

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA DE BIOQUIMICA



Determinación de parásitos presentes en una *Giardiasis* y
Estudio comparativo de los métodos de Ritchie y de
Bailenger, en muestras de menores de 12 años, atendidos en
el Hospital del Niño de la ciudad de La Paz entre los meses de
Septiembre del 2005 a Febrero del 2006.

Tesis elaborado para optar al Título de Licenciatura en Bioquímica

Postulante: Juan Iván Chajmi Flores

La Paz - Bolivia
2007

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRÉS
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICAS
CARRERA DE BIOQUÍMICA



Determinación de parásitos presentes en una *Giardiasis* y
Estudio comparativo de los métodos de Ritchie y de
Bailenger, en muestras de menores de 12 años, atendidos en
el Hospital del Niño de la ciudad de La Paz entre los meses de
Septiembre del 2005 a Febrero del 2006.

Tesis elaborado para optar al Título de Licenciatura en Bioquímica

Postulante: Juan Iván Chajmi Flores

Asesora: Dra. Wilma Strauss

La Paz - Bolivia
2007

Dedicado a mis padres Isidro Chajmi Colque (†) y Cornelia Flores Calle, por todo el apoyo moral y la confianza que me tuvieron.

AGRADECIMIENTOS

Por todo el apoyo y el empuje que me brindaron para la realización de este estudio agradezco a todas y cada una de los siguientes profesionales:

Dra. Albertina Siñani H.
Jefe de Laboratorio
Hospital del Niño

Dra. Miriam Zambrana A.
Bioquímica
Hospital del Niño

Dra. Wilma Strauss
Docente de Parasitología
Decana de F.C.F.B.

Dr. Adolfo Alejo
Bioquímico
F.C.F.B. - U.M.S.A.

Dr. Bernardo Torrico
Docente de Anatomía
F.C.F.B. - U.M.S.A.

Dra. Consuelo Villegas
Bioquímica
Asistencia Pública

Un agradecimiento especial a mí enamorada Dra. Flavia Arispe Quispe por todo el apoyo moral e incondicional que me brindo.

DEDICATORIA	III
AGRADECIMIENTOS	I
RESUMEN	II
SUMMARY	IX
	X

TABLA GENERAL DE CONTENIDOS

<i>Índice</i>	<i>Pág.</i>
1. INTRODUCCION	1
2. ANTECEDENTES	2
2.1. La Giardiasis	2
2.2. Historia	3
2.3. Agente Etiológico	4
2.3.1. Taxonomía	4
2.3.2. Trofozoito	5
2.3.3. Quiste	7
2.4. Ciclo Vital	8
2.5. Patología	11
2.5.1. Factores dependientes del Parasito	12
2.5.2. Factores dependientes del Hospedador	12
2.6. Sintomatología	14
2.6.1. Lesiones de la Mucosa	14
2.6.2. Factores Luminales	15
2.6.3. Sintomatología de la Fase Aguda	16
2.6.4. Sintomatología de fase Crónica	16

	IV
2.7. Métodos de Diagnostico	18
2.7.1. Detección de Parásitos en Materia Fecal	19
2.7.2. Detección de Parásitos en Liquido Duodenal	20
2.7.3. Detección de Antigenos en Materia Fecal	21
2.7.4. Detección de Anticuerpos en Suero	22
2.7.5. Otros Procedimientos	22
2.8. Métodos de Concentración de Parásitos	23
2.8.1. Técnicas de Sedimentación por Fuerza de Gravedad	23
2.8.2. Técnicas de Flotación por la Densidad de los Parásitos	24
2.9. Tratamiento	26
2.9.1. Nitroimidazoles	27
2.9.1.1. Metronidazol	28
2.9.1.2. Secnidazol y Tinidazol	29
2.9.1.3. Ornidazol	31
2.9.2. Furazolidona	32
2.9.3. Albendazol	33
2.9.4. Paramomicina	36
2.10. Antecedentes Estadísticos	38
2.10.1. Prueba para comparar dos Series de Valores	38
2.10.2. Prueba de t de student	39
2.10.3. Sensibilidad	39
2.10.4. Frecuencia	40
3. JUSTIFICACION	41
4. OBJETIVOS	42
4.1. Objetivo General	42
4.2. Objetivos Específicos	42

	V
5. DISEÑO METODOLOGICO	43
5.1. Tipo de Estudio	43
5.2. Población en Estudio	43
5.3. Lugar de Investigación	43
5.4. Materiales y Equipos	44
5.4.1. Materiales	44
5.4.2. Equipos	44
5.4.3. Reactivos	44
5.5. Métodos y Técnicas	45
5.5.1. Métodos	45
5.5.1.1. Método de Ritchie	45
5.5.1.2. Método de Bailenger	46
5.5.2. Cálculos Estadísticos	47
6. RESULTADOS	49
7. DISCUSION	61
8. CONCLUSION	62
9. RECOMENDACIONES	63
10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	64
10.1. Libros	64
10.2. Artículos	65
10.3. Direcciones Electrónicas	67
ANEXOS	70

INDICE DE TABLAS

<i>Índice</i>	<i>Pág.</i>
Tabla Nº 1 Taxonomía de Giardia Intestinalis	4
Tabla Nº 2 Manifestaciones clínicas de la Giardiasis	15
Tabla Nº 3 Tabla de Contingencia	38

INDICE DE FIGURAS

<i>Índice</i>	<i>Pág.</i>
Figura Nº 1 Trofozoito de Giardia intestinalis	6
Figura Nº 2 Quiste de Giardia intestinalis	7
Figura Nº 3 Fotografía de Trofozoitos de Giardia en el epitelio intestinal	8
Figura Nº 4 Ciclo de Vida de Giardia en el Humano	9
Figura Nº 5 Zoonosis de Giardia intestinalis	10
Figura Nº 6: Estructuras química de los nitroimidazoles	27

INDICE DE CUADROS

<i>Índice</i>	<i>Pág.</i>
Cuadro Nº 1 Registro de Pacientes del Hospital del Niño	49
Cuadro Nº 2 Registro de Muestras con Infección Parasitaria	50
Cuadro Nº 3 Porcentaje de coinfección	51
Cuadro Nº 4 Frecuencia de Multiparasitismo	52
Cuadro Nº 5 Frecuencia de Parásitos presentes en Giardiasis	54
Cuadro Nº 6 Porcentaje de sensibilidad	56

INDICE DE GRAFICAS

<i>Índice</i>	<i>Pág.</i>
Grafica Nº 1 Porcentaje de Multiparasitismo	53
Grafica Nº 2 Porcentaje de Parásitos presentes en Giardiasis	55
Grafica Nº 3 Grado de positividad de las Técnicas	57
Grafica Nº 4 Frecuencia porcentual de la Técnica de Ritchie	58
Grafica Nº 5 Frecuencia porcentual de la Técnica de Bailenger	59

TABLA DE ANEXOS

- Anexo N° 1:** Trofozoito de *Giardia intestinalis*
- Anexo N° 2:** Quiste de *Giardia* intestinales
- Anexo N° 3:** Quiste de *Entamoeba coli*
- Anexo N° 4:** Quiste de *Blastocystis hominis*
- Anexo N° 5:** Quiste de *Endolimax nana*
- Anexo N° 6:** Quistes de *Iodameba butschlii*
- Anexo N° 7:** Huevo de *Hymenolepis nana*
- Anexo N° 8:** Quiste de *Chilomastix mesnili*
- Anexo N° 9:** Resultados de Muestras procesadas con Ritchie
- Anexo N° 10:** Resultados de Las Muestras Procesadas con ambas Técnicas
- Anexo N° 11:** Preparación de la solución de Formol al 10%
- Anexo N° 12:** Preparación de la solución de Bailenger
- Anexo N° 13:** Preparación de Solución de Lugol
- Anexo N° 14:** Calculo de t de student
- Anexo N° 15:** Distribución de t de student
- Anexo N° 16:** Ciclo de Vida de *Giardia Lamblia*
- Anexo N° 17:** Centrifugadora Prismatic, modelo DCS – 16RV
- Anexo N° 18:** Microscopio Olympus, modelo CH30RF200
- Anexo N° 19:** Peachímetro Cole Parmer, modelo 59002 – 40
- Anexo N° 20:** Muestras procesadas con la técnica de Ritchie
- Anexo N° 21:** Muestras procesadas con la técnica de Bailenger

RESUMEN

El presente trabajo es un estudio experimental, comparativo y descriptivo.

El objetivo de este Estudio fue determinar la frecuencia con la que se presentan otros parásitos en una Giardiasis y por otro lado se realizó un estudio comparativo entre las técnicas de concentración de parásitos de Ritchie y Bailenger.

El universo de Estudio fueron 33 muestras de niños menores de 12 años atendidos en el Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uria" de la ciudad de La Paz, desde el 1° de Septiembre del 2005 al 28 de Febrero de 2006, de las cuales 14 fueron sometidas al estudio comparativo.

Luego del procesamiento de las 33 muestras por la técnica de concentración de parásitos de Ritchie, encontramos como resultados que existe un 75.76% de coinfección en el total de las muestras, con una frecuencia de coinfección del 48.48% con Entamoeba coli, 21.21% con Endolimax nana y una coinfección del 21.21% con Blastocystis hominis.

Se evaluó la sensibilidad de las dos técnicas con cada parasito, obteniendo los siguientes resultados: por ejemplo; con el método de Ritchie se tiene una sensibilidad de 64.29% para E. coli y con el de Bailenger se obtiene una sensibilidad del 78.57% para E. coli. Se encontró que existe una diferencia significativa entre ambas técnicas en estudio, esté demostrado con el estudio estadístico de t de student ($t = 2.236 > 2.015_{\text{tablas}}$).

Concluimos que existe una coinfección del 75.76% con un predominio de coinfección por Entamoeba coli (48.48%) y en el Estudio comparativo podemos asegurar que la mejor técnica recomendada para este tipo de estudios es la técnica de Bailenger la cual nos permite observar un mayor número de parásitos.

SUMMARY

This work is an experimental, comparative and descriptive study.

The purpose of the study is to determinate the frequency of co-infection of other parasites in Giardiasis infection in the other hand a comparative study was made in order wich of two concentrating methods is more effective to mabe the concentration of parasites.

The universe of study were 33 samples of Children under 12 years old proceeding of the "Dr. Ovidio Aliaga" Child's Hospital of La Paz City. The samples were obtained from September the 1st to February the 28th of 2006. From those 33 samples, 14 wese selected to carry up the comparative study between two concentration techniques being those Ritchie and Bailenger.

A co-infection in all the samples prosessed by the Ritchie tecnic is in rate of the 75.76%. in the total of the samples, with a frequency of co-infection of 48,48 % with Entamoeba coli, 21,21% with nana Endolimax and one co-infection of the 21,21 % with Blastocystis hominis.

To evaluate which was the most effective technique for this study it was done for each parasite, the results for example are that with the Ritchie technique the sensibility for E. coli is in the rate of 64.29% and with the Bailenger technic the sensibility is in the rate of 78.57% for E. coli. A significative difference was found between both tecnicos shoroing by an stadistical method, the t student ($t=2.236 > 2.015$).

We concluded that exists a co-infection of 75,76% with a predominance of co-infection by Entamoeba coli (48.48%) and in the comparative Study we the Bailenger technique is more effective due to its greater sensibility, for all the parasites found in over study that's whey we recommended it for this studies.

1. INTRODUCCION

La parasitosis intestinal es un problema mundial bastante preocupante, en especial en países del tercer mundo ya que son causa de enfermedades debilitantes agudas y crónicas, y en ocasiones mortales. La ascaridiasis, tricocefalosis y amibiasis se encuentran entre las diez infecciones más comunes observadas en el mundo¹⁶.

Cuando se encuentran asociadas a desnutrición, causan enfermedades en la infancia que condenan a los que padecen de un bajo nivel económico, tienen por tanto importancia, no solo desde el punto de vista médico, sino también social y económico, y constituyen un factor importante en el subdesarrollo. Las cifras que suministra la OMS son alarmantes; cuando citan porcentajes de 25% de la población mundial infectadas por una sola parasitosis que altera la calidad de vida.

Las guarderías infantiles o Unidades escolares para preescolares, constituyen hoy una necesidad básica que posibilita el acceso de la mujer al campo laboral, pero también el riesgo a la transmisión de agentes infecciosos aumenta¹⁷.

En Bolivia, las parasitosis constituyen problemas de salud pública, entre las cuales se mencionan: Amebiasis, Giardiasis, Uncinariasis, Helmintiasis, Hidatidosis, Chagas, Pediculosis y Sarna²⁷.

Ahora para el gobierno de Bolivia, a través de acciones integradas y coordinadas de promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud individual y colectiva. Una de sus líneas de acción incluye el programa Nuestros Niños, que promueve el control del crecimiento y desarrollo de preescolares que asisten a las diferentes escuelas¹⁶.

2. ANTECEDENTES

2.1. La Giardiasis:

La *Giardiasis* es una enfermedad diarreica ocasionada por un protozoo flagelado, la *Giardia intestinalis* (conocido también como *Giardia lamblia* o *Giardia duodenalis*) que afecta con mayor frecuencia a la población infantil e inmunodeprimidos y se caracteriza por la producción de cuadros agudos y crónicos de diarrea de intensidad variable pudiendo llegar al síndrome de malabsorción intestinal. En el adulto es generalmente asintomático¹.

Es una infección de distribución mundial (cosmopolita)¹⁸. En la actualidad existe una prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales², es el único parásito patógeno microscópico unicelular que se encuentra en el duodeno y yeyuno de las personas y los animales; se transmite por las heces de una persona o un animal infectado. Ahora la *Giardiasis* se reconoce como una zoonosis³.

Este parásito está protegido por una cobertura exterior que le permite sobrevivir fuera del cuerpo y en el medio ambiente por largos periodos de tiempo. Durante las dos últimas décadas, el organismo *Giardia* se ha reconocido como una de las causas más comunes de enfermedad transmitidas por el agua (de beber y recreativa) en los seres vivos⁴⁰.

La transmisión es fecal-oral a través de alimentos, agua o contactos homosexuales y bastan sólo diez quistes para que se produzca la infección. Es más frecuente en hipogammaglobulinemias y fibrosis quística. La infección suele ser asintomática aunque puede cursar con diarreas acuosas, flatulencia y vómitos²¹.

La *Giardiasis* es la causa más frecuente de diarrea, de origen no bacteriano y las especies afectadas son: Los humanos, perros, gatos, animales silvestres y experimentalmente en roedores²².

2.2. Historia:

La *Giardia* fue el primer protozoo parásito descrito en el siglo 17 (1681) por Anthony Van Leeuwenhoek en su rudimentario microscopio, en una muestra de su propia materia fecal¹⁹.

Este hallazgo no tuvo trascendencia en ese momento y fue necesario que lo redescubriera el Patólogo Checo Vilém Lambl, quien en 1859 vio el protozoo en las materias fecales gelatinosas de un niño. Los comparo con renacuajos y le dio el nombre de *Cercomonas intestinalis*².

En 1885 Blanchard observo parásitos similares en renacuajos y los llamo *Giardia agilis* en honor al zoólogo Alfred Giard que nada tuvo que ver con el parásito. Blanchard en el mismo año reconoció a Lambl como el descubridor y lo denominó *Lamblia intestinalis*².

Stiles en 1915 junto los dos nombres y los llamo *Giardia Lamblia*. La controversia persistió hasta 1952 cuando Filice propuso los nombres de *Giardia intestinalis* y *Giardia duodenalis*. Actualmente lo mas aceptado es *Giardia intestinalis*².

El interés por este protista flagelado se ha incrementado a partir de la segunda mitad del siglo XX con el reconocimiento de su potencial patógeno en 1962 y la demostración, en 1987, de que la infección experimental humana por *Giardia* cumple los postulados de Koch²⁰.

2.3. Agente Etiológico:

La *Giardia intestinalis* es un protozoo flagelado que carece de ciertos organelos como las mitocondrias, tiene únicamente un hospedador (monoxenico), es cosmopolita y presenta dos estadios evolutivos el trofozoito y el quiste²³.

2.3.1. Taxonomía:

En la clasificación de los protozoos de Levine (1980), el género *Giardia* se incluye en el phylum Sarcomastigophora, subphylum Mastigophora, clase Zoomastigophorea, orden Diplomonadida, familia Hexamitidae que incluye un único género: *Giardia*. (Tabla N° 1) En este género se admiten diferentes especies, dependiendo de los criterios empleados por los diferentes autores²⁰.

Taxonomía de <i>Giardia Intestinalis</i>
Reino: Protista (organismos de una sola célula procariota o eucariota)
Subreino: Protozoa (organismos de una sola célula eucariota)
Phylum: Sarcomastigophora (locomoción por flagelos, pseudópodos o ambos)
Subphylum: Mastigophora (locomoción por flagelos)
Clase: Zoomastigophorea (sin cloroplasto)
Orden: Diplomonadida (con dos núcleos, organelos duplicados)
Familia: Hexatimidae
Genero: <i>Giardia</i>
Especie: <i>Giardia intestinalis</i> (<i>Giardia duodenalis</i>)

Tabla N° 1: Taxonomía de *Giardia intestinalis*

De acuerdo a los cuerpos parabasales se han distinguido tres especies: *G. agilis* presente en anfibios, *G. muris* en aves, roedores y reptiles y *G. intestinalis* en hombre, mamíferos, aves y reptiles. Las diferencias se basan en la secuencia de los ácidos nucleicos del ADN. Se han mencionado alrededor de 40 variedades de este protozoo, basadas en su morfología, transmisión cruzada en forma experimental, crecimiento y desarrollo in vitro, infectividad, virulencia y patogenicidad, características antigénicas, electroforesis de proteínas, enzimas, sitios de restricción, hibridación del DNA y cariotipo molecular⁴¹.

