

139 11237
Zeje.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

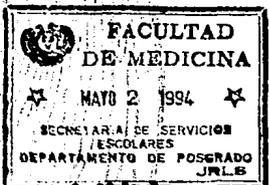


**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

**Tratamiento de la Hymenolepiasis en Pediatria con
Dosis unica de Albendazol**

T E S I S



**Que presenta para obtener el grado de especialidad en
Pediatria Médica**

El Médico Cirujano

Dra. Raquel Real Ledesma

Hermosillo, Sonora, Febrero 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

"TRATAMIENTO DE LA HYMENOLEPIASIS EN PEDIATRIA
CON DOSIS UNICA DE ALBENDAZOL"

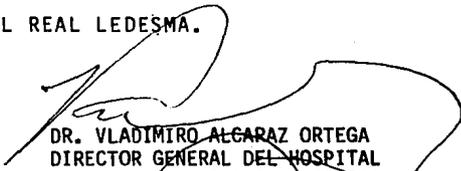
T E S I S

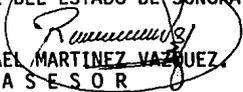
QUE PARA OBTENER EL TITULO
DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
PRESENTA:

DRA. RAQUEL REAL LEDESMA.


DR. RAMIRO GARCIA ALVAREZ
PROFESOR TITULAR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION




DR. VLADIMIRO ALCARAZ ORTEGA
DIRECTOR GENERAL DEL HOSPITAL
INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA


DR. RAFAEL MARTINEZ VAZQUEZ.
A S E S O R

LA SONRISA;

Atrae simpatías

Inspira confianza

Suaviza las penas

Siembra optimismo

Facilita las

relaciones humanas.

**A mis Padres y Hermanos, con cariño
y respeto por su apoyo y confianza.**

**Al Dr. Rafael Martínez Vázquez,
por su enseñanza.**

**A los NIÑOS de Sonora,
por permitir mi formación.**

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.	1
MATERIAL Y METODOS	9
OBJETIVOS	11
RESULTADOS	12
DISCUSION	13
CONCLUSIONES	17
BIBLIOGRAFIA	18

INTRODUCCION

La hymenolepiasis es la parasitosis por céstodos (gusanos planos) más común en el hombre; estimándose una frecuencia por país del 0.2 al 3.7%, llegando a ser hasta el 10% en los niños. Es más común en climas cálidos, húmedos y templados que en los fríos y secos. La transmisión depende del contacto directo ya que los huevecillos poco resistentes son sensibles al calor y a la desecación y no pueden sobrevivir fuera del huésped. Se transmite directamente de mano a boca y con menos frecuencia por agua ó alimentos contaminados.

La hymenolepiasis es causada por la *Hymenolepis nana* ("nana" significa "enano", y es derivado de pequeño tamaño del gusano adulto) que es un verme corto que mide de 25 a 40mm de longitud con un diámetro máximo de 1 mm; descubierta por Bilharz en 1851, en el intestino delgado de un niño de El Cairo (1); posee un pequeño escolex globular de rostro corto y retráctil con un anillo único que tiene de 20 a 30 ganchos pequeños y cuatro ventosas en forma de copa, capaces de invaginar dentro del organismo; se continua en la región cervical, con un muy corto y estrecho proglótide inmaduro en relación con aquellos en posición más distal, sin embargo, el contorno general de la estróbila es redondeado, las proglótides trapezoides maduras, son cuatro veces

más anchas que largas, tienen un poro genital único en el lado izquierdo y tres testículos redondos y un ovario bilobulado, las proglótides grávidas y el útero secular contienen de 80 a 180 huevos que son liberados por desintegración gradual de las proglótides maduras, son ovales ó globulados, hialinos y miden de 30 a 40 micras, se caracterizan por contener un embrión hexacanto encerrado entre dos membranas hialinas espesas que contienen dos engrosamientos polares de los cuales nacen de 4 a 8 filamentos (1-4).

