminolepis nana, y el inermecapsifer madagascariense, este último que parasita ocasionalmente el ser humano.

En la clase Tremátoda debemos profundizar en la Fasciola hepática, y los Shistosomas mansoni y haematobium. Los dos últimos no son propios de nuestro medio, pero de hecho ya han sido introducidos por extranjeros en Cuba.

Giardia Lamblia: ^{9,11}

Es un protozoario cosmopolita que afecta en tracto gastrointestinal, estando determinada su importancia clínico-epidemiológica por las condiciones socioeconómicas de cada país.

Características: el quiste que mide de 8 a 10 milimicras contiene cuatro núcleos es resistente a la cloración habitual y puede permanecer viable en agua hasta dos meses. Su forma infectante es el trofozoito que posee cuatro pares de flagelos, y su periodo de incubación es una a tres semanas.

Giardia lamblia es productora de diarreas agudas, persistentes o crónicas, estas últimas sobre todo en individuos malnutridos e inmunosuprimidos. Por otra parte desencadena brotes diarreicos en guarderías y hogares de impedidos físicos o mentales e intoxicaciones transmitidas por aguas o alimentos contaminados aun en países desarrollados.

Patogenia: Se une al borde en cepillo del epitelio intestinal, daña las células de la mucosa intestinal y deteriora las funciones de digestión y absorción de nutrientes por la misma.

Manifestaciones clínicas: Predominan los pacientes asintomáticos, sobre todo adultos. En la edad pediátrica predominan los sintomáticos.

Se presenta con: diarreas, que pueden ser acuosas y acompañadas de mucus, dolor abdominal, malnutrición y retardo del desarrollo psicomotor. Puede producirse malabsorción intestinal de azúcares, grasas y vitaminas e intolerancia a la lactosa. En pacientes inmunocompetentes frecuentemente tiene una evolución autolimitada.

Diagnóstico: El estudio de tres heces frescas ofrece un 95 % de sensibilidad. El análisis del contenido duodenal y la biopsia pueden ser necesarios en algunos casos. Las pruebas de detección de antígenos giardíasicos se utilizan para el estudio de brotes epidémicos.

Entameba histolytica-entameba dispar⁹⁻¹²

Entameba histolytica-entameba dispar, forman un complejo de dos especies morfológicamente idénticas pero con mayor patogenicidad para la primera, pero que lo convierte en un elemento importante a tener en cuenta en el diagnóstico de laboratorio. Es una enfermedad endémica en muchos países tropicales, y sobre todo cuando existen malas condiciones socioeconómicas y sanitarias. Parasita el tracto digestivo produciendo diarreas e infección diseminada a otros órganos, en especial el hígado.

Características: Los quistes miden de 10 a 18 micrómetros y tienen 4 núcleos, resisten bajas temperaturas y concentraciones habituales de cloro en agua. Estos quistes en el tubo digestivo forman 8 trofozoitos que son la forma infectante.

Transmisión: Por la contaminación de aguas o alimentos por el protozoario.

Localización: Ciego, colon transverso y sigmoides. El hígado y otros órganos se ven afectados en casos de infestación extraintestinal.

Patogenia: Depende del contacto y lesión tisular y la liberación de toxinas. En la forma clínica hepática predomina la lisis tisular.

Manifestaciones clínicas: Gran número de pacientes son asintomáticos. Se presenta con dolor abdominal, diarreas frecuentes 6 a 8 por día, presencia de moco, sangre y escasos leucocitos. Existe tenesmo y puede haber prolapso rectal. Fiebre en un tercio de los casos. El cuadro clínico dura de días a semanas y las recidivas son frecuentes.

En los abscesos hepáticos se observa fiebre, dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia e icterio.

Diagnóstico: Estudio de heces frescas y hallazgo de trofozoitos con hematíes en su interior. Endoscopia y biopsia en casos de clínica sugerente y diagnóstico no confirmado.

Estudios serológicos con valores superiores a 1: 128 para diagnóstico de abscesos hepáticos.

Criptosporidiosis ⁹⁻¹³

El *criptosporidium parvum*, al igual que otros coccidios infectan las células epiteliales del intestino de muchos mamíferos produciendo diarreas. Con frecuencia también infectan el tubo digestivo del ser humano. En el caso del individuo inmunocompetente la infección afecta el intestino delgado, pero en el paciente inmunosuprimido ésta se extiende al colon y vías biliares. Se observa entre el 3 y el 15 % de los niños con diarreas dependiendo de las condiciones sanitarias y socioeconómicas de cada país.

Transmisión: contaminación de aguas y alimentos por el protozoario ya sea a partir de animales o de seres humanos.

Manifestaciones clínicas: epigastralgia, diarreas acuosas, pérdida de peso, malestar general, anorexia, vómitos, fiebre y signos de deshidratación.

Puede ser la causa de brotes diarreicos en guarderías. En pacientes inmunocompetentes la recuperación es espontánea y completa de dos a treinta días. En inmunodeficientes incluyendo los pacientes con SIDA la diarrea es crónica, emaciadora y frecuentemente letal.

Diagnóstico: Hallazgo de oocitos en heces frescas. Técnicas de inmunofluorescencia y biopsia de la mucosa intestinal en casos dudosos.

No existe hasta el momento tratamiento efectivo para este protozoario.

Trichuris trichiura: Sinonimia (*tricocéfalo*) ^{1-5,14-19}

Características: longitud de 3 a 4 cm. Extremo caudal fino y enrollado en cuerda de reloj.

Transmisión: fecal-oral (ingestión de huevos embrionados)

Sitio de ubicación: ciego, apéndice y menos frecuentemente en el resto del colon. No tiene en su ciclo fases extraintestinales.

Patogenia: Se desarrolla por trauma en la mucosa intestinal, acción de toxinas y paso de gérmenes al torrente sanguíneo.

Manifestaciones clínicas:

Digestivas: diarreas, que pueden ser desinteriformes, dolor abdominal, apendicitis aguda, tenesmo y prolapso rectal.

Diagnóstico: Hallazgo de huevos y parásitos en heces. Estudio de piezas quirúrgicas. Eosinofilia ligera.

Áscaris lumbricoides: Sinonimia: lombriz intestinal. 1-5,14-19

Características: longitud 20 a 25 cm.

Transmisión: Fecal-oral, ingestión de huevos embrionados después de la primera muda.

Sitio de ubicación: intestino delgado; aunque tiene en su ciclo evolutivo fases extraintestinales. El parásito asciende a partir del tubo digestivo por vía linfática hasta los alvéolos pulmonares, con el objetivo de lograr una mayor oxigenación y realiza las 2da. y 3ra. mudas, alcanza las vías respiratorias altas, para ser nuevamente deglutidos y completar su ciclo y reproducción a nivel de la luz intestinal, donde se produce la 4ta. muda.