2.3.2. Trofozoito:

El trofozoito es de una forma piriforme (semejante a una pera) mide entre 10 y 20 μm de largo, por 5 a 15 μm de ancho y de 2 a 4 μm de espesor¹.

Posee dos núcleos ovoides que se unen entre sí en el centro, dando una apariencia de anteojos², con un gran cariosoma central. No se ha demostrado la presencia de nucléolo y la membrana nuclear no esta revestida por cromatina, aunque parcialmente esta recubierta por ribosomas²⁰.

El tamaño del genoma de *G. lamblia*, de acuerdo con los estudios de restricción y densitometría realizados, es de 10,6-11,9 Mb. El contenido en C+G es del 42-48%, aunque para algunas regiones como el SS rRNA alcanza el 75%²⁰.

Presenta una depresión ventral (con forma de cuchara) que corresponde a un disco bilobulado adhesivo con el que se adhieren a las vellosidades intestinales, este disco succionador o Ventosa ocupa la mitad anterior de su cuerpo el que desaparece durante la fisión binaria²⁴, también posee en su diámetro longitudinal en su parte central una barra doble o Axostilo².

Los cuerpos medios o cuerpos parabasales están localizados en la línea media del trofozoíto y dorsal al flagelo caudal; Es una estructura única del género *Giardia* (criterio de clasificación de las especies de este género) En los trofozoítos de *G. lamblia* presentan una morfología típica de garra⁷ (Fig. N° 1).

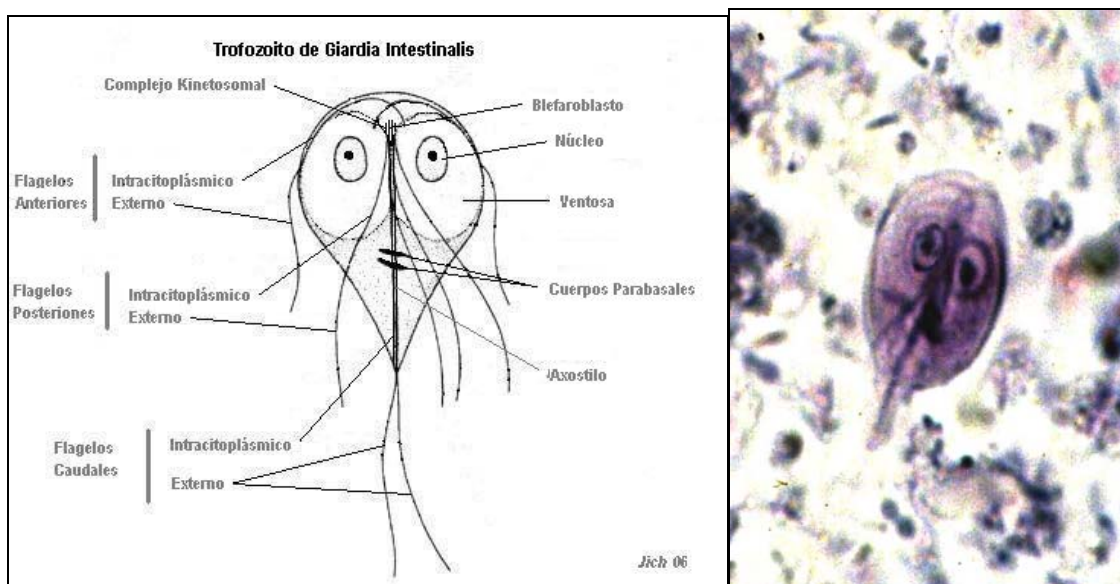


Fig. N° 1: A Esquema de trofozoíto de *Giardia intestinalis*. B Fotografía de Trofozoíto de *Giardia* 100x (www.cdfound.to.it/html/intpar2.htm#zoomastigophorea)

Entre ambos núcleos existen 8 blefaroplastos agrupados en 2 grupos de 4. De ahí salen 8 flagelos: 2 anterolaterales, 2 posterolaterales, 2 ventrales y los otros 2 caudales, que transcurren como axonemas para salir por la parte posterior del cuerpo como flagelos libres⁴².

Su movimiento es hacia delante con pequeños y rápidos arranques en una dirección definida. En las heces fluidas su motilidad es mayor y puede dar alguna vuelta³³.

Otras organelas presentes en el citoplasma de los trofozoítos de *Giardia* son los ribosomas, los lisosomas, que contienen hidrolasas, DNAsas, RNAsas, cistein-proteasas, etc. y el retículo endoplásmico. Carecen de otras organelas características de las células eucariotas como son las mitocondrias²⁰.

El complejo de Golgi sólo ha podido ser demostrado en los trofozoitos durante el proceso de enquistación, formando las vesículas específicas de enquistación, pero no en los trofozoitos no enquistados²⁰.

2.3.3. Quiste:

Presenta un tamaño en torno a 15 µm de longitud y 10 µm de ancho con una morfología ovalada. Posee 4 núcleos que siempre aparecen dispuestos en alguno de los polos. No presenta flagelos aunque se pueden apreciar los axonemas flagelares (restos de los flagelos) y los cuerpos mediales duplicados con respecto al trofozoito. La pared es transparente y muy resistente tanto a factores físicos como químicos. El quiste es la forma vegetativa infectante y de resistencia²³ (Fig. N° 2).

Se puede observar claramente el axostilo, también se observan numerosos ribosomas, vacuolas y fragmentos del disco ventral. Por el contrario, no se observan mitocondrias, aparato de Golgi, ni retículo endoplásmico rugoso²⁰.



Fig. N° 2: Quiste de *Giardia intestinalis* 100x
(www.cdfound.to.it/html/intpar2.htm#zoomastigophorea)

Los quistes inmaduros o recién formados tienen dos núcleos y se denominan prequistes y los quistes maduros son tetranucleados³.

2.4. Ciclo de Vida:

Los trofozoitos son los únicos que se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa, principalmente en el duodeno y segmentos altos del yeyuno de los seres Humanos³. Allí se reproducen por fisión binaria, se suele encontrar en grandes cantidades en la superficie del epitelio intestinal, generalmente en el tercio basal de las vellosidades, envueltos en el moco que recubre la pared del intestino delgado¹. (Fig. N° 3)

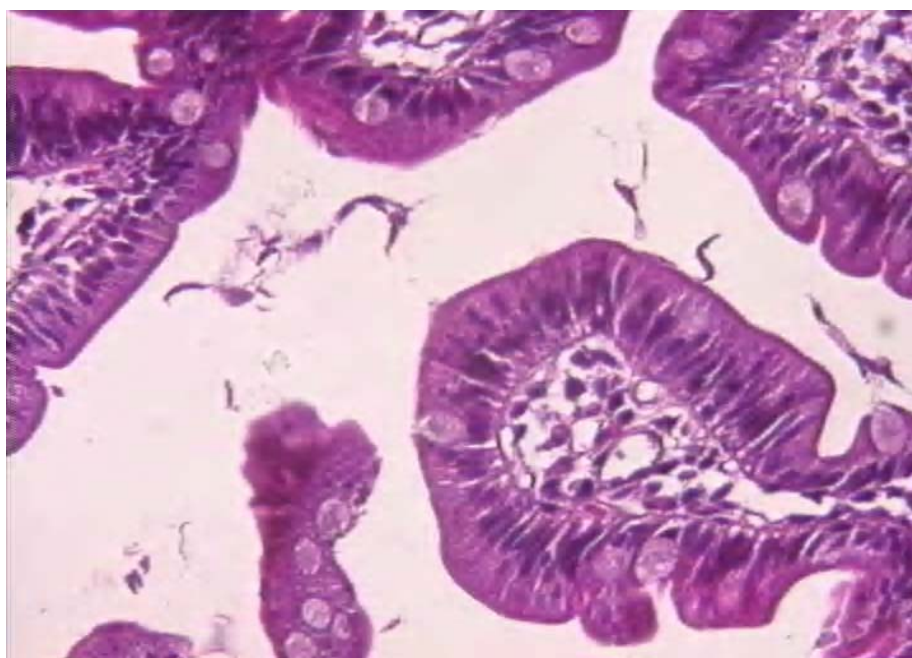


Fig. N° 3: Fotografía de Trofozoitos de Giardia en el epitelio intestinal 250x

La enquistación *in vivo* de los trofozoitos se inicia en el íleon terminal y es casi exclusivo del intestino grueso. Se sugirió posteriormente un papel secundario de la bilis en el proceso de enquistación de *Giardia*, al conseguir la enquistación *in vitro* en su ausencia y en una atmósfera de CO₂ y N₂⁴³.

Lujan y colaboradores, en 1996, demostraron que el estímulo que induce la enquistación de *Giardia*, tanto *in vitro* como *in vivo* es la ausencia de colesterol, ya que la adición de colesterol del medio bloquea la enquistación⁴³.

Aunque el mecanismo no es conocido, se piensa que la deficiencia de colesterol altera la permeabilidad de las membranas de los trofozoitos, y directa o indirectamente se pueden activar una serie de mecanismos de transducción que culminan en la expresión de los genes específicos de la enquistación²⁴.

Los trofozoitos pierden los flagelos y adquieren una morfología ovalada, se rodea de una pared quística transparente y finalmente se produce una cariocinesis de los dos núcleos que pasan a ser 4 y le confieren al quiste el estado de madurez²³. (Fig. N° 4)

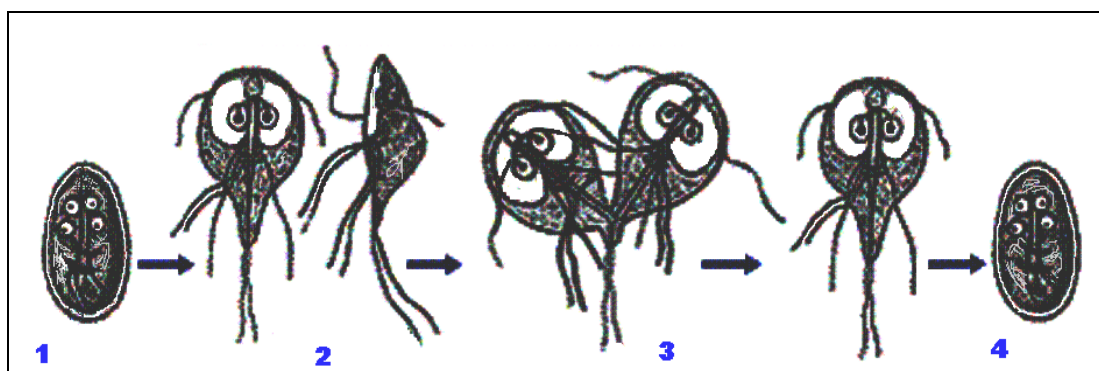


Fig. N° 4: Ciclo de Vida de Giardia en el Humano; El quiste llega al Intestino delgado (1), se liberan 2 trofozoitos (2), se multiplican por fisión binaria (3) y los trofozoitos se enquistan en su tránsito hacia el colon (4). (www.dpd.cdc.gov/.../body-Giardiasis_page1.htm)

Tanto los trofozoitos y los quistes salen al exterior con las deposiciones del Hospedero, la forma vegetativa (trofozoito) es muy labil y pronto se destruye en el medio ambiente¹.

El quiste es poco resistente a la desecación o al calor, pero se mantiene bien en el agua fría de almacenes de agua potable, tinacos o cisternas. Son resistentes a los métodos habituales de cloración del agua, aunque se eliminan mediante ebullición y filtración²⁴.

Pueden permanecer viables en suelo húmedo o en el agua por varios meses, constituyéndose en el estadio infectante del parásito².

La vía más eficaz de transmisión es el agua, aunque también puede transmitirse a través de los alimentos ya preparados. Sí bien con menor frecuencia, la contaminación ocurre por la manipulación de comida con manos sucias, las moscas y las partículas de materia fecal suspendidas en el aire también dan origen a la contaminación²³. Parásita al hombre, al perro (*Giardia canis*) y al gato (*Giardia catis*)²⁵.

La infección es principalmente de persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de *Giardia intestinalis* y por consiguiente dan origen a infección en Humanos, por lo que esta parasitosis es considerada una zoonosis² (Fig. N° 5).

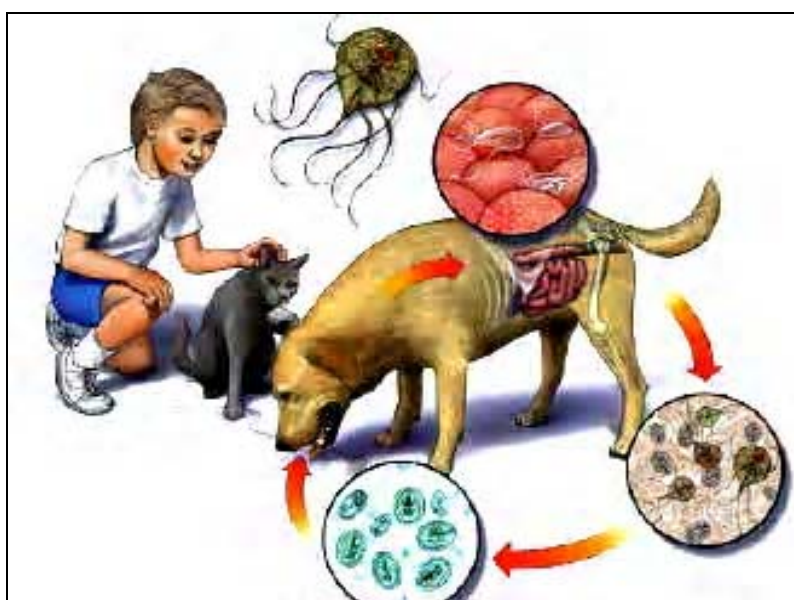


Fig. N° 5: Zoonosis de Giardia intestinalis

Cuando los quistes son ingeridos por el hombre, sus envolturas se disuelven debido a la acción de los jugos digestivos favoreciendo al desenquistamiento por la exposición a la alta acidez gástrica, seguida de una elevación brusca del pH propia del intestino delgado, dejando así en libertad a 4 trofozoitos por quiste los cuales se ubican en el duodeno y yeyuno⁴¹.

Los trofozoitos no son infectantes cuando entran por vía oral. Cuando las condiciones del medio intestinal le son adversas, la forma vegetativa se enquista y sale al exterior con las heces del hospedero, siendo capaces de infectar a un hospedero susceptible o de reinfectar al mismo hospedero¹.

2.5. Patología:

La *Giardia intestinalis* en general solo es débilmente patógeno para los Humanos, se puede encontrar gran cantidad de quistes en las heces de personas completamente asintomáticas³.

Bastan tan sólo diez quistes para que se produzca la infección²¹. El daño producido por *Giardia intestinalis* es variable, oscilando desde los pacientes que presentan alteraciones mínimas de la mucosa intestinal, a aquellos que cursan con alteraciones de las vellosidades del intestino delgado. En este último caso, se produce un serio deterioro de la absorción de nutrientes¹.

Se desconocen los mecanismos exactos por los cuales *Giardia* produce diarrea²³. El principal mecanismo de acción patógena se la da por la fijación de los trofozoitos en el epitelio intestinal por medio de su ventosa⁴⁴, dando origen a la inflamación catarral y/o un síndrome de mala absorción².

Parece existir una relación directa entre la magnitud del daño microscópico del intestino y la intensidad de la sintomatología, si la infección es asintomática el daño histológico es mínimo, pero en casos severos con mala absorción, se observan a la microscopia electrónica óptica, alteraciones del enterocito, tanto a nivel de las microvellosidades, como en su citoplasma¹.

Se habla de una patogenia multifactorial y se han implicado a factores dependientes tanto del parásito como del hospedador.

2.5.1. Factores dependientes del parásito:

En primer lugar, ciertas alteraciones histoquímicas de la mucosa intestinal, debidas a la activación de los linfocitos T por la presencia de VSP (proteínas variantes de superficie), que se traducen en una atrofia de las microvellosidades intestinales, lo que lleva consigo a una pérdida o disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, maltasa, sacarasa, etc.), lo que pudieran explicar la diarrea osmótica²⁴, una disminución de la absorción de vitamina B12, una alteración en el transporte de glucosa-sodio y en la absorción de D-xilosa y una reducción de la absorción de solutos²⁰. Estas alteraciones son reversibles después de un adecuado tratamiento¹

La secreción de una cistein-proteasa IgA1 por los trofozoitos, elimina la respuesta secretora local (IgA) del hospedador⁴³.

Por el momento no se ha descrito la presencia de citotóxicas ni enterotoxinas²².

2.5.2. Factores dependientes del hospedador:

Uno de los factores más importantes dependientes del hospedador es la inmunodeficiencia humoral, como la hipogammaglobulinemia (congénita, común variable, ligada al cromosoma X), o el déficit selectivo de IgA (afecta al 10% de la población). Otros factores son los antígenos de histocompatibilidad (HLA): HLA-A1, A2, B8 y B12²⁰.

La malnutrición calórico-proteica aumenta la gravedad de la *Giardiasis*. Se plantea que la relación de Giardiasis-desnutrición es directa en casos graves y no en casos agudos²⁶, donde se observó que las niñas desnutridas presentan un mayor porcentaje de infección²⁷.

Por disminución de la producción de enterocitos en las vellosidades intestinales. Por último, habría que citar la microflora intestinal, imprescindible para la expresión de la patogenicidad de *Giardia*²⁰.

