

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

Las parasitosis intestinales, son infecciones que puede producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de helmintos, o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo. Cada parásito va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos, según sea este recorrido. Estas infecciones se pueden clasificar según el tipo de parásito y la afectación que provoquen en los diferentes órganos y sistemas. También, es importante saber reconocer algunas especies que no requieren tratamiento porque no son patógenas para los humanos.¹

La parasitosis intestinal es producida por parásitos, cuyo hábitat es el aparato digestivo del hombre, constituye una de las infecciones más comunes a nivel mundial y de mayor prevalencia en los países en desarrollo, afecta la salud de los individuos de toda edad y sexo, principalmente de los niños por ser más susceptibles a cualquier infección, ocasionando dolor abdominal, vómitos, falta de apetito, pérdida de peso, cansancio, bajo rendimiento escolar e incluso retardo del crecimiento y desarrollo del niño.

La prevalencia de parasitosis intestinal varía según los factores de exposición como ser: la pobreza, vivienda insalubre, el bajo nivel socio-económico en el que viven, carencia de atención médica, contaminación fecal del ambiente, agua contaminada, mala nutrición, hábitos perjudiciales especialmente el lavado de manos, de manera conjunta todo esto repercute en el deterioro de la calidad de vida, afectando al niño en el aprendizaje y función cognitiva.

Las parasitosis siguen siendo un grave problema de salud en pediatría, no tanto por la mortalidad que ocasionan sino por la morbilidad y sus secuelas en el crecimiento y desarrollo de los niños y en su desempeño en la vida adulta.²

Según la OMS, los parásitos intestinales pueden causar malnutrición en los niños y disminuir sus posibilidades de crecer, desarrollarse y aprender.³

En Bolivia no existe información sobre la situación actual de las enfermedades entero parasitarias y la prevalencia de parásitos intestinales presentes.

Esta investigación toma como población a los niños menores de 12 años que acudieron al laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho; la presente investigación tiene como fin, dar a conocer a la población la prevalencia de parasitosis que afecta a los niños menores de 12 años, para que los padres puedan tomar medidas preventivas y así se pueda disminuir el riesgo de transmisión, ya que, en algunos casos, las parasitosis pueden llevar a la muerte en caso de no ser tratados a tiempo.

1.1. ANTECEDENTES

Se encontraron artículos con algunas características similares con el trabajo de investigación realizado.

1.1.1. A nivel mundial

Revista de investigación Vol. 13 No 2:9 Honduras 12 de junio de 2017.

Prevalencia de Parasitosis Intestinal y Condicionantes de la Salud en Menores de 12 Años con Diarrea Aguda Atendidos en Consulta Externa, Comunidad de Jamalteca; Comayagua-Honduras; 2017.

El Objetivo de este trabajo es determinar los agentes parasitarios más frecuentes y determinantes de la salud en niños (as) menores de 12 años con diarrea aguda, en la comunidad de Jamalteca del departamento de Comayagua. El método de estudio es cuantitativo. Los resultados obtenidos fueron: El 55.8% tenían de 1-5 años, con predominio del sexo femenino (54.4%). El 17.6% de los padres terminó la educación secundaria, donde, el 86.7% son pobres. El parásito predominante fue *Ascaris lumbricoides* (17.6%) de las muestras, seguido de *Entamoeba coli* (16.1%), *Chilomastix Meslini* y *Trichuris trichuria* (ambos 13.2%).⁴

1.1.2. A nivel latinoamericano

Rev. Científica Ciencia Médica vol.20 no.2 Venezuela 18 de noviembre de 2017.

Prevalencia de Parasitosis Intestinales en la comunidad rural apostadero, municipio sotillo, Estado Monagas, Venezuela.

El objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 15 años en la población estudiada. El tipo de estudio fue observacional, descriptivo y de corte transversal, mediante un análisis coproparasitológico, las muestras fecales fueron estudiadas mediante examen directo en solución salina fisiológica y coloración temporal de lugol, y la aplicación de la Técnica de Kato. Los resultados obtenidos de los 64 niños entre 0-15 años de edad, de ellos: 51,6% masculinos y 48,4% femeninos. 87,5%. El hallazgo de parasitosis intestinales general fue 92,20%. Se diagnosticaron parasitosis por 14 especies diferentes, de ellos 9 eran protozoarios y 5 helmintos. Se determinó una alta prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 15 años, los helmintos más frecuentes fueron: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura* y *Ancilostomideo* con 72,9%, 47,5% y 33,9% respectivamente. Entre los protozoarios y cromistas destacan: *Blastocystis* spp (50,8%), *Entamoeba coli* (28,8%) y *Giardia lamblia* (23,7%). El poliparasitismo fue superior a 81,4% y las asociaciones más frecuentes fueron: *Ascaris lumbricoides* + *Blastocystis* spp (12,5%), seguido por *Entamoeba coli* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichiura* (6,3 %).⁵

1.1.3. A nivel nacional

Prevalencia de parasitosis intestinal y factores de riesgo asociados en menores de 12 años de la “Unidad Educativa Tujsupaya” sucre 2013.

El objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia de parasitosis intestinal y factores de riesgo asociados en menores de 12 años en la unidad Educativa Tujsupaya Sucre 2013. El tipo de estudio fue transversal, descriptivo, observacional y analítico, se estudió a 328 niños menores de 12 años se aplicó el método directo y método de concentración de Ritchie modificado. Los resultados obtenidos de la prevalencia de parasitosis intestinal fue 69,8%, el 58,5% son del sexo masculino, los parásitos identificados fueron: *Blastocystis hominis* 35,34%, seguido de *Hymenolepis nana* 22,6%, *Entamoeba coli* 20,1% y *Giardia lamblia* 18,3%.⁶

1.1.4. A nivel local

En el presente trabajo de investigación no se pudo encontrar publicaciones relacionadas al tema de investigación o los mismos no fueron publicados, pero si se pudo tener acceso a una tesis realizada.

El objetivo de este trabajo fue identificar que parásitos intestinales son frecuentes en niños menores de 10 años en el barrio tarijeños en progreso septiembre a noviembre 2019, este estudio fue cuantitativo, descriptivo, transversal y prospectivo, Se realizó un examen coproparasitológico mediante el método directo y la técnica de Ritchie, se recolectaron un total de 32 muestras de heces fecales de niños menores de 10 años que viven en el barrio tarijeño en progreso. Los resultados obtenidos mostraron que un 9 (28.1%) de los niños presentan parásitos por: *Giardia lamblia*, *Entamoeba coli* y *Strongyloides stercoralis*. Y un 23 (71.9%) no presentan parasitosis intestinales.⁷

1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Esta investigación surge porque las enfermedades parasitarias constituyen uno de los más grandes problemas de salud pública, afectan a la salud de millones de personas cada año, a través de los tiempos han producido muertes y daño económico a la humanidad.

En los países con poco desarrollo socio-económico es donde las enfermedades parasitarias se presentan con mayor frecuencia, la parasitosis es una enfermedad que influye en el desarrollo del país produciendo pérdidas económicas, y afectando al hombre de manera masiva, también se ve favorecido por las condiciones climáticas, cálidas o templadas. Es importante señalar que la costumbre de cada familia hace que aumente o disminuya algunas parasitosis, por ejemplo, la práctica del lavado de manos antes de comer y luego de ir al baño, así como también el lavado de frutas y verduras, lo que hace que disminuya en un porcentaje muy mínimo la parasitosis.

El problema de la parasitosis se agrava por la ignorancia de la mayoría de los individuos respecto de la higiene individual y familiar, por sus hábitos y actitudes perniciosos para la salud, la de su grupo familiar y de la colectividad.⁸

Los niños que contraigan dicha parasitosis, presentarán malestares que evitarán su asistencia al colegio, disminuyendo así su rendimiento académico y afectando su estado físico y emocional y por ende al contraer esta enfermedad le traerá a la familia importantes gastos económicos, tanto en el diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad.

1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

Por lo tanto, en base a esta problemática se define la siguiente pregunta:

¿Cuál será la prevalencia de parasitosis intestinales en los niños menores de 12 años que acudieron al Laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho en la gestión 2019?

1.4. JUSTIFICACIÓN

Se decide realizar el trabajo de investigación en la población infantil porque además de ser una de las más vulnerables a parasitarse, son los que se ven más afectados en su desarrollo intelectual y físico especialmente en sus primeras etapas escolares.

Esta investigación es de vital importancia, porque ayudará a los padres a tomar medidas preventivas sobre esta enfermedad, mejorando así la calidad de vida de los niños; ya que los padres estarán más alertas en cuanto a la manipulación de los alimentos y las normas de higiene tanto para el niño como para todo el entorno familiar; porque esta enfermedad se establece por contacto con agua y alimentos contaminados, estas parasitosis en su mayoría cursan en forma asintomática.

Este trabajo lo que pretende es garantizar la protección de la población infantil, así preservar los recursos económicos de su entorno al tratar posibles enfermedades.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años, que acudieron al Laboratorio de Análisis Clínicos de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho gestión 2019.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar la prevalencia de parasitosis intestinales según el examen coproparasitológico.
- Identificar la prevalencia de niños parasitados por mes.
- Establecer el porcentaje de parásitos más frecuentes en niños, por un solo agente infeccioso y por más de uno de ellos.
- Demostrar la prevalencia de parasitosis intestinales según el sexo.
- Demostrar la prevalencia de parasitosis intestinales según el rango de edad.

1.5. IDENTIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

1.5.1. VARIABLES DEPENDIENTES

- Parasitosis intestinal.

1.5.2. VARIABLES INDEPENDIENTES

- Examen coproparasitológico.
- Niños parasitados por mes.
- Parasitosis por un agente infeccioso.
- Parasitosis por más de un agente infeccioso.
- Edad.
- Sexo.

1.5.3. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	OPERACIONALIZACIÓN		INDICADOR
		ESCALA	DESCRIPCIÓN	
Examen Coproparasitológico	Cualitativa nominal	Positivo	Se observan formas parasitarias (trofozoíto, quiste, huevos o larvas).	Porcentaje (%)
		Negativo	No se observan formas parasitarias.	
Niños parasitados por cada mes	Cuantitativo	Enero (6) Febrero (3) Marzo (3) Abril (2) Mayo (12) Junio (4) Julio (8) Agosto (9) Septiembre (6) Octubre (2) Noviembre (3) Diciembre (8)	Número de casos positivos por mes.	Porcentaje (%)

Parasitosis por un agente infeccioso	Cualitativo nominal	<i>Giardia lamblia</i> <i>Blastocystis hominis</i> <i>Enterovirus vermicularis</i> <i>Entamoeba coli</i> <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Ascaris lumbricoides</i>	Según la morfología del parásito encontrado.	Porcentaje (%)
Parasitosis por más de un agente infeccioso	Cualitativo nominal	<i>E. coli</i> + <i>B. hominis</i> <i>G. lamblia</i> + <i>B. hominis</i> <i>G. lamblia</i> + <i>E. coli</i> <i>E. vermicularis</i> + <i>B. hominis</i> <i>G. lamblia</i> + <i>B. hominis</i> + <i>H. nana</i>	Según la morfología del parásito encontrado.	Porcentaje (%)
Edad	Cuantitativa continua	Grupos etarios 0-2 años 3-5 años 6-8 años 9-11 años	Según los años cumplidos del niño que acuden al laboratorio.	Porcentaje (%)
Sexo	Cualitativo dicotómico	Femenino Masculino	Según el sexo biológico del paciente.	Porcentaje (%)

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2. MARCO TEÓRICO

2.1. ASPECTOS HISTÓRICOS

Desde tiempos antiguos los pueblos de todas las culturas han tratado de explicar las causas de la enfermedad y la muerte, para lo cual han combinado conceptos religiosos, mágicos, demoniacos, astrológicos, y en los últimos siglos explicaciones científicas. Igualmente, en la curación de esos males han participado brujos, sacerdotes, barberos, chamanes y médicos, según la época, el tipo de enfermedad y la etapa en que han desarrollado sus conocimientos. Según las culturas se ha utilizado todo tipo de curaciones como rezos, sortilegios, recetas con plantas y extrañas combinaciones esotéricas. Los conceptos sobre el origen de las enfermedades, entre las que se incluyen las producidas por parásitos, se fueron transmitiendo por vía oral, como aparecen en la biblia y luego con el invento de la escritura en registros escritos.⁹

Anton Leeuwenhoek en el siglo XVII, en sus observaciones microscópicas, había descubierto la presencia de quistes de *Giardia lamblia*, sin atribuirles acción patógena. Francesco Redi, llamado el padre de la parasitología, publicó en 1688 descripciones de piojos, garrapatas y ácaros de hombre y de animales domésticos. En 1860 Friedrich Zenker identificó como causa de triquinosis a un nematodo que observó en la musculatura de una enferma que murió a causa de la infección, y en la carne de cerdo que había ingerido dos semanas antes. En 1875 Lösch encontró amebas en las heces de enfermos del intestino, protozoos que describió y que señaló como una especie nueva. Entre las décadas del siglo XIX y principios del siglo XX se descubrieron otros seres del Reino Animal como agentes etiológicos de la enfermedad del sueño en el África tropical, de la leishmaniasis, de la enfermedad de Chagas, de la toxoplasmosis, etc.⁸

2.2. PARASITOLOGÍA

Es la rama de la biología que estudia el fenómeno del parasitismo. Por un lado, estudia a los organismos vivos parásitos, la relación de ellos con sus hospedadores y el medio ambiente. Convencionalmente, se ocupa solo de los parásitos eucariotas como son los protozoos, helmintos (trematodos, cestodos, nematodos); el resto de los organismos parásitos (virus, procariotas y hongos) tradicionalmente se consideran una materia

propia de la microbiología. Por otro lado, estudia las parasitosis o enfermedades causadas en el hombre, animales y plantas por los organismos parásitos.¹⁰

2.3. PARÁSITO

Se define como parásito a todo ser vivo, vegetal o animal, que vive durante toda su existencia, o una parte de ella, a expensas de otro ser vivo, generalmente más potente que él (huésped), causándole daño o no, que puede ser aparente o inaparente, y con el cual mantiene una dependencia obligada y unilateral.¹¹

2.3.1. IMPORTANCIA DE LOS PARÁSITOS

La parasitología medica consiste en el estudio de los animales invertebrados capaces de causar enfermedad en el ser humano y en otros animales. Aunque las enfermedades parasitarias con frecuencia son consideradas «tropicales». El impacto global de las infecciones parasitarias y del número de muertes asociadas a los parásitos es cada vez mayor y debe ser motivo de preocupación para todos los profesionales sanitarios.

Cada vez es mayor el número de turistas, misioneros y voluntarios de organizaciones, que viajan y trabajan durante periodos prolongados en regiones del mundo remotas. Por tanto, presentan riesgo de sufrir enfermedades parasitarias. Por último, los problemas asociados con la inmunosupresión profunda que acompañan a los avances del tratamiento médico (p. ej., en los trasplantes de órganos), así como con los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana, suponen un número cada vez mayor de pacientes con riesgo de sufrir infecciones por ciertos parásitos. Debido a estas consideraciones, los médicos y los trabajadores de laboratorios deben sospechar las enfermedades parasitarias y deben contar con la formación para solicitar, realizar e interpretar las pruebas de laboratorio apropiadas que ayuden al diagnóstico y al tratamiento.¹²

2.3.2. ASOCIACIONES BIOLÓGICAS

2.3.2.1. Mutualismo: El comensalismo en que las dos especies obtienen beneficio se denomina mutualismo.⁸

2.3.2.2. Comensalismo: Se presenta cuando dos especies diferentes se asocian en tal forma que solamente una de las dos obtiene beneficio al alimentarse del otro, pero ninguno sufre daño, en parasitología se consideran parásitos comensales los que no producen daño al huésped.

2.3.2.3. Inquilinismo: Ocurre cuando un ser se aloja en otro sin producirle daño y sin derivar alimento de él.

2.3.2.4. Simbiosis: Sucede cuando dos especies diferentes se asocian para obtener beneficio mutuo, sin el cual no pueden subsistir.

2.3.2.5. Oportunismo: Se refiere a los microorganismos que por lo general no causan patología en los huéspedes inmunológicamente normales, pero invaden cuando existe una alteración del estado inmune.

2.3.2.6. Parasitismo: Este tipo de asociación sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta.⁹

Existen diversos tipos de parasitismo:

- ✚ **Parasitismo obligatorio:** Los parásitos necesitan para vivir hacer vida parasitaria. Este estado puede ser permanente, permanente estacionario, periódico o temporario.
- ✚ **Parasitismo facultativo:** Son seres de vida libre que en circunstancias favorables hacen vida parasitaria.
- ✚ **Parasitismo accidental:** No son parásitos verdaderos, pero ocasionalmente pueden serlo.
- ✚ **Parasitismo extraviado:** Parásitos de los animales, que anormalmente podrían encontrarse en el hombre.
- ✚ **Parasitismo errático:** Cuando la localización del parásito en el huésped no es en el órgano o tejido habituales.¹¹

2.3.3. TERMINOLOGÍA

2.3.3.1. Huésped u hospedero: Se utiliza para denominar al ser vivo que recibe el parásito.

- ✚ **Huésped definitivo:** Al que tiene el parásito en su estado adulto o en el cual se reproduce sexualmente. Ejemplo, el hombre es el huésped definitivo de *Ascaris lumbricoides*.
- ✚ **Huésped intermediario:** Al que tiene formas larvianas en desarrollo o en el cual se reproduce de manera asexual. Ejemplo, los caracoles son huéspedes intermediarios de *Fasciola hepática*.
- ✚ **Huésped paraténico o transportador:** Es el que tiene formas larvianas que no se desarrollan. Ejemplo: los peces son huéspedes paraténicos de *Gnathostoma spinigerum*.