Patogenia: Acciones expoliadora, tóxica, traumática, infecciosa, mecánica e irritativa.

Manifestaciones clínicas:

Son fundamentalmente digestivas: dolor abdominal agudo o recurrente, digestiones lentas, distensión abdominal, vómitos, diarreas, apendicitis aguda, perforación intestinal y peritonitis asociada.

Nerviosas: Paresias, insomnio, terrores nocturnos, convulsiones, retardo del desarrollo psicomotor.

Alérgicas: Asma bronquial, urticaria, fiebre y Síndrome de Loeffler.

Parasitismo errático: en el aparato cardiovascular, cerebro, medula espinal, globo ocular, ganglios linfáticos, tiroides, hígado y vías biliares.

Diagnóstico: Se realiza por hallazgo de los huevos del parásito en las heces, o la expulsión del propio verme en las heces o través de vías respiratorias, piezas quirúrgicas o de necropsia. Se observa eosinofilia de moderada a severa.

Enterobios vermicularis: Sinonimia: Oxuriasis. 1-5,14-19

Características: longitud de 2 a 11 mm. Diámetro 1/5 mm. La hembra duplica la longitud del macho. Extremidad caudal afilada

Transmisión: fecal-oral (ingestión de huevos embrionados) Existe la autoreinfectación

Sitio de ubicación: ciego, apéndice, intestino grueso y recto. No tiene en su ciclo fases extraintestinales

Patogenia: Se produce trauma sobre la mucosa intestinal, acción irritativa local y tóxica a distancia.

Manifestaciones clínicas:

Digestivas: Prurito anal más intenso durante la noche. Deposiciones blandas flemosas frecuentemente con estrías sanguinolentas, otras veces las diarreas son claras, dolores intestinales, anorexia, apetito caprichoso, vómitos y mareos, apendicitis oxuriana.

Nerviosos: Trastornos del carácter y del sueño, irritabilidad, ataques epileptiformes.

Genitales: prurito vulvar, vulvovaginitis, sepsis urinaria baja. El parásito por vía ascendente puede alcanzar: trompas, ovarios y peritoneo con las consecuentes manifestaciones inflamatorias.
Alérgicas: Urticaria y coriza.

Diagnóstico: Hallazgo de huevos y parásitos en heces, raspado anal, vulva y uñas del paciente. Estudio de piezas quirúrgicas.

Strongyloides stercoralis. 1-5,14-19

Características: Larva rabadiforme longitud de 200 a 300 micras, por 14 a 16 micras de ancho.

Transmisión: Se produce por penetración de las larvas filariformes (forma infectante) a través de la piel expuesta al suelo contaminado.

Sitio de ubicación: Duodeno y primeras porciones del yeyuno. Tiene en su ciclo una fase extraintestinal. La larva filariforme, penetra a través de la piel y alcanza por vía sanguínea el aparato respiratorio, asciende hasta la laringe y la faringe, es deglutida y alcanza la adultez en el intestino delgado donde las formas sexuadas macho y hembra se reproducen eliminándose a través de las heces las larvas rabadiformes para reiniciar el ciclo extraintestinal.

Patogenia: Produce trauma local en el sitio de penetración, lesión sobre la mucosa intestinal, acción tóxica a distancia.

Manifestaciones clínicas:

Locales: Brotes de urticaria, prurito y erupción papulosa.

Digestivas: Diarreas imperiosas líquidas y frecuentes, en ocasiones sanguinolentas y sin cólicos. Puede tener una evolución crónica con malabsorción intestinal y malnutrición proteica energética. En pacientes con inmunidad celular disminuida, incluyendo aquellos con tratamientos con corticoesteroides, enfermedades malignas, trasplantes de cadáveres, tratamiento inmunosupresor y SIDA la enfermedad adquiere caracteres dramáticos de síndrome de superinfección con una mortalidad entre un 15 y un 87 %.

Respiratorios: Manifestaciones catarrales y en ocasiones neumopatía inflamatoria.

Síntomas generales: malestar general, astenia, anorexia y vértigos que pueden estar asociados a anemia intensa.

Diagnóstico: Hallazgo de larvas rhabditiformes en heces recién emitidas o mediante intubación duodenal, donde también puede encontrarse sus huevos embrionados. La eosinofilia puede ser muy intensa, pero también es de valor pronóstico, pues, pacientes gravemente enfermos, con cifras bajas de eosinófilos en sangre tienen una evolución generalmente fatal.

Necator americanus y *Ancylostoma duodenalis*. 1-5,14-19

Describiremos conjuntamente ambos vermes, por sus similitudes estructurales, aunque existen diferencias morfológicas en el grosor de ambos parásitos, cápsula bucal y bolsa copulatríz, que para nuestros fines son intrascendentes.

Características: el macho mide de 7 a 9 mm. de longitud y la hembra de 8 a 11 mm., el diámetro es de 0,4 a 0,6 mm.

Transmisión: penetración de la larva strongiloide envainada o forma infectante a través de la piel o las mucosas, elimina su vaina, y vía sanguínea alcanza los bronquiolos pulmonares, y en forma ascendente las vías respiratorias superiores, donde a partir de la faringe son deglutidos y en el tubo digestivo se produce la reproducción sexual y la hembra pone sus huevos que salen al exterior para reiniciar su ciclo productor de las larvas strongyloides (infectantes)

Estas larvas tienen geotropismo negativo, pero higrotropismo, termotropismo e histotropismo positivos.

Localización: Intestino delgado, sobre todo en sus porciones proximales, aunque en ocasiones se

ha identificado en la porción pilórica gástrica y en el ciego y colon descendente.

Patogenia: Esta determinada por la acción expoliadora, tóxica, traumática y bacterífera.

La acción expoliadora es la más importante: Doce parásitos pueden hacer descender las cifras de hemoglobina un 1 %, ya que no solo se produce a expensas de la sangre que succiona el verme como tal, sino por las lesiones traumáticas que quedan sangrantes a partir de esas lesiones. Por otra parte se produce acción tóxica por liberación de sustancias hemolíticas y anticoagulantes “in situ” y el paso de bacterias a partir de la luz intestinal al torrente sanguíneo.

Manifestaciones clínicas: La intensidad de los síntomas depende del grado de infestación y de la respuesta del huésped.

Locales: Dermatitis pruriginosa en el sitio de lesión, además de eritema, erupción papular y vesicular.

Respiratorias: Tos y disnea secundarias a hemorragia alveolar y neumopatía inflamatoria.