En la *Giardiasis*, las microvellosidades intestinales se encuentran atrofiadas y se aparecen achatadas, engrosadas o emergiendo unas de otras, acompañadas de hipertrofia de las criptas con inflamación de la lamina propia y alteraciones de las células epiteliales en donde el enterocito presenta en su citoplasma alteraciones evidentes que se manifiestan por un gran número de vacuolas, el enterocito dañado es eliminado al lumen intestinal, con lo que se acelera el recambio celular y la repoblación con células predominantemente inmaduras. Este hecho llevaría a un síndrome de malabsorción que afecta a lípidos, hidratos de carbono y amino ácidos¹.

Aunque no existen trabajos bien documentados, pareciera que la aclorhidria gástrica, aumenta la susceptibilidad de los individuos a una infección. Se ha asociado la *Giardia* con un aumento de la colonización bacteriana, estas conjugarían las sales biliares presentes en el duodeno, lo que resulta para el enterocito un incremento del daño¹.

Existen estudios que demuestran una relación de la prevalencia de la infección con los diferentes grupos sanguíneos, donde los pacientes con grupo A son los más susceptibles y frecuentemente asintomático; en tanto aquellos que tienen el grupo B son menos susceptibles¹.

Se ha relacionado la patología con la presencia de hipogamaglobulinemia, principalmente deficiencia de IgA secretoria. Algunos casos de *Giardiasis* graves se han asociado con la presencia de hiperplasia nodular linfoide en el intestino delgado y grueso. No se acepta que exista invasión a vías biliares por lo tanto no es correcto atribuirle patologías hepato-biliares a este parásito².

Como la causa parasitaria de diarrea en pacientes con VIH-SIDA, se determino que la *Giardiasis* llega hasta un 8.3%, pero no existen evidencias que los pacientes con SIDA u otras deficiencias inmunológicas sufran *Giardiasis* más severa o prolongada, que un paciente sano²⁸.

La leche materna contiene sustancias citotóxicas y anticuerpos que pueden proteger a los bebés amamantados de una infección por *Giardia intestinalis*. La intolerancia a la lactosa es común después de la infección aguda y puede aparentar recaída o reinfección⁴⁵.

2.6. Sintomatología:

En las infecciones por *Giardiasis* se observan dos grupos bien definidos; Los asintomáticos integrados por niños bien nutridos y que presentan una respuesta inmune adecuada y por adultos que albergan escaso numero de parásitos en el intestino y/o talvez parásitos poco virulentos¹.

Los sintomáticos, estos se caracterizan por infecciones con elevado número de parásitos y en estos es frecuente encontrar niños de seis meses de edad con un grado de desnutrición o con deficiente respuesta inmune¹.

La principal sintomatología de una infección con *Giardiasis* es la diarrea, que tienen origen en mecanismos multifactoriales que podemos dividir en dos grupos²:

2.6.1. Lesiones de la Mucosa:

- Por atrofia e inflamación con aumento de linfocitos y la calidad de la respuesta inmune.
- Por la presencia de productos secretorios y excretorios de los parásitos que lesionan a los enterocitos y de la calidad antigénica de la cepa parasitaria².

2.6.2. Factores Luminales:

- Por aumento de la flora bacteriana, con capacidad de desdoblar las sales biliares y dificultar la absorción.
- Por el aumento del numero de parásitos (infestación).
- Disminución de enzimas como la disacarasa, tripsina y lipasa, que aumenta la eliminación de grasas y contribuyen a la malabsorción de electrolitos, solutos y agua.
- Por la integridad del lumen del hospedero como la acidez gástrica y la motilidad del intestino².

Se determino que el periodo prepatente de la *Giardiasis* es de 1 a 3 semanas con un promedio de nueve días, los síntomas aparecen bruscamente o paulatinamente⁴.

Síntoma	Porcentaje
Diarrea	63 %
Déficit de absorción de Lactosa	60 %
Estreñimiento	55 %
Déficit de absorción de B12/ Fólico	45 %
Flatulencia	46 %
Esteatorrea	44 %
Dolor / distensión abdominal	32 %
Fatiga	28 %
Anorexia / náuseas	20 %
Pérdida de peso	18 %
Vómitos	5 %
Moco en heces	4 %
Fiebre	3 %

Tabla Nº 2: Manifestaciones clínicas de la *Giardiasis*

La duración del periodo de incubación está relacionada con el tamaño del inóculo²⁴.

La ingestión de uno o más quistes, es suficiente para provocar la enfermedad, a diferencia con lo que ocurre por lo general con las bacterias en las que se requiere la ingestión de cientos o miles, para provocar patología²².

La infección puede evolucionar de forma aguda, subaguda o crónica. Aunque la *Giardiasis* suele resolverse de forma espontánea, con un curso autolimitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas²⁰ (Tabla N° 2).

2.6.3. Fase Aguda:

En la fase aguda es frecuente observar náuseas, vómitos, diarrea acuosa, dolor abdominal epigástrico, meteorismo y anorexia marcada, esta fase dura de tres a cuatro días¹⁰ y va desapareciendo a medida que actúa el sistema inmune del hospedador a través de los linfocitos T. En algunos individuos, principalmente aquellos inmunodeficientes, la enfermedad puede hacerse crónica²².

Estos síntomas pueden conducir a pérdida de peso y deshidratación aún cuando algunas personas no presentan síntomas⁴⁶. La intolerancia a la lactosa es común después de la infección aguda y puede aparentar recaída o reinfección⁴⁵.

2.6.4. Fase Crónica:

Aproximadamente 30 a 50% de casos sintomáticos se convierten en casos crónicos³. En la fase crónica aparece un cuadro diarreico con cuatro a cinco

evacuaciones diarias o evacuaciones pastosas de mal olor en la que se reconocen alimentos ingeridos (lientería), la anorexia y los dolores abdominales persisten y se agrega una importante baja de peso, los síntomas desaparecen y remiten en tiempos variables de un individuo a otro¹.

En un grupo de pacientes masivamente infectados, se puede desarrollar un síndrome de malabsorción intestinal, donde se observan evacuaciones frecuentes con elevado contenido de grasas y progresivo compromiso del estado general, situación que se vio generalmente en pacientes con hipogamaglobulinemia y en menores de dos años, siendo una de las causas mas frecuentes de diarrea crónica¹.

Aunque se ha discutido la posibilidad de cuadros biliares como la ictericia y cólicos no existiendo pruebas que favorezcan esta hipótesis¹⁹ y hoy en día se sostiene que la Giardiasis no tendría un rol significativo en la patología biliar y pancreática².

En los casos más severos se puede llegar a producir el síndrome de malabsorción, debido a la destrucción de las células epiteliales del intestino delgado. Esto obliga a un constante reciclaje de los epitelios con células inmaduras, que aún no son capaces de absorber o digerir ciertas moléculas, lo que determina una malabsorción de lípidos, glúcidos y proteínas. Está caracterizada por la aparición de esteatorrea (heces grasas y copiosas) y, posteriormente, de deficiencias proteicas y vitamínicas (sobretudo vitaminas liposolubles)²³.

El curso de la enfermedad es generalmente leve o de moderada intensidad, puede tornarse torpido en pacientes desnutridos, de corta edad o con seria deficiencia de la respuesta inmune. La enfermedad es generalmente benigna²⁴. Puede producir retraso en el proceso pondoestatural en el niño secundario a la anorexia, a la diarrea crónica intermitente o al síndrome de malabsorción²⁶.

Son raros los casos con fiebre y la expulsión de sangre o moco con las heces⁴. Recientemente se ha comunicado asociación de *Giardiasis* con urticaria y artralgia¹.

2.7. Métodos de Diagnostico:

Los parásitos intestinales mas frecuentes se reconocen por microscopia incluyendo protozoos y esquistosomas⁵.

Se debe sospechar de una infección con *Giardiasis*, en pacientes con una disminución notoria del apetito (Anorexia), dolor abdominal predominantemente epigástrico si se trata de niños, además de diarrea crónica recidivante e intermitente con deposiciones esteatorreicas⁴⁴ o en pacientes con antecedentes de viajes a zonas endémicas²⁰.

Debe realizarse un diagnostico diferencial con otras enfermedades que produzcan diarrea y malabsorción, por lo tanto un diagnostico seguro se puede hacer únicamente con la identificación del parásito o sus antígenos².

Los síntomas de *Giardiasis* se inician uno a siete días antes de que se detecten quistes en heces. Generalmente los microorganismos se eliminan por las heces en forma intermitente²⁴, por lo que se requiere de una serie de tres muestras en días alternos o espaciadas en un lapso de 10 días⁴⁰.

La utilización de métodos alternativos de diagnóstico, tales como la observación del líquido duodenal o la biopsia de mucosa de intestino delgado, aumentan la sensibilidad, pero son muy invasivos para el paciente²⁹.

El cultivo, aunque posible no tiene utilidad diagnostica³.

2.7.1. Detección de parásitos en materia fecal

El examen de heces tiene su máxima indicación clínica en las diarreas crónicas, y en general interesa en aquellos procesos que cursan con insuficiencia digestiva o en aquellos en que se busca al parásito de la enfermedad⁷.

Los exámenes se realizan directamente en fresco o tras un proceso previo de concentración (formol-éteracetato, sulfato de zinc, formol-éter-etílico, etc.), en heces no conservadas o conservadas (formol 10%, alcohol polivinílico o mertiolato-yodo-formaldehído MYF)²⁰.

El examen coprológico en solución salina permite observar los trofozoitos móviles, pero este hallazgo es poco frecuente porque solo aparecen en deposiciones líquidas en casos de *Giardiasis* aguda. En cambio la identificación de los quistes en solución salina o lugol es más frecuente en heces pastosas o duras de un olor fétido característico².

Los quistes pueden ser concentrados mediante procesos de flotación o sedimentación⁴⁷. Como los parásitos son frágiles, se logran mejores resultados diagnósticos con muestras frescas, que después se tiñen con tricromo o hematoxilina férrica²⁴.

La sensibilidad del examen de una única muestra en fresco de heces es de un 35 a 50%⁹. La realización de técnicas de concentración y el estudio de dos o tres muestras de heces seriadas incrementa la sensibilidad al 70%. En pacientes con *Giardiasis* persistente se recomienda realizar exámenes seriados de heces durante cuatro semanas; en estos casos, la sensibilidad del estudio microscópico alcanza el 97%²⁴.

2.7.2. Detección de parásitos en líquido duodenal

La utilización de métodos alternativos de diagnóstico, tales como la observación del líquido duodenal o la biopsia de mucosa de intestino delgado, aumentan la sensibilidad, pero son muy invasivos para el paciente³⁰.

En algunos pacientes con diarrea crónica y malabsorción, y con exámenes de heces repetidamente negativos, a pesar de la sospecha de *Giardiasis*, puede ser necesario recurrir al estudio del contenido duodenal³, para llegar hasta el hábitat del parásito, sacar un poco de material que ahí se encuentre y verlo al microscopio⁴⁷.

Para este estudio se usa la cápsula de Beal o Enterotest, que consiste en una cuerda de Nylon enrollada en una cápsula de gelatina⁶.

El hilo se traga en ayunas, se le deja todo el día y se le indica al paciente que camine y que se acueste un rato para ayudar a que llegue al duodeno. Después se extrae el hilo que fue pegado a la mejilla, si el líquido es amarillo verdoso es que llegó al duodeno. Se exprime y el material se lleva al microscopio, realizando un examen directo en fresco donde se busca la presencia de trofozoitos⁴⁷.

La biopsia duodenal puede ser obtenida sin endoscopia utilizando una sonda nasogástrica (tubo de Rubin) unida a una cápsula de Crosby o Carey²⁰. También se puede realizar la Biopsia intestinal para preparación de extendido y cortes para un estudio histológico²⁴.

El examen de jugo duodenal por aspiración mediante sonda nasogástrica es un examen que ocupa entre 30 a 42 minutos y por el Enterotest que ocupa entre 3 y 4 horas²⁴.

Este procedimiento es muy molesto para el paciente, requiere ayuno de más de cuatro horas y su sensibilidad no es más del 50%, por lo tanto este estudio no debe realizarse únicamente para buscar parásitos².

2.7.3. Detección de antígenos en materia fecal

Se han desarrollado diversos métodos inmunológicos encaminados a detectar diversos antígenos de *Giardia intestinalis* en las heces. Así, la contrainmunolectroforesis, cuya sensibilidad y especificidad son del 90% y 95%, respectivamente²⁰.

La inmunofluorescencia directa utiliza un anticuerpo monoclonal en la detección del antígeno GSA 65 con una sensibilidad del 94% y una especificidad del 98%²⁰.

Con la aparición de anticuerpos monoclonales específicos de antígeno, se incorporó para él diagnóstico el método de diagnóstico ELISA por su eficacia superior a un examen coprológico y comparable a métodos de concentración seriados. La utilización de ELISA en deposiciones, que posee un 98% de sensibilidad y 100% de especificidad¹.

En la actualidad existen diversos enzimo-inmunoensayos (EIA) comerciales con una especificidad superior al 99%, una sensibilidad que varía entre el 88,6% y 100%²⁰.

También con el empleo de sueros hiperinmunes se ha logrado detectar antígenos parasitarios en heces con pruebas de inmuno-precipitación con aparente éxito¹.

2.7.4. Detección de anticuerpos en suero:

Se ha desarrollado una amplia variedad de métodos para el serodiagnóstico de la *Giardiasis* como la inmunofluorescencia indirecta, inmunodifusión, EIA e inmunoblot. La sensibilidad y especificidad de los mismos depende fundamentalmente de tipo de antígeno utilizado (trofozoítos intactos, extracto de trofozoítos o proteínas purificadas de *Giardia*)²⁰.

La RIFI alcanza una sensibilidad del 82.3% y una especificidad del 86.9%. En una infección reciente se busca IgM específico aunque no se utiliza como procedimiento de diagnóstico de rutina, las IgG se mantienen hasta por seis meses después de desaparecida la *Giardiasis* y su búsqueda en suero solo es útil en estudios epidemiológicos².

La utilidad de los métodos serológicos en el diagnóstico de *Giardiasis* humana es un tema controvertido y, aunque existen equipos comerciales para la detección de los anticuerpos anti-*Giardia*, sin embargo, su eficacia clínica no ha sido demostrada, ya que se ha comprobado que no existen diferencias significativas en la respuesta sérica de anticuerpos entre los pacientes con giardiasis sintomática y asintomática²⁰.

2.7.5. Otros Procedimientos:

En plena evaluación está la PCR que está basada en pruebas del DNA que detecta el gen específico de la giardina, lo que permitiría discriminar quistes vitales de los que no lo son. También a este examen se le atribuye la capacidad de diferenciar cepas virulentas de las que no lo son¹.

La sensibilidad de la PCR ha sido comparada con la microscopía óptica y las técnicas de EIA. La mayoría de los trabajos encuentran que la PCR es más

sensible que la primera y, cuando se amplifica la región IGS rRNA mediante una PCR anidada, la sensibilidad es superior al EIA (Ghosh, 2000)²⁰.

2.8. Métodos de concentración de parásitos

Una de las maneras de diagnosticar las parasitosis de localización gastrointestinal y glándulas anexas, es mediante la aplicación de técnicas coproparasitológicas de enriquecimiento, que permiten concentrar en el menor volumen de materia fecal y así poder determinar su presencia e identificarlos correctamente⁹.

Estos procedimientos de concentración pueden ser: flotación, sedimentación, o por combinación de ambos métodos. La elección de cada procedimiento dependerá de las facilidades del laboratorio, el adiestramiento del personal, la procedencia de la muestra, el conocimiento de la prevalencia de los parásitos, y la especie del parásito que se desea investigar⁸.

En el material concentrado se encuentran más parásitos como protozoos, huevos y larvas de Helmintos que en el resto de la materia fecal³¹.

2.8.1. Técnicas de sedimentación por fuerza de gravedad.

El más utilizado es la Técnica de Ritchie o técnica de centrifugación con formol-éter, que es recomendado para concentrar quistes de protozoos, huevos y larvas de Helmintos².

En casos determinados puede sustituirse el éter por gasolina lo que hace que su difusión otros servicios del país se facilite y sea más amplia, si no para publicar resultados de una investigación, al menos de interés práctico y clínico³².

El fundamento se basa en la concentración de los quistes y huevos por sedimentación mediante la centrifugación, con la ayuda de formol y éter para separar y visualizar los elementos parasitarios⁸.

Su metodología consiste en mezclar algunos gramos de heces con solución salina de manera que queden disgregadas totalmente, a continuación filtrar a través de una gasa de doble capa. Posteriormente se centrifuga a 1500 rpm durante 15 minutos. Una vez concluida la centrifugación se retira el sobrenadante hasta 1 centímetro del fondo, tomar una gotita del mismo y depositarlo entre un porta y cubreobjetos, y se procede a observar el sedimento al microscopio óptico⁴⁹.

Esta técnica está recomendada para visualizar, quistes de *Balantidium coli*, larvas de Nematodos, así como huevos de trematodos y cestodos, todas ellas que por su elevado peso llegan al fondo del tubo⁴⁸.

Estas técnicas entonces son recomendadas por ser fáciles de realizar, tener baja probabilidad de errores técnicos y recuperar un amplio rango de organismos⁹.

2.8.2. Técnicas de flotación por la densidad de los parásitos

Las técnicas de flotación permiten la separación de quistes de protozoos y huevos de ciertos helmintos del exceso de residuos, aun cuando están presentes en pequeñas cantidades, mediante el uso de soluciones con elevada gravedad específica⁴⁸.

Los elementos parasitarios son recuperados de la capa superficial y los residuos se mantienen en el fondo del tubo. Con estas técnicas los preparados son más limpios que los obtenidos por sedimentación⁹.