En 1887-1892, Grassi y Rovelli, realizan los primeros trabajos del ciclo vital y demuestran que no requieren de huésped intermediario. Joyeux y Saeki (1920), Uchimura (1922) y Woodland (1924), demuestran que los huevos pasan a las heces embrionados y si son ingeridos recientemente crían en el intestino libremente las oncoesferas entre las vellosidades del intestino delgado y estas larvas migran dentro y fuera del intestino siendo adheridas por su escolex y en aproximadamente dos semanas ó más se desarrollan las formas maduras (1,2).

Bacigalupo (1931), realizó en Argentina las primeras investigaciones de infección experimental en pulgas que había comido parásitos demostrando que *Ctenocephalides canis* y *Xenopsyllan cheopis*, *Pulles irritans*, *Tenebrio molitor* y *Tenebrio obscurans* son capaces de infectar ratas. En 1933 Kiribaskui infectó a niños de fuente murina; y Woodland infectó murino de fuente humana. En 1933 Shorb, demostró que las infecciones en murinos eran muy diferentes a la

infección de fuente humana, debido quizá a desnutrición y a disminución a la resistencia a la infección. En 1935 Hunnien, demostró autoinfección en ratones que sufrían tifoidea y Larsh en 1950, demostró la alta sensibilidad en los murinos por la deficiencia de alguna proteína en la dieta; Bailey por su parte en 1951, encontró que los adultos son más susceptibles que los niños y estos desarrollan resistencia a la infección sobreimpuesta (1).

Recientemente se acepta que los huéspedes naturales son el hombre, las ratas y los ratones sin requerir de huésped intermediario (2,4). Todo su ciclo vital se desarrolla en el hombre lo que ocasiona infección de persona a persona ó autoinfección siendo la más difícil de tratar; el habitat natural son los dos tercios superiores de ileón en la luz o entre las vellosidades las cuales estimulan ocasionando así aumento de la peristalsis, viviendo ahí aproximadamente dos semanas. No hay lesión de la mucosa intestinal pero puede producirse una enteritis por invasión masiva, habiéndose comunicado más de 2000 vermes, la infección ligera no ocasiona síntomas ó si lo hace existen únicamente trastornos abdominales vagos (anorexia, dolor abdominal con ó sin diarrea, vómitos, vértigo) (1-4).

CICLO VITAL: Puede ser mantenido en la naturaleza (huésped intermediario) o por humanos en forma interna (huésped definitivo). Las proglótides grávidas se rompen en el intestino, liberando los huevecillos totalmente embrionados, siendo inactivados inmediatamente cuando se expulsan en las heces.

Al ser ingeridos por un nuevo huésped, la oncosfera es liberada en el intestino delgado y penetran en las vellosidades donde pierden sus ganchos y en cuatro días se convierten en cisticercoide; sale entonces de las vellosidades hacia la luz intestinal, adhiriéndose a la mucosa y se convierte en un verme estrobilado en 10 a 12 días; 30 días después de la infección, aparecen huevecillos en las heces. La autoinfección se establece por: a) Fase tisular: la oncosfera en lugar de salir con las heces puede madurar en el tubo digestivo y repetir el ciclo en término de 96 a 140 horas (4-6 días); b) Fase luminal: para después madurar y escapar a la luz intestinal haciendo difícil su erradicación (1,2).

La transmisión depende del contacto directo, ya que los huevecillos, poco resistentes, son sensibles al calor y a la desecación y no pueden sobrevivir fuera del huésped. Se transmite de mano a boca y con menos frecuencia por agua o alimentos contaminados y tal vez por insectos como huéspedes intermediarios a la pulga y el escarabajo (2-4).

Recientemente se ha demostrado que en ratones la infección con huevos de *H. nana* (ciclo directo) induce inmunidad, mientras que la infección con cisticercoides no la induce (ciclo directo) (3); sin embargo, cuando ocurre la autoinfección con la concomitante fase tisular de oncosferas recién liberadas de una segunda generación, la inmunidad es tan efectiva como la de una infección inicial con huevos, los diferentes estadios son altamente inmunogénicos pero difieren en su inmunogenicidad, así como la respuesta a cada una

de ellas. La inmunidad efectiva es el ciclo oral con cisticercoides, sin embargo, no se ha encontrado que la induzca pero sí la autoinfección; en los niños parasitados se ignoran los mecanismos operantes y no se autolimita observándose fallas terapéuticas en la práctica clínica sin especificar que la mucosa intestinal sea hostil tal vez por desnutrición o inmunodeficiencia (4,7,8).