Digestivas: Pirosis, flatulencia, sensación de plenitud y epigastralgia, que puede calmarse con la ingestión de antiácidos, alimentos o de sustancias inertes como tierra, ladrillo, masilla, etc. (pica), distensión abdominal, diarreas o constipación.

Generales: Malnutrición proteico energética, edemas, síntomas y signos asociados a la anemia como palidez, hepato-esplenomegalia, soplos funcionales y signos de descompensación cardiovascular, retardo del desarrollo mental y sexual, cefalea, insomnio, entre otros.

Diagnóstico: Aislamiento de huevos en heces o en intubación duodenal, donde también puede encontrarse parásitos adultos. Anemia, hipocromía y eosinofilia que pueden ser intensas.

Toxocariasis: Sinonimia: Larva migrans visceral. 1-5,14-19

Enfermedad producida por una serie de parásitos del perro y el gato *Toxocara canis*, *T. cati* y *T. leonina*.

Estos vermes afectan al ser humano a partir de la ingestión de sus huevos que en el tubo digestivo liberan sus larvas que migran al hígado, pulmones, y menos frecuentemente al sistema nervioso central, el globo ocular, los riñones y el corazón.

Manifestaciones clínicas: Dependen del sitio de la migración: Fiebre, Tos y sibilancias, disnea, hepatomegalia, disminución de la agudeza visual, estrabismo, convulsiones y linfadenopatías entre otras.

El curso de estas manifestaciones es generalmente es autolimitado.

Diagnóstico: Además del cuadro clínico se realiza por inmunoabsorción ligada a enzimas

(ELISA) usando como antígenos huevos de toxocaros. La laparoscopia y la biopsia de las lesiones halladas pueden ser de utilidad. La eosinofilia de más de 50 % es la regla.

Larva migrans cutánea. ^{1-5,14-18}

Un grupo de parásitos que habitualmente infectan al perro como son: *Ancylostoma braziliense*, *A. caninum*, *Urcinaria stenocephala* y *Bunostomum phlebotomum* contaminan a partir de las heces de los canes, playas, parques y áreas verdes. Los niños fundamentalmente en sus juegos ponen en contacto su piel con los huevos que liberan sus larvas, que penetran a través de la piel de regiones glúteas, miembros inferiores y superiores, donde producen a una velocidad entre 1 y 2 cm. por día surcos serpiginosos o verminosos acompañados de prurito, insomnio, ampollas en ocasiones y manifestaciones generales. Su evolución generalmente es autolimitada.

Taenias saginata y *solium*: Sinonima: Lombríz solitaria. ^{1-5,14-20}

Este parásito puede producir dos cuadros clínicos: uno digestivo por la ingestión de carnes de res y cerdo, contaminadas y mal cocidas y otro por la formación de quistes en tejidos extraintestinales al ingerir los huevos del parásito, la cisticercosis.

Características: longitud de 4 a 10 m. Cuerpo aplastado y segmentado formado por el escolex o cabeza, el cuello y el cuerpo propiamente dicho con cintos o miles de segmentos o proglótides.

Transmisión:

Forma parasitaria o digestiva. El individuo enfermo expulsa a través de las heces los embrióforos de *T. Saginata* o *solium*, que contaminan el suelo donde se alimenta el ganado, ya en el tubo digestivo del mismo, se rompen y llegan vía linfático-sanguínea al tejido celular graso de corazón y músculos estriados. El humano que se alimente de carnes crudas o mal cocidas de estos animales infectados puede entonces contaminarse. En el tubo digestivo se liberan las formas parasitarias que se convierten en gusanos adultos.

Forma larvaria o cisticercosis. Se produce en este caso la ingestión de huevos de taenias por aguas o alimentos contaminados, o por autoinfectación externa o interna. A partir de éstos el parásito se libera en el tubo digestivo del paciente y por vía linfático-sanguínea llega y se aloja en los tejidos extraintestinales donde produce los quistes o cisticercos.

Sitio de ubicación: intestino delgado o tejidos extraintestinales dependiendo de la forma clínica.

Patogenia: Acción expoliadora en las formas clínicas digestivas o fenómenos de lesión tisular y conflicto de espacio en la cisticercosis.

Manifestaciones clínicas: Digestivas: Van desde la bulimia a la anorexia, hambre dolorosa, cólicos intestinales, digestiones difíciles, acidez, náuseas, eructos, vómitos, cuadros obstructivos e íctero. Expulsión de proglótides en las heces, que aparecen en el lecho o que se deslizan reptando por el periné o los miembros inferiores.

Neurológicas: Cuadros epileptiformes, trastornos psiquiátricos como estados hipocondríacos y de melancolía.

En los **casos de cisticercosis** los síntomas dependen del sitio de formación de los quistes que por orden de frecuencia son: piel, sistema nervioso central, órbitas, ojos, músculos, hígado, corazón y pulmones

Diagnóstico: Presencia de proglótides mostrados por el paciente o hallados en las heces, o excepcionalmente en el material vomitado.

En casos de cisticercosis es muy útil la Tomografía Axial computarizada para estudio de las lesiones quísticas, y para identificar las lesiones en el sistema nervioso la Resonancia Nuclear Magnética. El diagnóstico serológico mediante ELISA también puede ser utilizado.

Hymenolepis nana. (1-5,14-19)

Características: Longitud de 25 a 40 mm. diámetro de 0,5 a 0,7 mm.

Cuerpo formado por un escolex o cabeza, aplanado y segmentado en proglótides.

Transmisión: Directa fecal-oral. Autoreinfección. (Ingestión de huevos embrionados)

Indirecta y excepcional a través de pulgas murinas contaminadas

Sitio de ubicación: últimas porciones del íleon

Patogenia: Por trauma sobre la mucosa intestinal.

Manifestaciones clínicas: Diarreas a veces hemorrágicas, trastornos nerviosos.

Diagnóstico: Hallazgo de los proglótides y huevos en las heces. Presencia de eosinofilia moderada.

Inermicapsifer madagascariensis: (21-24)

Este es un cestode que afecta al ser humano de forma accidental, sobre todo en la edad pediátrica, la presencia de ratas puede tener un papel importante en su transmisión, y es posible que también sea necesario en estos casos de un hospedero intermediario, posiblemente un artrópodo.

Esta formado por aproximadamente 350 proglótides, tiene una longitud que oscila entre 27 y 42 cm. El proglótide de color blanquecino de 3 por 1 mm. tiene una forma elíptica, que recuerda un grano de arroz y colocado entre cubre y porta objeto permite la salida de los huevecillos.