La mas utilizada es la Técnica de Faust o de flotación con sulfato de Zinc, esta es útil para recuperar quistes y ooquistes de protozoos y huevos de helmintos, con excepción de los operculados y los de alta densidad como el de *Ascaris lumbricoides*¹.

El fundamento se basa en que los quistes y/o huevos de los parásitos flotan en la superficie por ser de menor densidad que el sulfato de zinc a 33,3%, cuya densidad es 1180. Se recomienda controlar la densidad del sulfato de zinc y usar agua filtrada para el lavado previo de la muestra⁸.

La técnica se realiza mezclando 1 a 2 gramos de Heces con 10 ml de agua destilada. Estas heces se disgregan lo suficientemente, para posteriormente filtrar a través de una gasa de doble capa. Posteriormente sé centrifuga a 2000 rpm durante 3 minutos. Una vez concluida la centrifugación se retira el sobrenadante hasta 1 centímetro del fondo, añadir solución de Sulfato de Zinc hasta que se forme un menisco convexo en la superficie del vial. Colocamos sobre él un cubre objetos y dejar reposar 5 a 6 minutos, con él cuidando evitar la formación de burbujas de aire en la superficie⁸.

La desventaja de las técnicas de sedimentación, consiste en que los preparados contienen más residuos que los procesados por flotación. Sin embargo como mencionamos, algunos huevos, como los opérculados, o los densos como los estériles de *Ascaris lumbricoides* no se concentran bien en las flotaciones; en estos casos se recomienda el uso de técnicas de sedimentación⁹.

De todas maneras, en las técnicas de flotación se observa también el fondo del tubo para asegurar la recuperación de todos los posibles organismos. Con el fin de maximizar la eficacia en la detección de parásitos intestinales se recomienda el uso de ambos métodos diagnósticos de manera conjunta⁹.

2.9. Tratamiento:

La giardiasis puede tratarse con medicamentos recetados por un médico. El tratamiento específico para la giardiasis será determinado por su médico basándose en lo siguiente⁵⁸:

- Su estado general de salud y su historia médica.
- Qué tan avanzada está la enfermedad.
- Su tolerancia a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.

Se dispone en la actualidad de diversos fármacos eficaces. El mecanismo de acción principal aparentemente es la alteración de los potenciales de oxidorreducción de las membranas del parásito y la acción sobre los microtúbulos del citoesqueleto impidiendo la adherencia del protozoo¹.

La mepacrina o clorhidrato de quinacrina fue el primer medicamento eficaz contra la giardiasis. A la dosis de 100 mg cada 8 horas en adultos y niños mayores de 8 años, y de 2 mg/kg cada 8 horas en menores de 8 años, en ambos casos durante 7 días, tiene una tasa de curación del 90-95 % de los casos. La mepacrina suele ser bien tolerada, aunque los niños, pueden presentar diarreas, cefalea y coloración amarillenta de la piel¹³.

En casos excepcionales produce vómitos, fiebre, erupción cutánea grave e incluso psicosis tóxicas que obligan a suspender el tratamiento. Está contraindicado en pacientes con psoriasis, hepatopatías y trastornos psicóticos. Los derivados del nitroimidazol son un poco menos eficaces que la mepacrina, pero se toleran mejor, siendo el tratamiento de elección¹³.

2.9.1. Nitroimidazoles:

El aislamiento de la azomicina (2-nitroimidazol), a partir de un actinomiceto, condujo a la síntesis química y a las pruebas biológicas de los nitroimidazoles⁵⁰.

Se investigaron otros 5-nitroimidazoles, eficaces en seres humanos, cuya estructura es similar al Metronidazol; como el Tinidazol, secnidazol, ornidazol⁵⁰.

Los medicamentos de elección en la Giardiasis son los derivados de 5-nitroimidazolicos¹.

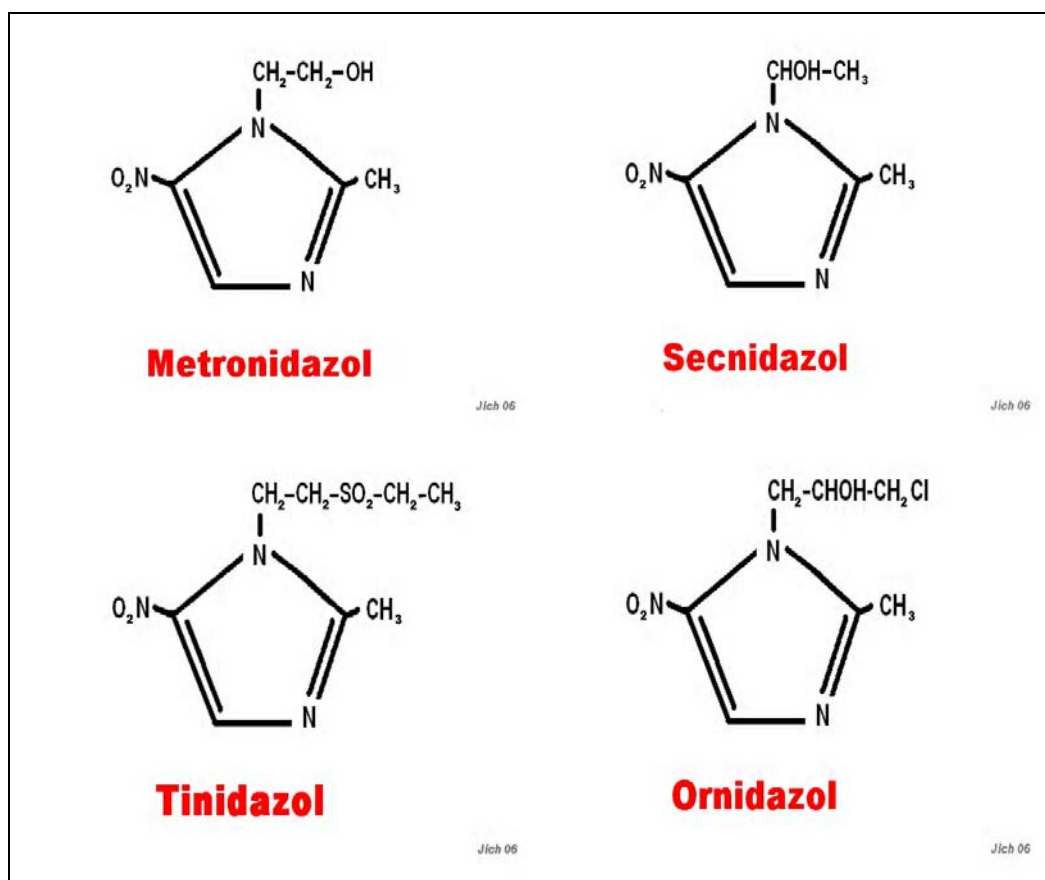


Fig. N° 6: Estructuras química de los nitroimidazoles

2.9.1.1. Metronidazol:

El metronidazol (Fig. N° 6) tiene actividad especialmente alta tanto en in vitro como in vivo contra los protozoarios (Entamoeba histolytica, Giardia lamblia y Tricomonas vaginalis), sin embargo es más efectiva contra Entamoeba histolytica⁵⁰.

➤ **Mecanismo de acción** no esta completamente esclarecido, pero parece que actúa como un aspirador de electrones que priva a la célula de los equivalentes reductores que necesita porque actúan a través de las nitroreductasas, para interactuar como intermediarias con el DNA, impidiendo su replicación. Se cree que la forma reducida del fármaco produce lesiones bioquímicas, que llevan a la muerte a la célula bacteriana. Las condiciones anaerobias son importantes para tener una óptima actividad⁵⁰.

➤ **Efectos adversos:** Los más comunes son: Los trastornos gastrointestinales como; náuseas, sabor metálico en la boca, vómito, diarrea o constipación, lengua saburral, glositis y estomatitis. Trastornos neurotóxicos como; Mareos, vértigo, encefalopatía, convulsiones, incoordinación y ataxia, depresión, confusión, neuropatía periférica, convulsiones epileptiformes que están asociadas a tratamientos prolongados que en ocasiones es necesario suspender el fármaco. La reversión de las neuropatías puede ser lenta o incompleta⁵⁰.

Varios: urticaria, rubor, prurito, eritema multiforme, angioedema, anafilaxis, disuria, cistitis, molestias uretrales y orina oscura, leucopenia y trombocitopenia temporal, hepatitis colestática (rara vez). Tromboflebitis por administración endovenosa⁵⁰.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** No deben tomarse bebidas alcohólicas con Metronidazol, produce una reacción semejante al disulfiran con agudos cuadros psíquicos y confusión⁵⁰.

En pacientes hipersensibles, con neuropatías, convulsiones epilépticas, leucopenia, en mujeres embarazadas no debe administrarse, especialmente durante el primer trimestre, pues se han reportado efectos teratogénicos en ratas⁵⁰.

➤ **Dosis:** La dosis para adultos es de 1g al día, fraccionado en 2 tomas con las comidas, durante 5 días. En niños puede utilizarse la suspensión al 8%, a la dosis de 15 a 30mg/ día por 5 días, fraccionándolo en 2 ó 3 tomas al día, después de las comidas⁵⁴.

Las recaídas probablemente se representan por una reinfección o un fracaso en la erradicación de las amebas del intestino, debido a una dosis o a una duración inadecuada del tratamiento⁵¹.

2.9.1.2. Secnidazol y Tinidazol:

Consideramos que el secnidazol (Fig. N° 6) es el tratamiento ideal, pues produce curaciones superiores al 90%².

Como el metronidazol se utiliza el Tinidazol (Fig. N° 6) en infecciones por: Entamoeba histolytica, Giardia lamblia y Tricomonas vaginalis. También tiene acción en los regímenes para la erradicación de Helicobacter pylori en el tratamiento para erradicación de las úlceras gástricas y en gingivitis necrosante y ulcerativa⁵⁰.

➤ **Mecanismo de Acción:** Interfieren en la síntesis de DNA de los protozoarios, impidiendo así su reproducción y la síntesis de

moléculas antigénicas por la formación de reductores de electrones. Se utilizan en el tratamiento de infecciones producidas por protozoarios susceptibles⁵⁶.

➤ **Efectos adversos:** El secnidazol puede producir Náuseas, epigastralgia, gusto metálico, glositis y estomatitis, urticaria, leucopenia moderada (revierte con la suspensión del tratamiento), vértigo, incoordinación y ataxia, parestesias y polineuritis sensitivomotoras⁵².

Los efectos adversos del tinidazol normalmente son leves y transitorios. Los más frecuentemente reportados son: alteraciones digestivas, náusea, vómito, alteración del gusto, anorexia, sequedad de la boca, diarrea, dispepsias, dolor abdominal, estreñimiento⁵⁶.

Ocasionalmente se han reportado: alteraciones dermatológicas: urticaria, prurito, y otros como fiebre, cefalea, parestesias y mareos. Raramente alteraciones sanguíneas: leucopenia, trombocitopenia y confusión, depresión e insomnio⁵⁶.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** Debe evitarse la ingestión de bebidas alcohólicas durante el tratamiento y hasta 4 días después de su finalización⁵³.

En pacientes con antecedentes de discrasia sanguínea o patologías neurológicas se recomienda evitar el uso de este fármaco⁵².

Están contraindicados a pacientes con hipersensibilidad, no debe administrarse en el primer trimestre del embarazo y durante la lactancia, discrasias sanguíneas, lesiones orgánicas activas del sistema nervios central⁵⁰.

El Secnidazol y el Tinidazol pueden producir dos efectos de toxicidad del alcohol y por efecto disulfiram⁵⁶.

➤ **Dosis:** El Secnidazol en Amebiasis intestinal y giardiasis. Niños: Dosis única de 30 mg/kg/día (máxima dosis: 2 g); Adultos: Una dosis única de 2 g⁵¹.

El tinidazol en dosis de 2 g para adultos y 60 mg/kg para niños en dosis única, presenta eficacia similar al secnidazol. Estos dos medicamentos tienen la ventaja de encontrarse en tabletas y en suspensión para niños².

2.9.1.3. Ornidazol:

El Ornidazol (Fig. N° 6) es un derivado del 5-nitroimidazol, que tiene una acción similar al metronidazol y presenta una buena tolerancia².

➤ **Mecanismo de Acción:** Esta droga es capaz de producir la degradación del DNA, teniendo en cuenta que dicha degradación no se produce si el DNA procede de mamíferos o bacterias aerobias¹¹.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** Es capaz de producir el enrojecimiento de la cara e hipotensión arterial cuando un individuo ingiere alcohol¹¹.

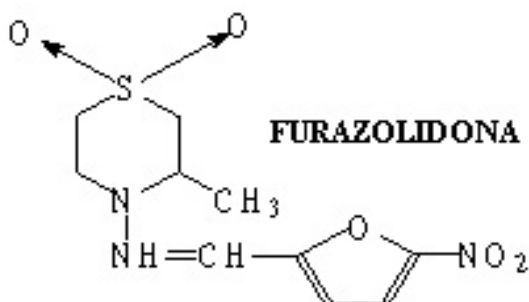
➤ **Dosis:** El ornidazol se presenta únicamente en tabletas y se recomienda la dosis única de 1.5 g para adultos y niños con mas de 35 gramos de peso².

2.9.2. Furazolidona:

Es el único medicamento aprobado en la actualidad por la United States Food and Drug Administration (FDA: Administración de Comidas y Drogas) para la terapéutica de giardiasis⁵⁰. La Furazolidona, a menudo se prescribe para niños, porque se encuentra disponible en una presentación líquida de sabor agradable⁵⁵.

La Furazolidona es de buena efectividad y además tiene utilidad en diarreas de origen bacteriano⁵⁴. Las tasas de curación generalmente son superiores al 80%⁵⁵.

➤ **Formula química:**



➤ **Mecanismo de acción:** Es bactericida porque inhibe la acetilación de la coenzima A e interfiere con diversos sistemas enzimáticos bacterianos, dando lugar a alteraciones bioquímicas y actuando sobre la membrana celular ocasionando la muerte de los microorganismos sensibles, y minimiza la aparición de cepas resistentes⁵⁰.

Tiene un amplio espectro que abarca *Giardia lamblia*, bacterias entéricas gram-positivas y gram-negativas, estafilococos, enterococos, *Salmonella* sp, *Escherichia coli* sp, *Shigella* sp y *Vibrio cholerae*⁵⁰.

➤ **Efectos adversos:** Los más frecuentes son los que se presentan en el tracto gastrointestinal como: náuseas, vómito, mareos, proctitis, colitis, prurito anal, enteritis, cefalea, malestar general, hemólisis, reacciones alérgicas en la piel, pulmón, angioedema y urticaria. Fiebre, artralgia, hipotensión. Existe el riesgo de hepatotoxicidad, agranulocitosis o toxicidad renal, anemia hemolítica en pacientes con deficiencia de la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa⁵⁰.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** La levodopa aumenta sus efectos. Con meperidina se presenta agitación, convulsiones, diaforesis, fiebre, apnea y coma. Los antidepresivos tricíclicos producen hipertensión, hiperpirexia, taquicardia y psicosis aguda⁵⁰.

No debe asociarse a bebidas alcohólicas, inhibidores de la Mono Amino Oxidasa (MAO), o con alimentos que contengan tiamina (Quesos) y anoréxicos por que intensifican los efectos de las aminas simpaticomiméticas⁵⁰.

➤ **Dosis:** La dosis para adultos en las giardiasis y enteritis bacterianas es de 100 mg, 4 veces al día durante 7 días, y para niños, 5 mg/kg/día en 4 dosis¹².

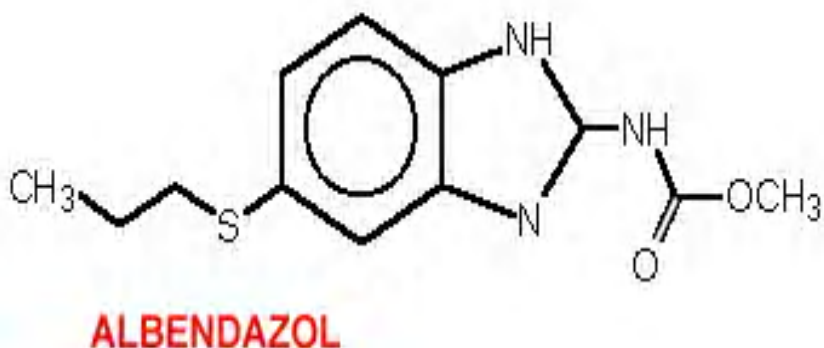
La resistencia a la droga puede ser un factor que no permita el éxito del tratamiento, lo cual hace a veces necesario un cambio en la terapia de antibióticos⁵⁵.

2.9.3. Albendazol:

El albendazol es un carbamato benzoimidazólico del grupo de los benzimidazoles se ha encontrado activo en *Giardiasis* y es una alternativa, cuando por alguna razón no se utilizan los nitroimidazoles². Se caracteriza

por presentar una acción antiparasitaria múltiple asociada a un amplio margen de seguridad. Presenta un efecto vermífugo, larvífugo y ovicida frente a varias especies de nematodos, cestodos y trematodos⁵⁷.

➤ **Estructura química:**



➤ **Mecanismo de Acción:** El albendazol daña de forma selectiva los microtúbulos citoplasmáticos de las células intestinales de los nematodos y protozoos pero no del huésped, ocasionando la ruptura de las células y la pérdida de funcionalidad secretora y absorbita. En consecuencia, se produce una acumulación de sustancias secretoras en el aparato de Golgi del parásito, disminuyendo la captación de glucosa y la depleción de los depósitos de glucógeno. Como muchas de las sustancias secretoras presentes en el aparato de Golgi son enzimas proteolíticas que se liberan intracelularmente, la consecuencia final es la autólisis de la célula intestinal y, finalmente, la muerte del parásito³³.