Los hábitos higiénicos-dietéticos bajos, de los niños pequeños favorecen la persistencia del parásito en los grupos de menor edad y al no autolimitarse ocasionan fallas terapéuticas y en México llega a ser hasta del 27% de las parasitosis infantiles en las zonas templadas representando el 3º o 4º lugar de las parasitosis (2,5).

El diagnóstico se hace a través de un coproparasitoscópico (CPS) por el método de concentración y floculación con una especificidad y sensibilidad del 100% al identificar los huevos en las heces (embrión hexacanto); ya que clínicamente ofrece un pleomorfismo de sintomatología dependiendo del tipo de infección; la leve generalmente no ocasiona lesión pero en la pared susceptible se produce irritación de la mucosa y la lesiona más común es una toxemia generalizada seguida del desecho metabólico del parásito entre el sistema del paciente (estadios de cisticerco-larva-maduro) ocasionando una enteritis (dolor abdominal, alteración en el patrón de las evacuaciones, meteorismo, hiporexia, pérdida de peso, prurito anal o nasal, vómitos, flatulencia, irritabilidad); el vértigo y la tos pueden estar asociados

a productos neurotóxicos de este gusano (1-4).

El tratamiento de elección es la niclosamida y el praziquantel (1-4), el fracaso se debe a la reproducción del verme (fase tisular) apareciendo los huevos cuatro semanas después de la última dosis (3).

La niclosamida es un derivado de la salicilanida halógena da introducida como teniacida después de ensayos de laboratorio en ratas parasitadas por *H. diminuta* por Gönnert y Schraufstätter en 1960 y denominándose el agente más efectivo para el tratamiento de casi todas las infecciones por céstodos (Keeling, 1960). En 1962, Yoshimura y Yologawa; Belmer y cols. estudian la tolerancia entre niños de un derivado de la salicinamida (yomesan; Bayer 2353) y en 1975 Greenblatt y Koch-Weser mencionan que el mayor impacto de la eficacia de la droga depende de la dosis específica y del intervalo ocasionado que la droga o sus metabolitos activos ó ambos, siendo acumulados en el cuerpo a menos que el intervalo entre dosis exceda a la eliminación de la vida media. Su principal acción es estimulando la captación de oxígeno inhibiendo la respiración y la captación de glucosa, bloquea, además de que inhibe la fosforilación anaeróbica del adenosínfosfato (ADP) por la mitocondria del parásito siendo el proceso generador de energía que depende de la fijación de CO₂, esto ocasiona deterioro del parásito, de manera que el escolex y los segmentos pueden ser parcialmente digeridos y difíciles de identificar, la dosis recomendada es de 2 grs por cinco días después del desayuno recomendándose la ingesta

de cítricos para promover descarga del mucus, así los parásitos alojados en el mucus podrían ser más susceptibles a la droga en la actualidad no se han demostrado efectos secundarios ni toxicidad ya que su absorción es mínima y no tiene efecto irritante directo (10).

El prazicuantel es un derivado de las pirazinoisiquinolina descubriéndose su actividad antihelmítica en 1972 (1-4), sus dos principales acciones son: incrementar la actividad muscular, seguido de contracción muscular y parálisis espástica (los parásitos pierden su fijación a los tejidos del huésped) y además en dosis elevadas pero dentro del límites terapéuticos causa vacuolización del tegumento de los parásitos susceptibles ocasionado liberación del contenido del parásito, en la activación de los mecanismos de defensa del huésped y en la destrucción de los parásitos. La dosis para *H. nana* es única calculada a 25 mgs/kilo/dosis. Su absorción es intestinal y poco después de la administración aparecen molestias abdominales (dolor abdominal, cefalea mareo); eritema cutáneo (probablemente en respuesta a un fenómeno alérgico) (10).