2.3.3.2. Reservorio: Se considera reservorio al hombre, animales, plantas o materia inanimada, que contengan parásitos u otros microorganismos que puedan vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible.

2.3.3.3. Portador: Estado de adaptación animal en el cual el microorganismo patógeno vive en el huésped sin causarle daño.

2.3.3.4. Vector: Es un artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parásito al huésped, bien sea por la inoculación al picar, por depositar el material infectante en la piel o mucosas o por contaminar alimentos u otros objetos.

2.3.3.5. Infección parasitaria: Sucede cuando el huésped tiene parásitos que no le causan enfermedad, lo cual constituye el estado de portador sano.

2.3.3.6. Enfermedad parasitaria: Se presenta cuando el huésped sufre alteraciones patológicas y sintomatología producida por parásitos.⁹

2.3.3.7. Parasitosis: Es una enfermedad infecciosa causada por parásitos, sucede cuando los parásitos encuentran en el hospedero las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación, virulencia ocasionando una enfermedad en el hospedero.

2.3.3.8. Zoonosis parasitaria: Ocurre cuando parásitos de animales vertebrados se transmiten al hombre, como en la teniasis, en la cual el cerdo o el ganado vacuno tiene la forma parasitaria en los músculos.

2.3.4. ADAPTACIONES A LA VIDA PARASITARIA

Durante la evolución de las especies los parásitos han sufrido transformaciones morfológicas y fisiológicas, para poder adaptarse a su vida parasitaria. La mayoría no poseen órganos de los sentidos y el sistema nervioso es rudimentario. El aparato digestivo, cuando existe, está adaptado a la absorción de alimentos ya digeridos. Los aparatos; circulatorio, respiratorio y de excreción son muy simples. Algunos han adquirido órganos de fijación como ventosas, ganchos, etc., pero el sistema que ha presentado más cambios es el reproductor. En los helmintos existen machos y hembras, aunque algunos son hermafroditas. En todos, la mayor parte del cuerpo está ocupado por el sistema reproductor y la capacidad de producir huevos o larvas es muy grande. Los protozoos también tienen una gran capacidad de multiplicación, bien sea por división sexual o asexual.⁹

2.3.5. RELACIÓN HOSPEDERO – PARÁSITO

Para los endoparásitos el hospedero representa todo su medio ambiente, puesto que en él desarrolla su actividad vital para sobrevivir y reproducirse. Los estadios de resistencia son capaces de encontrarse un tiempo variable fuera del hospedero y esto no les impide seguir su ciclo interior.

Pese a la gran diferencia de ambiente los parásitos son animales de vida libre. En el hábitat del hospedero, los parásitos ocupan y están adaptados a determinados nicho ecológico, de la misma manera se adaptan a determinados nichos del ambiente externo. Las variables que intervienen en la relación huésped – parásito es la siguiente:

Mecanismos para localizar y penetrar al hospedero: Muchos parásitos alcanzan a su hospedero de forma pasiva, principalmente por la vía oral, mediante la transmisión de los huevos o quistes contenidos en alimentos o fómites. A su vez, una amplia variedad de estadios larvales de helmintos busca activamente a su hospedero adecuado. Unos presentan una muy sensible respuesta a los estímulos físicos del ambiente, gracias a sus estructuras sensoriales, otros buscan al hospedero adecuado mediante la secreción de moco, en algunos casos requieren la participación de hospederos intermediarios y

otros simplemente penetran activamente a su hospedero “se valen, además de sus glándulas, cuya secreción lubrica y contiene enzimas líticas”. Una vez encontrado el hospedero, estos estadios larvales deben procurar penetrarlo activamente, para lo cual utilizan vigorosos movimientos del cuerpo.

Establecimiento y crecimiento en el hospedero: Requiere superar una serie de barreras que le presenta el hospedero. Desde luego existe una barrera biótica dependiente de las condiciones fisiológicas del hospedador y representada por las facilidades que ofrezca para la ruptura y desenquistamiento de los huevos y de los quistes infectantes. No menos importantes son las barreras bióticas relacionadas con el estado inmunitario del hospedador.

Desenquistamiento y liberación de las formas infectantes: Otro problema que les toca enfrentar a los quiste y huevos, es el desenquistamiento y liberación de las formas infectantes. Los estudios in vitro indican que algunos factores como temperatura, pCO₂, pO₂, pH y la presencia de enzimas proteolíticas, son necesarias para el desenquistamiento.

El desenquistamiento de los quistes de *E. histolytica* se produce por acción de las enzimas pancreáticas, en la *Giardia*, es favorable la sucesiva exposición a la acidez gástrica y la brusca elevación del pH cuando pasa al intestino delgado, en los coccidios se ha observado que actúa la bilis y la pepsina sobre la pared del ooquiste causa la liberación de esporoquiste. Los requisitos para el desenquistamiento varían según el grosor de su envoltura.⁸

2.3.6. CICLO DE VIDA DEL PARÁSITO

Por ciclo de vida se entiende, todo el proceso para llegar al huésped, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúan la especie.

2.3.6.1. Ciclos directos (monoxeno): Son aquellos en los que no es necesaria la presencia de un huésped intermediario. Pueden ser cortos, donde la forma emitida es la infectante, o largos, donde la forma emitida necesita un determinado tiempo en el medio (mayormente el suelo) para transformarse en infectante. En general, los parásitos

con ciclos directos cortos son cosmopolitas, mientras que los de ciclos directos largos están condicionados por las situaciones climáticas.

2.3.6.2. Ciclos indirectos (heteroxeno): Son los que necesitan un huésped intermediario para completar su ciclo la existencia de estas parasitosis en un área determinada depende de la presencia de ese huésped intermediario. ¹¹

2.3.7. FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

La complejidad de los factores epidemiológicos que condicionan las parasitosis y la dificultad para controlarlos, determinan que las infecciones parasitarias estén tan ampliamente difundidas y que su prevalencia sea en la actualidad similar, en muchas regiones del mundo. Los factores que la condicionan son:

2.3.7.1. Contaminación fecal: La contaminación fecal del suelo y el agua es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales.

Suelo: Los elementos parasitarios pueden llegar al suelo de diversas formas:

- ✚ Defecación directa, o a través de letrinas peridomiciliarias.
- ✚ Utilización de residuos no tratados para el relleno de terrenos.
- ✚ Descarga de camiones con residuos patológicos.
- ✚ Utilización de heces como abono de vegetales.
- ✚ Uso de aguas servidas para riego.
- ✚ Disposición en terrenos de barros provenientes de plantas de tratamiento de afluentes cloacales, de piletas de decantación y de filtros de plantas potabilizadoras.
- ✚ Defecación de animales.
- ✚ Utilización de turba de río como fertilizante.

El número de elementos diseminados está en estrecha relación con la densidad poblacional en un área determinada, de las condiciones de higiene y saneamiento, carga parasitaria y del contacto favorable entre suelo y parásito.

El suelo, para las geohelminCIAS, permite el desarrollo de las formas infectantes, como sucede con: *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus* y *Strongyloides stercoralis*.

Agua: La importancia del agua en la diseminación de las parasitosis es ser un vehículo de transmisión y permitir la supervivencia de las formas infectantes. El agua se contamina de diversas maneras:

- ✚ Por medio de las heces humanas y de animales.
- ✚ Por destrucción de redes cloacales.
- ✚ Por contacto de pozos ciegos con napas de agua subterráneas utilizada para consumo.
- ✚ Por arrastre de elementos parasitarios de los suelos contaminados a través de las lluvias y de las inundaciones.

El agua cumple un importante papel como diseminador de las formas infectantes, como sucede con los quistes de *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*, *IsoSpora*, trofozoitos (*Acanthamoeba sp*) y quistes (*Naegleria sp*) de amebas de la vida libre responsables de meningoencefalitis amebiana y formas infectantes de *E. vermicularis*, *T. saginata*, *T. solium*, *Equinococcus*, etc.

Los elementos parasitarios que están en el agua ingresarán a nuevos hospederos para continuar su ciclo de vida a través de la ingesta de vegetales crudos regados con agua contaminada, por inhalación, ingestión o salpicaduras de aguas contaminadas de ríos, lagos, lagunas y piletas de natación y a través del agua para beber. El agua para beber es la forma más común de infección, debido a la carencia de agua potable en muchas regiones y a veces los tratamientos de potabilización son insuficientes.

Los criterios de calidad del agua, como los tratamientos de potabilización, están orientados a evitar enfermedades bacterianas. Los parásitos, si sobrepasan en las plantas de tratamiento las barreras de la filtración y de la sedimentación, las desinfecciones serán poco efectivas, porque las concentraciones de hipoclorito de sodio

(lavandina) aceptadas para el agua de consumo son insuficientes para atacar las formas parasitarias.

2.3.7.2. Condiciones ambientales: Humedad, temperatura, lluvias, vegetación, latitud, altura, etc.; de un área geográfica determinada puede favorecer o no el desarrollo de los parásitos, la existencia de vectores biológicos (vinchucas, anófeles, flebótomo), vectores mecánicos (moscas y cucarachas) o reservorios animales establecen la distribución de muchas parasitosis.

Las condiciones geográficas son dinámicas y están en relación directa con la actitud del hombre frente a la naturaleza: la construcción de canales, represas, lagos artificiales, la tala indiscriminada de árboles, el relleno de terrenos bajos, llevan a la diseminación o modificación la presencia de la mayoría de las parasitosis, sobre todo las que necesitan un vector o hospedero intermediario para completar su ciclo biológico: teniasis, paludismo, tripanosomiasis, leishmaniasis, etc.

2.3.7.3. Vida rural: La ausencia de letrinas en las zonas rurales es el factor predominante para la alta prevalencia de parasitosis intestinales en esas zonas. La costumbre de no usar zapatos y tener contacto con aguas, condicionan la presencia de uncinariasis y esquistosomiasis, ya que se transmiten a través de la piel. Las exposiciones a picaduras de insectos favorecen la infección por parásitos transmitidos por ellos como la malaria y mal de Chagas.

2.3.7.4. Deficiencias de higiene y educación: La mala higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias, son factores que favorecen su presencia. Está establecido que, en un mismo país, los grupos de población que presentan estas deficiencias tienen prevalencia más alta de parasitismo; estos grupos son los de nivel socio económico inferior, que a la vez habitan zonas con deficiente saneamiento ambiental.

2.3.7.5. Costumbres alimenticias: La ingestión de carnes crudas o mal cocidas permite la infección por taenias, *Toxoplasma gondii* y *Trichinella spiralis*. La ingestión

de pescado, cangrejos, langostas, en condiciones de cocción deficiente, es el factor indispensable para que se adquiriera cestodiasis y otras parasitosis por trematodes.

2.3.7.6. Migraciones: El movimiento de personas de zonas endémicas a regiones no endémicas ha permitido la diseminación de ciertas parasitosis. Esto ocurre con el incremento de viajeros internacionales, migración de campesinos a las ciudades y refugiados después de guerras o catástrofes.¹³

2.3.8. VÍAS DE INFECCIÓN

La principal vía de infección para los enteroparásitos es la bucal, y en algunos es la vía cutánea, como también a través de la inhalación.

2.3.9. ESTADIOS INFECTANTES

Los estadios o formas infectantes son variados, en los nematodos son: huevos o larvas; en los cestodos son metacestodos (o formas larvales) representadas por cisticercos y huevos. Los protozoos, tienen como estadios infectantes a los quistes, ooquistes, trofozoitos y los trematodos, tienen como formas infectantes a las metacercarias.¹⁴

2.3.10. CLASIFICACIÓN DE LOS PARÁSITOS

Hay diversas clasificaciones clínicas de los parásitos; el criterio de clasificación puede atender a la morfología de los parásitos, grado del parasitismo, localización topográfica o su ubicación en sistemas y órganos.

2.3.10.1. Según la morfología del parásito

- Protozoos.
- Helmintos.
- Artrópodos

2.3.10.2. Según su grado de parasitismo

- Parasitosis temporarias o facultativas.
- Parasitosis permanente y obligatorias.⁸

Los permanentes son aquellos que indispensablemente debe permanecer toda su vida en el huésped. Los temporales, como las pulgas, son aquellos que solamente habitan transitoriamente en el huésped.⁹

2.3.10.3. Según su topografía

- Ectoparásitos.
- Endoparásitos.

Los ectoparásitos se ubican en la superficie del cuerpo; generalmente corresponden a artrópodos. Los endoparásitos viven en el interior del organismo.

2.3.10.4. Según su localización en sistemas y órganos

- Enteroparasitosis.
- Histoparasitosis.
- Hemoparasitos.
- Ectoparasitosis.

Clasificación muy usada y que indica parasitación del tubo digestivo, tejidos, sangre y piel, respectivamente.⁸

2.4. CARACTERÍSTICAS DE LAS ENTEROPARASITOSIS

Las parasitosis intestinales o enteroparasitosis, son infecciones del tracto digestivo que pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, (como Giardia), huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo que ingresan al cuerpo y usan el intestino como refugio.¹⁵

El parásito vive en el intestino u otras partes del cuerpo y suele reproducirse, pudiendo causar síntomas o infección. El tracto digestivo del hombre es capaz de albergar una gran variedad de parásitos, tanto protozoos como helmintos, en los cuales pueden ser patógenos o comensales. (ANEXO N°1) Desde luego, el poder patógeno que ejercen estos parásitos no tienen relación con su tamaño, puesto que las amebas, que miden algunos micrones, pueden desencadenar un cuadro mortal, y en cambio, suele ocurrir que una lombriz solitaria de varios metros de longitud, apenas produzca sintomatología.

En la gran mayoría de los parásitos intestinales la vía de infección es la vía digestiva y en algunos la cutánea. A su vez, los estadios o formas infectantes son variados: en los protozoos son quistes y ooquistes, en los nematodos son huevos o larvas; en los cestodos son metacestodos (o formas larvales) y además de huevos como ocurre con *Hymenolepis nana*.

2.4.1. MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

Los mecanismos de transmisión de los enteroparásitos guardan relación con sus respectivos ciclos evolutivos, podríamos distinguir cuatro modalidades.

2.4.1.1. Infección por fecalismo: El huésped infectado elimina al medio externo las formas infectantes a través de sus heces contaminando el suelo y luego, el hospedero susceptible contrae la infección por ingestión de quistes y ooquistes de protozoos y huevos de helmintos. Esta modalidad de infección ocurre en aquellos parásitos cuyos ciclos evolutivos se completan en un solo huésped (ciclo monoxénico).⁸

Algunos ejemplos de parásitos transmitidos por fecalismo son: *Entamoeba histolytica*, *Giardia duodenalis*, *Blastocystis hominis*, *Balantidium coli*, *Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Ascaris lumbricoides*.¹⁶

2.4.1.2. Infección por carnivorismo: Ocurre con aquellos parásitos que presentan ciclos evolutivos complejos, con interposición de hospederos intermediarios (ciclos heteroxénicos). En estos casos, se establece entre los hospederos una relación de predador y presa. El predador siempre presenta la infección en el intestino albergando la fase sexuada de los parásitos (hospedero definitivo) y cuyas formas infectantes salen al exterior con las heces, dando ocasión para que se infecte la presa por fecalismo y el parásito se desarrolle y multiplique asexualmente en sus tejidos (hospedero intermediario). El ciclo se completará cuando el huésped susceptible ingiera carnes crudas o mal cocidas que contengan quistes de protozoos o estados larvales.

Algunos ejemplos de parásitos transmitidos por carnivorismo son: *Taenia saginata* (carne de vaca), *Taenia solium* (carne de cerdo).

2.4.1.3. Infección por el ciclo ano- mano- boca: El mecanismo de infección que típicamente ocurre en la enterobiasis; la hembra grávida del *Enterobius vermicularis*, migra por el intestino grueso del hospedero, fuerza el esfínter anal y deposita los huevos en la piel del periné, provocando la contaminación del medio externo, (el ambiente oxiuriótico). El hospedero susceptible a los huéspedes ya infectados, adquieren la infección o se reinfectan fácilmente con estos huevos de oxiuros que son ya infectantes y muy livianos.

2.4.1.4. Infección por la piel: Algunos helmintos intestinales eliminan al exterior, junto con las heces del huésped, larvas rabditoides no infectantes (como el *Strongyloides stercoralis*) o huevos en avanzadas etapas de desarrollo (como típicamente ocurre con las uncinarias y ocasionalmente con el *S. stercoralis*), los cuales rápidamente evolucionan a larvas filariformes. Por su capacidad de penetrar la piel, estas larvas filariformes inician la infección del hospedero susceptible.⁸

2.4.2. Sintomatología de parasitosis intestinales

Las parasitosis intestinales o enteroparasitosis se localizan a lo largo del intestino delgado y del intestino grueso; la relación que guardan con la mucosa intestinal es variable y, por ende, el daño directo que en ella provocan es también diverso.

La mayoría de los enteroparásitos ejercen su acción patógena desde su hábitat intestinal; pero algunos de ellos pueden migrar y de esta manera provocar daño.

La mayoría de la enteroparasitosis son prevalentes en niños debido a los mecanismos de transmisión por fecalismo, la oxiuriasis produce mayor sintomatología en las edades tempranas de la vida, en cambio los que se transmiten por carnivorismo, son más frecuentes en los adultos.

2.4.2.1. Síntomas generales más frecuentes

Alteraciones del apetito: Su forma más frecuente es la anorexia, aunque pacientes con teniasis pueden presentar bulimia.

Aberraciones del apetito: La más frecuente es la geofagia producida por una invasión masiva de *Trichuris trichiura*.