➤ **Efectos Adversos:** El Albendazol es considerado como el antiparasitario múltiple con mejor índice riesgo-beneficio. En efecto, presenta un espectro reducido de reacciones indeseables, especialmente cuando se lo administra en dosis únicas, como sucede en el caso de las parasitosis intestinales. Los efectos secundarios más frecuentes se relacionan con náusea, vómito, mareo y cefalea⁵⁷.

En cambio en las parasitosis tisulares, en las que se requiere administración por tiempo prolongado, se ha observado elevación de las enzimas hepáticas; Esta circunstancia exige control periódico de pruebas funcionales hepáticas. Así mismo, hay informes sobre erupción cutánea, fiebre y alopecia. Muy ocasionalmente puede aparecer leucopenia. Estas reacciones son transitorias y desaparecen con la suspensión del tratamiento⁵⁷.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** Se ha observado que el prazicuantel y la dexametasona aumentan los niveles plasmáticos del metabolito activo de albendazol, el albendazol-sulfóxido en un 50%. De igual forma, las concentraciones de albendazol-sulfóxido aumentaron en bilis y fluido quístico unas dos veces en los pacientes tratados de quiste hidatídico que recibieron cimetidina³⁴.

Existen informes de efectos embriotóxicos y teratogénicos asociados al uso de los bencimidazólicos en animales de experimentación y que se explican, en parte por su particular mecanismo de acción. Aunque no existen estudios ni evidencia de tales efectos en la especie humana, sin embargo, con fines de precaución se aconseja no utilizarlo en madres embarazadas durante los primeros 41 días de gestación. Así mismo, en razón de la presencia de metabolitos activos derivados de Albendazol en varios tejidos y secreciones orgánicas, es preferible no administrar a madres lactantes⁵⁷.

Se ha observado que albendazol ocasiona reducciones reversibles del recuento leucocitario. Deben realizarse, por tanto, recuentos sanguíneos al comienzo del tratamiento y cada dos semanas durante el mismo. Puede continuarse con el tratamiento si la disminución en el recuento es leve y no progresa³⁴.

➤ **Dosis:** Estudios iniciales revelaron una eficacia de 75% en dosis única de 800 mg y de 97% cuando se uso a la dosis de 400 mg/día por cinco días. Este resultado fue el mismo que encontraron con el tratamiento comparativo con el metronidazol por cinco días. En un estudio doble ciego en 100 niños, utilizando estas mismas drogas, a las mismas dosis, se encontró una eficacia del 73% para albendazol y de 84% para metronidazol².

2.9.4. Paramomicina:

Aminoglucósido de pobre absorción por vía oral, es activo frente a protozoos como la amebiasis y la giardiasis³⁵.

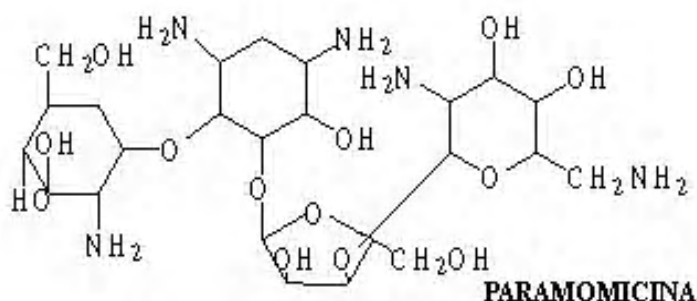
Es un antibacteriano de amplio espectro, aislado del *Streptomyces rimosus*, tiene un grupo glucosamina, la vía de administración es parenteral para obtener un efecto sistémico⁵⁰.

Efectivamente el tratamiento de elección de la *Giardia intestinalis* es el Metronidazol, pero en el embarazo está contraindicado, aconsejándose esperar al parto para iniciar tratamiento si no existe una sintomatología que haga necesario tratar⁶¹.

Una alternativa es el Tinidazol (Tricolam) que puede ser utilizado a partir del 2º trimestre. en una sola toma. El tratamiento de elección en embarazadas es la Paramomicina⁵⁹.

La falta de respuesta al tratamiento inicial obliga a repetirlo o pasar a uno alternativo, hasta lograr la curación clínica y parasitológica. Las recaídas frecuentes se deben relacionar con una posible deficiencia de IgA⁶⁰.

➤ **Estructura química:**



➤ **Mecanismo de Acción:** Su mecanismo se da por la unión a la unidad ribosomal 30s con subsecuente interferencia con la lectura del material genético y consiguiente generación de proteínas anormales⁶¹. La paramomicina por ser poco absorbible no atraviesa la barrera placentaria por lo tanto no afecta al Feto⁶².

➤ **Efectos Adversos:** Puede existir una Ototoxicidad por lesiones en el VIII par craneal y nefrotóxicos con albuminuria, cilindruria y disminución de orina. Alteraciones biológicas al paciente por sobreinfecciones, presencia de lesiones ulcerativas gastrointestinales. Náuseas, calambres abdominales y diarrea que en ocasiones puede ser severa. Suprainfecciones por gérmenes oportunistas (Candidiasis), cuando el tratamiento es muy prolongado⁵⁰.

➤ **Precauciones y contraindicaciones:** Se debe evitar en personas con ulceraciones intestinales esta contraindicado en pacientes con Hipersensibilidad u obstrucción intestinal³⁴. Puede presentarse resistencia cruzada con otros aminoglucósidos, cuando se administran por vía oral⁵⁰.

➤ **Dosis:** En pacientes embarazadas: paramomicina de 25-35 mg/kg/día en tres dosis/7 días³⁶.

2.10. Antecedentes estadísticos:

2.10.1. Prueba para comparar dos series de valores:

El problema estadístico habitual radica en comparar dos o más series de números para determinar si son o no similares. Para ello calculamos la variabilidad (desviación estándar) y la media aritmética de cada serie¹⁴.

Cuando lo que se pretende es comparar dos o más grupos de sujetos con respecto a una variable categórica, los resultados se suelen presentar a modo de tablas de doble entrada que reciben el nombre de tablas de contingencia³⁷.

Tabla de contingencia			
	Característica A		
Característica B	Presente	Ausente	Total
Presenta	a	b	a + b
Ausente	c	d	c + d
Total	a + c	b + d	n

Tabla Nº 3. Tabla de contingencia general para la comparación de dos variables dicotómicas

Así, la situación más simple de comparación entre dos variables cualitativas es aquella en la que ambas tienen sólo dos posibles opciones de respuesta (es decir, variables dicotómicas)³⁷.

En esta situación la tabla de contingencia se reduce a una tabla dos por dos (tabla Nº 3)

2.10.2. Prueba de t de student:

La prueba de t de student (Pearson 1947) se utiliza para comparar las medidas de dos series (de mas de dos si se desea). Determinar si las dos medias son significativamente diferentes y emplea en el cálculo la variabilidad (desviación estándar). En la forma general de la prueba t deseamos saber si el valor medio de la serie A es distinto del de la serie B¹⁴.

La formula más utilizada es:

$$t = \frac{\bar{d} \sqrt{n}}{S_d}$$

En donde: d = es la diferencia media entre los dos métodos.

n = es el número de muestras analizadas.

S_d = desviación estándar de las diferencias entre los resultados por los dos métodos, calculada de la siguiente forma:

$$S_d = \left(\frac{\sum (d - \bar{d})^2}{n - 1} \right)^{1/2}$$

La prueba de t de student nos permite la comparación de dos series de menores de 30 muestras³⁹.

2.10.3. Sensibilidad:

Al aplicar una prueba de diagnostico a un paciente con una supuesta enfermedad, se sabe que la prueba será positiva cuando el paciente tiene el padecimiento y negativa si no lo tiene¹⁵.

Para definir si un paciente tiene o no la enfermedad es necesario que se aplique la mejor prueba conocida, a la que se denomina, prueba estándar de oro. Sus resultados se comparan con los de la prueba en estudio¹⁵.

La sensibilidad es la probabilidad de que una prueba resulte positiva si se aplica a un paciente con la enfermedad¹⁵.

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Pacientes con el padecimiento}}$$

2.10.4. Frecuencia:

La frecuencia se refiere a los valores encontrados y número de veces que se presentan en el grupo en estudio¹⁵.

3. JUSTIFICACION

La *Giardiasis*, causada por *Giardia lamblia* (sinónimo: *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*), constituye una parasitosis de gran importancia epidemiológica y clínica por su alta prevalencia y patogenicidad, fundamentalmente entre la población infantil. El interés por este protista flagelado se ha incrementado a partir de la segunda mitad del siglo XX con el reconocimiento de su potencial patógeno en 1962 y la demostración, en 1987, de que la infección experimental humana por *Giardia* cumplen los postulados de Koch.

Actualmente se presentan casos en que pacientes que son diagnosticados con *Giardiasis*, no responden efectivamente al tratamiento, esto puede ser debido a la resistencia al fármaco o a la presencia de otros parásitos oportunistas y/o patógenos, con este estudio se pretendió determinar que parásitos podrían ser los responsables.

En el presente trabajo se determino que otros parásitos se presentan, en una población de pacientes que sufren de una *Giardiasis*, y cual es el parasito que se presenta con mayor frecuencia. Esto con el fin de tener una idea de que parásitos se encuentran junto a *Giardiasis* en nuestro Medio.

También realizamos un Estudio comparativo de técnicas de concentración de parásitos como son: La técnica de Ritchie y la técnica de Bailenger. Con la finalidad de determinar, cual de los dos métodos de concentración de parásitos mencionados es el mas efectivo para este tipo de estudio.

Con el presente trabajo se pretende dar una pauta de la importancia del diagnostico coproparasitologico por técnicas de concentración de parásitos, dado que con ellas podemos diagnosticar un mayor número de parásitos y proponer la técnica de Bailenger como un buen método de diagnostico.

4. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la presencia y la frecuencia con la que se presentan otros parásitos en una *Giardiasis* y Realizar un estudio comparativo, utilizando dos métodos de concentración de parásitos, Método de Ritchie y el Método de Bailenger, en muestras de pacientes menores de 12 años, atendidos en el Hospital del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uria” de la ciudad de La Paz entre los meses de Septiembre del 2005 a Febrero de 2006.

4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Determinar la presencia de otros pasitos en *Giardiasis*, en las muestras de pacientes menores de 12 años positivas con *Giardiasis*
2. Determinar cual es el parásito intestinal que se presenta con mayor frecuencia junto a la *Giardiasis* en los pacientes atendidos en el Hospital de Niño de la ciudad de La Paz.
3. Evaluar la sensibilidad de los dos métodos de concentración de parásitos, de Ritchie y de Bailenger.
4. Realizar un estudio comparativo, para determinar cual de los dos métodos de concentración de parásitos es el más adecuado para este tipo de estudio.

5. DISEÑO METODOLOGICO

5.1. Tipo de Estudio:

Se realizo un estudio experimental, comparativo y descriptivo.

5.2. Población en Estudio

La población tomada para este estudio, fueron todos los pacientes menores de 12 años, que presentan *Giardiasis*, que han sido atendidos en el Hospital de Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uria” de la Ciudad de La Paz entre los meses del 1º de Septiembre de 2005 al 28 de Febrero del 2006.

El criterio de inclusión de muestras para este estudio se baso, en que solo se tomo una muestra positiva con *Giardiasis*, por cada paciente atendido en el Hospital. Las muestras repetidas del paciente se reunieron para formar una sola muestra.

Podemos considerar como criterio de exclusión a todas las muestras que tenían una infección por otro tipo de parasito, las cuales fueron descartadas para este Estudio.

Se procesaron muestras de heces positivas con *Giardiasis* procedentes del Laboratorio del Hospital del Niño, turno mañana, conservadas en Formol al 10% y en refrigeración a 4 grados centígrados.

5.3. Lugar de Investigación

El presente trabajo se realizo en el Laboratorio de Parasitología de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas de la Universidad Mayor de San Adres de la ciudad de La Paz.

5.4. Materiales y Equipos:

5.4.1. Materiales:

- Contenedores Plásticos 50 mL
- Tubos cónicos de centrifuga 15 mL
- Vasos de precipitado de 50 mL
- Embudo
- Varilla de vidrio
- Gasa
- Probeta graduada de 100 mL
- Vasos de precipitados de 50 mL
- Algodón
- Porta objetos
- Cubre objetos

5.4.2 Equipos:

- Centrifugadora Prisolvac, modelo DCS – 16RV ([Anexo 17](#))
- Peachímetro Cole Parmer, modelo 59002 – 40 ([Anexo 18](#))
- Refrigerador LG, modelo GR 131SF
- Microscopio Olympus, modelo CH30RF200 ([Anexo 19](#))
- Micropipeta Transferpette, modelo D - 97861

5.4.3. Reactivos:

- Solución de formol 10% ([Anexo 11](#))
- Éter de petróleo
- Gasolina comercial
- Solución fisiológica
- Solución de Bailenger ([Anexo 12](#))
- Solución de lugol ([Anexo N° 13](#))
- Agua destilada

5.5. Métodos y Técnicas:

5.5.1. Métodos:

Se utilizaron dos técnicas de concentración de parásitos, de Ritchie y la de Bailenger.

5.5.1.1. Método de Ritchie

- En muestras conservadas en formol al 10% como en nuestro caso, el primer paso es agregar agua destilada en igual proporción de (V/V) a la muestra.
- Mezclar con la ayuda de un aplicador hasta obtener una suspensión homogénea.
- Filtrar la mezcla a través de dos capas de gasa a un tubo cónico de centrifuga.
- Centrifugar el filtrado por tres minutos a 1500 rpm.
- Luego echar el sobrenadante. Si el líquido obtenido es muy turbio, volver a lavar el sedimento con 10 mL de solución fisiológica.
- Añadir sobre el sedimento 7 mL de formol al 10% y 3 mL de éter de petróleo, luego tapar y mezclar vigorosamente hasta obtener una solución homogénea y dejar reposar durante cinco minutos.
- Destapar el tubo y centrifugarlo a 1500 rpm. durante tres minutos.
- Luego se observara cuatro capas en el tubo.
 - a. Capa de éter.
 - b. Capa de restos.
 - c. Capa de formol.
 - d. Sedimento donde se encuentran los parásitos
- Desechar el sobrenadante.

- Agregar al sedimento formol al 10%, hasta 2 mL del tubo cónico de centrifuga, mezclar el sedimento hasta que la mezcla sea homogénea.
- Con la ayuda de una micropipeta, colocar 20 μ L de la mezcla en un porta objetos y añadir 20 μ L de lugol.
- Colocar un cubre objetos sobre la gota y examinar al microscopio. Para la búsqueda de larvas y huevos utilizar el objetivo 10X y 40X y para quistes utilizar especialmente el objetivo de 40X.

5.5.1.2. Método de Bailenger.

- En muestras conservadas en formol al 10% como en este caso, el primer paso es agregar agua destilada en igual proporción (V/V) a la muestra.
- Mezclar con la ayuda de un aplicador hasta obtener una suspensión homogénea.
- Filtrar la mezcla a través de dos capas de gasa a un tubo cónico de centrifuga.
- Centrifugar el filtrado por tres minutos a 1500 rpm.
- Luego desechar el sobrenadante. Si el líquido obtenido es muy turbio, volver a lavar el sedimento con 10 mL de solución fisiológica.
- Añadir sobre el sedimento 7 mL de solución de Bailenger y 3 mL de éter de petróleo, tapar y mezclar vigorosamente hasta obtener una solución homogénea y dejar reposar durante cinco minutos.
- Destapar el tubo y centrifugarlo a 1500 rpm. durante tres minutos.
- Luego se observara cuatro capas en el tubo.
 - a. Capa de éter.
 - b. Capa de restos.
 - c. Capa del Reactivo de Bailenger.
 - d. Sedimento donde se encuentran los parásitos
- Desechar el sobrenadante.

- Agregar al sedimento formol al 10% hasta 2 mL del tubo cónico de centrifuga, mezclar hasta que la solución resultante sea homogénea.
- Con la ayuda de una micropipeta, colocar 20 µL de la mezcla en un porta objetos y añadir 20 µL de lugol.
- Colocar un cubre objetos sobre la muestra y examinar al microscopio.
- Para la búsqueda de larvas y huevos utilizar el objetivo 10X y 40X y para quistes utilizar especialmente el objetivo de 40X.

En ambas técnicas se realizaron la búsqueda de parásitos al microscopio por triplicado.

5.5.2. Cálculos Estadísticos:

Para determinar la frecuencia de los parásitos presentes, se realizó un registro de cuantas veces se presento cada parasito durante nuestro estudio.

La determinación de la sensibilidad se lo realizo para identificar cual de los dos métodos de concentración de parásitos es mas sensible para nuestro Estudio.

Para este efecto se realizo el cálculo para cada uno de los datos (parásitos) obtenidas por ambas técnicas con la siguiente formula:

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Verdaderos Positivos}}{\text{Pacientes con el padecimiento}}$$

Para determinar la elección de la mejor técnica de concentración de parásitos, se utilizo la técnica estadística de *t* de student.

La técnica de t de student se realizo para determinar si existe o no una diferencia significativa entre los dos métodos de concentración de parásitos en estudio, con la siguiente formula:

$$t = \frac{d \sqrt{n}}{S_d}$$

6. RESULTADOS

Durante el tiempo de ejecución de este estudio, en el Hospital del Niño según los registros se procesaron las muestras de 384 pacientes, de las cuales 217 fueron positivas a alguna infección parasitaria (Cuadro N° 1).