Se desconoce realmente su ciclo evolutivo y sus síntomas generalmente son poco manifiestos: se refieren en los niños pérdida de apetito y de peso, dolor abdominal e irritabilidad, y en todos los casos la expulsión de los segmentos del parásito “como granos de arroz”

Fasciola Hepática: Sinonimia: Babosa hepática. Gran duela del hígado.(8,25,26)

Características: Aspecto aplanado como una hoja, longitud de 2 a 3 cm. y diámetro de 1 a 1.5 cm.

Localización: Parénquima hepático y vías biliares.

Patogenia: Acción directa y obstructiva.

Transmisión: Este es un parásito propio de los mamíferos, sobre todo el ganado vacuno y ovino. El ser humano se infecta a partir de la ingestión de aguas o vegetales como los berros silvestres (*Nasturtium officinale*) contaminados con los caracoles del género *Lymnaea cubensis* y *Physia cubensis* que son portadores de las formas infectantes del parásito (metacercarias). Éstas llegan al duodeno donde se exquistan y acceden a las vías biliares y al parénquima hepático donde completan su ciclo evolutivo.

Sintomatología: Se produce fiebre, dolor abdominal específicamente en hipocondrio derecho, hepato-esplenomegalia, ictericia obstructiva y la cirrosis biliar que es poco frecuente.

Diagnóstico: A partir de los huevos identificados en las heces o mediante intubación duodenal. La laparoscopia, la biopsia hepática y la colangiopancreatografía transduodenal, pueden ser importantes para el diagnóstico. La eosinofilia intensa es frecuente

Esquistosomiasis ^{1,13,25}

Hay cinco especies de shistosomas que afectan al ser humano, ninguna de ellas se encuentra en nuestro país, pero por las relaciones con otros pueblos donde la esquistosomiasis es endémica nos interesa mencionar:

Shistosoma haematobium, (SH) propio de África y Medio Oriente, y el *Shistosoma mansoni*, (SM) que se desarrolla en África, Medio Oriente, Caribe y Sudamérica.

La infestación humana se produce por el contacto con aguas contaminadas por las cercarías del shistosoma, que ya han tenido previamente su paso por los caracoles que le sirven como hospedero intermediario. Estos parásitos tienen la capacidad de penetrar la piel sana en minutos, migran entonces por vía sanguínea al hígado y los pulmones y finalmente asientan según el caso en los plexos perivesicales (SH) y mesentéricos (SM)

Manifestaciones clínicas: Síntomas locales: exantema pruriginoso y edema en el sitio de entrada. Entre cuatro y ocho semanas se presenta fiebre con escalofríos, adenopatías y hepato-esplenomegalia

En el caso se SH se presentan, dolor abdominal, cólicos y diarreas sanguinolentas, hepatomegalia y ascitis secundaria a granulomatosis hepática. Cuando la infección es por SM predomina la polaquiuria, disuria, hematuria, la insuficiencia renal crónica y el cáncer de vejiga.

Medidas de Prevención: 18,10,13,26

Para abordar la prevención tenemos medidas que son generales para gran número de ellos, aunque hay parásitos que dependiendo de su ciclo evolutivo y de su transmisión tienen particularidades que también hemos considerado en esta revisión como medidas específicas:

Medidas Generales

1. Higiene personal, lavado correcto de manos y cortar las uñas.
2. Protección adecuada de los alimentos del contacto de vectores y lavado correcto sobre todo si se consumen crudos.
3. Correcta manipulación y tratamiento del agua: filtrar, esterilizar y hervir.
4. Utilización de lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y adecuado tratamiento, manipulación y protección de las fórmulas lácteas artificiales
5. Evitar criaderos de insectos como moscas y cucarachas.
6. Control y chequeo del personal que trabaja en instituciones infantiles y manipuladores de alimentos..
7. Eliminación correcta de residuales sólidos y líquidos. Construcción y uso de letrinas.
8. No utilización de excretas humanas como fertilizantes.
9. Educación Sanitaria a toda la población

Medidas Específicas

1. Cocinar adecuadamente las carnes de res y cerdo (*Taenias saginata* y *solium*)
2. Control de las ratas y de sus criaderos (*Inermecapsifer madagascariense*)
3. Adecuado control veterinario del ganado vacuno y porcino sobre todo en los mataderos (*Taenias saginata* y *solium* y *fasciola hepática*)
4. Utilización de calzado, guantes y ropas adecuadas (*ancylostoma duodenal*, *necator americano*, *strongiloides stercoralis*, *toxocaras canis* y *catis*)
5. Lavado y cambio diario de ropa personal y de cama. Evitar el rascado de las márgenes del ano de los niños infectados. (Oxuriasis)

Tratamiento medicamentoso según tipo de parásitos ²⁷⁻³⁶

Protozoarios

Los nitroimidazoles han sido de los medicamentos más difundidos en el tratamiento antiprotozoarios en los últimos años. Actúan a nivel tisular produciendo pérdida de la estructura helicoidal del ADN y la ruptura celular del agente infeccioso.

Partiremos del prototipo de estos medicamentos que es el Metronidazol y a partir de éste se harán el resto de las especificaciones referidas a su utilización en el parasitismo intestinal.

Indicaciones de estos medicamentos: infecciones por protozoos: amebiasis, trichomoniasis, giardiasis. Infecciones por bacterias anaerobias, erradicación del *Helicobacter pylori* en la úlcera péptica. Vaginosis bacteriana. Profilaxis antibiótica en cirugía colorrectal y pelviana. Tratamiento de la enfermedad de Crohn. Tratamiento local del acné rosáceo.

Contraindicaciones de los mismos: hipersensibilidad conocida a los nitroimidazoles. Daño hepático severo.

Precauciones de los nitroimidazoles: embarazo no utilizar en el primer trimestre, en otras etapas del embarazo solo si fuera estrictamente necesario. Lactancia: se excreta en la leche materna, debe evitarse la exposición del neonato al metronidazol y se prefieren esquemas de tratamiento cortos, extraer y eliminar la leche materna y reanudar la lactancia 48 h después de discontinuar el tratamiento. Evitar el consumo de alcohol, pues puede producirse una reacción tipo disulfiram. En la insuficiencia hepática se recomienda una reducción de la dosis diaria en 50 %. Administrar con cuidado en pacientes con antecedentes de enfermedad neurológica.

Reacciones adversas: frecuentes: trastornos gastrointestinales como náuseas, vómitos, dolor en epigastrio, diarrea, anorexia, sequedad bucal, sabor metálico, pancreatitis aguda, disminución de la agudeza visual, vértigos, orinas de coloración oscura. Raras: efectos neurológicos centrales (ataxia, cefalea, encefalopatía, inestabilidad, confusión), neuropatía periférica asintomática y reversible que se manifiesta por dolor, parestesia y debilidad en pacientes que han recibido altas dosis y tratamiento prolongado; *rash* maculopapular que semeja una pitiriasis rosada, prurito; palpitaciones, dolor precordial, neutropenia, aplasia medular, síndrome hemolítico urémico, candidiasis vaginal, ginecomastia. La administración intravenosa tiene una baja incidencia de tromboflebitis.