Disminución del peso corporal: Esta sintomatología está presente en diferentes enteroparasitosis como las coccidiosis, ascariasis, tricocefalosis, giardiasis; pero los parásitos no están vinculados en forma directa con esta sintomatología.

Otros síntomas: Cefalea, astenia, adinamia.⁸

2.4.2.2. Síntomas digestivos

Alteraciones del tracto intestinal: Son frecuentes las diarreas, puede adoptar diversos tipos y aspectos: siempre líquidas y con gran número de evacuaciones diarias, producidas principalmente por las coccidiosis intestinal.

Líquidas o pastosas en himenolepiosis, ascariasis, estrongiloidiosis. Formas diarreicas disintéricas en la amebiasis, como en la balantidiosis y la tricocefalosis.

Dolor abdominal: El más frecuente es el cólico intestinal intermitente, las epigastralgias, dolores pseudopendiculares.

Complicaciones quirúrgicas: Puede presentarse compromiso peritoneal y hasta perforaciones intestinales en amebiasis y balantidiasis.

2.4.2.3. Síntomas psíquicos y nerviosos

Son importantes en la enterobiasis, observándose insomnio, sueño intranquilo o bruxismo; pacientes con teniasis desarrollan una profunda preocupación y vergüenza de sentirse parasitado. Algunos pacientes con ascariasis, himenolepiasis y otras helmintiasis, padecen de crisis convulsivas epileptiformes debida a la acción irritativa de los parásitos.¹⁴

2.4.3. PREVENCIÓN DE PARASITOSIS INTESTINALES

La organización mundial de la salud ha establecido que las parasitosis son patologías en las que incide altamente el componente social, y podrían ser controladas desde el ámbito de la salud, pero difícilmente eliminadas si no se modifican las malas condiciones habitacionales, estructurales, educativas, sanitarias y económicas de la

población en riesgo. Para disminuir las parasitosis se deberían tomar medidas de prevención vinculadas con la modificación de los hábitos, la educación y el estado de bienestar de la población. Éstas básicamente son:

- ✚ Disminuir el fecalismo ambiental a través de gestiones de saneamiento básico, como facilitar el acceso al agua potable, la correcta eliminación de excretas.
- ✚ No consumir carnes o verduras crudas.
- ✚ Desparasitar periódicamente a los animales domésticos, sobre todo perros y gatos.
- ✚ Modificar hábitos de convivencia del hombre con los animales para evitar el contacto con las heces.
- ✚ No caminar descalzo siempre que se trabaje con la tierra.
- ✚ Procura que los niños no jueguen en areneros o patios de tierra, si esto no fuera posible, establecer un lugar delimitado para ellos al que se rociará periódicamente con agua recién hervida. Si es posible en forma diaria en los periodos de clima cálido y después de las lluvias.
- ✚ Implementar en las escuelas, desde los primeros niveles de enseñanza, medidas de higiene y educación para la salud.¹¹

2.5. PARASITOSIS INTESTINALES POR PROTOZOOS

Los protozoos son microorganismos simples, unicelulares, cuyo tamaño varía de 2 a 100 μm . su protoplasma se encuentra rodeado por una membrana celular y contiene numerosas organelas, con un núcleo recubierto de una membrana, un retículo endoplasmático.¹² Se caracterizan por ser eucariotas, sin pared celular, pueden reproducirse asexualmente o sexualmente, tienen movilidad variable dependiendo de sus órganos de locomoción, la mayoría de los protozoos tienen vida libre, algunos actúan como parásitos, adaptándose a las condiciones de vida que le provee su huésped.¹⁷ Son microscópicos y se localizan en diferentes tejidos. Algunos son inofensivos, otros producen daños importantes que trastornan las funciones vitales con producción de enfermedad y en ciertos casos la muerte del huésped.

Son capaces de multiplicarse en los seres humanos, lo cual contribuye a su supervivencia y también permite que se desarrollen infecciones graves a partir de un solo organismo. La transmisión de protozoos que viven en el intestino humano a otro ser humano generalmente ocurre por la vía fecal-oral (por ejemplo, alimentos o agua contaminados o contacto de persona a persona).¹⁸

Podemos diferenciar a los protozoos parásitos en cuatro grupos tradicionales con base en sus medios de locomoción y su forma de reproducción: amebas, flagelados, esporozoos y ciliados.

Las amebas: Tienen esa forma ameboide característica y utilizan pseudópodos formados del flujo protoplásmico para desplazarse. En los seres humanos están representados por especies de *Entamoeba*, *Naegleria* y *Acanthamoeba*.

Los flagelados: Tienen uno o más flagelos “a manera de látigo” y en algunos casos una membrana ondulatoria (por ej., tripanosomas). Incluyen los flagelados de vías intestinales y genitourinarias (*Giardia* y *Trichomonas*, respectivamente) y los que penetran en la sangre y los tejidos (*Trypanosoma* y *Leishmania*).

Los esporozoos: Muestran un ciclo vital complejo en que alternan fases reproductivas sexual y asexual. En los parásitos de humanos *Cryptosporidium*, *Cyclospora* y *Toxoplasma* y los del paludismo (especies de *Plasmodium*), son intracelulares.

Los ciliados: Son protozoos complejos que tienen cilios distribuidos en hileras o zonas localizadas y cada individuo posee dos tipos de núcleos. El único representante de este grupo que afecta a seres humanos es el parásito *Balantidium coli*, un ciliado intestinal gigante que también habita en cerdos.¹⁹

2.5.1. Amibiasis intestinal

Definición: Desarrollo y reproducción de la *Entamoeba histolytica* en el hombre. Infección amebiana, es la presencia del parásito en el huésped y enfermedad amebiana si provoca lesiones tisulares con repercusión clínica (amebiasis invasora).⁸

Amibiasis se define como la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales.⁹

La infección se localiza en la mucosa del intestino grueso, donde solo la especie *E. histolytica*, dañan el tejido y ocasionan enfermedades intestinales.²⁰

Entamoeba histolytica

Distribución geográfica: Es cosmopolita, es decir que se encuentra en todas las regiones del mundo, desde climas muy fríos hasta zonas tropicales. En general se considera que las áreas con clima templado o caluroso son las de mayor endemia.¹⁷

Mecanismos de transmisión: Se produce principalmente por la ingesta accidental de los quistes maduros presentes en el agua y los alimentos contaminados (ingesta de verduras o frutas crudas y mal lavadas). Puede transmitirse de persona a persona por vía fecal-oral, a través del contacto con manos, objetos (monedas, billetes, juguetes, etc.) o superficies contaminadas con heces infectadas, pues los quistes salen al exterior con las heces de la persona infectada y pueden permanecer viables durante unos 10 minutos en la piel seca y unos 45 minutos debajo de las uñas, o por contacto sexual/anal.²¹

Morfología y características del agente: Se presenta en dos formas fundamentales, trofozoíto o forma vegetativa (forma móvil) y quiste (inmóvil), siendo el prequiste una forma transitoria entre ambos. (ANEXO N° 2)

- *Trofozoíto o forma vegetativa:* Es la forma activamente móvil de la especie, mide de 20 a 40 micras de diámetro.²²

El trofozoíto es anaerobio facultativo, con forma irregular ameboide alargada, en el citoplasma tiene un único núcleo excéntrico con un cariosoma central, cromatina periférica fina y vacuolas que pueden contener los eritrocitos fagocitados del huésped.²¹

Cuando hay diarrea o disentería, los trofozoítos salen en el contenido fecal. Cuando no hay diarrea, los trofozoítos suelen enquistarse antes de abandonar el intestino.⁸

- *Quiste:* Es la forma infectante, mide de 10 a 18 micras, en su interior se puede observar que contiene 1 a 4 núcleos, dependiendo de la madurez del quiste. Son de forma redondeada, circular, con una pared resistente de quitina, en el

citoplasma se pueden ver con frecuencia de 1 a 3 inclusiones de glucógeno oscuras llamadas cuerpos cromatidales.²²

Forma infectante: Quiste maduro (tetranucleado).

Ciclo biológico: Es directo, monoxeno y la multiplicación es por fisión binaria.¹¹

La infección ocurre por la ingestión de quistes maduros, el cual da origen a trofozoítos en el intestino. Estos invaden los tejidos, o se enquistan en la luz intestinal, y se eliminan en las materias fecales, con lo que el ciclo biológico se cierra cuando el quiste es ingerido por una persona. En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente el quiste es infectante por vía oral.⁹

Cuando los quistes maduros son ingeridos por un hospedador, la eclosión ocurre en el intestino delgado liberando a los trofozoítos, que migran al intestino grueso. Los trofozoítos se multiplican por fisión binaria y produce quistes, los cuales son excretados en las heces. Por la protección que confiere la pared del quiste, este puede sobrevivir días en ambiente externo y ser responsable de la transmisión (los trofozoítos se excretan en las heces diarreicas, pero se destruyen rápidamente fuera del cuerpo y si fueran ingeridos no sobreviven al ser expuestos al ambiente gástrico). En muchos casos, los trofozoítos se mantienen confinados al lumen intestinal (infección no invasiva) de los individuos que se convierten en portadores asintomáticos, que excretan los quistes en heces. En algunos pacientes los trofozoítos invaden la mucosa intestinal, o a través del torrente sanguíneo, en sitios extraintestinales como son hígado, cerebro y pulmones.²³

El periodo prepatente varía entre 2 y 4 días.⁹ (ANEXO N° 3)

Patogenia: Las amebas se multiplican como trofozoítos no invasivos en la luz intestinal, colonizando el colon y transformándose posteriormente en quiste. La adherencia intestinal se realiza fundamentalmente con las células del epitelio de descamación. Para que se lleve a cabo la penetración es necesario que se altere la mucosa, debido a que esta circunstancia ocasiona una disminución de su resistencia, la penetración se realiza con la intervención de las enzimas líticas (proteasas,

mucopolisacaridasas, etc.) y con ayuda del propio movimiento amebiano; una vez que los trofozoítos penetran en la mucosa, se forman en ella pequeños nódulos a consecuencia de la reacción inflamatoria tisular, que se ulceran en el centro, los trofozoítos se extienden lateralmente por la submucosa, la ulcera se describe con aspecto de botón de camisa y están rodeadas de una zona de edema y reacción inflamatoria. En ocasiones, los trofozoítos entran en el torrente circulatorio y a través del sistema portal llegan a cualquier parte del organismo, especialmente al hígado (llamada absceso hepático amebiano) y dan origen a la llamada amebiasis extraintestinal, suele afectar a otros órganos como pulmón, pleura o pericardio, o por vía hemática al pulmón, cerebro, etc.²⁴

Manifestaciones clínicas: Se presenta desde la infección asintomática (entamoebiasis luminal), la entamoebiasis intestinal invasora (disentería, colitis, apendicitis, megacolon tóxico, amebomas), hasta la entamoebiasis extraintestinal invasora (absceso hepático, peritonitis, absceso pleuropulmonar, lesiones en piel y genitales).²³

Se considera que los porcentajes de formas clínicas de amebiasis intestinal son: asintomática 90%, colitis no disintérica 9%, colitis disintérica 1% la ausencia de los síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colon y no invaden la mucosa. Pero puede convertirse en sintomática cuando los parásitos invaden los tejidos. *Amibiasis crónica o colitis amibiana no disintérica:* Hay síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disintérico, se caracteriza por dolor abdominal, cambios en el ritmo de la defecación, principalmente la diarrea y presencia de moco y rara vez de sangre en las heces, el pujo y el tenesmo, pueden presentarse en forma leve y no son tan frecuentes como en la amibiasis aguda.

Amibiasis aguda o colitis amibiana disintérica: Presenta un gran número de evacuaciones intestinales, al principio abundantes y blandas y luego menor volumen con moco y sangre; el paciente experimenta necesidad de defecar con mucho esfuerzo (pujo), la cantidad de materia fecal eliminada es cada vez más pequeña, y al final se elimina solo una poca cantidad de moco sanguinolento.

2.5.2. Amebas comensales no patógenas

Las amebas del tubo digestivo son diversos, a la asociación en la que un organismo se beneficia mientras que su huésped ni se beneficia ni se perjudica se denomina comensalismo.¹⁷ La identificación de las amebas intestinales no patógenas se basa en reconocer sus estadios de trofozoíto, de quiste o de ambos; los trofozoítos presentan una membrana delgada de tamaños y formas diversos, mientras que los quistes, de pared lisa y uniforme, son esféricos, subesféricos o alargados, con poca variabilidad de tamaño.²⁵ (ANEXO N° 4)

Género *Entamoeba*

2.5.2.1. *Entamoeba coli*: Es una ameba fácilmente encontrada en los intestinos de algunos animales, incluido el ser humano, se presenta tanto en sujetos sanos como en enfermos, frecuentemente en forma comensal. Es una especie parásita mayormente no patógena del género *Entamoeba*, es de importancia clínica, porque a una persona sana no le causará daño o malestar, pero si las defensas naturales corporales están bajas o en casos de mala nutrición, sí causará daño.²⁶

Distribución geográfica: Cosmopolita, pero es más frecuente en lugares de clima cálido; tiene por hábitat el intestino grueso.

Morfología y características del agente: Este microorganismo presenta dos fases:

- *Trofozoíto:* Miden entre 15-45 μm , poseen movimientos ameboides lentos y sus pseudópodos se dirigen en una o ambas direcciones, es fácil observar su núcleo formado por gránulos refringentes con un gránulo cerca del centro que corresponde al endosoma o cariosoma, el cual es grande, esférico u ovalado, formado por gránulos, la cromatina es periférica y se encuentra en forma de masas irregulares; en el citoplasma se observan numerosas vacuolas con bacterias, levaduras y restos de materiales ingeridos.
- *Quiste:* Casi siempre son esféricos, poseen doble pared y miden un promedio de 20 μm ; en su interior contienen núcleos cuyo número oscila entre uno y ocho, aunque no es raro encontrar hasta 32, también puede apreciarse unos cuerpos semejantes a astillas; estas estructuras son refringentes y corresponden a los cuerpos cromatoidales.¹⁷

La forma infectante: Es el quiste maduro (octanucleado).

Mecanismo de transmisión: El quiste ingresa por la vía oral a través de alimentos o bebidas contaminados con heces, se desenquista durante su paso por el intestino delgado y se instala como trofozoíto en la luz del intestino grueso.

2.5.2.2. *Entamoeba hartmanni*: No patógeno, cosmopolita, de morfología muy similar a *E. histolytica*, pero de menor tamaño, nombrado *Entamoeba minuta*, considerada como la “raza minuta”, se localiza en el intestino grueso, su hábitat es luz del colon y ciego. Su ciclo de vida es similar a *Entamoeba histolytica* pero no es patógena, la transmisión es directa por la ingestión de quistes, carece de la etapa invasiva y no ingiere los glóbulos rojos.

- *Trofozoíto:* Mide de 5-12 μm de diámetro, el movimiento del trofozoíto no es progresivo, tiene un núcleo con endosoma central y cromatina en forma de finos gránulos, el citoplasma es granuloso fino y puede contener bacterias, pero carece de glóbulos rojos.
- *Quiste:* Miden de 5-10 μm de diámetro, son esféricos, tiene de dos a cuatro núcleos y cuerpos cromatoidales.²⁷

2.5.2.3. *Entamoeba gingivalis*: Su hábitat es la boca, se detecta en aproximadamente el 10-15% de personas con buena higiene oral, aumenta la frecuencia en individuos con higiene oral defectuosa. Sólo presenta una fase.

- *Trofozoíto:* mide de 10-30 μm de diámetro y en su interior, al igual que en *Entamoeba histolytica* pueden observarse hematíes fagocitados y además leucocitos que son la característica diferencial más importante. La transmisión se realiza de forma directa persona a persona.²⁸

Se reproduce por división binaria, el ciclo comienza cuando una persona susceptible tiene exposición con saliva contaminada con el parásito, bien sea directa o indirecta. Una vez que llega al nuevo hospedador el trofozoíto comienza su división, pueden desaparecer si se mantiene una buena higiene bucal.²⁹

Género *Iodamoeba*

2.5.2.4. *Iodamoeba bütschlii*: Recibe su nombre por la característica masa de glucógeno presente en su forma quística. Es considerada no patógena, parásito comensal exclusivo del intestino grueso del ser humano.³⁰

Distribución geográfica: cosmopolita.

Morfología y características del agente: Presenta dos fases:

- *Trofozoíto:* Mide 6-20 μm de diámetro, es vacuolado, con bacterias y detritos celulares; se mueve muy lentamente y se caracteriza por su vacuola de glucógeno, el núcleo es excéntrico, puede adoptar una forma de cesto o florero.
- *Quiste:* Son ovalados, su tamaño oscila entre 6 y 16 μm de diámetro, el núcleo tiene un gran endosoma excéntrico y en el citoplasma puede observarse una vacuola de glucógeno.

Género *Endolimax*

2.5.2.5. *Endolimax nana*: Es la más frecuente de las amebas intestinales pequeñas no patógenas, habita en el lumen del intestino grueso del ser humano, principalmente en la región cecal, su distribución geográfica es cosmopolita. El mecanismo de infección es por fecalismo.

Morfología y características del agente: Presenta dos fases.

- *Trofozoíto:* Mide 6-12 μm de diámetro, es característico que, al moverse, sus pseudópodos se dirijan hacia un mismo lado con movilidad lenta y no progresiva; tiene un núcleo pequeño, con un cariosoma irregular central con poca o nula cromatina sobre la membrana nuclear, el citoplasma es granuloso y vacuolado y puede verse muchas bacterias, su ectoplasma es transparente.
- *Quiste:* Son ovalados, miden 5-12 μm y tienen cuatro núcleos refringentes y muy visibles cuando se utilizan tinciones.¹⁷

2.5.3. Otros protozoos intestinales

2.5.3.1. Giardiasis: Infección causada por un protozoo flagelado, *Giardia lamblia*, *intestinalis* o *duodenalis*, parasita el tracto digestivo de humanos y otros mamíferos, produciendo una patología denominada giardiosis, giardiasis o lambliasis.²⁰

Giardia lamblia

Distribución geográfica: Es cosmopolita, más frecuente en países templados.