Cuadro N° 1
Registro de Pacientes atendidos en el
Hospital del Niño de la Ciudad de
La Paz entre los meses de Septiembre
del 2005 a Febrero del 2006

Pacientes	Nº	Porcentaje
Pacientes sin afección	167	43.49 %
Pacientes con alguna infección parasitaria	217	56.51 %
Total de Pacientes Atendidos	384	100 %

Se analizo solo una muestra por paciente por lo tanto una muestra es igual a un paciente en particular.

Cuadro N° 2
Registro de muestras procesadas que
presentan infección parasitaria por
***Giardia intestinalis* en el Hospital del**
Niño entre los meses de Septiembre del
2005 a Febrero del 2006

Muestras	Nº	Porcentaje
Muestras con alguna infección parasitaria	217	100 %
Muestras positivos con Giardiasis	39	17.97 %
Muestras procesadas en el presente Estudio	33	15.21%

De las 39 muestras que se registran como positivas con Giardiasis. En nuestro Estudio se analizaron 33 muestras que corresponden al 15.21% de los pacientes que sufren una infección parasitaria.

Este trabajo se lo realizo en dos partes: La primera fue determinar la presencia y la frecuencia de otros parásitos en una infección por *Giardia doudenalis* y la segunda fue la de determinar que método de concentración de parásitos es mas efectivo para este tipo de Estudios.

Cuadro N° 3
Porcentaje de coinfección en las
muestras procesadas con el
método de concentración de
parásitos de Ritchie

Pacientes	N° de Pacientes	Porcentaje
Pacientes infectados con un solo parasito	8	24.24%
Pacientes infectados con mas de un parasito	25	75.76%
Total	33	100%

El presente cuadro nos muestra que el 75.76% de los pacientes presentan al menos una coinfección con dos o mas parásitos y solo el 24.24% presenta una parasitosis única en nuestro caso con *Giardia intestinalis*.

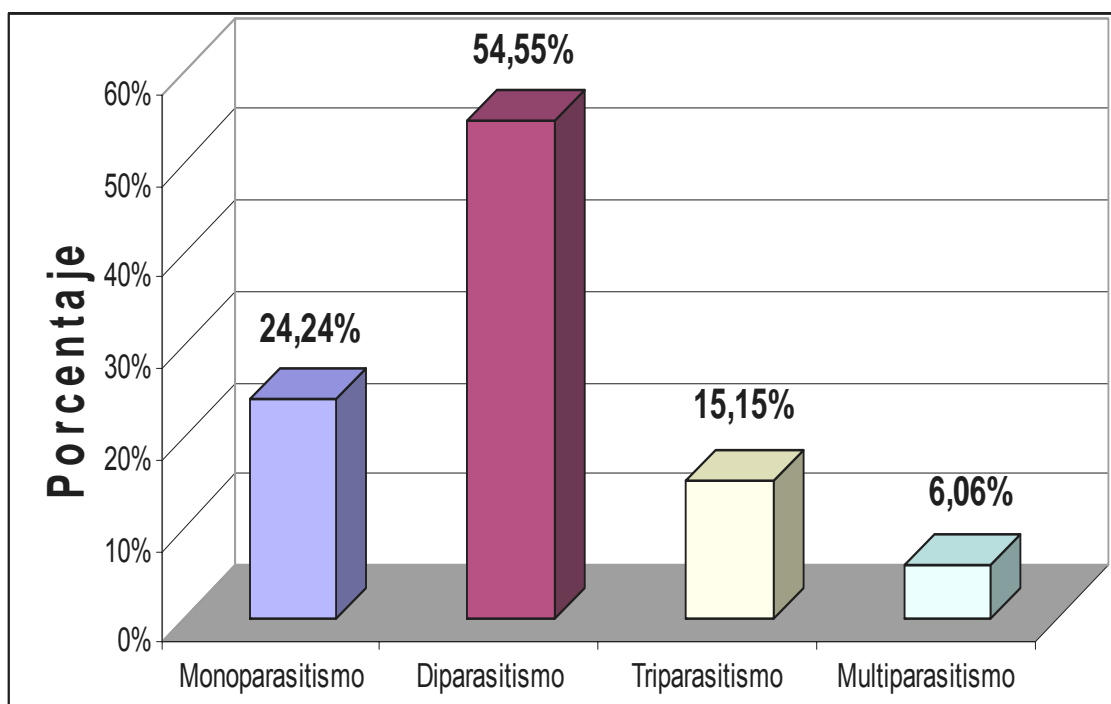
Cuadro N° 4
Frecuencia de multiparasitismo
asociada a *Giardia intestinalis* en las
muestras procesadas con la técnica de
concentración de parásitos de Ritchie

Parasitosis	Nº de Pacientes
Monoparasitismo	8
Diparasitismo	18
Triparasitismo	5
Multiparasitismo	2
Total	33

En este cuadro podemos observar el grado de parasitismo que existe en las 33 muestras procesadas con la técnica de Ritchie.

De las 18 muestras que presentan diparasitismo, 11 de ellas están asociadas con *Entamoeba coli* ([Anexos N° 9 y N° 10](#)).

Grafica N° 1
Porcentaje de multiparasitismo
asociada a *Giardia intestinalis* en
las muestras procesadas con la
técnica de concentración de
parásitos de Ritchie



En la grafica podemos apreciar que existe un mayor porcentaje de diparasitismo 54.55 %, con relación a un monoparasitismo de 24.24 %.

Encontramos que existe un 6.06 % de multiparasitismo, que nos refleja la existencia de una coinfección de mas de tres parásitos a la vez ([Anexo N° 9](#)).

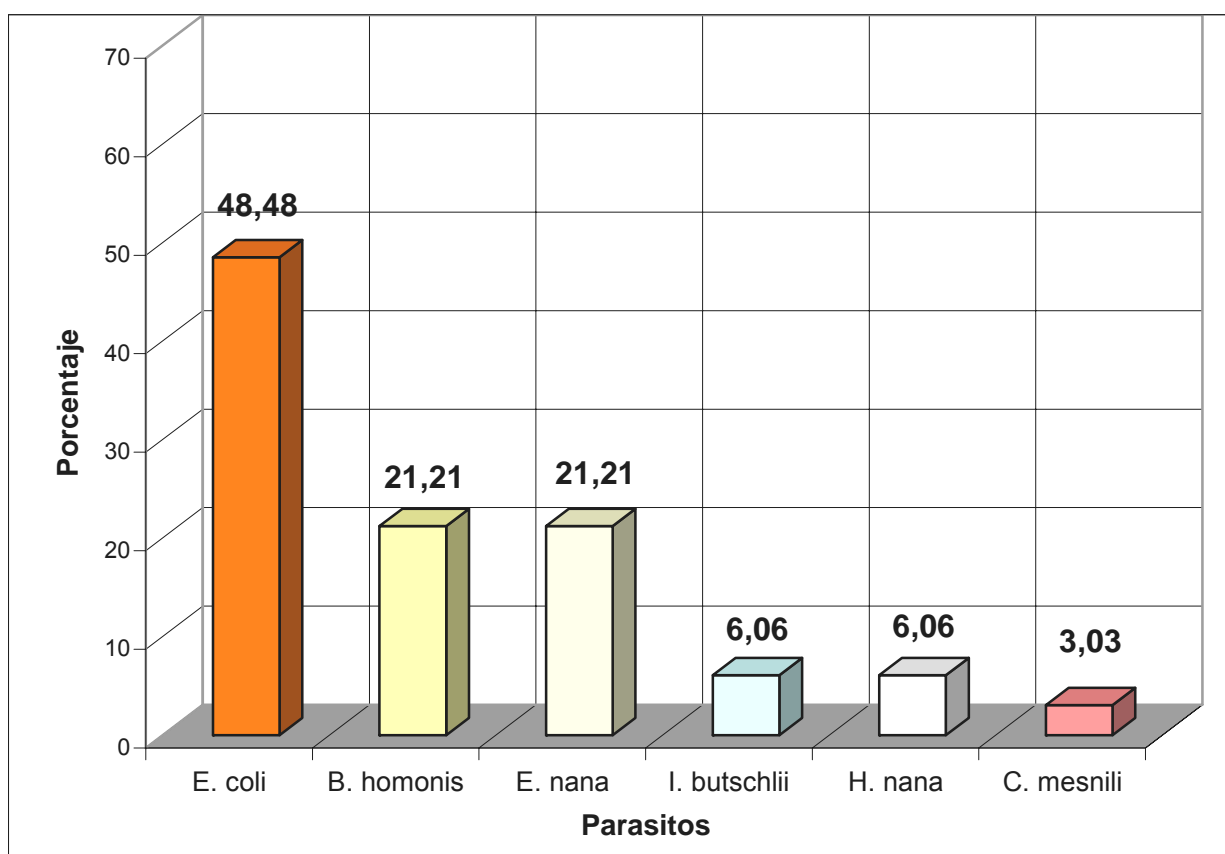
Cuadro N° 5
Frecuencia de parásitos presentes
en una Giardiasis, obtenidas de las
muestras procesadas con el
método de concentración de
parásitos de Ritchie

Parásitos	Cantidad
Entamoeba coli	16
Blastocystis hominis	7
Endolimax nana	7
Iodameba butschlii	2
Hymenolepis nana	2
Chilomastix mesnili	1

En este cuadro podemos observar la frecuencia de los parásitos que se presentan en una Giardiasis.

El parásito que presenta la mayor frecuencia es la Entamoeba coli que se lo encuentra en 16 oportunidades, seguida de Blastocystis hominis y Endolimax nana ambos en 7 oportunidades.

Grafica N° 2
Porcentaje de parásitos presentes
en una Giardiasis, obtenidas de las
muestras procesadas con la
técnica de concentración de
parásitos de Ritchie



Podemos observar que de las 33 muestras procesadas, 48.48% corresponden a una coinfección por Entamoeba coli, un 21.21% por Endolimax nana y un 21.21% por Blastocystis hominis.

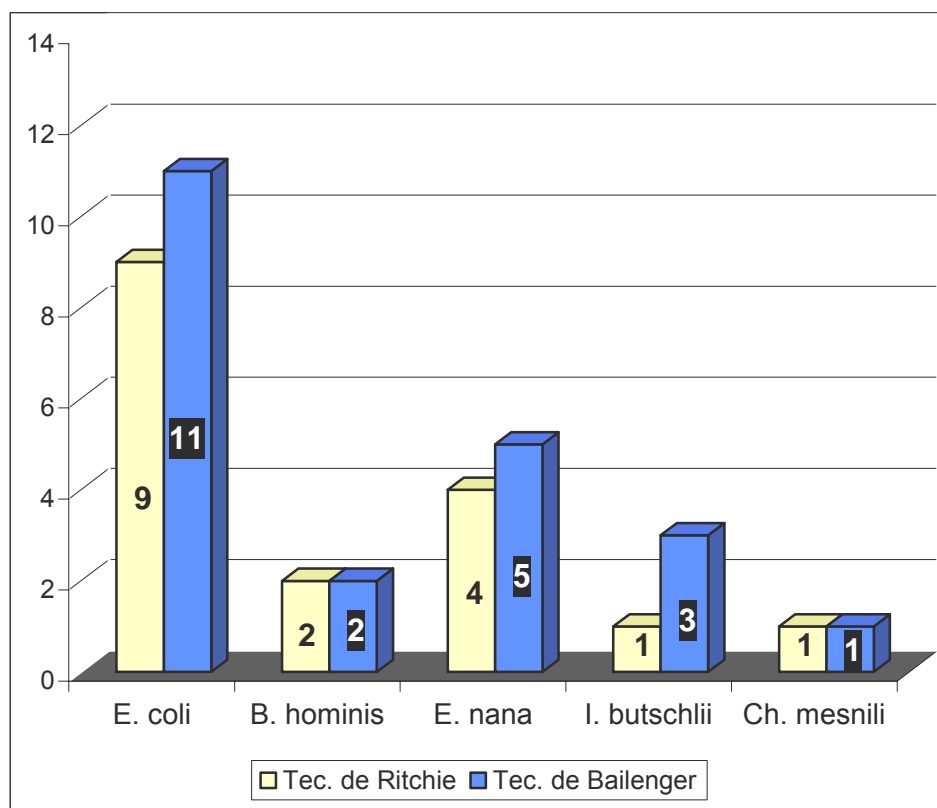
Cuadro N° 6
Porcentaje de Sensibilidad obtenidas
por los métodos de Ritchie y Bailenger
para cada parasito descrito

Parasito	Tec. de Ritchie		Tec. de Bailenger	
E. coli	9	64.29 %	11	78.57 %
B. hominis	2	14.29 %	2	14.29 %
E. nana	4	28.57 %	5	35.71 %
I. butschlii	1	7.14 %	3	21.43 %
Ch. mesnili	1	7.14 %	1	7.14 %

Nota: Los porcentajes de sensibilidad están referidos a las 14 muestras procesadas por ambos métodos.

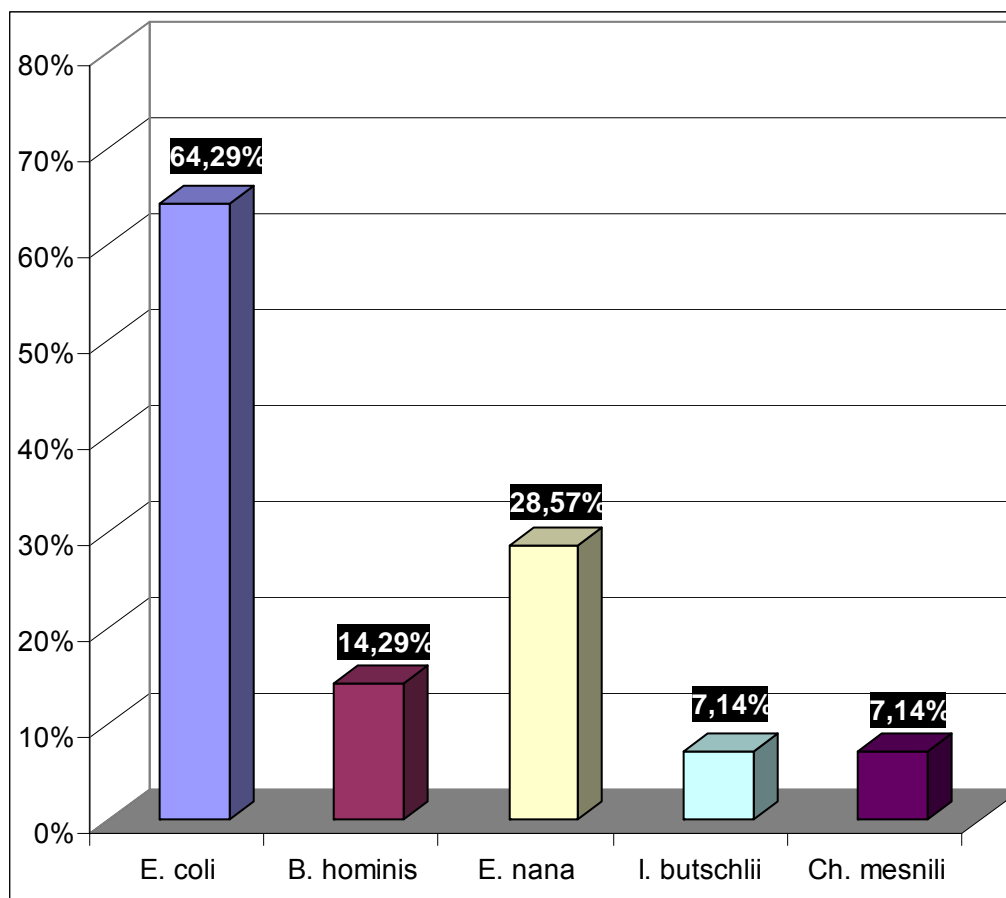
Para determinar cual de los dos métodos es más apropiado para este tipo de estudio, se realizo los cálculos de sensibilidad, para ambos métodos de concentración de parásitos, para cada uno de los parásitos obteniendo los mayores porcentajes con el método de concentración de parásitos de Bailenger.

Grafica N° 3
Grado de positividad de las
muestras procesadas con las dos
técnicas de concentración de
parásitos de Ritchie y Bailenger



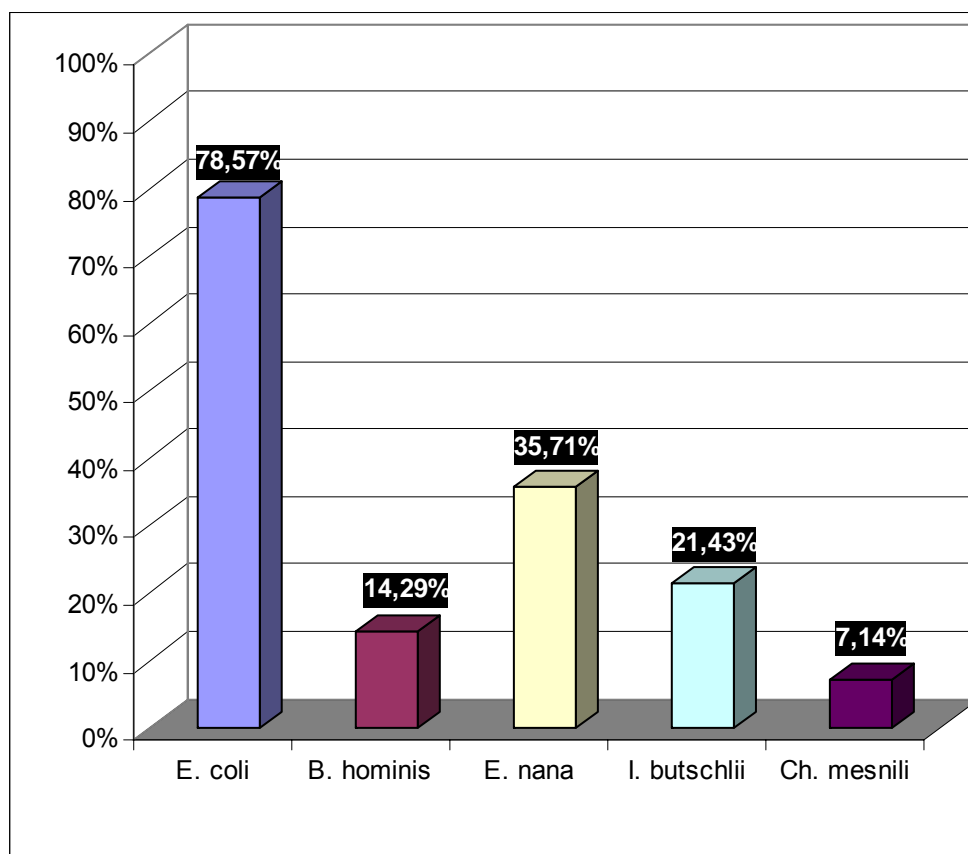
Podemos observar una diferencia del grado de positividad que existe entre ambas técnicas según el número de parásitos encontrados, mostrando así que la técnica de concentración de parásitos de Bailenger es más apropiada para este tipo de estudio al permitirnos observar mayor número de parásitos.