Interacciones: puede potenciar los efectos de los anticoagulantes orales como la warfarina al administrarse de manera concurrente. La asociación con fenobarbital produce un aumento del metabolismo del metronidazol reduciendo su vida media. La cimetidina prolonga la vida media del metronidazol por reducción de su aclaramiento plasmático. Efecto sinérgico con clindamicina, eritromicina, rifampicina y ácido nalidíxico.

METRONIDAZOL: Tableta oral 250 mg, Bulbo 500 mg/100 ml.

Posología: *Amebiasis*. Niños: 30 mg/kg/d 3 sd durante 7 a 10 días. Adultos: 500-750 mg cada 8 h por 7 a 10 d, por vía oral o i.v. (infusión en 1 h) seguido de amebicida luminal.

Portador asintomático. Niños: 30 mg/kg/d 3 sd durante 7 a 10 d. Adulto: 250-500 mg c/8 h durante 7 a 10 d por vía oral.

Giardiasis: Niños: 15 mg/kg/d 3 sd 5 a 7 d. Adultos: 2 g/d durante 3 d o 250 mg c/ 6-8 h por 5 a 10 d por vía oral. Niños: 5-15 mg/kg/d c/8 h por 5 a 7 d.

Tratamiento de la sobredosis y efectos adversos graves: medidas generales.

ORNIDAZOL (Tiberal) Tableta 500 mg

Posología: Amebiasis. Niños: 25 mg/kg/d en una sola dosis por 5 a 10 d. Adultos: 500 mg c/12 h/d por vía oral y durante 5 a 10 d.

Disentería amebiana: . Niños: 40 mg/kg/d/ 3 días. Adultos: 1,5 g en una sola dosis por 3 d

Giardiasis Niños: 30 mg/kg/ dosis única. Adultos: 1 a 1,5 g por 1 a 2 d en una sola dosis diaria.

SECNIDAZOL (Secnidal): Tabletas 500 mg

Indicaciones: amebiasis, giardiasis y trichomoniasis.

Posología: *Giardiasis y Amebiasis:* Niños: 30 mg/kg en 2 subdosis. Adultos: 2 g en dosis única.

TINIDAZOL: Tableta 500 mg.

Posología: *Giardiasis:* Niños 50 mg/kg en dosis única por vía oral. Adultos: 2 g/d en dosis única por vía oral.

Amebiasis: Niños: 50 mg/kg/d durante 3 a 5 d. Adultos: dosis única diaria de 2 g durante 3 d o 500 mg c/12 h durante 5 d. Si existe absceso hepático amebiano se administran 1,5-2 g por 3-6 d. Se requiere continuar luego con amebicida luminal.

Tratamiento de la sobredosis y efectos adversos graves: medidas generales.

HEMESTAL: Tableta 500mg. Amp. Liofilizado 500 mg.

Se utiliza en el *absceso hepático amebiano, la amebiasis invasora* e infecciones por gérmenes anaerobios.

Amebiasis intestinal:

Dosis: adultos Oral: 1,5 a 2 g x día (5 a 7 días). Dosis Máxima 2.5 g.

Parenteral: 500mg c/ 12 horas x 3 días.

Niños: 30 a 40 mg x día (7 días)

Absceso hepático: Adultos: 15 mg x kg en solución salina fisiológica o dextrosa y continuar con 7,5 mg x kg c/ 8 horas.

Menores de 12 años: 7,5 mg x kg c/6 horas.

Giardiasis: Adultos 3 tab x día de 5 a 7 días.

Niños 20 mg x kg x día en 3 subdosis (5 a 7 días)

Otros antiprotozoarios no imidazólicos

FUROATO DE DILOXANIDA (Furamide): tab. 500mg. Amebicida de acción luminal

Niños de más de 25 kg de peso 20 mg x kg x día x 10 días. Adultos: 500 mg 3 v x día 10 días

QUINACRINA: (Clorhidrato de Mepacrina) Tableta 100 mg. Derivado de la acridina que se utiliza como antipalúdico, actualmente es muy utilizada para tratamiento de la giardiasis.

Indicaciones: tratamiento para la *Giardia lamblia* y *cestidosis*

Contraindicaciones: pacientes que reciben tratamiento antimalárico con primaquina (la quinacrina potencia la toxicidad de la primaquina).

Precauciones: embarazo: no debe administrarse a embarazadas porque el fármaco atraviesa fácilmente la barrera placentaria Lactancia: no se reportan problemas. Adulto mayor: usar con precaución. Pacientes con psoriasis. Porfiria. Daño hepático. Antecedentes de psicosis. No ingerir bebidas alcohólicas.

Reacciones adversas: son frecuentes: cefalea, mareo, vómitos, la piel puede adquirir un color amarillento por depósito en piel, así como la orina. En las uñas y el paladar puede aparecer un color azul oscuro. Ocasionales: psicosis tóxica transitoria inducida, toxicidad ocular, estimulación del SNC (convulsiones a altas dosis). Raras: discrasias sanguíneas, hepatotoxicidad, dermatitis exfoliativa. La duración de la psicosis es generalmente de 2 a 4 semanas y su evolución es relativamente benigna.

Interacciones: no se reportan interacciones clínicamente significativas.

Posología: Dosis pediátricas: oral 5 a 7 mg/kg/d dividido (c/8 h) durante 5 d. Dosis máxima: 300 mg/d. Adultos oral 100 mg c/8 h durante 5 a 7 d. Si es necesario un 2do tratamiento debe aplicarse una semana después.

ETOFAMIDA (Kitnos): Tab 500 mg. Susp. de 2 g. en 100ml

Amebicida de acción Luminal derivado dicloroacetamídico, modifica la matriz citoplasmática y destruye el parásito. Puede administrarse en embarazo después del tercer mes y durante la lactancia.

Adultos: 500 mg. C/ 12 horas 3 días, puede repetirse el ciclo de ser necesario.

Niños: 10 ml (200mg) c / 12 horas x 3 días. Repetir de ser necesario

EMETINA (bulbo 20 mg):

Indicaciones: Pacientes gravemente enfermos o con *absceso hepático amebiano con peligro de ruptura o tamaño mayor de 10 cm.*

Posología: Adultos y niños 1mg/kg/d (dosis máx: 60 mg/d) c/12 ó 24 horas por 4 a 6 días por vía IM o SC. Ancianos y casos graves: 0.5 mg/kg/d. Niños: 1mg/kg/d por 5 días. Segundo ciclo si necesario repetir luego de 6 semanas.