Habita el intestino delgado, particularmente su porción proximal, es decir, duodeno y segmentos altos del yeyuno.

Mecanismos de transmisión: Se produce principalmente por la ingesta accidental de los quistes presentes en el agua o los alimentos contaminados con materia fecal infectada con quistes; una vez que la persona se ha infectado, el parásito vive en el intestino y se excreta en las heces. También puede transmitirse de persona a persona por vía fecal-oral (manos u objetos contaminados), principalmente por escasa higiene personal o directamente por vía mano-ano-boca.³¹

Morfología y características del agente: Presenta un tamaño inferior a 20µm, carece de ciertos orgánulos como son las mitocondrias y el aparato de Golgi.

Presenta dos fases: (ANEXO N° 5)

- *Trofozoíto:* Tiene forma piriforme y en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre sí en el centro, dando la apariencia de anteojos, mide aproximadamente 15 µm de longitud por 7 de ancho. Posee ventosas que ocupa la mitad anterior de su cuerpo, la cual utiliza para fijarse a la mucosa intestinal, posee en su diámetro longitudinal y en la parte central, una barra doble o axostilo, cuyo extremo emergen 4 pares de flagelos, uno anterior, dos laterales y otro posterior. El axostilo es atravesado en el centro por dos estructuras en forma de coma llamadas cuerpos parabasales; los dos núcleos poseen nucléolos centrales, tiene movimiento lento.⁹
- *Quiste:* Tiene forma ovalada con doble membrana, miden de 8 a 12 y de 7 a 10 µm en sus diámetros mayor y menor respectivamente, tiene de 2 a 4 núcleos.⁸

Forma infectante: Quiste.

Ciclo biológico: Únicamente tiene un hospedador (monoxeno). Los trofozoítos se localizan en el intestino, principalmente en el duodeno, allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Éstos son eliminados con las materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción del jugo

gástrico y se rompen en el intestino delgado para dar origen a los 4 trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral, cuando son eliminados en las heces diarreicas mueren en el exterior, la infección es principalmente de persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios.⁹ (ANEXO N° 6)

Patogenia: La patología originada por *G. lamblia* se debe principalmente a los efectos que causan la acción mecánica de adherirse y fijarse al epitelio intestinal. Dichos efectos producen una alteración de las microvellosidades, que disminuyen su superficie de exposición al ser engrosadas, y esto conlleva la aparición de diversas alteraciones fisiológicas más o menos graves, según el mayor o menor deterioro del proceso de absorción. Cabe mencionar que la sustracción de alimento producida por el parásito no parece ser relevante en la patogénesis.³²

Manifestaciones clínicas: La infección por *Giardia lamblia* puede manifestarse como: *Estado de portador asintomático:* que se observa en aproximadamente el 50% de los individuos infectados.

Enfermedad sintomática: Varía desde una diarrea leve hasta un síndrome de malabsorción grave. El periodo de incubación es de 1-30 días tras los que de forma brusca aparece una diarrea acuosa y esteatorreica acompañada de dolor abdominal. No se observan en heces ni sangre, ni pus dado que no hay invasión ni destrucción tisular. Generalmente es un cuadro autolimitado tras 10-14 días, pero puede cronificarse conduciendo a déficits nutricionales, pérdida de peso, etc.³³

2.5.3.2. Balantidiasis: Es una zoonosis producida por un protozoo ciliado, el *Balantidium coli*, cuyo hábitat es el intestino grueso del cerdo y del hombre. La infección humana es poco frecuente, comportándose el parásito como comensal o patógeno, produciendo ulceraciones que, a veces, perforan la pared intestinal.⁸

Balantidium coli

Es el protozoo de mayor tamaño que afecta al hombre.

Distribución geográfica: Es cosmopolita.

Mecanismo de transmisión: Es a través del fecalismo con heces de mamíferos infectados, como los cerdos; también hay transmisión esporádica por el agua y vegetales crudos contaminados.¹⁷

Morfología y características del agente: presenta dos formas:

- *Trofozoíto:* Es de forma ovalada, con una longitud de 50 a 200 micras y 40 a 50 micras de ancho, está rodeado de cilios que le permiten desplazamiento rápido, tiene 2 núcleos, uno mayor arriñonado, llamado macronúcleo; el otro redondo y pequeño, generalmente cerca de la concavidad del anterior, llamado micronúcleo. En el citoplasma se encuentran 2 vacuolas. La reproducción se hace por división binaria y también por gemación.
- *Quiste:* Es más redondeado, con un diámetro de 40 a 60 micras, con doble membrana gruesa, a través de la cual puede observarse el parásito. El quiste es eliminado al exterior, resiste el medio ambiente y es infectante por vía oral, a diferencia del trofozoíto que no es infectante y se destruye al salir del organismo.⁹ (ANEXO N° 7)

Ciclo biológico: Cabe señalar que el hábitat de los trofozoítos es el colon. Los trofozoítos son arrastrados por el tránsito intestinal al mismo tiempo que van cambiando de morfología, es decir, se transforman en quistes. Posteriormente, son excretados con la materia fecal al medio ambiente, luego por contaminación fecal, los quistes llegan a la boca de un individuo, son ingeridos pasando por la parte alta del tubo digestivo, llegan al intestino delgado y luego se alojan en el intestino grueso; posteriormente viene el proceso de desenquistamiento, donde se liberan los trofozoítos, que se instalan en el colon y algunos de ellos son capaces de invadir la pared intestinal; después se multiplican en las paredes del colon por fisión binaria, los trofozoítos salen al medio ambiente cuando el tránsito intestinal está aumentando.¹⁷ (ANEXO N° 8)

Forma infectante: Quiste.

Patogenia: En algunos casos no producen invasión y se reproducen en la luz intestinal o dan origen a una inflamación catarral de la mucosa del colon. En otros pacientes producen ulceración de la mucosa, las úlceras son de forma irregular, con fondo necrótico.⁹

Manifestaciones clínicas: Se pueden distinguir tres grupos de infectados: los portadores, los enfermos agudos y los crónicos.

Los portadores: No presentan síntomas o signos atribuibles a la presencia del parásito y actúan como reservorio y diseminadores de la infección.

Los pacientes con balantidiasis aguda: O disentería balantidiana presentan un síndrome disentérico con mucosidades, sangre, pujo y tenesmo; o una diarrea con evacuaciones frecuentes y líquidas, dolores abdominales difusos, generalmente no se presentan náuseas ni vómitos.

Los pacientes con balantidiasis crónica: Presenta un cuadro no característico, con escasez de síntomas, a veces con diarreas y dolor abdominal, y otras con estreñimiento.

2.5.3.3. Blastocistosis: Es una parasitosis intestinal producida por *Blastocystis hominis*, un polimórfico protozoo reconocido actualmente como causante de enfermedad humana, su ubicación en el huésped, es en el intestino, es cosmopolita.³⁴

Blastocystis hominis

Un protozoo que presenta una gran variabilidad de etapas de desarrollo, entre las que se pueden distinguir: forma vacuolar, granular, multivacuolar, avacuolar, ameboide y quistes, pero la forma diagnóstica habitual y la más frecuente es la vacuolar.

Mecanismos de transmisión: Infecta a una gran variedad de especies tan variadas como mamíferos, aves, reptiles y peces; no hay una especie única que infecte al hombre, el parásito se transmite por vía fecal-oral, tras la ingesta de agua o alimentos contaminados por heces humanas y/o animales.³⁵

Morfología y características del agente: Quiste de pared gruesa, esférico o subsférico, que varía en tamaño de 6-40 μm , aunque con más frecuencia, los que se encuentran en las heces miden de 5 a 15 μm . En las células epiteliales del intestino hay formas vacuolares que originan microorganismos multivacuolares y ameboides. Las formas multivacuolares dan origen a los prequistes de paredes delgadas; las formas ameboides parecen evolucionar a quistes de pared gruesa. Es característico que estos microorganismos tengan un gran cuerpo central (que visualmente se asemeja a una vacuola) con un margen estrecho de citoplasma que contiene núcleos. (ANEXO N° 9)

Ciclo biológico: El ciclo de este microorganismo no se conoce por completo, varios investigadores comprobaron que la multiplicación se produce por fisión binaria; se describieron otras formas de multiplicación, como la esquizogonia y endodiogenia, pero no han sido observadas o aceptadas universalmente.

Los quistes de pared gruesa que se encuentran en las heces parecen infectar a las células epiteliales del intestino, experimentan multiplicación asexual y dan origen a formas multivacuolares y ameboides. Se propuso que los quistes de pared delgada producidos por las formas multivacuolares son responsables de la autoinfección, mientras que los quistes de pared gruesa que se desarrollan a partir de las formas ameboides son excretadas al medio externo. *Blastocystis* se halla en otros animales, y aunque su modo de transmisión preciso se desconoce, lo más probable es que se cumpla por la vía fecal-oral.²⁷ (ANEXO N° 10)

Manifestaciones clínicas

Leve: Es el más frecuente, se manifiesta por una o varias de las siguientes manifestaciones: diarrea (sin sangre), dolor abdominal, náuseas, meteorismo, pérdida de peso corporal, simulando un cuadro de intestino irritable. Algunas veces exantema urticariforme.

Agudo: Se presenta esporádicamente, se caracteriza por diarrea acuosa, dolor abdominal espasmódico y a veces fiebre.³⁵

2.6. PARASITOSIS INTESTINAL POR HELMINTOS

Los helmintos son organismos grandes multicelulares que por lo general se observan a simple vista cuando son adultos, al igual que los protozoos, los helmintos pueden ser de vida libre o de naturaleza parasitaria, en su forma adulta, no pueden multiplicarse en los seres humanos.¹⁸

Los helmintos son parásitos o gusanos de seres humanos pertenecen a dos tipos: nematodos o vermes redondos, y platelmintos o vermes planos.

2.6.1. Nematodos: Su aspecto es alargado y ahusado en ambos extremos; en el corte transversal son redondos y no segmentados, poseen un conjunto de músculos longitudinales que les permiten desplazarse de manera penetrante “como un látigo”; un

aparato digestivo completo apropiado para la ingestión del contenido intestinal y un aparato reproductor muy desarrollado diferenciado en sexos. De ellos se desprenden sus cutículas resistentes (descamación o muda) al pasar de larvas a formas adultas y los huevos y las larvas están perfectamente adaptados para sobrevivir en el entorno externo. Los humanos adquieren las infecciones por estos parásitos por la ingestión de huevos o larvas. (ANEXO N° 11)

2.6.1.1. Ascariasis: Es una enfermedad causada por el nematodo parásito intestinal conocido como *Ascaris lumbricoides*; afecta preferente a niños. La ascariasis es una geohelminthiasis, es decir, que requiere que una parte del ciclo biológico de su agente se desarrolle en el suelo.³⁶

Ascaris lumbricoides

Distribución geográfica: Es cosmopolita, se encuentra principalmente en regiones húmedas, tropicales y templadas.⁸

Mecanismo de transmisión: Se produce principalmente por la ingesta de alimentos y agua contaminados con los huevos larvarios. Otras formas de transmisión, principalmente en trabajos de laboratorio, son el contacto directo de las mucosas con los huevos larvarios y la penetración de las larvas a través de la piel. La transmisión de persona a persona es rara, los huevos deben pasar un tiempo en el suelo para ser infectantes.³⁷

Morfología y características del agente: Es el nematodo de mayor tamaño.

- *Estado adulto:* Por lo general es de color rosado en vida y después, ya muerto, se torna café o blanquecino; el macho tiene encorvada la región posterior, mientras que la hembra tiene su cuerpo totalmente extendido; la hembra es mayor, mide 25-30 cm o más de longitud, por 3-6 mm de diámetro; presenta forma cilíndrica, de color blanco rosado, con una cutícula quitinoide y cintura o cinturón genital, y con una vulva o hendidura transversal. El macho es menor en tamaño y grosor, mide 15-20 cm de longitud por 2-4 mm de diámetro, es de forma cilíndrica, de color blanco rosado, cubierto de cutícula quitinoide y con su extremo posterior encorvado. Estos nematodos tienen un aparato digestivo

completo, inicia con boca trilabial con papilas en bordes laterales dentados, continua con el esófago y el intestino tubular, y termina en la cloaca en el macho y el ano en la hembra, la hembra puede poner unos 200.000 huevos diarios.

- **Huevo:** Mide 40-80 μm de diámetro mayor por 35-50 μm de diámetro menor, es de forma ovoide, de color café, tiene una capsula gruesa transparente, membrana vitela, capa media, capa externa mamelonada; puede ser fecundado o no fecundado. El huevo no fecundado es el que es liberado por la hembra, pero sin convertirse en un cigoto, mientras que el huevo fecundado es de forma más o menos esférica y tiene una doble cubierta: en el interior se encuentra el contenido celular, y por fuera de esta cubierta doble se encuentra otra cubierta irregular. Si el huevo tiene la cubierta irregular, se le llama huevo corticado, pero si se pierde la cubierta y se observa una superficie lisa, se habla de un huevo decorticado.¹⁷ (ANEXO N° 12)

Forma infectante: Huevo larvado.

Ciclo biológico: Se calcula que la hembra de *Ascaris lumbricoides*, produce aproximadamente 200.000 huevos diarios, lo que hace que su hallazgo en las materias fecales sea fácil. Normalmente los huevos fertilizados se eliminan al exterior con las materias fecales y su destino depende del lugar donde caigan. Si cae en la tierra húmeda y sombreada, con temperatura a 15° C a 30° C, en 2 a 8 semanas se forman larvas en el interior de los huevos y se convierten en infectantes, en este estado pueden permanecer varios meses. Al ser ingeridos, las larvas salen a la luz del intestino delgado y hacen un recorrido por la circulación y los pulmones, antes de regresar nuevamente al intestino delgado, en donde se convierten en parásitos adultos. Este recorrido lo hacen penetrando la pared intestinal hasta encontrar un capilar, que las lleva hasta el corazón derecho y luego a los pulmones; aquí rompen la pared del capilar y caen al alveolo pulmonar donde permanecen varios días, sufren dos mudas y aumentan de tamaño. Son eliminados por las vías respiratorias hasta llegar a la laringe y pasan a la faringe para ser deglutidas. Estas larvas resisten al jugo gástrico y pasan al intestino delgado donde se convierten en adultos. El tiempo requerido para llegar al intestino, a

partir de la ingestión del huevo infectante, es 17 días aproximadamente. Para llegar a ser adultos necesitan un mes y medio.⁹ (ANEXO N° 13)

Patogenia: El mecanismo de daño más importante es traumático porque, al migrar desde la pared intestinal, la daña, además de traumatizar otros tejidos cuando rompe las paredes de los capilares y las paredes alveolares; en esta fase migratoria se producen fenómenos inflamatorios y congestivos, en la fase intestinal, el mecanismo de daño es variado, ya que no se fija a las paredes, sino que se encuentra libre en la luz intestinal, pero aquí lo que hace es que se secuestra los nutrientes antes de que lleguen a las paredes y puedan ser absorbidos, a esto se puede agregar que algunos productos de desecho que son liberados por *Ascaris lumbricoides* suelen producir cierto daño en las paredes intestinales, provocando una disfunción intestinal.

Manifestaciones clínicas: Dependen en buena medida del número de parásitos. En la fase de migración, las manifestaciones son pulmonares integran un cuadro llamado neumonía eosinofílica o síndrome de Löeffler, en algunos pacientes se observa una tos. En la fase intestinal, la cantidad de parásitos en el intestino delgado determina el cuadro clínico que se presente; la ascariasis puede ser leve, moderada o masiva.

El cuadro clínico de la ascariasis presenta manifestaciones inespecíficas, como pueden ser dolor abdominal, meteorismo. Las complicaciones más importantes son los cuadros de suboclusión intestinal o de oclusión intestinal, situación que puede llevar al individuo a un cuadro de abdomen agudo. Puede haber migraciones erráticas en los cuales los parásitos se ubican en sitios no habituales para su ciclo biológico; estas migraciones pueden producir absceso hepático o la salida de un adulto de *Ascaris* por el ombligo, también puede salir por vía oral.¹⁷

2.6.1.2. Tricocefalosis: Infección producida por *Trichuris trichiura*, nematodo del intestino grueso, esta parasitosis es otra geohelminthiasis que afecta al hombre.

Trichuris trichiura

Su nombre deriva del griego “thrikhos” que significa pelo.

Distribución geográfica: Predomina en las zonas cálidas y húmedas de los países tropicales.⁹

Mecanismo de transmisión: La transmisión es por contaminación oral con los huevos ya embrionados, es decir con la larva infectiva en su interior. Los terrenos húmedos, cálidos y sombreados son los más propicios para su desarrollo. Llegan a la boca con tierra (niños que gatean, que juegan o trabajan en tierra contaminada), con alimentos regados con aguas negras y con agua de bebida.³⁸

Morfología y características del agente:

- *Gusano:* Blanquecino cuya hembra mide de 35 a 50mm y el macho de 20 a 25. Su aspecto es característico: adelgazado como un cabello. La extremidad anterior está formada por el orificio bucal, que carece de labios y el esófago, cuya porción anterior es muy delgado, la porción posterior, que contiene el aparato genital enrollado, es recta o ligeramente curvada en la hembra y en el macho aparece enroscada en el sentido ventral, como la cuerda de un reloj. Su hábitat es el ciego, al cual queda enhebrado por su porción anterior pilosa.
- *Huevo:* Elípticos, de color pardusco, mide alrededor de 40 a 50 micrones en su diámetro y presenta una gruesa envoltura de doble contorno que encierra a la célula huevo. Ambos polos están coronados por sendos tapones mucosos, confieren al huevo su aspecto típico de limoncito o de tonel.⁸ (ANEXO N° 14)

Forma infectante: Huevo larvado.