Desde 1984 Hennessy y cols.; sugieren que el metabolito más activo es el sulfóxido del albendazol (6,7,9); recientemente se han identificado dos pruebas terapéuticas por la acción antihelmítica de los benzimidazoles (albendazol, cambendazol, tialbendazol) inicialmente en la medicina veterinaria Mc Craken y Stillwell examinaron los efectos antihelmíticos sobre la resistencia del plano lipídico mole-

cular de las membranas y compararon los resultados obtenidos bajo el reconocido 2,4 dinitrofenos, estas drogas fueron evaluadas haciendo reducir la resistencia de la membrana en concentración de 0.1 microM y tuvieron protones conductores como el 2,4 DNP; la secuencia de la acción fué sustancialmente tan grande como el 2,4 DNP disminuyendo la fosforilación oxidativa que ocasiona disturbios en el balance de la energía y declina los niveles de ATP celular. Además existen experimentos que indican que los benzimidazoles son liposolubles, que los protones conductores son efectivos en forma artificial (fosfolípido biliar) y natural (mitocondrias hepáticas de las ratas) sistema de membrana (9,11,12).

En 1990 Gottschall, hace una revisión de la actividad antihelmítica de los benzimidazoles destacándose que el metabolismo y la conducta farmacocinética depende predominantemente del carbono 5.

El albendazol (ABZ, metil-5-propiltialbendazol 2 carbamato) es un antihelmítico de amplio espectro que puede ser utilizado a la dosis de 25 a 50 mgr por kilo dosis; su absorción es poca por lo que no existe toxicidad sistémica, los síntomas son transitorios (dolor abdominal, diarrea en caso de infección masiva y expulsión de vermes) (6,10,11). En dosis elevadas se puede presentar reacción alérgica, alopecia y neutropenia reversible (grupo de benzimidazoles) (10); la eliminación es renal 48 horas después de su administración el metabolito es decarboxilado. El metabolito más potente es el sulfóxido de ABZ el cual tiene fracción única estruc-

tural "grupo propinilsulfinilo en el carbono 5, los otros benzimidazoles tienen el n-propoxi poco activo (11,12).

MATERIAL Y METODOS:

Estudio prospectivo, transversal, observacional y comparativo.

A los pacientes que acudan a la consulta externa de pediatría en el período de estudio (1^o de septiembre al 30 de noviembre de 1993) se les elaborará una hoja clínica donde se recopilará el cuadro clínico de los pacientes a través del interrogatorio, exploración física y revisión del expediente clínico, además de efectuarse coproparasitoscópicos seriados antes del tratamiento y siete días después.

a) Ficha de identificación:

Nombre

Edad

Sexo

Registro

b) Antecedentes personales no patológicos:

Domicilio

Nivel socioeconómico

c) Características del cuadro clínico:

Fecha de inicio del padecimiento

Signos y síntomas

Tratamiento

CPSC x 3 antes y después del tratamiento (séptimo día).

A todos los pacientes incluidos se les determinan 3 CPSC en la primera visita de CEP, obteniendo la muestra por método indirecto y procesada en el laboratorio, siendo una muestra por día en la que se buscarán los huevos.

A todos los niños incluidos se les administrará albendazol 200 mgrs. en dosis única y serán citados al séptimo día con controles de CPSC.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- 1.- Niños y adolescentes con CPSC positivo para Hymenolepis nana.
- 2.- Residir en la ciudad de Hermosillo.
- 3.- No importa edad (0-18 años) ni sexo.
- 4.- Tener manifestaciones gastrointestinales

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Parasitosis coexistente
- 2.- Residencia fuera de Hermosillo.

O B J E T I V O S

I.- Objetivo principal:

Evaluar la eficacia del tratamiento con dosis única de abendazol versus doble dosis (al inicio y al séptimo día de tratamiento).

II.- Objetivos colaterales:

- 1.1 Determinar la incidencia de hymenolepiasis en el Hospital Infantil del Estado de Sonora mediante CPSC en niños que acudan a CEP.
- 1.2 Analizar el comportamiento clínico de Hymenolepis nana en los diferentes grupos de edad.

R E S U L T A D O S

De los 42 pacientes en quienes se diagnosticó hymenolepiasis, la distribución por sexo correspondió a hombres 11 (26.1%) y mujeres 31 (73.8%); la incidencia hombre/mujeres de 2.8:1 a favor de las mujeres. Con respecto a la edad el mayor porcentaje correspondió a niños entre 11 y 15 años 59.5% (25 pacientes) si una diferencia significativa entre los grupos de 1 a 5 años y de 6 a 10 años siendo 21.4% (9 pacientes) y de 19.0% (8 pacientes) respectivamente.