Grafica N° 4
Frecuencia porcentual obtenida del
procesamiento de las muestras con
la técnica de concentración de
parásitos de Ritchie



En esta grafica observamos los porcentajes obtenidos con la técnica de concentración de parásitos de Ritchie, podemos apreciar en este la existencia de una coinfección del 64.29% por Entamoeba coli y una coinfección del 28.57% por Endolimax nana.

Grafica N° 5
Frecuencia porcentual obtenida del
procesamiento de las muestras con
la técnica de concentración de
parásitos de Bailenger



Con la técnica de concentración de parásitos de Bailenger, encontramos una coinfección del 78.57% por Entamoeba coli y una coinfección del 35.71% por Endolimax nana.

Realizando los cálculos necesarios para determinar si existe o no una diferencia significativa entre ambas técnicas de concentración de parásitos, para ello utilizamos la prueba de t de student aplicando la formula:

$$t = \frac{d \sqrt{n}}{S_d}$$

Remplazando y obteniendo los siguientes resultados ([Anexo N° 14](#)).

Media de Técnica de Baileger = $x_A = 4.4$

Media de Técnica de Ritchie = $x_B = 3.4$

Sesgo = $d = 1$

Desviación estándar = 1

t student = 2.236

grados de libertad para t de student = 5

Tablas para 5 grados de Libertad = 2.015

$2.236_{\text{estudio}} > 2.015_{\text{tablas}}$

Si vemos una tabla t bilateral encontramos que para cinco grados de libertad el valor crítico con un nivel de probabilidad del 95% de confianza es de 2.015 ([Anexo N° 15](#)).

Por lo tanto, el valor de $t = 2.236$ que obtuvimos en nuestro estudio ([Anexo N° 14](#)), es significativo y podemos concluir que el método de Baileger da resultados diferentes y superiores que el método de Ritchie.

7. DISCUSION

De las 39 muestras registradas como positivas a *Giardia intestinalis* en el Hospital de Niño, solo llegamos a procesar 33 muestras que nos fueron entregados.

Dado que el estudio fue, determinar la presencia de otros parásitos en una infección por *Giardia intestinalis*, solo se tomo una muestra por paciente y en caso de existir 2 muestras del mismo paciente se los unió para obtener así una sola muestra con el fin de no tener duplicidad de datos.

Las diferencias que se observaron entre las técnicas de concentración de parásitos durante el presente trabajo, son por ejemplo: Durante la filtración se observo que con la técnica de Ritchie, el sobrenadante se encuentra con mayor turbidez y al microscopio observamos que en la técnica de Ritchie contenía mayor número de restos alimenticios que con la técnica de Bailenger.

Podemos justificar este fenómeno por que el formol al ser más hidrosoluble que el ácido acético, este se repele al éter de petróleo y podría arrastrar restos alimenticios hacia la capa de formol del tubo. Por tanto esto explica la mayor turbidez y la presencia de restos alimenticios en la observación al microscopio.

En el presente estudio encontramos que no solo existe una parasitosis, sino se presentaron diparasitismo, triparasitismo y hasta multiparasitismo, observando un multiparasitismo con una coinfección de hasta cinco parásitos diferentes ([Anexo N° 9](#)).

Los mas altos porcentajes de coinfección que se obtuvieron fueron para Entamoeba coli con un 48.48%. Podemos considerar la presencia de este parasito en altos porcentajes por ser comensal del Hombre y en este caso clasificarlo como un parasito oportunista.

8. CONCLUSION

Con el presente trabajo se determino y demostró la presencia de otros parásitos en una *Giardiasis* en niños menores de 12 años atendidos en el Hospital del Niño. El porcentaje de coinfección por otros parásitos que encontramos en los pacientes en estudio fue del 75.76%.

Encontramos que los parásitos que se presentan con mayor frecuencia junto a una infección por *Giardiasis* son: La *Entamoeba coli* (no patógena) con 48.48% y *Blastocystis hominis* y *Endolimax nana* (patógenos) ambos con un 21.21%.

En nuestro Estudio comparativo obtuvimos los siguientes resultados: Con la técnica de concentración de parásitos de Ritchie, encontramos una coinfección del 64.29% por *Entamoeba coli* y una coinfección con *Endolimax nana* de un 28.57%. Con la técnica de concentración de parásitos de Bailenger, encontramos que al igual que con la técnica de Ritchie una mayor coinfección por *Entamoeba coli* de 78.57% y una coinfección del 35.71% con *Endolimax nana*.

Realizando una comparación a simple vista en los registros de los resultados obtenidos podemos mencionar que la técnica mas adecuada para este tipo de estudios, es la técnica de concentración de parásitos de Bailenger.

Se evaluó la sensibilidad para ambas técnicas, realizando los cálculos de sensibilidad con cada parasito encontrado y obtuvimos como resultado, que la técnica de Bailenger es más sensible que la técnica de Ritchie por darnos mayores porcentajes de sensibilidad.

Realizando un tratamiento estadístico con el t de student, encontramos un valor de $t=2.236$ en nuestro estudio, que nos indica una diferencia significativa entre ambas técnicas y por lo tanto podemos concluir que el método de Bailenger da resultados diferentes y superiores que el método de Ritchie.

9. RECOMENDACIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos recomendar el uso de la técnica de Baillanger como el mejor método de concentración de parásitos para futuras investigaciones que requieran la búsqueda y la observación de un mayor número de parásitos entericos.

Debemos considerar el uso del formol, porque este actualmente según la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC), esta considerado como carcinógeno del grupo 2A, es decir, como "probable carcinógeno para los seres humanos"⁶³⁻⁶⁴.

La mayoría de los individuos pueden detectar el formol en concentraciones tan bajas como 0.5 ppm⁶³. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda, como valor de calidad de aire, no superar los 100 µg/m³ para un tiempo promedio de 30 minutos con el fin de evitar quejas de personas sensibles por problemas de irritación y de olor⁶⁴.

Por otra parte el ácido acético en concentraciones bajas no causa daño a los organismos vivos, actualmente es utilizado como conservante orgánico. Es el componente fundamental del vinagre (hasta 4%)⁶⁵.

10. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

10.1. Libros

1. Isabel Noemí, Antonio Atias. Giardiasis. En: Antonio Atias M, editores. Parasitología Médica. 1ª Ed. Santiago (Chile): Mediterráneo Ltda.; 2005. p. 134-141.
2. David Botero, Marcos Restrepo. Parasitosis Humanas. 4ª Ed. Medellín (Colombia): Quebecor World Bogotá S.A.; 2003. p. 63-70.
3. Donald Heyneman. Parasitología Médica. En: Geo Brooks, Janet Butel, Stephen Morse, editores. Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 17ª Ed. México (DF): Manual Moderno; 2002. p. 700-701.
4. Kurt Isselbacher, Eugene Braunwald, Jean Wilson, et. al, editores. Principios de Medicina Interna Compendio Harrison. 13ª Ed. México (DF): Interamericana-McGraw Hill; 1998. p. 375-376.
5. Inglis TJJ. Microbiología Clínica. 1ª Ed. Madrid (España): harcourt Brace S.A.; 1999. p. 20.
6. Inglis TJJ, West AP. Microbiología. 1ª Ed. Madrid (España): Alhambra Longman S.A.; 2001. p. 123.
7. Alfonso Balcells. La Clínica y el Laboratorio. 19ª Ed. Barcelona (España): Masson S.A.; 2002. p. 253-266.
8. Maria Beltran F, Raul Tello C, Cesar Naquira V. Manual de Procedimientos de Laboratorio Para el Diagnostico de los Parasitos intestinales del Hombre. Lima (Perú): Instituto Nacional de Salud; 2003. p. 12-21.
9. Héctor Rivera V. Manual de Laboratorio de Parasitología y Micología. Baja California. Facultad de Medicina de Baja California; 2007. p. 23-27.

10. Rene Angles R. Examen Coproparasitologico. En: INLASA. Manual Único de Técnicas Básicas de Laboratorio Clínico. La Paz (Bolivia): INLASA; 1993. p. 47-150.
11. Manuel Litera. Compendio de Farmacología de Litera. 4ª Ed. Buenos Aires (Argentina):El Ateneo; 1995. p. 813.
12. Jesús Flores. Farmacología Humana. 3ª Ed. Barcelona (España): Masson S.A.; 1998. p. 1226.
13. Gascón Brustenga J, Menéndez Santos C. Infecciones por Giardia. En: Juan Rodes T, Jaime Guardia M. Medicina Interna. 1ª Ed. Barcelona (España): Masson S.A.; 1997. p.1857-1858.
14. Roberto Hernandez S, Carlos Fernandez C, Pilar Baptista L. Metodología de la Investigación. 2ª Ed. México (DF): McGraw Hill S.A.; 1998. p. 384-387.
15. Horacio Garcia R, Amparo Faure F, Alfredo González G, et al. Metodología de la Investigación en Salud. 1ª Ed. Mexico (DF): McGraw Hill S.A.; 2003. p. 31-35, 64-65.

10.2. Artículos

16. Maribel Escobar M, Luís Camacho G, Edgar Virreina. Frecuencia de Parasitosis Intestinal en Menores de 5 años en el Valle de Concepción de Tarija en Revista Paceaña Familiar 2005; 2(1): 7-10.
17. Caja Nacional de Salud. Enfermedad Diarreica Aguda en Criterio de diagnostico y tratamiento de problemas prevalentes en la consulta externa. Caja Nacional de Salud La Paz 1997; 10-20.
18. Roberto Rodríguez G, Manuel Aburto B. Giardiasis en Boletín Medico. Hospital Infantil de Mexico 1996; 53 (4): 173-77.
19. Ivan Ferrer Rodríguez. Otros Parasitos Flagelados en Parasitologia. Universidad Interamericana de Puerto Rico 2000; 6: 16-20.

20. Maria Alcazar Soriano. Giardia y Giardiosis. Control Calidad SEIMC 2002; 1-9.
21. Tellez Perez, Tinoco Racero. Gastroenteritis Infecciosas. Medicine 2000; 8 (5): 232-237.
22. Carlos S Eddi, Jorge Caracostantogolo, Roberto Lamberte. Giardia lamblia en Enfermedades Transmitidas por Alimentos. INTA Cautelar 2004; 1-4.
23. Markell, E.K., Voge, M., John .Giardia lamblia en Parasitología médica. Interamericana. McGraw-Hill. Madrid 1990; 1-2.
24. María Rivera, María A, Pilar Hurtado, Luis Magaldi, María Collazo. Giardiasis Intestinal. Investigación Clinica 2002; 43 (2): 1-12.
25. Colegio Oficial de Farmacéuticos de Toledo. Giardiasis en Panorama Actual del Medicamento. Col. Oficial de Farmacéuticos de Toledo 2000; 24: 239.
26. Teofilo Bendaño Montesinos. Desnutrición y Giardiasis en Población Pediatrica en Revista de Gastroenterologica del Perú. Rev. Gastroenterol Perú 2000; 20: N° 3.
27. Z. Rivera de R. Enteroparasitosis en Escolares. Investigación Clinica 1996; 24: N° 3.
28. García C, Rodríguez E, D. López de Castilla, A. Terashima, E. Gotuzzo. Parasitosis intestinal en el paciente con infección VIH-SIDA. Rev. Gastroenterol Perú 2006; 26(1): 21-4.
29. Dinorah Torres, Maribel Fernandez, Tania Brito, Carlos Finlay. Ensayo inmunoenzimático en fase sólida para la detección de antígenos de Giardia lamblia. Rev. Cubana de Medicina Tropical 1997; 49: N° 1.
30. Luis Tamayo. Parasitosis infantil. Revista de la sociedad nacional de pediátrica 1993; 38
31. Manuel Cué Brugueras, Moisés Morejón García. Otros Grupos de Antibióticos en Antibacterianos de Acción Sistémica. Rev. Cubana MED Gen Integr 1998;14(4):362-73

32. Graciela Navone, Maria Gamboa, Leonora Kozubsky, María Costas, María Cardozo, et al. Estudio comparativo de recuperación de formas parasitarias por tres diferentes métodos de enriquecimiento coproparasitológico. *Parasitología Latinoamericana* 2005; 60 (3): 178–181.
33. Tomas Benjamín García Vallemos. Endoparasitosis epidemiología y control. Universidad de Extremadura Cáceres 1999; 1-12.
34. Bennett A, Goat H. Efficacy of albendazole and mebendazole en *Parasitologia*. UCV 2000; 16: 271-4.
35. Pilar Aparicio, Esperanza Rodríguez, Teresa Gárate, Ricardo Molina, Alicia Soto, et al. Terapéutica Antiparasitaria. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2003; 21 (10): 579-594.
36. Gascón Brustenga J. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas en Parasitosis intestinales. *Aegastro* 2002; 39.
37. Salvador Pita Fernández, Sonia Pértega Díaz. Métodos paramétricos para la comparación de dos medias. t de Student. *Metodología de la Investigación cualitativas* 2001; 8: 37-41.
38. *Revista Española Patol*. La OMS considera cancerígeno el formaldehído en Noticias. *Rev. Española Patol* 2005; 38 (1): 62-63.
39. Fernando Pinto. *Apuntes de Estadística*. Cátedra 2002

10.3. Direcciones electrónicas

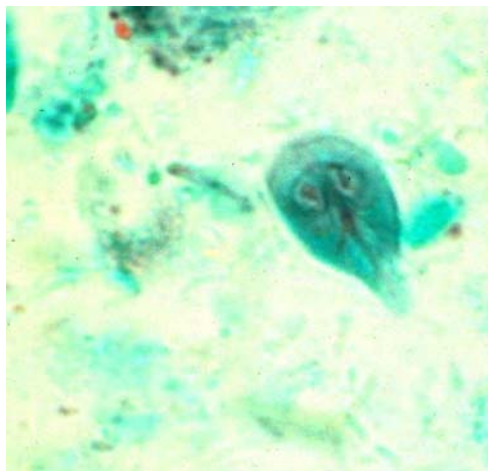
40. Giardiasis.
[Hhttp://www.cdc.gov/NCIDOD/DPD/PARASITES/giardiasis/factsht_giardia_sp.htm](http://www.cdc.gov/NCIDOD/DPD/PARASITES/giardiasis/factsht_giardia_sp.htm).
41. Universidad de Chile. Giardiosis 2001.
http://www.parasitologia.uchile.cl/apuntes_de_clases/_PRIVATE/Medicina/apuntes_medicina/parasitosis/giardiosis.htm.