Ciclo biológico: Los huevos sin embrionar salen al exterior con las materias fecales del hombre, cuyo caso no son todavía infectantes. Cuando caen en la tierra húmeda con temperatura que no sea extremadamente fría o caliente, desarrollan larvas en un período de dos semanas a varios meses, para convertirse en huevos infectantes por vía oral. Los huevos permanecen embrionados en la tierra por varios meses o años, siempre que no haya sequedad del suelo; los terrenos húmedos y sombreados son los más propicios para su diseminación. La infección es por vía oral, lo cual sucede al ingerir huevos embrionados, estos llegan a la boca con tierra, alimentos, aguas, etc. En el interior del aparato digestivo los huevos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan larvas en el intestino delgado, luego pasan al colon, en el cual maduran y viven aproximadamente 7 años. Los gusanos macho y hembra se enclavan por su parte delgada en la mucosa del intestino grueso, órgano en el que se produce la patología.

Esta penetración la hacen ayudados por una lanceta retráctil, que le permite profundizar hasta quedar enclavados. (ANEXO N° 15)

Patogenia: Lo que principalmente produce es la lesión mecánica, al introducirse parte de la porción anterior en la mucosa del intestino grueso. La lesión traumática causa inflamación local, edema y hemorragia.

En casos graves existe una verdadera colitis y cuando hay intensa invasión del recto, asociada a desnutrición, puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal, la pérdida de sangre, que ocurre en los casos de infecciones severas. Ocasionalmente los parásitos pueden introducirse en el apéndice y causar inflamación de este órgano.⁹

Manifestaciones clínicas: Ocurre en función del número de parásitos que se encuentran en el intestino, además de la presencia únicamente en el ciego o también en el recto sigmoides. Este parásito es productor de diarrea y dolor abdominal, existen otros datos, como palidez por la pérdida de sangre y el cuadro típico de disentería, si se localiza en recto sigmoides, el parásito puede producir esa sensación de pujo y tenesmo, además puede observarse datos de anemia.

En este padecimiento pueden presentarse dos complicaciones: la apendicitis verminosa y el prolapso rectal.¹⁷

2.6.1.3. Oxiuriasis: Infección habitualmente de tipo familiar producida por *Enterobius vermicularis*, un nematodo de difícil erradicación, es la helmintiasis más frecuente en niños, con tendencia a diseminarse de persona a persona, sin pasar por la tierra.⁹

Enterobius vermicularis

Distribución geográfica: Es cosmopolita, es decir que se encuentra en todas las regiones del mundo, desde climas muy fríos hasta zonas tropicales.

Mecanismo de transmisión: La transmisión de la infección es a través de la vía oral y se produce por la ingestión de los huevos de *Enterobius vermicularis* que suelen contaminar las manos de los niños con infección, las sábanas y otros objetos en contacto con la región perianal y las heces. En las personas infectadas, los *Enterobius vermicularis* hembras adultos grávidas salen a la región perianal durante la noche y eliminan gran cantidad de huevos. Debido al intenso prurito los niños pequeños se

tocan la zona con las manos transportando gran cantidad de huevos en los dedos y en el lecho ungueal que posteriormente depositan en la boca.³⁹

Morfología y características del agente:

- *Gusano*: Es un pequeño nematodo blanquecino y delgado como un hilo, la hembra mide alrededor de 1 cm y el macho 0,5cm de longitud por 0,4 y 0,6 mm de diámetro. La extremidad anterior termina en una expansión cuticular, la cual puede hincharse con líquidos tisulares, sirviendo al gusano como medio de fijación a la mucosa del intestino; una boca formada por labios que pueden expandirse, continua con esófago y el resto del tubo digestivo; la cola de la hembra es recta y en el macho, enroscada. El resto de su estructura interna está formada por un aparato genital.
- *Huevo*: Son translúcidos, con una cara plana y otra convexa, de 50 a 60 μ y 20 a 30 μ en sus diámetros mayor y menor, y contienen una larva en su interior.

Su hábitat está en el ciego, aunque se le suele encontrar en la parte terminal del íleon y en el colon ascendente. (ANEXO N° 16)

Forma infectante: Huevo larvado.

Ciclo biológico: La hembra sale por el ano del paciente a depositar los huevos en la región perianal. Esos huevos son infectantes casi inmediatamente, sin necesidad de caer a la tierra; los parásitos adultos viven en el intestino grueso. Después de copular los machos son eliminados y las hembras forman los huevos, aproximadamente 10.000, que llenan totalmente el útero, el cual ocupa toda la cavidad del parásito simulando un saco de huevos, en estas circunstancias se produce la migración de la hembra al exterior a través del ano, por medio de una sustancia pegajosa, el parásito se adhiere a la piel u se arrastra por ella, dejando una hilera de huevos que permanecen adheridos. La salida de los gusanos puede hacerse en cualquier momento, pero es más frecuente durante la noche, posiblemente debido a la mayor relajación muscular del paciente.

Los huevos en la piel, en las ropas o en el polvo, pueden permanecer por varias semanas, siempre que haya humedad, pues la desecación los mata rápidamente, la larva se forma en pocas horas después de puesto el huevo por la hembra y es infectante

cuando es ingerido. Después de ingerido el huevo embrionado, la larva se libera en el intestino delgado, pasa al grueso y se desarrolla a adulto, el proceso del ciclo dura de 2 a 4 semanas.⁹ (ANEXO N° 17)

Patogenia: *Enterobius vermicularis* irrita las paredes intestinales por donde migra, como las paredes del ciego, el intestino y las márgenes anales. El movimiento de los adultos y los extremos del parásito probablemente irrite la mucosa. También se habla de la generación de microtraumatismo en la mucosa, por donde se introducen bacterias de forma secundaria. Pueden encontrarse apendicitis, llamada apendicitis verminosa; cuando las hembras adultas se introducen en los genitales femeninos, irritan la mucosa de vagina, cuello uterino.

Manifestaciones clínicas: Lo principal es el prurito anal, otros informan trastornos de la conducta, ya que el niño parasitado es más irritable y más agresivo, además de que duerme inquieto. Ocasionalmente hay complicaciones en la enterobiasis, entre ellas la apendicitis verminosa, una inflamación del apéndice por vermes o gusanos. La presencia de *Enterobius vermicularis* a nivel de la vagina o vulva produce irritación de esa zona; también puede encontrarse vulvovaginitis que se extiende hasta producir salpingitis e incluso irritación peritoneal.¹⁷

2.6.1.4. Uncinariasis: Esta geohelminthiasis llamada también anquilostomiasis o anemia tropical, es una de las principales parasitosis, por la anemia que causa y por la repercusión sobre la economía, al disminuir el rendimiento laboral de los pacientes afectados.⁹

Esta infección intestinal producida por nematodos de la familia Ancylostomatidae, posee una cápsula bucal con órganos cortantes. El hombre es afectado por dos géneros: *Ancylostoma* y *Necator*. Las dos especies principales son: *A. duodenale* y *N. americanus*.

El término uncinaria se refiere a la curvatura de la extremidad anterior, a manera de gancho, donde la cápsula bucal esta provista de dientes (*Ancylostoma duodenale*) o de láminas cortantes (*Necator americanus*).

Distribución geográfica: En las zonas tropicales, principalmente en el campo, la vegetación abundante, favorecida por la lluvia, permiten la humedad, sombra y riqueza, todo esto resulta apropiado para la evolución de los huevos y larvas. En clima templado, se encuentra, en los túneles o en las galerías de las minas de carbón.

Mecanismo de transmisión: El hombre es la única fuente de la infección humana, depende de tres factores: el medio ambiente adecuado para el desarrollo de huevos y larvas, contaminación fecal de la tierra con huevos de parásitos y contacto del hombre con el suelo contaminado.⁸

Morfología y características del agente: La morfología macroscópica de los parásitos adultos es similar entre sí:

- *Ancylostoma duodenale*; Más grueso y un poco más largo; la hembra mide de 9mm a 15mm y el macho mide de 7mm a 10mm. El extremo anterior generalmente recto, cuerpo en curva amplia con forma de C, capsula bucal grande con dos pares de dientes puntiagudos.
- *Necator americanus*: Más delgado y de menor tamaño; la hembra mide de 9mm a 11mm y el macho de 5mm a 9mm. El extremo anterior curvo, cuerpo recto o con ligera curva en sentido inverso a la parte anterior, con tendencia a la forma de S, capsula bucal pequeña, con un par de placas cortantes. A la capsula bucal le sigue un esófago en forma de bulbo que al contraerse le permite succionar la sangre.
- Hay dos tipos de larvas:
 - Rabditiforme*: De aproximadamente 300 μm x 17 μm . Son redondeadas en el extremo bucal con una abertura que se comunica con un esófago y un bulbo digestivo.
 - Filariforme*: Del doble del largo (unos 500 μm). El esófago cubre 1/3 parte de la extensión del cuerpo y la cola con terminación puntiaguda.
- *Huevo*: Los huevos de las uncinarias son indiscutibles entre sí. La forma es ovalada y miden 60 μ por 40 μ , son de color blanco con una membrana única muy uniforme, un espacio entre ella y el contenido del interior, este consiste en

un gránulo fino en los huevos recién puestos por el parásito y con varios blastómeros para salir de las materias fecales.

Forma infectante: Larva filariforme.

Ciclo biológico: Los huevos eliminados con las heces fecales embrionan en suelos húmedos, sombreados y eclosionan las larvas, que sufren cierto grado de desarrollo, mudan cutícula, se convierten en rabaditoides, y finalmente, en larvas filariformes infectantes. Estas permanecen a unos milímetros de la superficie y/o sobre vegetación a ras del suelo (en condiciones óptimas de humedad), para optimizar la posibilidad de contacto con la piel del hospedero y la penetración posterior; en el caso de infección por *A. duodenale* también atraviesan mucosas.

Las larvas filariformes migran a través de tejidos y por vía sanguínea o linfática llegan a pulmones, donde irrumpen en los sacos alveolares, migran por el árbol respiratorio hasta glotis, son deglutidas y las larvas que ya presentan una gran cápsula bucal y un esófago prominente, musculoso se adhieren a la mucosa de intestino delgado y maduran hasta la forma adulta. En intestino delgado, principalmente duodeno, los parásitos maceran la mucosa de las vellosidades y rompen los capilares, alimentándose principalmente de sangre y fragmentos de tejido.

El intestino delgado es el hábitat de las uncinarias, ahí copulan y la hembra ahí mismo ovipone los huevos son arrastrados por el tránsito intestinal y salen al medio ambiente, cerrándose así el ciclo de estos parásitos.

Patogenia: Inicialmente existen lesiones en la piel por la penetración de las larvas filariformes, consistentes en eritema, edema. Cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y causan reacción inflamatoria.

La fijación de los parásitos adultos en la mucosa intestinal, causan una lesión inflamatoria y mecánica, el principal daño es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia. La anemia es producida por pérdida de hierro.

Manifestaciones clínicas: Las primeras manifestaciones clínicas en aparecer se observan a nivel de la piel por donde penetró el parásito, produciendo una erupción en

la zona, con hinchazón, enrojecimiento y una intensa picazón. Como consecuencia del rascado, puede infectarse con otros microorganismos.

Cuando los parásitos alcanzan los pulmones pueden desencadenar fiebre, disnea y tos. Posteriormente, presentan dolor abdominal, náuseas, diarrea y pirosis, como consecuencia de la llegada del parásito al intestino.

El signo fundamental que caracteriza a esta enfermedad, es la anemia que produce por las persistentes pérdidas sanguíneas a nivel intestinal (palidez y fatiga). En los casos más graves, la piel puede adoptar una coloración amarillo terroso, acompañándose de astenia, edema en los párpados y en los pies, diarreas, distensión del abdomen y retraso en el crecimiento en los niños.⁹

2.6.1.5. Estrongiloidiasis: Infección producida por un pequeño nematodo del género *Strongyloides*. Esta parasitosis, con ascariasis, tricocefalosis y uncinariasis, constituyen el grupo de nematodiasis intestinales transmitidas por la tierra.

Strongyloides stercoralis

Es un parásito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado, principalmente en duodeno y yeyuno. El parásito macho no existe, la hembra es partenogenética.

Distribución geográfica: Se presenta en climas tropicales o subtropicales, donde hay alta pluviosidad, mucha flora y suelos sombreados.

Mecanismo de transmisión: Contacto con la piel, tierra, heces y la autoinfección.

Morfología y características del agente:

- *Larva:* La hembra parásita es filiforme, transparente, mide aproximadamente 2 mm de largo por 50 micras de diámetro. Tiene un esófago cilíndrico, continúa con el intestino que desemboca en el orificio anal. El útero presenta huevos en su interior y desemboca en la vulva.
- *Huevos:* Son muy similares a los de uncinaria, se encuentran en las hembras adultas y luego en el interior de los tejidos en donde habitan, la presencia de huevos en materia fecal es muy rara, solo se da en casos de diarrea muy intensa.

los huevos eclosionan en la mucosa intestinal y dan origen a la primera forma larvaria, llamada rhabditiforme que sale a la luz del intestino delgado y es eliminada al exterior con las materias fecales; en la tierra estas larvas se transforman en filariformes.

- *Larva rhabditiforme*: Móvil, mide aproximadamente 250 micras de longitud por 15 de diámetro, extremo cavidad bucal corta, esófago con tres partes: cuerpo, istmo con anillo nervioso y bulbo; intestino que termina en el ano en el extremo posterior; primordio genital grande y en forma de medialuna un poco posterior a la mitad del cuerpo
- *Larva filariforme*: Muy móvil, con 500 a 700 micras de largo por 25 de diámetro, puede o no tener membrana envolvente; no se observa cavidad bucal, presenta en la parte anterior un estilete; el esófago es largo, el extremo posterior termina en una muesca.
- *Adultos de vida libre*: Algunas larvas rhabditiformes en la tierra se pueden convertir en gusanos macho y hembra de vida libre, miden aproximadamente 1 mm de longitud, la hembra muestra generalmente una hilera de huevos dentro del útero, el macho tiene el extremo posterior curvo y está provisto de 2 espículas copulatrices. (ANEXO N° 18)

Forma infectante: Larva filariforme.

Ciclo biológico: Es más complejo que el de otros nematodos, con su característica de tener un ciclo de vida libre (indirecto) y parasitario (directo); y su potencial para autoinfectar y multiplicarse dentro del hospedador.

- *Ciclo directo*: En el ciclo de desarrollo directo, una larva de *Strongyloides stercoralis* penetra a través de la piel. Las larvas rhabditiformes aparecen en la materia fecal tres o cuatro semanas después de la infección, llegan al suelo con las materias fecales, se alimentan y mudan dos veces para transformarse en filariformes esperando el contacto con la piel. Es cuando esto sucede, penetran a través de ella para buscar capilares pasa a la circulación y llega a los pulmones. “Es expulsada con la tos y deglutida, y los parásitos adultos se desarrollan en el intestino delgado”. Las hembras adultas se entierran en la

mucosa del duodeno y se reproducen por partenogamia. Cada hembra deposita alrededor de una docena de huevos diarios, que hacen eclosión dentro de la mucosa y liberan larvas rhabditiformes en la luz del intestino. Las larvas rhabditiformes se eliminan con las heces y pueden continuar el ciclo directo para transformarse en larvas filariformes, o bien iniciar el ciclo indirecto al convertirse en gusanos adultos de vida libre.

- *Ciclo parasitario:* Durante el ciclo vital indirecto, las larvas presentes en el suelo se transforman en adultos de vida libre que producen huevos y nuevas larvas. Son posibles varias generaciones de vida no parasitaria antes de que las nuevas larvas adquieran nuevamente la capacidad de atravesar la piel intacta. Estos se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales, que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos. Los machos y hembras copulan, y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes. Estas pueden dar de nuevo gusanos de vida libre, que mantienen su existencia indefinidamente en la tierra. Algunas de las larvas se convierten a filariformes que invaden la piel y continúan el ciclo de tipo directo ya descrito.
- *Autoinfección:* Las larvas rhabditiformes se convierten en filariformes, las cuales penetran en la mucosa intestinal (autoinfección interna) o en la piel del área perianal (autoinfección externa), en cualquier caso, las larvas filariformes pueden seguir la ruta descrita en el ciclo directo, siendo acarreadas hacia los pulmones, árbol bronquial, faringe y el intestino delgado hasta madurar en adultos; o se puede diseminar ampliamente en el cuerpo.⁹ (ANEXO N° 19)

Patogenia: En los puntos de entrada cutánea de las larvas filariformes, se puede inducir prurito seguido de una pequeña pápula y edema. Al pasar por el pulmón las larvas pueden ocasionar engrosamiento de los tabiques interalveolares y de los bronquiólos, infiltración celular principalmente por eosinófilos y pequeñas hemorragias. Las larvas en el intestino delgado, principalmente el duodeno y el yeyuno, penetran a la mucosa y la submucosa, luego los gusanos adultos y larvas ocasionan daño tisular, por lo que el efecto de esta parasitosis puede ser acumulativo debido al continuo movimiento y

reproducción de los parásitos. En infecciones leves los daños son insignificantes y los pacientes son asintomáticos; sin embargo, en infecciones moderadas el intestino presenta pequeñas hemorragias, inflamación catarral de la mucosa, edema, ulceraciones extensas y acortamiento de las vellosidades.