Con respecto a las manifestaciones clínicas las más importantes fueron anorexia, 20 pacientes correspondiéndoles el 47.6% y de éstos el 60% son adolescentes (12 pacientes); dolor abdominal con 18 pacientes siendo el 42.8% destacando nuevamente el grupo de los adolescentes a quienes correspondió en 55.5% (10 pacientes) y prurito anal con 14 pacientes correspondiéndoles el 33.3% en donde el mayor porcentaje lo tiene el grupo de 6 a 10 años siendo el 50% con 7 casos. Cabe mencionar además el hallazgo de encontrar al 19% de los pacientes asintomáticos (8 pacientes) y de esto además siendo hallazgo de laboratorio en el grupo de los adolescentes (16.6% del total del grupo estudiado y del 87.5% del total de los porcentajes encontrados por sintomatología).

DISCUSION

El grupo más frecuentemente afectado por hymenolepiasis en nuestro estudio fue el de 11 a 15 años (adolescentes) en un 59.5% en comparación con un estudio hecho por Romero Caballero y cols. en el Hospital General de México, siendo más frecuente entre los escolares seguidos de los preescolares sumando más del 80% de los casos con hymenolepiasis pura (5), así como Bacilgalupo en Argentina encontró una incidencia del 9% en niños pequeños y hasta del 2.3% en adultos (1); por su parte Gerald y cols. encontraron que esta cestodiasis es particularmente común entre los niños pequeños que se encuentran en instituciones y áreas insalubres, el Willowbrook State School, N.Y. llega a ser hasta del 8%.

Respecto al sexo en la ciudad de México, no encontré diferencia, sin embargo, en nuestro estudio la relación fue de 3 a 1 a favor de las mujeres.

Con respecto a la manifestación clínicas coincidimos en lo publicado en la literatura, encontrando un cuadro clínico pleomórfico destacando como síntomas más importantes la anorexia y el dolor abdominal, siguiendo en frecuencia el prurito anal, no es frecuente la diarrea y esta va en relación así se trata de una invasión masiva o ligera; quizá por esto el clínico deberá tenerla en mente ya que en el grupo de los adolescentes se manifestó en forma asintomática (hallazgo de laboratorio) en pacientes que acudían a control

médico general) hasta en un 87.5% (7 pacientes) y el grupo escolar 12.5% (1 paciente). En otras series se ha reportado la inquietud e irritabilidad en un 5% que no lo manifestaron ninguno de nuestros pacientes, quizá porque no se consideraron como parte del cuadro clínico. Por lo tanto, debemos tenerla en mente como parte rutinaria de las medidas preventivas indicándose medidas específicas para romper con hábitos de fecalismo al aire libre.

Respecto a la autoinfección o infección interna debido a su ciclo vital (fase tisular y luminal) nosotros encontramos que la dosis única es efectiva para su erradicación, esto debido al único caso positivo en nuestro control al séptimo día de tratamiento correspondiéndole al 2.3% y quizá esto sea debido a que la eliminación del albendazol comienza 48 horas después de su administración vía oral, lo cual probablemente indique que se conservan cantidades mínimas efectivas que evitan la reproducción del verme.

Por lo anterior concluimos que el albendazol debe ser el tratamiento de elección en la hymenolepiasis por su gran efectividad al tener en el carbono 5 el grupo propilsulfinilo siendo única en el grupo de los benzimidazoles.