42. Flagelados del Tracto Digestivo y las Vías Urinarias
<http://members.tripod.com/~FarmaSil/TEMA14.htm>.
43. Giardia. <http://fbio.uh.cu/monera/giardia.htm>.
44. Arroyo. Parasitología. [www.directoriosalud.com /web /drargueda spimentel /](http://www.directoriosalud.com/web/drargueda/spimentel/)
45. Meyer Magarici. Giardiasis. [www.tupediatra.com /temas /tema165](http://www.tupediatra.com/temas/tema165)
46. Giardia Intestinal.
www.mifarmacia.es/contenido/articulos/articulo_s_giardiasis.htm
47. http://catarina.udlap.mxu_dl_a/talesdocumentos/lqf/hinojosa_s_le/capitulo8.pdf.
48. Roxana Ávalos. Técnicas no invasivas en el tratamiento de la Giardiasis. Universidad Virtual de Salud Cuba.
<http://www.uvs.sld.cu/clinica/pregunta-a-expertos/plonearticlemultipage.2006-09-01.4505871116/tecnicas-no-invasivas-en-el-tratamiento-de-la-giardiasis>.
49. Practica # 7 Murray, R.P., E.J. Baron, J.H. Jorgensen, M.A. Pfaller and R.H. Tenover. 2003. Manual of Clinical Microbiology. American Society for Microbiology. ASM Press; 8th edition.
50. Giardiasis. <http://132.248.60.110/farmacologia/digestivo/protoz.jsp>.
51. Antiprotozoarios. <http://med.javeriana.edu.co/fisiologia/fw/c791.htm>.
52. P. R. Vademécum on line Colombia marzo 2007.
<http://www.prvademecum.com/PRData/NEWPrincipioActivo.asp?D=1283>
53. http://www.biotech.com.ve/pages/ge_fichaprod.asp?id=92
54. Tratamiento de enfermedades parasitarias GIARDIA LAMBDIA
<http://www.monografias.com>.
55. Giardia; diarrea del viajero
Tratamiento. http://www.Medline_plus.com.
56. Laboratorios GENAMERICA Quito-Ecuador. Tinidazol
<http://www.genamerica.info/html/tinidazol.htm>

57. Laboratorios GENAMERICA Quito-Ecuador. Albendazol
<http://www.genamerica.info/html/albendazol.htm>
58. www.healthsystem.virginia.edu
59. <http://www.todoexpertos.com/herramientas/leermsgpublico.aspx?id proceso=1112677>
60. J. Alvar, J. Roche, A. Carrión. Tratamiento de las enfermedades intestinales causadas por protozoos y coccidios
http://www.seq.es/seq/html/revista_seq/0299/rev4.html
61. Carmine Pascuzzo Lima. ANTIAMIBIANOS
<http://www.geocities.com/CollegePark/Residence/8781/antiamibianos.htm>.
62. Bernardo Calderón Costales Parásitos y Tratamiento Guayaquil, Ecuador
<http://www.medicosecuador.com/bernardocalderon/articu/nuevos/0015.htm>
63. COMPLUCAD INTERNATIONAL S.A. 1997-1999
<http://www.complucad.com/formol37.htm>
64. Formol-formaldehído. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD OMS. Genera 1983 http://www.mtas.es/insht/ntp/ntp_429.htm
65. Miguel Calvo. Bioquímica de los Alimentos
<http://milksci.unizar.es/bioquimica/temas/aditivos/conservantes.html>

ANEXOS

Anexo Nº 1
Trofozoito de Giardia intestinales



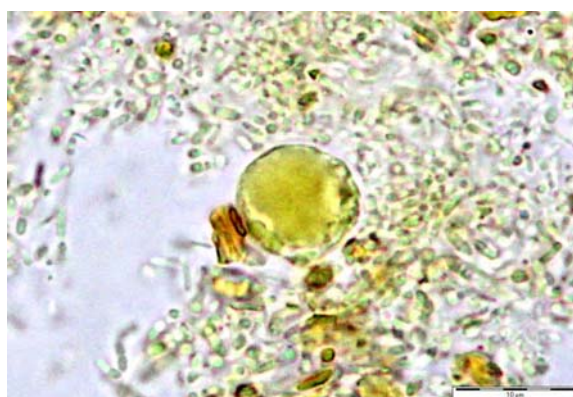
Anexo Nº 2
Quiste de Giardia intestinales



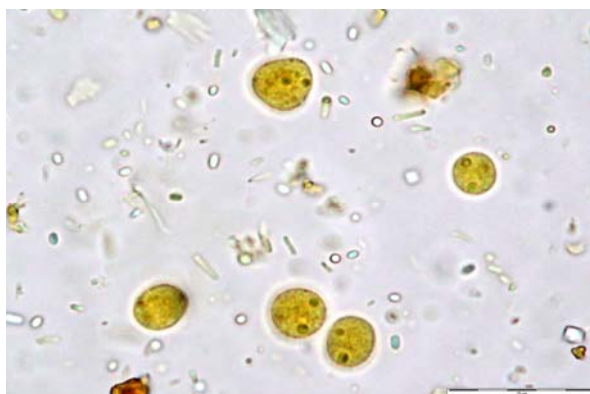
Anexo N° 3
Quiste de Entamoeba coli



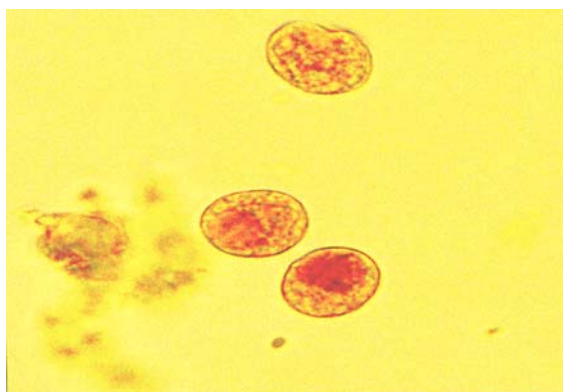
Anexo N° 4
Quiste de Blastocystis hominis



Anexo Nº 5
Quiste de Endolimax nana



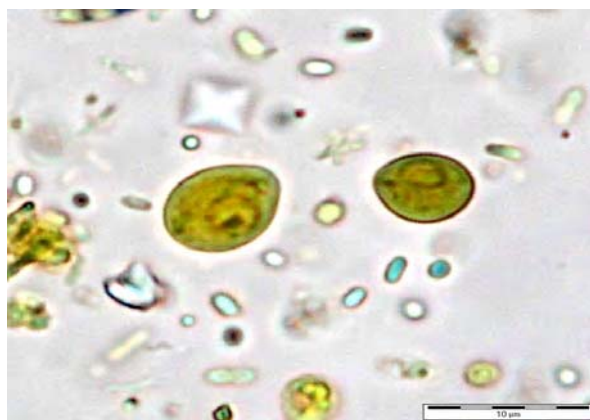
Anexo Nº 6
Quistes de Iodameba butschlii



Anexo Nº 7
Huevo de Hymenolepis nana



Anexo Nº 8
Quiste de Chilomastix mesnili



Anexo N° 9
Resultados de las muestras procesadas
con la Técnica de concentración de
parásitos de Ritchie

Muestras	G. duodenales	E. coli	B. hominis	E. nana	H. nana	I. butschlii
1	+	+	-	-	+	-
2	+	+	+	+	+	-
3	+	-	-	-	-	-
4	+	+	-	-	-	-
5	+	-	+	-	-	-
6	+	-	-	-	-	-
7	+	+	-	-	-	-
8	+	-	-	-	-	-
9	+	-	+	-	-	-
10	+	-	+	-	-	-
11	+	+	+	+	-	-
12	+	-	-	-	-	-
13	+	-	-	-	-	-
14	+	-	-	-	-	-
15	+	-	-	+	-	-
16	+	+	-	-	-	-
17	+	-	-	-	-	-
18	+	+	-	-	-	-
19	+	-	-	-	-	+

Anexo Nº 10

**Resultados de las muestras procesadas con
las técnicas de concentración de parásitos de
Ritchie (R) y Bailenger (B)**

Muestra	Giardia duodenales	Endameba coli	Blastocystis hominis	Endolimax nana	Iodameba butschlii	Chilomastix mesnili
	R/B	R/B	R/B	R/B	R/B	R/B
1	+/+	-/+	-/-	-/-	-/-	-/-
2	+/+	+/+	-/-	-/-	+/+	-/-
3	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-	-/+
4	+/+	+/+	-/-	+/+	-/+	-/-
5	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-	-/-
6	+/+	-/-	-/-	+/+	-/-	-/-
7	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-	-/-
8	+/+	+/+	-/-	-/-	-/+	-/-
9	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-	-/-
10	+/+	-/+	+/+	+/+	-/-	-/-
11	+/+	-/-	-/-	+/+	-/-	+/-
12	+/+	+/+	-/-	-/-	-/-	-/-
13	+/+	-/-	+/+	-/-	-/-	-/-
14	+/+	+/+	-/-	-/+	-/-	-/-

Anexo N° 11
Preparación de la solución de
Formol al 10%

Materiales:

- Formol comercial (40%)
- Agua destilada

Procedimiento:

Colocar 250 mL de Formol comercial en un matraz aforado de 1000 mL.

Añadir 750 mL de agua destilada poco a poco mezclado con el Formol.

Anexo N° 12
Preparación de la solución de Bailenger

Materiales:

- Acetato de sodio 15.0 g
- Ácido acético 5.0 mL
- Agua destilada c.s.p. 1000 mL
- Probeta aforada de 1000 mL
- Peachímetro
- Varilla de vidrio

Procedimiento:

Disolver el acetato de sodio en el agua destilada.

Añadir 3.5 mL de ácido acético y mezclar

Ajustar el pH de la solución a pH 5 agregando ácido acético gota a gota

Anexo N° 13
Preparación de la solución
de Lugol

Materiales:

- Yodo Metálico 1 g
- Yoduro de Potasio 2 g
- Agua destilada 100 mL

Procedimiento:

Pesar los elementos por separado y disolver el yoduro de potasio en unos 60 mL de agua destilada.

Añadir el yodo metálico y disolver completamente con la ayuda de una varilla de vidrio y luego completar el agua hasta los 100 mL.

Decantar la solución resultante en un frasco color ámbar con tapa hermética y guardar hasta el momento de uso.

Anexo N° 14
Calculo de la S_d (Desviación estándar) y
su aplicación para la prueba de t de
student apareada

Parásitos	Método de Bailenger (A)	Método de Ritchie (B)	diferencia	(d - d)	(d - d) ²
E. coli	11	9	2	1	1
B. hominis	2	2	0	-1	1
E. nana	5	4	1	0	0
I. butschlii	3	1	2	1	1
Ch. mesnili	1	1	0	-1	1
Total	22	17			4

$$S_d = \left(\frac{\sum (d - \bar{d})^2}{n - 1} \right)^{1/2}$$

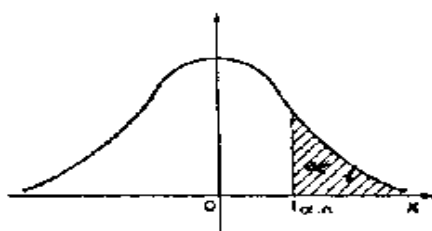
$$S_d = \frac{4 \quad 1/2}{4}$$

$$S_d = 1$$

$$t = \frac{d \sqrt{n}}{S_d} = \frac{1 \sqrt{5}}{1}$$

$$t = 2.236$$

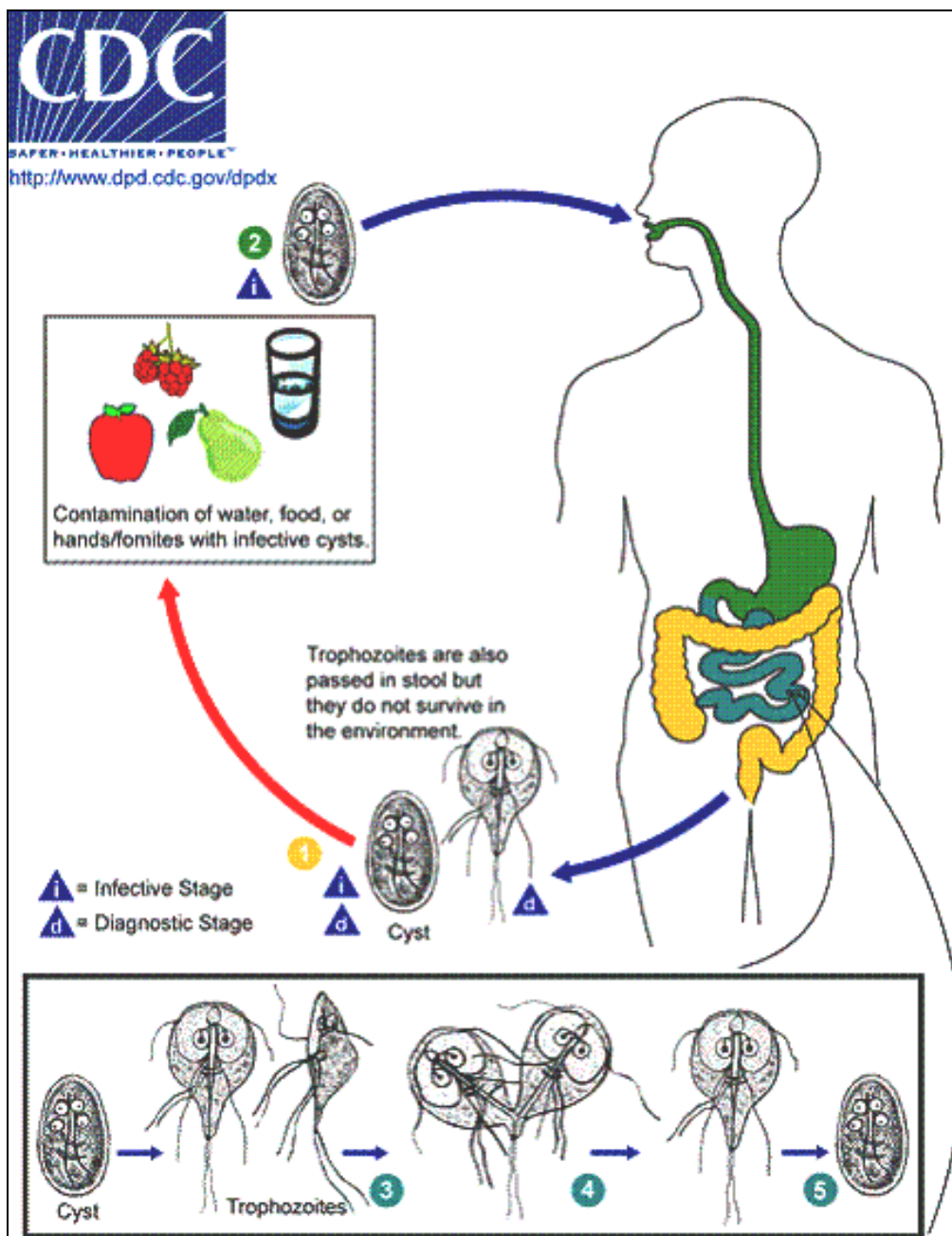
Anexo N° 15
Distribución de *t* de student



$\alpha/2$ gl	0,40	0,30	0,20	0,10	0,050	0,025	0,010	0,005	0,001	0,0005
1	0,325	0,727	1,376	3,078	6,314	12,71	31,82	63,66	318,3	636,6
2	0,289	0,617	1,061	1,886	2,920	4,303	6,965	9,925	22,33	31,60
3	0,277	0,584	0,978	1,638	2,353	3,182	4,541	5,841	10,22	12,94
4	0,271	0,569	0,941	1,533	2,132	2,776	3,747	4,604	7,173	8,610
5	0,267	0,559	0,920	1,476	2,015	2,571	3,365	4,032	5,893	6,859
6	0,265	0,553	0,906	1,440	1,943	2,447	3,143	3,707	5,208	5,959
7	0,263	0,549	0,896	1,415	1,895	2,365	2,998	3,499	4,785	5,405
8	0,262	0,546	0,889	1,397	1,860	2,306	2,896	3,355	4,501	5,041
9	0,261	0,543	0,883	1,383	1,833	2,262	2,821	3,250	4,297	4,781
10	0,260	0,542	0,879	1,372	1,812	2,228	2,764	3,169	4,144	4,587
11	0,260	0,540	0,876	1,363	1,796	2,201	2,718	3,106	4,025	4,437
12	0,259	0,539	0,873	1,356	1,782	2,179	2,681	3,055	3,930	4,318
13	0,259	0,538	0,870	1,350	1,771	2,160	2,650	3,012	3,852	4,221
14	0,258	0,537	0,868	1,345	1,761	2,145	2,624	2,977	3,787	4,140
15	0,258	0,536	0,866	1,341	1,753	2,131	2,602	2,947	3,733	4,073
16	0,258	0,535	0,865	1,337	1,746	2,120	2,583	2,921	3,686	4,015
17	0,257	0,534	0,863	1,333	1,740	2,110	2,567	2,898	3,646	3,965
18	0,257	0,534	0,862	1,330	1,734	2,101	2,552	2,878	3,611	3,922
19	0,257	0,533	0,861	1,328	1,729	2,093	2,539	2,861	3,579	3,883
20	0,257	0,533	0,860	1,325	1,725	2,086	2,528	2,845	3,552	3,850
21	0,257	0,532	0,859	1,323	1,721	2,080	2,518	2,831	3,527	3,819
22	0,256	0,532	0,858	1,321	1,717	2,074	2,508	2,819	3,505	3,792
23	0,256	0,532	0,858	1,319	1,714	2,069	2,500	2,807	3,485	3,767
24	0,256	0,531	0,857	1,318	1,711	2,064	2,192	2,797	3,467	3,745
25	0,256	0,531	0,856	1,316	1,708	2,060	2,485	2,787	3,450	3,725
26	0,256	0,531	0,856	1,315	1,706	2,056	2,479	2,779	3,435	3,707
27	0,256	0,531	0,855	1,314	1,703	2,052	2,473	2,771	3,421	3,690
28	0,256	0,530	0,855	1,313	1,701	2,048	2,467	2,763	3,408	3,674
29	0,256	0,530	0,854	1,311	1,699	2,045	2,462	2,756	3,396	3,659
30	0,256	0,530	0,854	1,310	1,697	2,042	2,457	2,750	3,385	3,646
40	0,255	0,529	0,851	1,303	1,648	2,021	2,423	2,704	3,307	3,551
50	0,255	0,528	0,849	1,298	1,676	2,009	2,403	2,678	3,262	3,495
60	0,254	0,527	0,848	1,296	1,671	2,000	2,390	2,660	3,232	3,460
80	0,254	0,527	0,846	1,292	1,664	1,990	2,374	2,639	3,195	3,415
100	0,254	0,526	0,845	1,290	1,660	1,984	2,365	2,626	3,174	3,389
200	0,254	0,525	0,843	1,286	1,653	1,972	2,345	2,601	3,131	3,339
500	0,253	0,525	0,842	1,283	1,648	1,965	2,334	2,586	3,106	3,310
∞	0,253	0,524	0,842	1,282	1,645	1,960	2,326	2,576	3,090	3,291

Anexo N° 16

Ciclo de Vida de Giardia Lamblia



Anexo N° 17
Centrifugadora Prisvac, modelo DCS – 16RV



Anexo N° 18
Microscopio Olimpus, modelo CH30RF200



Anexo N° 19
Peachimetro Cole Parmer, modelo 59002 – 40



Anexo N° 20
Muestras procesadas con la técnica de
concentración de parásitos de Ritchie



Anexo N° 21
Muestras procesadas con la técnica de
concentración de parásitos de Baileger