Manifestaciones clínicas: Frecuentemente asintomáticas; los síntomas gastrointestinales incluyen dolor abdominal y diarrea. Los síntomas pulmonares (incluyendo el síndrome de Loeffler) pueden ocurrir durante la migración pulmonar de la larva filariforme. Las manifestaciones dermatológicas incluyen enrojecimiento con urticaria en los glúteos y la cadera. La diseminación de la strongyloidiasis ocurre en pacientes inmunosuprimidos, se puede presentar con dolor abdominal, distensión, choque, complicaciones pulmonar y neurológica, y septicemia que puede ser potencialmente fatal. La eosinofilia en sangre está presente durante los estadios agudos y crónicos, puede estar ausente durante la diseminación.⁸

2.6.2. Platelminetos: Son gusanos o vermes aplanados en el corte transversal, y son hermafroditas. Pertenecen a dos clases: **trematodos** (duelas) y **cestodos** (tenias).

2.6.2.1. Trematodos: Son aplanados y su aspecto es foliáceo con dos ventosas musculares. Poseen un intestino bifurcado y músculos circulares y longitudinales; no tienen la cutícula que es característica de los nematodos y en vez de ella tienen un epitelio sincitial. Son hermafroditas, con excepción de los esquistosomas o duelas hemáticas, que tienen vermes macho y hembra que coexisten acoplados dentro de los vasos finos de sus hospedadores.

2.6.2.2. Cestodos: Llamados también vermes planos, poseen una serie de segmentos acintados (proglótides), que contienen las estructuras reproductivas masculina y femenina.

Los cestodos adultos pueden llegar a tener 10 metros de longitud y cientos de segmentos, y cada segmento liberará miles de huevos. En el extremo anterior de un cestodo adulto está el escólex, que suele poseer ventosas musculares, ganchos o estructuras que facilitan su capacidad de fijarse a la pared intestinal. Los cestodos

adultos no poseen boca ni intestino y absorben los nutrientes de manera directa de su hospedador a través de su integumento.¹⁹

2.6.2.2.1. Teniasis: Infección por cestodos del género *Taenia* (*Taenia saginata* y *Taenia solium*) cuyos adultos se desarrollan en el hombre (huésped definitivo) provocando la teniasis, y los estados larvales o cisticercos se producen en vacunos y cerdos (huésped intermediario) desarrollándose la cisticercosis.

Taenia Solium* y *Taenia Saginata

Estos parásitos tienen forma de cinta segmentada, de varios metros de longitud y se alojan exclusivamente en el intestino delgado del hombre. Los proglótides terminales se llaman grávidos por estar llenos de huevos y son las formas infectantes. Las dos diferencias principales entre *T. solium* y *T. saginata* son: la presencia de ganchos y ventosas en el escólex de la primera y sólo ventosas en la segunda.⁸

Distribución geográfica: Es una infección cosmopolita.

Mecanismo de transmisión: En general se presentan más infecciones por *Taenia saginata* debido a la costumbre más difundida de comer carne de res mal cocida. Las costumbres humanas hacen posible la adquisición de estas *Taenias* por ingestión de carne de cerdo o de vacuno, la infección de los huéspedes intermediarios, (cerdos o vacunos) se hace por ingestión de los huevos del parásito, que eliminan las personas infectadas.⁹

Morfología y características del agente: Ambos son parecidos con pequeñas diferencias:

- ***Taenia solium.*** Escólex con cuatro ventosas y un rostelo con corona doble de ganchos.
Proglótides grávidos con menos de 12 ramas uterinas principales a cada lado.
Menor tamaño (hasta 5 m) y menor número de proglótides (hasta 1.000).
Los proglótides grávidos salen solos con menos frecuencia, en cambio se observa eliminación de porciones de estróbilo con la defecación.
- ***Taenia saginata.*** Escólex con cuatro ventosas sin rostelo ni ganchos.
Proglótides grávidos con más de 12 ramas uterinas principales a cada lado.

Mayor tamaño (hasta 10 m) y mayor número de proglótides (hasta 2.000). Los proglótides grávidos se eliminan por el ano con más frecuencia y salen espontáneamente, sueltos y con movimiento activo. Presenta 2 lóbulos ováricos en los proglótides maduros y posee esfínter vaginal.

- *Huevos*: Son esféricos, miden de 30 a 45 micrómetros. Presentan varias membranas, como el vitelo, que sólo se presenta en los huevos inmaduros y que permite la obtención de nutrientes. El vitelo cubre al embrióforo formando una cubierta con bloques embriofóricos; estos bloques están unidos por una proteína cementante, lo que le da al huevo una apariencia física radiada; la membrana oncosferal recubre a la oncosfera o embrión hexacanto, presenta tres pares de ganchos.

Ciclo biológico: El hombre es el único huésped definitivo de *T. solium* y *T. saginata* y aloja los parásitos adultos en el intestino delgado. Estas dos *Taenias* tienen huéspedes intermediarios que se infectan con los huevos y desarrollan larvas (cisticercos) en los tejidos: cerdos para *T. solium* y ganado vacuno para *T. saginata*. La cisticercosis humana es producida sólo por *T. solium*, al ingerir huevos.

Los humanos son los únicos hospedadores definitivos de *Taenia saginata* y *Taenia solium*. Los huevos de los proglótidos grávidos son excretados en las heces; los huevos sobreviven desde varios días hasta meses en el ambiente. El bovino (*T. saginata*) y el cerdo (*T. solium*) se infectan al ingerir vegetación contaminada con los huevos o los proglótidos grávidos. En el intestino del animal, las oncosferas eclosionan, invaden la pared intestinal y migran hacia los músculos estriados donde se desarrollan en cisticercos. Los humanos se infectan al ingerir carne infectada mal cocida o cruda. En el intestino humano, el cisticerco se desarrolla y en poco más de 2 meses se transforma en un adulto que puede sobrevivir por años. El adulto se adhiere al intestino delgado por el escólex y reside en el intestino delgado. Los adultos producen proglótidos que maduran y se convierten en grávidos, se liberan de la *Taenia* y migran hacia el ano o son excretados en las heces. Los huevos en los proglótidos grávidos son liberados y excretados en las heces.

Patogenia: Los organismos adultos de *T. solium* o *T. saginata*, localizados en el intestino rara vez producen problemas y en realidad lo que está haciendo es que roba nutrientes, porque la toma de la luz intestinal antes de que lleguen a la pared y se absorban para utilidad del organismo humano.

El intestino puede irritarse allí donde se ha producido la fijación y puede provocar molestias abdominales, indigestión crónica y diarrea.

Manifestaciones clínicas: La teniasis es asintomática con frecuencia; se han reportado dolor abdominal, náusea, alteraciones en el apetito, pérdida de peso, cefalea, diarrea o constipación, mareo y prurito anal y a la sensación particular que produce el movimiento espontáneo de los segmentos al pasar por el ano en el caso de *T. saginata*, actividad que persiste hasta que los proglótidos se deshidratan. La mayoría de los pacientes únicamente se dan cuenta de la infección cuando observan la presencia de proglótidos o estróbilos de proglótidos en sus deposiciones.⁹

2.6.2.2.2. Himenolepiasis: Es la infección del hombre por cestodos del género *Hymenolepis*. Son cestodos pequeños entre 2 y 60 cm que habitan en el intestino delgado donde producen huevos infectantes para hombres y animales, principalmente roedores o caninos. El más frecuente es *H. nana*, especialmente en niños. En ellos la infección múltiple puede producir sintomatología digestiva.

Distribución geográfica: Aunque es de distribución cosmopolita, la himenolepiasis abunda más en las regiones cálidas y templadas del mundo.

Mecanismo de transmisión: Principalmente se transmite por medio del ciclo monoxeno directo o indirecto, de rápido desarrollo, o bien por el ciclo heteroxeno y la posible participación de reservorios animales, como las ratas y ratones.⁸

Morfología y características del agente:

- *Hymenolepis nana*: Es el más pequeño de los cestodos humanos, mide de 2 a 4 cm. El escólex posee cuatro ventosas con rostelo retráctil y una corona de ganchos. El cuello es largo, delgado y se continúa con el estróbilo, la cual puede tener hasta 200 proglótidos más anchos que largos; estos contienen

principalmente los órganos genitales que desembocan a un poro genital lateral por donde salen los huevos.

Los Huevos: Son ovalados o redondeados con un diámetro de 40 a 50 micras, blancos, transparentes, con una doble membrana y filamentos en forma de mechón que salen de los polos de la membrana interna. En el interior se encuentra la oncosfera provista de tres pares de ganchos.

- *Hymenolepis diminuta:* El parásito adulto mide de 20 a 60 cm, por lo cual se considera de tamaño mediano. El escólex no tiene ganchos y posee cuatro ventosas. Los proglótides son cortos y anchos, los maduros tienen los órganos genitales de ambos sexos que desembocan en un poro genital lateral. Los proglótides grávidos se desprenden en el intestino donde liberan los huevos.

Los huevos: Son redondeados, de 60 a 80 micras, de color amarillento con una membrana externa gruesa y una oncosfera más pequeña en su interior, con tres pares de ganchos y sin filamentos polares.

Ciclo biológico: La infección se inicia cuando se ingieren los huevos embrionados y se desarrollan en las vellosidades intestinales hasta el estadio larvario de cisticerco. Esta larva cisticercoide se fija al intestino delgado con sus succionadores musculares su corona de ganchos, y el gusano adulto produce un estróbilo de proglótides cargadas de huevos. Los huevos que se eliminan por las heces son directa e inmediatamente infectantes, con lo cual se inicia otro ciclo. La infección puede también adquirirse por la ingestión de insectos infectados, los cuales actúan como anfitriones intermedios.

H. nana puede también producir una autoinfección, con lo que la carga parasitaria aumenta. Los huevos pueden albergarse en el intestino, desarrollarse hasta el estadio larvario de cisticerco y crecer hasta la forma adulta sin abandonar el organismo anfitrión. Esto puede conducir a una hiperinfección, con carga parasitaria muy importante y sintomatología clínica grave.

Patogenia: Las lesiones producidas por estos parásitos son siempre leves y consisten en inflamación de la pared del intestino delgado *H. nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, especialmente en las infecciones masivas.

Manifestaciones clínicas: Producen síntomas digestivos, principalmente dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso. Estos síntomas pueden llegar a ser intensos y aumentarse.⁹

2.7. TÉCNICAS DE LABORATORIO EN PARASITOSIS INTESTINALES

El examen coproparasitológico o estudio de las materias fecales es el método más simple, pero existen otros procedimientos complementarios que pueden efectuarse, de acuerdo a las necesidades.⁸

Estudio de las materias fecales

Obtención de la muestra

Generalmente la muestra emitida espontáneamente es adecuada para el examen coproparasitológico. Debe recogerse en un recipiente (frasco o caja plástica), seco y limpio. La muestra fecal no debe mezclarse con la orina y debe enviarse al laboratorio inmediatamente después de obtenida; son muestras inadecuadas las que se han mantenido por más de un día a temperatura ambiente.

Uso de laxantes: Están indicados en casos de constipación, no deben utilizarse de rutina, pues las heces líquidas llevan una mayor dilución de los huevos y quistes, lo que dificulta su hallazgo. No se deben utilizar laxantes aceitosos, pues se eliminan en forma de gotas, que dificulta la observación microscópica.

Número de muestras: Debe estudiarse más de una muestra fecal, cuando en el primer estudio no se obtiene el resultado que clínicamente se presume o cuando se sospecha de una parasitosis intestinal.

Conservación y envío de muestras fecales: Las muestras deben llevarse al laboratorio lo más antes posible después de obtenidas, pues los trofozoítos pierden la motilidad y las características morfológicas en pocas horas. La putrefacción, por multiplicación bacteriana, puede hacer que la muestra sea inadecuada después de tiempo prolongado. Las muestras con más de un día de obtenidas, favorecen la incubación de algunos huevos de helmintos, lo cual dificulta su reconocimiento.

Si es indispensable conservar la muestra para su envío o examen posterior, se recomienda:

Refrigeración: Este es el método más sencillo, cuando la conservación debe hacerse por algunas horas o por un día. El frasco se debe colocar en el refrigerador a 4° C, pero no en el congelador.

Formol: Se mezcla una cantidad aproximada de 3g de materias fecales por cada 10ml de formol diluido al 5 o 10%. Este mantiene la muestra sin descomposición, disminuye el mal olor y fija los parásitos para estudio posterior, se conservan bien los huevos de helmintos y los quistes de protozoos.⁹

2.7.1. EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO

2.7.1.1. Examen macroscópico directo

Permite observar directamente las características morfológicas de los parásitos adultos, enteros o fraccionados, así como los cambios en las características organolépticas de las heces eliminadas, (color, presencia de sangre y/o moco, consistencia, etc.).

Consistencia

Blanda, sólida y formada.....	Normal.
Duras y pequeñas.....	Estreñimiento.
Fluidas, pastosas o líquidas.....	Diarrea.
“Sopa de arroz”.....	Cólera.
“Puré de guisantes”.....	Fiebre tifoidea.
Cremosa y pegajosa “mantequilla”	Esteatorrea. (gran cantidad de grasa)
Pegajosa y oscura.....	Melenas. (expulsa sangre alterada)
Restos de alimentos.....	Transito rápido.
Deposiciones estrechas o acintadas	Estenosis colon distal o recto.
Pastosas y esponjadas.....	Dispepsia (digestión difícil y laboriosa de carácter crónico) de fermentación.
Apreciables restos de alimentos....	Lientería (diarrea con alimentos sin digerir) por transito rápido. (por insuficiencia gástrica)

Color (influenciado por la dieta, fármacos, aditivos alimentarios)

Pardo oscuro.....	Normal.
Amarillo.....	Dieta láctea.
Castaño oscuro.....	Dieta cárnica.
Verdoso.....	Dieta vegetariana.
Blanco-grisáceo.....	Acolia. (disminución o anulación secreción biliar)
Amarillento.....	Lactantes o esteatorrea.
Rojizo.....	Hemorragias de origen bajo. (hemorroides, tumor colon distal)
Negrusco y pastosas.....	Hemorragias digestivas altas.
Negras.....	Preparados de hierro. (ANEXO N° 20)

Moco

Es patológico excepto en niños recién nacidos, se aprecia como una masa gelatinosa formando grumos de forma irregular que tiene consistencia viscosa, aunque también puede tener aspecto filamentoso. Es blanquecino, más o menos transparente según la cantidad de elementos celulares que contenga.

Indica inflamación o irritación de la mucosa intestinal, especialmente del colon, y aparece en procesos graves como las neoplasias, colitis (inflamación colon y por extensión de todo el intestino grueso) ulcerosa (enfermedad crónica con ulceración del colon y recto, que se manifiesta por cólico abdominal y presencia de sangre, pus y mucosidades en materia fecal).

Las partículas de moco de gran tamaño proceden de la porción inferior del intestino grueso, mientras que el moco finamente dividido y mezclado con las heces suele proceder de las porciones más altas.

Pus

Se aprecia macroscópicamente como una masa blanquecina normalmente asociada con sangre y/o restos de mucosa. Para observar los leucocitos microscópicamente es conveniente realizar una tinción con azul de metileno. No se encuentra en heces normales. Es importante su determinación ya que aparece en la colitis ulcerosa, disentería bacilar y pacientes con abscesos o fístulas anales.

Sangre

No aparece en las heces normales. Es importante su determinación porque se encuentra en procesos graves como tumores, úlceras o colitis ulcerosa, aunque también en fístulas anales, hemorroides. Puede observarse macroscópicamente como heces rojas o como melenas (heces alquitranadas) o presentarse como "sangre oculta" cuando se encuentra en menor cantidad y está digerida.²⁰

2.7.1.2. Examen microscópico directo

Busca, principalmente en muestras frescas, la presencia de formas evolutivas móviles de parásitos de tamaño microscópico (trofozoítos, quistes de protozoos: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Balantidium coli*, etc.; así como larvas o huevos de helmintos: *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Trichostrongylus sp.*, *Paragonimus*, *Fasciola*, etc.).⁴⁰

Para el examen microscópico se utiliza lugol y solución salina.

Solución de Lugol

composición

Iodo..... 1,5 g
 Ioduro de potasio.....4,0 g
 Agua destilada.....100,0 ml

Propósito: Colorear en forma temporal trofozoítos y quistes de protozoos, colorea estructuras internas de larvas y ayuda a identificar la morfología específica.⁴¹

El lugol hace resaltar algunas estructuras, como núcleos de protozoos y da una coloración café a los huevos y larvas.⁹

Solución salina fisiológica

Composición

Cloruro de sodio
 Agua destilada.⁹

Propósito: Ayuda a tener una mejor visualización y a reconocer trofozoítos de protozoos y otros estadios de diagnóstico de protozoos y helmintos (larvas, huevos).⁴¹

Los parásitos móviles se observan mejor en solución salina.

Materiales

Materiales para la aplicación del método directo: láminas, laminillas, aplicador, solución salina y lugol.

Procedimiento

1. En un portaobjeto limpio, se coloca separadamente, una gota de solución salina y otra de lugol. Si se sospecha la presencia de trofozoítos amebianos, debe utilizarse solución salina tibia a 37° C.
2. Con un aplicador se toma una muestra de la materia fecal y se mezcla con la solución salina, con el mismo aplicador se retiran las fibras y otros fragmentos gruesos, procurando hacer una suspensión.
3. Se cubre la gota de solución salina y la gota de solución de lugol con cubreobjetos, se apoya este sobre el portaobjeto en posición inclinada, se toca el borde de la gota y se hace descender lentamente hasta que quede sobre el portaobjeto. Con ello se evitará al mínimo la posibilidad de que se forme burbujas de aire en la preparación.