Estudios realizados in vivo desmostraron que un grupo de factores actuando independientemente o en conjunto influyen en el patrón de absorción, metabolismo y excreción del compuesto por el huésped del animal, la presencia de la actividad antihelmítica en metabolitos la localización del huésped dentro del huésped, y la susceptibilidad intrínseca

de las especies en cuestión demostraron que el mebendazol a dosis de 50 mgs/k/día no tuvo efecto antihelmítico sobre *Hymenolepis microstoma* aunque no fue explicada definitivamente su inactividad, siendo posible que los *H. microstoma* adultos son inertes, menos susceptibles al tratamiento concordando con los hallazgos de Novak y cols. quienes previamente ya habían reportado el desarrollo del cisticerco que es mucho menos susceptible que los cisticercos de la *H. diminuta* y la *H. nana*. Por su parte Meuldermans y cols., Gottschall y cols. sugirieron que la concentración de mebendazol en su sitio de acción es muy bajo, además de ser muy insoluble en agua, tiene pobre absorción lo que hace difícil que se mantenga una concentración biliar de la droga (sitio preferido de la *H. microstoma*). Por su parte el albendazol tiene el grupo propil en el carbono 5 y Towne y Wise en 1990, mostraron la actividad de esto contra *H. microstoma* en un curso de 3 días encontrando una reducción en la carga de gusanos de hasta un 50%, Hennessy en 1985, comenta que el valor de la potencia realtiva del albendazol o del mebendazol puede atribuirse a una alteración en su modo de metabolismo y su conducta farmacocinética. Al cambiar el radical propil del carbono 5 se incrementa el metabolismo hepático (S-oxidación del albendazol a sulfóxido de albendazol y sulfona de albendazol primeros pasos de su bioconversión) que le da la característica farmacológica activa y embriotóxica en las ratas por lo que es activo incluso contra *Fasciola hepática* (12). En otros estudios comparativos del grupo de benzimidazoles (albendazol, tioxibendazol y oxibendazol)

encontrando que la efectividad depende de la cantidad de la droga encontrándose que el albendazol fue el más efectivo a dosis mucho más bajas; el albendazol por su parte es convertido en dos metabolitos activos que son eliminados en orina (sulfóxido 26.6%, sulfona 5.5%) en una mínima cantidad (1.9%) y se realizó un estudio multidisciplinario base en un modelo molecular.

Por lo anterior, concluimos que el albendazol debe ser el tratamiento de elección en la hymenolepiasis por su gran efectividad y bajo riesgo de intoxicación.

CONCLUSIONES

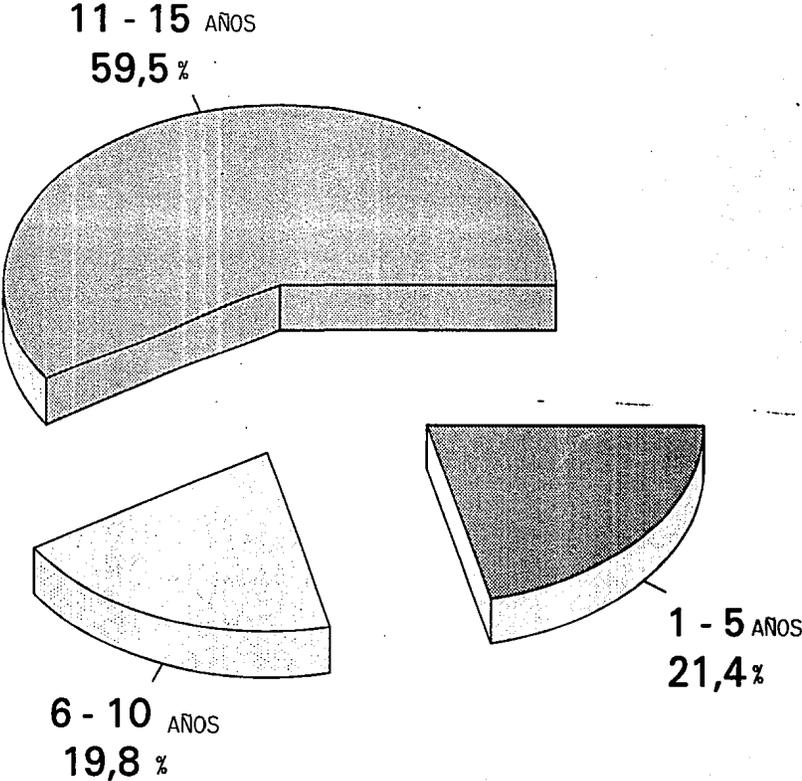
- 1.- No son necesarias dos dosis; ni otra posología con albendazol para la hymenolepiasis.
- 2.- En nuestro grupo de estudio la mayor incidencia predominó en el grupo de los adolescentes, así como en el sexo femenino.
- 3.- El cuadro clínico no fue diferente al reportado en la literatura, predominando la anorexia y el dolor abdominal sin embargo, es importante tenerla presente ya que en algunos casos fue hallazgo de laboratorio.
- 4.- Por lo anterior nos permitimos recomendar la mono dosis de abendazol de 200 mg para tratar la hymenolepiasis.