Nemátodos intestinales

Áscaris Lumbricoides.

Tratamiento Convencional

- Piperacina jarabe 500mg x 5 ml. 75 mg x kg x día / 2 días. DM 2.5 g x día. Actúa por bloqueo mioneuronal selectivo para la musculatura del Áscaris.

Reacciones adversas: Ocasionales: desvanecimiento, urticaria y trastornos gastrointestinales.

Raras: exacerbación de la epilepsia, ataxia, trastornos visuales y hepatotoxicidad.

- Pamoato de Pirantel (Combantrin)* tab. de 100 y 250 mg. 11 mg x kg x día (dosis única) DM 1 g.
- Mebendazol tab. de 100 mg. Mayores de 2 años: 100 mg 2 v x día / 3 días. Interfiere la captación de glucosa y por lo tanto la producción de ATP por el parásito.

Reacciones adversas:

Ocasionales: diarrea y dolor abdominal.

Raras: leucopenia, agranulocitosis e hipospermia.

- Levamisol tab. 150 mg. Jarabe 25 mg en 5 ml. Dosis 2.5 mg x kg. x dosis única. En infestaciones masivas, puede repetirse a la semana.

*El Pamoato de Pirantel es un antiparasitario altamente efectivo que produce bloqueo neuromuscular de los vermes en la luz intestinal, no provoca excitación ni migración de los parásitos, pero no actúa sobre formas clínicas extraintestinales.

Aunque no se han descrito efectos teratogénicos en animales no se recomienda utilizar en embarazadas y debe suspenderse la lactancia materna durante su uso, se debe utilizar con precaución en menores de 6 meses y en pacientes con hepatopatías, pues se ha descrito elevación transitoria de las transaminasas hepáticas.

Existe antagonismo con la Piperacina.

Reacciones adversas: es un medicamento bien tolerado, ocasionalmente se presentan: trastornos gastrointestinales, cefalea, desvanecimiento, exantema y fiebre.

Nuevo tratamiento potencial (27-34)

- Albendazol tab. Tableta 200 mg, Suspensión 100 mg/5 ml

400 mg (1 tab. dosis única en mayores de 2 años)

- Ivermectin ** 12 mg (dosis única)

Reacciones adversas: Ocasionales: fiebre, prurito, sensibilidad dolorosa en ganglios linfáticos. Rara: hipotensión

- Mebendazol 500 mg (dosis única)

Enterobios Vermicularis: Tratamiento Convencional

- Mebendazol: Dosis única en mayores de 2 años 100 mg. Repetir el ciclo en 2 o 4 semanas.
- Pamoato de Pirantel igual dosis que en la ascaridiasis.
- Levamisol: igual dosis .

Nuevo tratamiento potencial:

- Albendazol 400mg dosis única y repetir 2 semanas después.

Trichuris Trichura_ Tratamiento Convencional

- Mebendazol mayores de 2 años 100 mg 2 v/ día (3 días) repetir en 3 o 4 semanas.
- Levamisol igual dosis.

Nuevo tratamiento potencial:

- Albendazol 400mg (dosis única)
- “ 400 mg/día/ 3 días Infestación severa.
- Ivermectin: 12 mg (dosis única)
- Mebendazol: 500mg (dosis única)

Acylostoma duodenalis y Necator americano

- Mebendazol 100 mg 2 v/ día /3 días (> de 2 años)
- Pamoato de Pirantel 11 mg x kg (dosis única) repetir en dos semanas
- Levamisol: igual dosis que en el áscaris lumbricoides.

Nuevo tratamiento potencial

- Albendazol 400 mg (dosis única)
- Mebendazol 500 mg (dosis única)

Strongiloides estercoralis Tratamiento convencional

- Tiabendazol tab. de 500 mg. 50 mg x kg 2 subdosis (2 días) Dosis máxima 3 g. Es un medicamento que actúa sobre prácticamente todos los nemátodos, pero por su toxicidad debe utilizarse en casos específicos. Reacciones adversas: Frecuentes: Náuseas, vómitos y vértigos. Ocasionales: leucopenia, cristaluria, exantema, alucinaciones, trastornos olfatorios, eritema multiforme y Síndrome de Stevens-Johnson. Raras: shock, tinnitus, colestasis intrahepática, convulsiones y edema angioneuótico
- Levamisol igual dosis

uevo tratamiento potencial

- Albendazol 400 mg 2v/ día (3 días)
- Cambendazol 5 mg x kg x día. Dosis única
- Ivermectin 200 ug x kg x dosis única (1 a 2 días)

Larva migrans visceral o cutánea

- Tiabendazol en igual dosis que en la estrogiloidiasis de 2 a 4 días. Se puede utilizar tópico en las formas cutáneas.(una tab, 500 mg en 5 g. de vaselina.)
- Dietilcarbamazina 0,5 mg x kg x día x 3 días, incrementar la dosis hasta dar 6 mg x kg x día y de 7 a 10 días.

Reacciones adversas: Frecuentes: reacción alérgica o febril graves. Rara: encefalopatía

- Albendazol 400 mg 2 v/día de 3 a 5 días.

Inermicapsifer madagascariense:

- Praziquantel*** tab. 150 y 500 mg. 10 mg x kg dosis única.

Taenias Saginata y Solium.

Formas Digestivas

- Praziquantel en igual dosis.
- Niclosamida. Tab 500mg. Niños menores de 34 kg de peso: 2 tab. Por 1 día.

Mayores de 34 kg de peso: 3 tab. Por 1 día

Adultos: 4 a 6 tab. Chupadas o masticadas después de una comida ligera. Una sola dosis.

Si no se identifica el escolax en las heces, repetir en 15 días.

Cisticercosis: Debe evaluarse el tratamiento de forma casuística. Si el paciente presenta lesiones calcificadas, inactivas, no usar tratamiento.

Con el tratamiento puede presentarse un incremento de los síntomas, por incremento de la respuesta inflamatoria. En esta situación pueden utilizarse esteroides.

Tener en cuenta que los esteroides disminuyen concentraciones humorales de Praziquantel y elevan las de Albendazol.

La cirugía puede estar indicada para la resección de grandes quistes compresivos o como tratamiento de una hidrocefalia secundaria.

- Albendazol 15 mg x kg x día dividido en 3 subdosis durante 28 días. Dar con una comida grasosa para mejorar absorción.
- Praziquantel 50 mg x kg x día en 3 subdosis por 15 días.
- Ivermectina 10 mg/día durante 15 días consecutivos o 10 mg/día por medio durante 30 días, con excelentes resultados

Himinolepiasis:

- Praziquantel 25 mg x kg dosis única.