Observación

1. Se coloca el portaobjeto con la muestra en la platina del microscopio y se enfoca la preparación con el objetivo de 10X.
2. Se examina toda la zona del cubreobjetos con el objetivo de 10X, se debe enfocar en el ángulo superior izquierdo, se debe mover el portaobjeto con movimientos regulares en horizontal o en vertical.
3. Cuando se vea un microorganismo sospechoso, pase al objetivo de 40X y aumente la iluminación del diafragma para observar la morfología en detalle.⁴²

2.7.1.3. Test de Graham

Este es un método más difundido para el diagnóstico de oxiuros y consiste en el examen de material recogido de la región perianal mediante la aplicación, en esa zona, de cinta adhesiva transparente.⁹

La hembra de *Enterobius vermicularis* deposita sus huevos en las márgenes del ano durante la noche. La técnica tiene por objeto adherir estos huevos a la cinta adhesiva

transparente o cinta “scotch”, la que se extenderá posteriormente en una lámina portaobjeto para su observación microscópica.

Muestra y procedimiento.

Se entrega al paciente 3 portaobjetos con la cinta adhesiva transparente pegada en una de las caras de este.

1. Para la toma de muestras se requiere que otra persona aplique el test.
2. La toma de muestra se realiza en la noche, 2 a 3 horas después que el paciente (niños) está dormido, o a la mañana siguiente y sin que se haya realizado el aseo de la región perianal.
3. El paciente debe estar inclinado exponiendo la región glútea, se despega la cinta adhesiva, hasta que quede expuesta la parte adherente, y se aplica el lado adhesivo. (ANEXO N° 21)
4. Se adhiere la cinta haciendo toques en la región perianal en sentido horario o anti horario.
5. Terminada la aplicación, extender la cinta adhesiva y volver a pegar en la lámina portaobjeto, envolver con el papel y colocar el nombre del paciente.
6. Las muestras pueden ser almacenadas en un lugar fresco a temperatura ambiente, hasta que sean entregadas en el laboratorio.⁴⁰

Esta cinta se adhiere a un portaobjetos y se observa al microscopio con bajo aumento. Los portaobjetos se observan directamente al microscopio sin requerir tinción.⁹

Observación

Los preparados deben ser observados con los objetivos 10X, y se confirman los hallazgos de los huevos con el objetivo 40X. La lectura debe ser ordenada.

Resultado negativo

No se observan huevos de *Enterobius vermicularis*.

Resultado positivo

Se observan huevos de *Enterobius vermicularis*.⁴³

2.7.2. MÉTODOS DE CONCENTRACIÓN

Su finalidad es aumentar el número de parásitos en el volumen de materia fecal que se examina microscópicamente, mediante procedimientos de sedimentación o flotación. En el material concentrado se encuentran más parásitos que en el resto de la materia fecal.

2.7.2.1. Técnica de Ritchie o centrifugación con formol-éter

Es el procedimiento más utilizado para concentrar quistes de protozoos, huevos y larvas de helmintos. El método es el siguiente:

- Si la materia fecal es dura, agregue solución isotónica y mezcle hasta que quede líquida, en cantidad aproximada de 10ml.
- Pase por una gasa doble y húmeda, aproximadamente 10 ml de la materia fecal líquida, a un tubo de centrifuga de 15 ml.
- Centrifugue a 1500 - 2000 rpm por 2 minutos.
- Decante el sobrenadante.
- Diluya el sedimento en solución salina, centrifugue como antes y decante.
- Agregue al sedimento aproximadamente 10 ml de formol al 10%, mezclar bien y deje reposar por 5 minutos.
- Agregue 3 ml de éter, tape el tubo y mezcle fuertemente durante 30 segundos. Destape cuidadosamente.
- Centrifugue a 1500 rpm por 2 min. Se forman cuatro capas distribuidas así: un sedimento pequeño que contiene los huevos, quistes, etc.; una capa de formol; un anillo con resto de materiales fecales y el éter o gasolina en una superficie.
- Con un palillo afloje de las paredes del tubo el anillo con resto de materiales fecales y cuidadosamente decante las tres capas superiores.
- Mezcle el sedimento con la pequeña cantidad de líquido que baja por las paredes del tubo y haga preparaciones en fresco y con lugol, para ver al microscopio.

2.7.2.2. Técnica simplificada con formol-éter

Es similar a la anterior en todos sus aspectos, pero más rápida y sencilla.

- Tome en un tubo partes iguales de solución salina isotónica y formol al 10%, aproximadamente 10 ml.
- Agregue más o menos 1 g de materia fecal y mezcle bien.
- Filtre por gasa doble.
- Agregue 3 ml de éter o gasolina blanca, tape, agite fuerte y destape cuidadosamente.
- Centrifugue 2 min a 2000 rpm.
- Decante las 3 primeras capas (éter o gasolina, restos de materia fecal y el formol salino).
- Estudie el sedimento de la misma manera que en la técnica anterior.

2.7.3. MÉTODOS DE SEPARACIÓN DE LARVAS

2.7.3.1. Técnica de Baerman

Esta técnica se emplea principalmente en estrongiloidiasis, para concentrar las larvas a partir de materias fecales, cultivos o tierra, el procedimiento es el siguiente:

- En un embudo colocado en un soporte vertical, que tenga en el extremo un tubo de caucho cerrado con pinza, se vierte agua a temperatura de 40-42°C, hasta cerca del borde.
- Se coloca sobre el embudo una malla metálica o cedazo, cubierto con gasa doble o cuádruple, que debe hacer contacto con el agua.
- Se ponen sobre la gasa 78 -10 g de materias fecales, tierra o material de cultivo, lo cual se deja por 60-90 minutos.
- Las larvas, sedimentadas en el tubo de caucho, se obtienen abriendo la pinza, para obtener líquido en un tubo o gotas en porta-objetos, que se examinan al microscopio.⁹

CAPÍTULO III
DISEÑO
METODOLÓGICO

3. DISEÑO METODOLÓGICO

3.1. TIPO DE INVESTIGACIÓN

El trabajo de investigación corresponde a un proyecto de tipo, cuantitativo, retrospectivo, descriptivo y transversal.

Por el tipo de enfoque:

Cuantitativo, porque permite examinar los datos y otorgan como resultado un valor numérico.

Por el tiempo de ocurrencia o época en que se capta la información:

Retrospectivo, porque es un trabajo que se realiza con datos registrados en tiempo pasado.

Por el análisis y alcance de los resultados:

Descriptivo, porque describió la situación de la población referida a la determinación de la prevalencia de parásitos intestinales en los niños menores de 12 años, para lo cual se tomaron los datos de los niños que acudieron al laboratorio de análisis clínicos de la UAJMS.

Por el periodo y secuencia del estudio es:

Transversal, porque se realiza una sola determinación, a los niños que acudieron al laboratorio de análisis clínicos de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho en la gestión 2019 y no se hará una secuencia posterior del trabajo.

3.2. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

La investigación corresponde a un diseño no experimental, dado que la investigadora no influyó en las variables de estudio, no tuvo un control directo sobre ellas y se limitó a describirlas y medirlas en un momento dado del tiempo.

3.3. LOCALIZACIÓN GEOGRÁFICA

Este trabajo de investigación se realizó en el laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho de la provincia Cercado del Departamento de Tarija, se encuentra ubicado en el Barrio Tejar, entre las calles España y Avenida Jaime Paz Zamora.

3.4. POBLACIÓN

La población tomada para la investigación, fue solo los niños menores de 12 años que acudieron al laboratorio de análisis clínicos de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho, en la gestión 2019.

3.5. MUESTRA

La población de estudio está conformada por 248 niños menores de 12 años de edad.

3.6. TIPO DE MUESTREO

El tipo de muestreo de la investigación es de tipo probabilístico.

Probabilístico:

Porque se recolectaron los datos de los 248 niños menores de 12 años de ambos sexos, la población tiene la misma probabilidad de ser seleccionado en la muestra.

3.7. MÉTODOS DE LA INVESTIGACIÓN

En el presente trabajo de investigación se aplicaron los siguientes métodos:

3.7.1. MÉTODOS TEÓRICOS

3.7.1.1. Método Deductivo

El presente trabajo de investigación es deductivo, porque se habló de los parásitos describiendo todas las características en general, para llegar a conocer a cada parásito de manera particular, haciendo hincapié en el trabajo, se encontró tanto protozoos como: *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica* y helmintos como: *Enterobius vermicularis*, *Ascaris lumbricooides* y *Hymenolepis nana*.

3.7.1.2. Método Analítico

Se aplicó el método analítico, porque en esta investigación a través del análisis respectivo se identifica y se da a conocer la determinación de la prevalencia de parasitosis intestinales, los cuales causan enfermedades gastrointestinales.

3.7.2. MÉTODOS EMPÍRICOS

3.7.2.1. Métodos de Observación

Mediante el examen macroscópico y microscópico se busca encontrar formas parasitarias, entre ellas: quistes, trozofóitos, huevos o larvas de los parásitos.

3.8. TÉCNICAS APLICADAS EN EL PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

3.8.1. TÉCNICAS

- Examen coproparasitológico macroscópico directo.
- Examen coproparasitológico microscópico directo.
- Test de Graham.

3.8.2. MATERIALES, REACTIVOS Y EQUIPOS UTILIZADOS

Materiales

- Aplicador.
- Marcador de vidrio.
- Láminas portaobjetos.
- Laminillas cubreobjetos.
- Cinta adhesiva transparente o cinta “scotch”.
- Frasco para la recolección de muestra.
- Mechero de bunsen.

Reactivos

- Solución fisiológica.
- Solución de lugol.
- Formol salino al 10%.

Equipos

- Microscopio óptico.

3.8.3. RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA

Se entrega, dos frasco boca ancha con tapa a rosca, estéril ; uno con formol salino, y el otro vacío; así mismo se les da a los padres las instrucciones de recolección de la muestra de forma verbal con palabras claras y si el caso lo amerita estas instrucciones

pueden ser de manera escrita, que incluye; indicarle al niño que defeca en un recipiente aparte (bacinilla) limpio y seco, cuidando que la muestra no se mezcle con la orina, cerrar herméticamente el frasco y con el mayor cuidado, para el examen coproparasitológico simple, las muestras deben transportarse rápidamente antes de que transcurran las 2 horas de su emisión, porque luego de ese tiempo la muestra no será útil. Y para un examen coproparasitológico seriado la muestra deben recolectarse durante 3 días, una vez obtenida la muestra de 3 días se procede a llevar la muestra al laboratorio.

Si el examen requerido es el Test de Graham, se le entrega al padre de familia 3 portaobjetos con cinta adhesiva y se le explica que este parásito deposita sus huevos en las márgenes del ano durante la noche, por lo tanto, la obtención de la muestra se realiza en la noche 2 a 3 horas después que el niño duerma, o se puede realizar a la mañana siguiente antes de defecar y antes del lavado de la zona perianal.

3.8.4. PROCESAMIENTO DE LA MUESTRA

Existen varias técnicas de exámenes parasitológicos, con diferentes fines unos de otros con ventajas y desventajas. En este trabajo se realizó el examen coproparasitológico directo de heces fecales, es más rápido y más sencillo que ayuda a la identificación de los parásitos y el Test de Graham.

3.8.4.1. Examen coproparasitológico directo:

3.8.4.1.1. Examen macroscópico: Es importante determinar la consistencia de las heces fecales y clasificarlas en líquidas, blandas o duras. El color anormal tiene significado patológico, por ejemplo: negro en melenas, blanco en acolia. Debe observarse si existe moco, sangre, restos alimenticios o helmintos.

3.8.4.1.2. Examen microscópico: En un portaobjetos se coloca separadamente una gota de solución salina o fisiológica y otra de lugol.

Con un aplicador se toma una pequeña porción de materia fecal y se hace una suspensión en la gota de solución salina y luego se repite el mismo procedimiento en la gota de lugol.

Se cubren con cubre-objetos de 22 x 22 mm y se observa al microscopio, primero con el objetivo 10X y luego con 40 X. Se debe evitar preparaciones muy gruesas o muy delgadas.

3.8.4.2. Procedimientos especiales en parasitosis intestinales

3.8.4.2.1. Test de Graham

Es de preferencia para el diagnóstico de *Enterobius vermicularis* (oxiuros), después de obtener la muestra con la cinta adhesiva y el portaobjetos; primero se hace una observación macroscópica que le permitirá encontrar al gusano blanco, pequeño y delgado ya que mide aproximadamente 1 cm, luego se realiza una observación microscópica, en primer lugar, con el objetivo 10X, es necesario observar el portaobjetos en su totalidad y se confirman los hallazgos de los huevos (transparentes, ovalados y con un lado aplanado en forma de “letra D”) con el objetivo 40X.

3.9. TÉCNICA DE RECOLECCION, PROCESAMIENTO

3.9.1. RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información se obtuvo del registro del laboratorio de Análisis Clínico de la UAJMS, para ello se elaboró una panilla con todos los datos necesarios para la investigación. (ANEXO N° 22 y 23)

3.9.2. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN

Para el procesamiento de la información, se empleó un ordenador Windows 7, y se aplicó lo siguiente:

Procesador de texto, Microsoft Word, Microsoft Power Point, para las presentaciones graficas e ilustrativas.

Graficador estadístico Excel, donde se aplicaron tablas y gráficas para. Para facilitar el análisis e interpretación de los resultados.

3.9.3. ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN

Para el análisis de la información se realizó tablas y gráficos estadísticos, facilitando así el análisis e interpretación de los datos que fueron recolectados del registro del laboratorio.

3.9.4. PRESENTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

La información se presentará en Word impreso para el tribunal y en Power Point para la defensa de la misma.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS

4. RESULTADOS

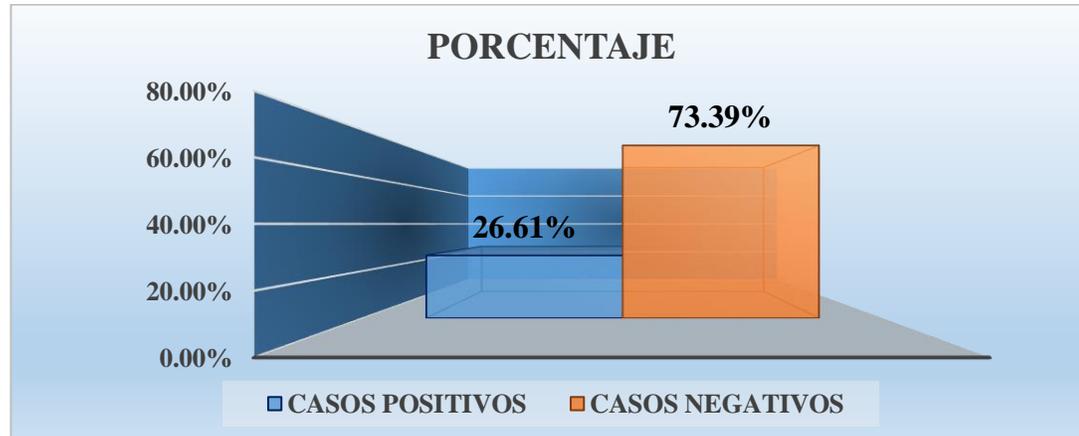
4.1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

Tabla 1. Determinación de casos positivos y negativos de parasitosis intestinales según el examen coproparasitológico.

	NIÑOS MENORES DE 12 AÑOS	
	Nº	%
CASOS POSITIVOS	66	26,61%
CASOS NEGATIVOS	182	73,39%
TOTAL	248	100%

Fuente: Elaboracion propia.

Gráfico 1. Determinación de casos positivos y negativos de parasitosis intestinales según el examen coproparasitológico.



Fuente: Tabla N° 1.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

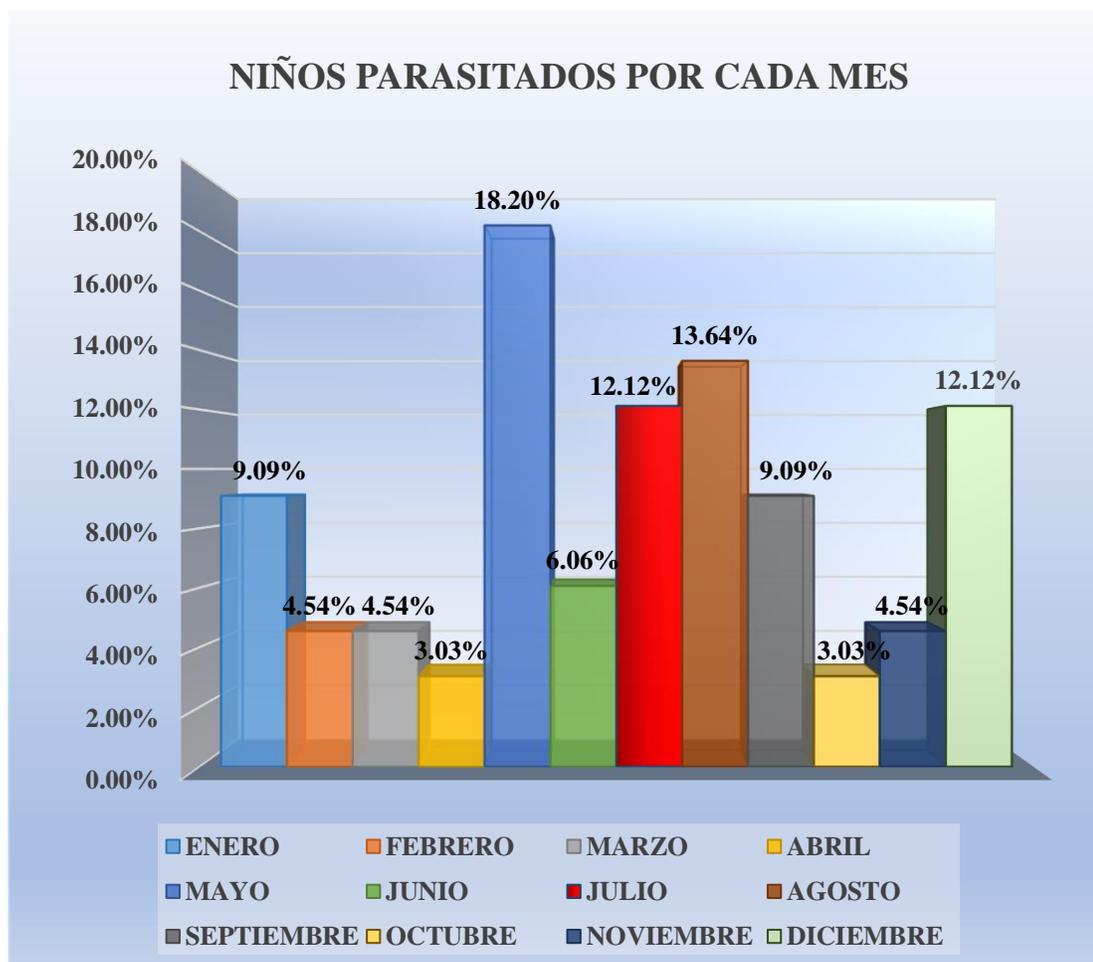
La tabla 1 y la gráfica 1, muestran el porcentaje de casos positivos y negativos de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años. La población total en estudio es de 248 niños, dentro de ellos el 26,61% corresponde a casos positivos (66 niños) y el 73,39% corresponde a casos negativos (182 niños).