BIBLIOGRAFIA

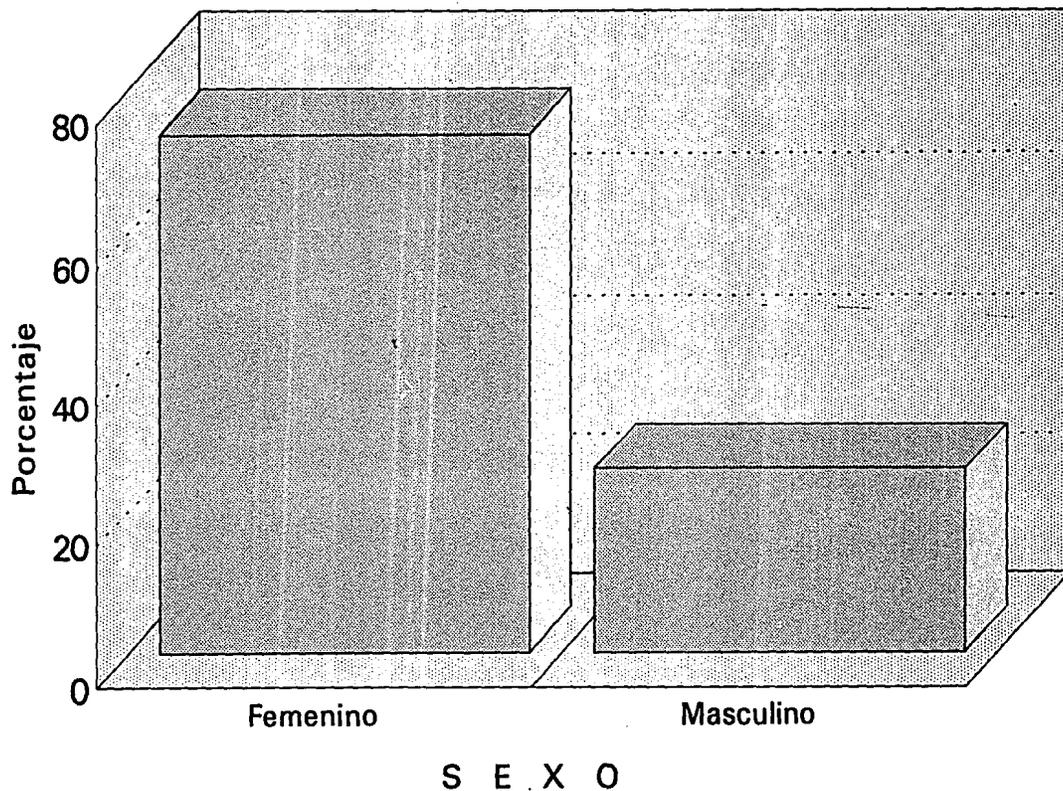
- 1.- Craig and Faust's. Clinical Parasitology. Cava ed Lea y Febiger Philadelphia 1970: 525-
- 2.- Harold WB. Parasitología Clínica. 4ª. ed Nueva Editorial Interamericana 1981: 163-65.
- 3.- Gerald L, Mandell MDR, Gordon DJ, John E, Benett MD. Principles and practice of infectious disease. 3ª ed Churchill Livistonge 1989: 2115.
- 4.- Abram S, Benenson. Control of communiabile diseases in man. 5ª ed Am Public Health Assoc 1990: 221-23.
- 5.- Romero CR, Godínez H, Gutiérrez Q. Aspectos clínicos de la hymenolepiasis en pediatría. Bol Med Hosp Infan Mex 1991; 48: 10,1-5.
- 6.- González S, Saltigeral S. Guía de antimicrobianos, anti-virales, antiparasitarios y antimicóticos. 3ª ed Inter americana 1991: 159.
- 7.- McCracken RO, Stiwell WH. A posible biochemical of action for benzimidazole anthelmintics. J Parasitol 1991; 21: 99-104.
- 8.- Featherson DW Wakenlin, Lammas DA. Inflammatory responses in the intestine during tapeworm infections, mucosal mast cells proteases in sprague-Dawley rats infected with H. diminuta. J Parasit 1992; 22: 961-66.