Fasciola hepática:

- Praziquantel: Niños: 25 mg x kg c / 8 horas (1 día)

Adultos: igual esquema pero durante (3 días)

- Emetina: Igual dosis que en la amebiasis, pero por 14 días.
- Bithionol: 30 a 50 mg x kg en días alternos de 10 a 15 días.

El Praziquantel (25,31) Es un medicamento que alcanza niveles tisulares elevados en media hora.

Actúa produciendo parálisis espástica por paso de calcio intraparasitario, e inhibe la captación de glucosa por el mismo. Tiene efecto sobre huevecillos y larvas.

Alcanza niveles en suero entre un 14 y 20 % y en la leche materna hasta del 25 %. Se excreta por la orina en un 70 u 80 %.

Debe por tanto, discontinuarse la lactancia materna 72 horas durante su utilización.

El uso durante el embarazo y en el lactante debe ser con mucha precaución y valorar otras opciones y costo-beneficio.

También se utiliza en el tratamiento de los *Difilobotrium latum* y *pacificum*.

Reacciones adversas: Frecuentes: malestar, cefaleas y desvanecimientos. Ocasionales: sedación, molestias abdominales, fiebre, sudoración, nauseas y eosinofilia.

En el momento actual el panorama de salud en Cuba continúa presentando el parasitismo intestinal tanto en niños como adultos como una enfermedad frecuente, por otra parte el contacto con individuos de otros continentes hace imperioso que los profesionales de la salud sean capaces de diagnosticar y tratar estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nuñez FA, González OM, Bravo JR, Escobedo AA, González I. Parasitosis intestinales en niños ingresados en el Hospital Universitario Pediátrico del Cerro, La Habana, Cuba. Rev Cubana Med Trop (periódica en línea). 2003; 55 (1) Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol55_1_03/mtr03103.htm. Acceso: 15/11/07
2. Castillo Núñez B, Iribar Moreno M, Segura Prevost R, Salvador Álvarez de JS. Prevalencia de parasitismo intestinal en la población infantil perteneciente al policlínico "4 de Agosto" de Guantánamo. MEDISAN (periódica en línea). 2002; 6 (1) Disponible en: http://www.infomed.sld.cu/revistas/san/vol6_1_02/san08102.htm. Acceso: 15/11/07
3. Gómez Vital M, Orihuela de la Cal JL, Orihuela de la Cal ME. Parasitismo intestinal en círculos infantiles. Rev Cubana Hig Epidemiol (periódica en línea) 2000; 38 (3) Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_3_99/mgi08399.htm Acceso: 15/11/07
4. Mayor Puerta AM, Sánchez Alvarez ML, Pérez Rodríguez N, Gómez Peralta C. El laboratorio en la investigación: acción en la comunidad. Rev Cubana Epidemiol (periódica en línea). 2000; 38(1) Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S156130032000000100002&lng=es&nrm=iso. Acceso: 15/11/07
5. Gómez Vital M, Orihuela de la Cal JL, Fernández Cárdenas N. Parasitismo exótico en becarios extranjeros. Rev Cubana Med Gen Integr (periódica en línea). 1999; 15(4) Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol15_4_99/mgi12499.htm Acceso: 15/11/07
6. Laird Pérez RM, Ricardo Paredes R, Ávila Vázquez M, Reyes Almaguer ME. Evaluación del

- programa nacional de prevención y control del parasitismo intestinal. Rev Cubana Hig Epidemiol (periódica en línea). 2000; 38 (3) Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/hie/vol38_3_00/hie06300.htm Acceso: 15/11/07
7. Laird Pérez RM, Martínez Varona M, Prieto Díaz V. Prevención y control del parasitismo intestinal en la atención primaria de salud. Rev Cubana Med Gen Integr (periódica en línea). 2000; 16 (1). Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol16_1_00/mgi08100.htm Acceso: 15/11/07
 8. Kouri P, Basnuevo JG, Sotolongo F. Helminología humana. La Habana: Instituto Cubano del Libro; 1973.
 9. Bonomo RA, Solata RA. Enfermedades por protozoarios. En: Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15 ed. Madrid. Mc Graw-Hill; 1998.p.1214-47.
 10. Espinosa Alvarez RF, Doval Hernandez MA. Parasitismo intestinal. En: Alvarez Sintés R. Temas de Medicina General Integral. Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas; 2001; Vol. 2: Principales afecciones del individuo en los contextos familiar y social.p.663-65.
 11. 1 a 14 años con giardiasis. **Boletín de Medicina General Integral Pinar del Río (periódica en línea)**. 2000; 4 (1) Disponible en:
<http://www.pri.sld.cu/facultad/boletines/boletin1-00.html> Acceso: 15/11/07
 12. Fernández Ferrer MA, Sánchez Valdez L, Marín Iglesias H, Montano Goodridge I, Nuñez López Y, Fonte Galindo N. Sobrediagnóstico microscópico de amebiasis intestinal: Resultados de una encuesta aplicada a responsables de laboratorios de la provincia de Cienfuegos. Rev Cubana Salud Pública (**periódica en línea**).1998; 24 (2) Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086434661998000200004&lng=es&nrm=iso. Acceso: 23/6/08
 13. Cassola Rojas M, Pérez Estévez C, Escobedo Carbonel A, Nuñez Fernández FA. Criptosporidiosis en pacientes con SIDA: acciones de la enfermera. Rev Cubana Enferm (**periódica en línea**). 1999; 15 (2) Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/enf/vol15_2_99/enf04299.htm Acceso: 23/6/08
 14. Kasura JW. Enfermedades producidas por helmintos. En Behrman RE, Kliegman RM, Arvin AM. Nelson Tratado de Pediatría. 15 ed. Madrid. Mc Graw-Hill; 1998.p. 1249-67.
 15. Rodríguez JC, Amoreo O, Uriosa J. Strongiloidiasis. En: Reichenbach JA. Temas de Pediatría: diagnóstico en clínica pediátrica. La Plata: Juan Alberto Reichenbach; 1995. p.114-5
 16. **Marcos LA, Terashima A, Dupont HL, Gotuzzo E**. Strongyloides hyperinfection syndrome: an emerging global infectious disease. **Trans R Soc Trop Med Hyg**. 2008;102(4) Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18321548?ordinalpos=62&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum Acceso: 23/6/08
 17. **Ramanathan R, Nutman T**. Strongyloides stercoralis Infection in the Immunocompromised Host. **Curr Infect Dis Rep**. 2008; 10 (2) Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18462583?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=5&log