- 9.- Mc Graken RO, Lipkwoitz KB. Structure-activity relationships of benzothiazole and benzimidazole anthelmintics: a molecular modeling approach to in vivo drug efficacy. J Parasitol 1991; 76: 53-64.
- 10.- Godman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 8ª ed Panamericana 1991; 939-46.
- 11.- McCracken RO, Lipkwoitz KB, Dronen NO. Efficacy of albendazole and mebendazole against *hymenolepis microstoma* and *hymenolepis diminuta*. Parasitol Res 1992; 78: 108-11.
- 12.- McCracken RO, Lipowitz KB. Experimental and theoretical studies of albendazole, oxbendazole and tioxidazole. J Parasitol 1990; 76: 180-85.

FRECUENCIA DE HYMENOLEPIASIS POR GRUPOS DE EDAD

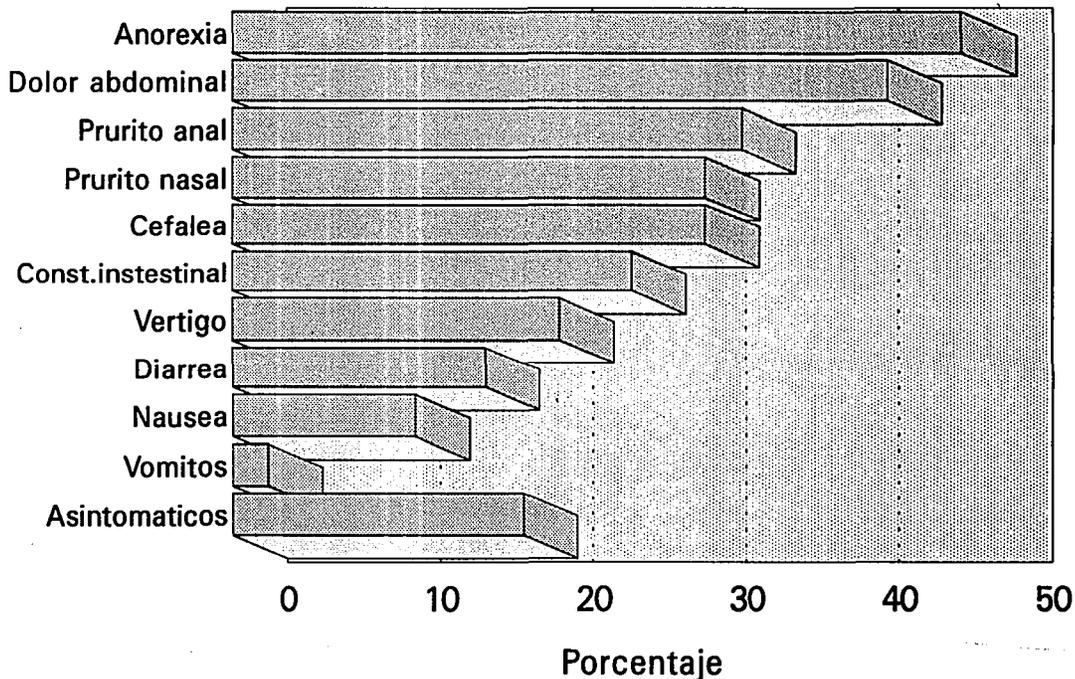


FRECUENCIA DE HYMENOLEPIASIS DE ACUERDO AL SEXO



SINTOMATOLOGIA GENERAL ENCONTRADA EN NINOS CON HYMENOLEPIASIS PURA

Signos y Sintomas



RESULTADOS DE CPSC POSTERIORES A MONODOSIS DE ABZ AL SEPTIMO DIA DE TRATAMIENTO