[\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](#) Acceso: 15/11/07

18. Pérez Cueto MC, Sánchez Álvarez ML, Cueto Montoya GA, Cueto Montoya GA, Mayor Puerta AM, Fernández Cárdenas N, et al. Intervención educativa y parasitismo intestinal en niños de la enseñanza primaria. *Rev Cubana Med Gen Integr* (periódica en línea). 2007; 23 (2) Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S086421252007000200010&lng=pt&nrm=iso> Acceso: 23/6/08
19. Andresiuk MV, Rodriguez F, Denegri GM, Sardella NH, Hollmann P. Relevamiento de parásitos zoonóticos en material fecal canina y su importancia para la salud de los niños. *Arch Argent Pediatr* 2004; 102(5) 325.
20. Margono SS, Wandra T, Swasono MF, Murni S, Craig PS, Ito A. Taeniasis/cysticercosis in Papua (Irian Jaya), Indonesia. *Parasitol Int* (periódica en línea). 2006; 55 Suppl: Disponible en:
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16376603?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_Discoveranel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=5&log\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16376603?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_Discoveranel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=5&log$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed) Acceso: 15/11/07
21. Gonzalez Nuñez I, Díaz Jidy M, Nuñez Fernández F. Infección por *Inermicapsifer madagariensis*. Presentación de 2 casos. *Rev Cubana Med Trop* (periódica en línea). 1996; 48(3) Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol48_3_96/mtr20396.htm Acceso: 15/11/07
22. Álvarez Lam I, Ponce Bittar J, González Nuñez I Nuñez Fernández F. Parasitismo intestinal por *Inermicapsifer madagascariensis*: estudio clínico epidemiológico de cinco años. *Rev Enf Inf Ped* (periódica en línea). 2001; 15 (59) Disponible en:
<http://www.grupogalo.com/reip/59/67-71.htm> Acceso: 15/11/07
23. Grau M. Definite localization by prof. Pedro Kouri of natural host of *Inermicapsifer cubensis*; parasite discovered by Cuban scientists. *Rev Kuba Med Trop Parasitol* (periódica en línea) 1952; 8 (7-9) Disponible en:
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=13101013 Acceso:28-01-09
24. Gorrita Pérez RR, Arana Espinosa A de. *Inermicapsifer madagascariensis*: diagnostico de dos pacientes en la Atención Primaria de Salud. *Revista de Ciencias Médicas La Habana* (periódica en línea). 2003; 4 (2) Disponible en:
http://www.cpicmha.sld.cu/hab/vol11_1_05/hab06105.htm Acceso: 15/11/07
25. Martínez López R, Ruíz Torres J, Díaz Canel Fernández O, Brizuela Quintanilla R, Pernia González L. Diagnóstico de la fasciolosis de las vías biliares por imagenología. *Rev Cubana Med Trop* (periódica en línea). 2000; 52 (2) Disponible en:
http://www.bvs.sld.cu/revistas/mtr/vol52_2_00/mtr12200.htm Acceso: 15/11/07
26. Astencio Rodríguez G, Arus Soler E, Pérez Menéndez R, Sánchez Fernández JC. Brote epidémico de fascioliasis invasiva: estudio de una familia. *Rev Cubana Med* (periódica en línea). 2002 ; 41(4) . Disponible en:
http://bvs.sld.cu/revistas/med/vol41_4_02/med05202.htm</h5> Acceso: 15/11/07
27. Antiinfecciosos En: Ministerio de Salud Pública. Formulario nacional de medicamentos.

Ciudad de la Habana: Ciencias Médicas; 2003.p. 105-15.

28. Burnham G, Mebrahtu T. The delivery of ivermectin (Mectizan). *Trop Med Int Health* (periódica en línea). 2004;9(4) Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15078277&itool=iconabstr Acceso 29-01-09
29. Carr D, Corbett CE, Koo PJS. Mycotic and Parasitic infections. En: Herfindal ET, Gourley DR. *Textbook of Therapeutics: Drug and Disease Management*. 6 ed. Baltimore: William and Wilkins; 1996.p.1427-41.
30. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología. Guía para la práctica clínica: parasitismo intestinal (en línea). 2004. Disponible en: <http://www.cdf.sld.cu/bol18.htm> Acceso: 18-01-09
31. Mohammed KA, Hamad J, Haji HJ, Gabrielli AF, Mubila L, Biswas G, Chits et al. Triple co-administration of ivermectin, albendazole and praziquantel in Zanzibar: a safety study. *PLoS Negl Trop Dis* (periódica en línea). 2008; 2 (1) Disponible en: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?tool=pubmed&pubmedid=18235853> Acceso: 15/11/07
32. Legesse M, Erko B, Medhin G. Efficacy of albendazole and mebendazole in the treatment of *Ascaris* and *Trichuris* infections. *Ethiop Med J* (periódica en línea). 2002; 40 (4) Disponible en: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12596653?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=3&log\\$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12596653?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_DiscoveryPanel.Pubmed_Discovery_RA&linkpos=3&log$=relatedarticles&logdbfrom=pubmed) Acceso: 15/11/07
33. Cupp EW, Duke BO, Mackenzie CD, Guzman JR, Vieira JC, Mendez-Galvan J, et al. The effects of long-term community level treatment with ivermectin (Mectizan) on adult *Onchocerca volvulus* in Latin America. *Am J Trop Med Hyg* (periódica en línea). 2004; 71 (5). Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract&list_uids=15569792&itool=iconabstr Acceso: 15/11/07
34. Diaz-Granados Sánchez JA, Barrios Arrázola G, Costa JL, Burbano Pabon JJ, Pinzón-Bedoya. Ivermectina como alternativa terapéutica en neurocisticercosis resistente al tratamiento farmacológico convencional *Rev Neurol* (periódica en línea). 2008; 46. Disponible en: <http://www.revneurol.com/sec/resumen.php?or=pubmed&id=2007640> Acceso: 15/11/07

SUMMARY

The intestinal parasitism, forms a group of diseases many times not well known, not well diagnosed and generally maltreated. The author seeks to make a setting to the day of the most important aspects of the same ones, to put in the hands of the students and professionals of the Primary and Secondary Care an instrument of easy consultation. For that purpose GOOGLE, MEDLINE, EBSCO, HOST, DOYMA databases were used and the Cuban Medicine Literature of the last years; some classics characteristic of the thematic are also included, located in the

organs of information of the National System of Medical Sciences Information.

Subjects Headings: **INTESTINAL DISEASES, PARASITIC/pathology; INTESTINAL DISEASES, PARASITIC / therapy; CHILD**

Dr. Remigio R. Gorrita Pérez.

E-mail: remigio.gorrita@infomed.sld.cu