Tabla 2. Prevalencia de niños parasitados por cada mes.

MESES	NÚMERO DE NIÑOS ESTUDIADOS	CASOS POSITIVOS	%
ENERO	28	6	9,09%
FEBRERO	11	3	4,54%
MARZO	13	3	4,54%
ABRIL	16	2	3,03%
MAYO	30	12	18,20%
JUNIO	21	4	6,06%
JULIO	24	8	12,12%
AGOSTO	30	9	13,64%
SEPTIEMBRE	17	6	9,09%
OCTUBRE	12	2	3,03%
NOVIEMBRE	11	3	4,54%
DICIEMBRE	35	8	12,12%
TOTAL	248	66	100%

Fuente: Elaboracion propia.

Gráfico 2. Prevalencia de niños parasitados por cada mes.



Fuente: Tabla N° 2.

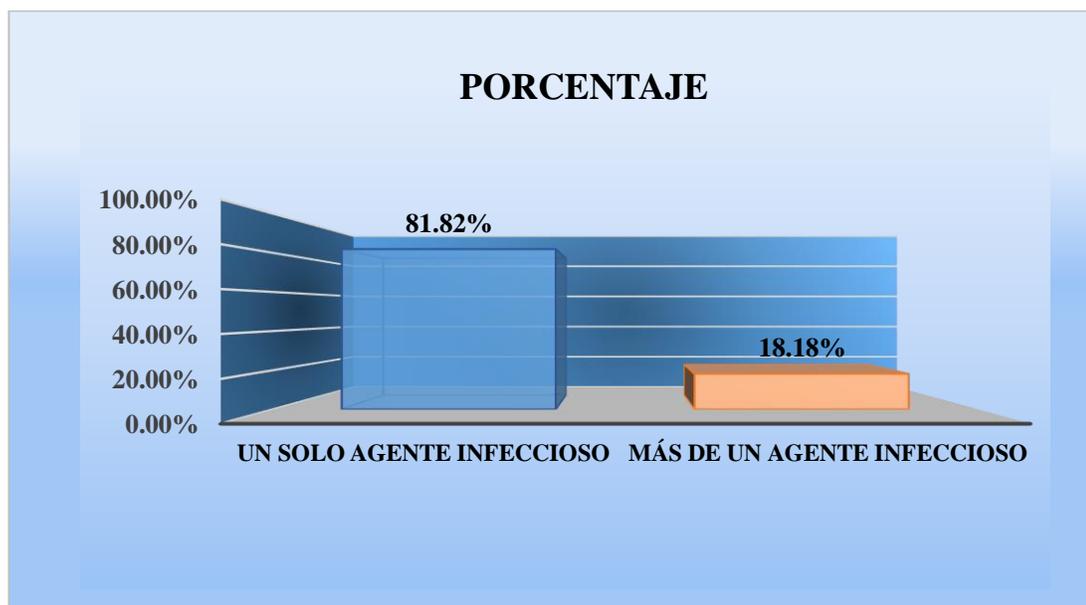
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

La tabla 2 y la gráfica 2, muestran el número de niños que acudieron al laboratorio, y el porcentaje de niños parasitados por cada mes. Se puede observar que en el mes de diciembre acudieron más niños al laboratorio (35), en el mes de febrero acudieron menos niños (11). Dentro de los casos positivos se encontró un mayor número de niños parasitados en el mes de mayo (12 casos) que corresponde al 18,20%; seguido de agosto con (9 casos) correspondiente al 13,64%. Se presentaron menos casos de niños parasitados en los meses: abril y octubre con 2 casos correspondiente al 3,03%.

Tabla 3. Prevalencia de parasitosis por una o más especies de parásitos.

	Nº	%
UN SOLO AGENTE INFECCIOSO	54	81,82%
MÁS DE UN AGENTE INFECCIOSO	12	18,18%
TOTAL	66	100%

Fuente: Elaboracion propia.

Gráfico 3. Prevalencia de parasitosis por una o más especies de parásitos.

Fuente: Tabla N° 3.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

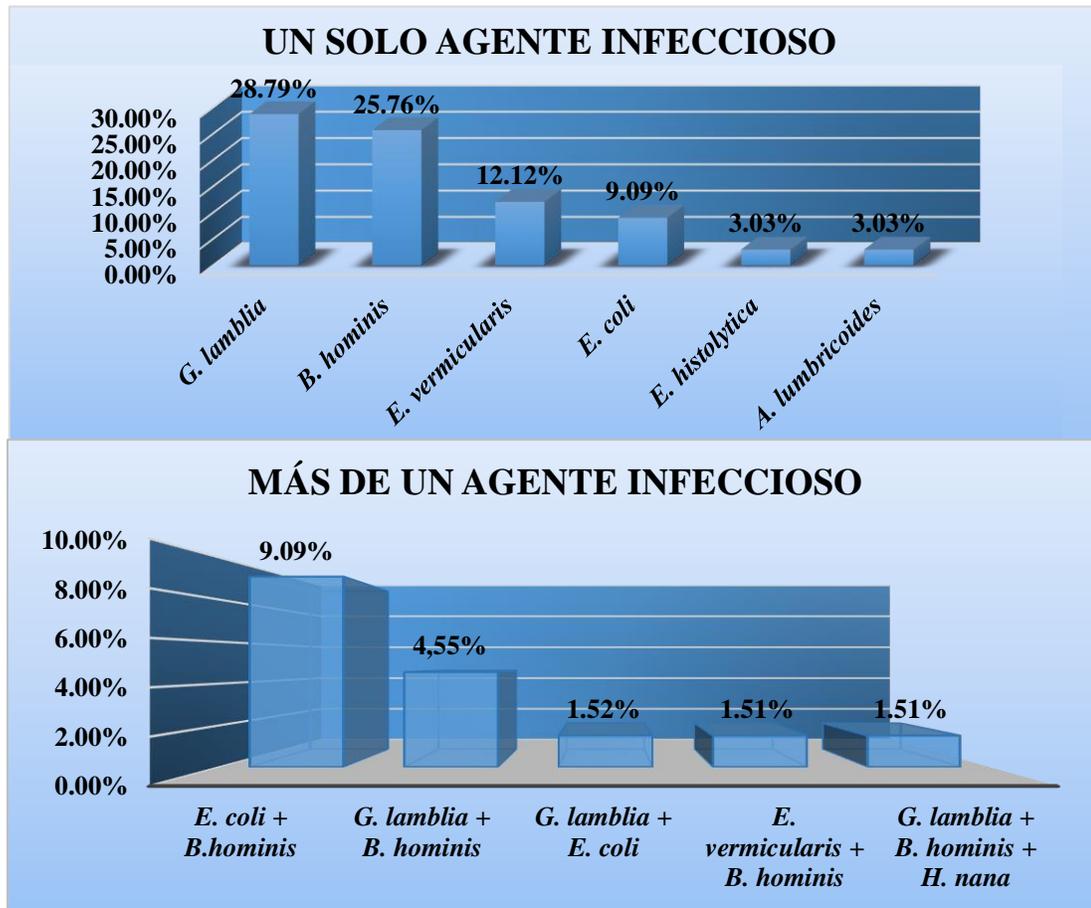
Tanto en la tabla 3 y la gráfica 3, se evidenció que la parasitosis puede ser ocasionada por una sola especie o por más de una especie de parásitos. De los 66 niños parasitados, 54 se encontraban parasitados por un solo agente infeccioso, que corresponde al 81,82% y los 12 niños restantes, que corresponden al 18,18% se encontraban parasitados por más de un agente infeccioso.

Tabla 4. Prevalencia de parásitos más frecuentes en niños por un solo agente infeccioso y por más de uno de ellos.

	PARÁSITOS	N°	%	TOTAL
UN SOLO AGENTE INFECCIOSO	<i>Giardia lamblia</i>	19	28,79%	54(81,82%)
	<i>Blastocystis hominis</i>	17	25,76%	
	<i>Enterobius vermicularis</i>	8	12,12%	
	<i>Entamoeba coli</i>	6	9,09%	
	<i>Entamoeba histolytica</i>	2	3,03%	
	<i>Ascaris lumbricooides</i>	2	3,03%	
MÁS DE UN AGENTE INFECCIOSO	<i>Entamoeba coli</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	6	9,09%	12(18,18%)
	<i>Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	3	4,55%	
	<i>Giardia lamblia</i> + <i>Entamoeba coli</i>	1	1,52%	
	<i>Enterobius vermicularis</i> + <i>Blastocystis hominis</i>	1	1,51%	
	<i>Giardia lamblia</i> + <i>Blastocystis hominis</i> + <i>Hymenolepis nana</i>	1	1,51%	
	TOTAL	66	100%	

Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 4. Prevalencia de parásitos más frecuentes en niños por un solo agente infeccioso y por más de uno de ellos.



Fuente: Tabla N° 4.

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

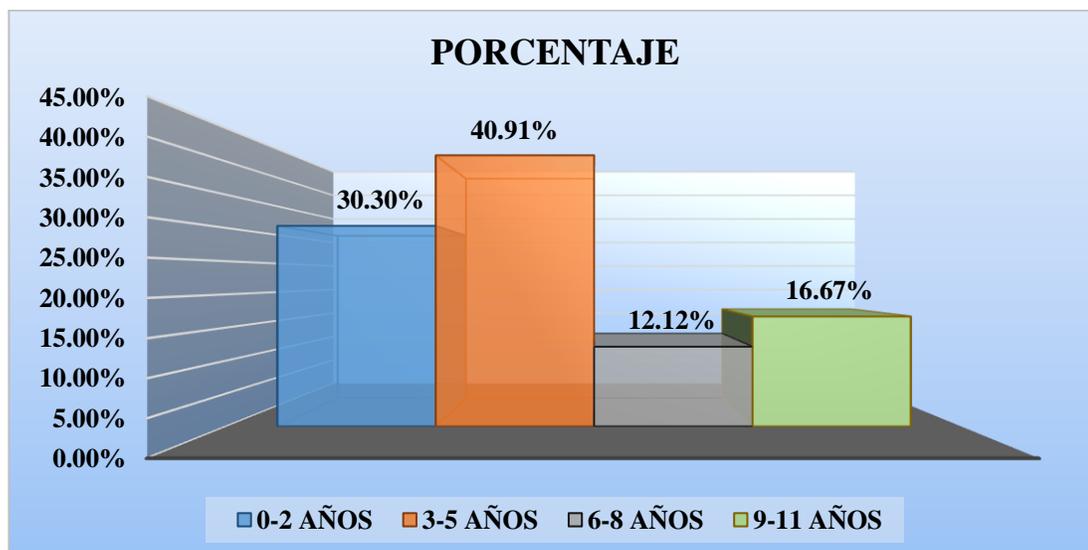
Tanto la tabla 4 y gráfica 4, muestra que, en la parasitosis causada por un solo parásito, el más frecuente es *Giardia lamblia* con 28,79%, seguido de *Blastocystis hominis* con 25,76%; y el parásito menos frecuente es *Entamoeba histolytica* y *Ascaris lumbricoides* con el 3,03%. En cuanto a la parasitosis causada por más de un agente infeccioso, los parásitos más frecuentes son: *Entamoeba coli* + *Blastocystis hominis* con un porcentaje de 9,09%; seguido de *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis* con 4,55%; y el menos frecuente es *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis* + *Hymenolepis nana* con un porcentaje de 1,51%.

Tabla 5. Prevalencia de parasitosis intestinales según el rango de edad.

EDADES	POSITIVOS	
	Nº	%
0-2 AÑOS DE EDAD	20	30,30%
3-5 AÑOS DE EDAD	27	40,91%
6-8 AÑOS DE EDAD	8	12,12%
9-11 AÑOS DE EDAD	11	16,67%
TOTAL	66	100%

Fuente: Elaboración propia.

Gráfico 5. Prevalencia de parasitosis intestinales según el rango de edad.



Fuente: Tabla N° 5.

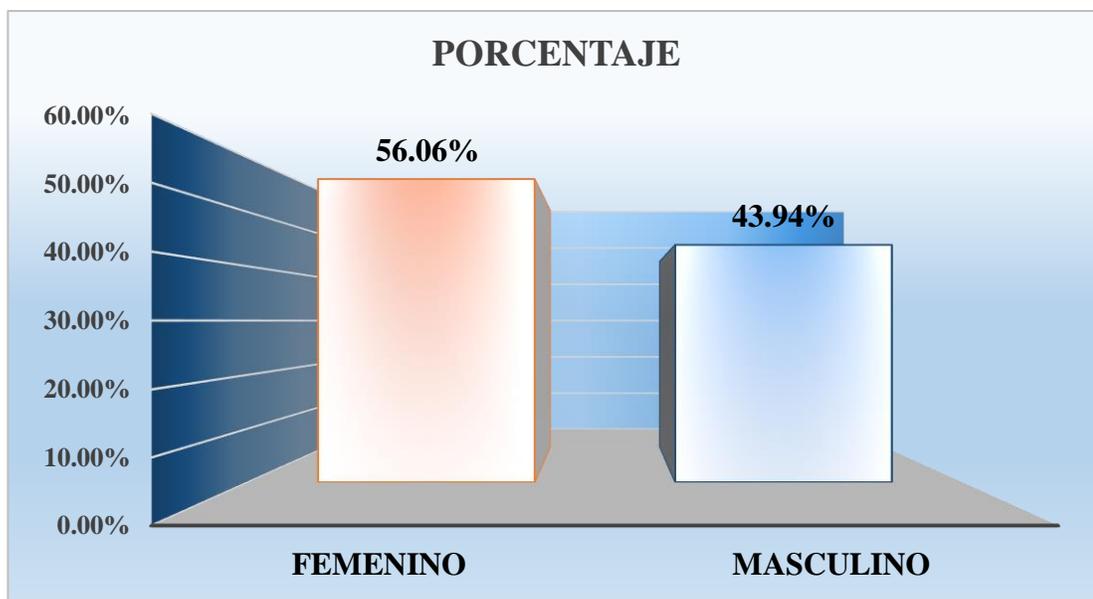
ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

La tabla 5 y la gráfica 5, muestran el porcentaje de los casos positivos según los rangos de edad. De los 66 niños que presentan parasitosis, el mayor porcentaje se presenta en la edad de 3- 5 años con el 40,91% (27casos) y se ve un porcentaje bajo de 6-8 años con el 12,12% (8 casos).

Tabla 6. Prevalencia de parasitosis intestinales según el sexo.

SEXO	POSITIVOS	
	Nº	%
FEMENINO	37	56,06%
MASCULINO	29	43,94%
TOTAL	66	100%

Fuente: Elaboración propia.

Gráfica 6. Prevalencia de parasitosis intestinales según el sexo.

Fuente: Tabla N° 6

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

La tabla 6 y la gráfica 6, muestran el porcentaje de niños con parasitosis según el sexo. La parasitosis prevalece más en el sexo femenino con un 56,06% (37casos) y el 43,94% corresponde al sexo masculino.

4.2. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Las parasitosis están ampliamente distribuidas en todo el mundo y constituyen uno de los grandes problemas de salud pública. Esta parasitosis infecta a personas de todas las edades y a ambos sexos. Pero la población infantil es una de las más susceptibles, a quienes les causa trastornos en el crecimiento y en el desarrollo. Si bien la mayoría de las parasitosis son prevenibles, no toda la población sabe cómo defenderse, y esto permite, que siga siendo una amenaza en la salud de la población.

Mediante la información que se obtuvo del Laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho, se pudo determinar la prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años.

La prevalencia de este estudio fue baja, al igual que en un estudio realizado en Tarija por Tejerina N. “Determinación de la presencia de parásitos intestinales en niños menores de 10 años en el Barrio Tarijeños en progreso septiembre- noviembre 2019” donde se determinó un 28,1% de niños parasitados. A diferencia de un estudio realizado en la Comunidad de Jamalteca; Comayagua- Honduras por Leiva Molina F, González Espina C, Delcid Morazan A. “Prevalencia de Parasitosis Intestinal y Condicionantes de la Salud en Menores de 12 Años con Diarrea Aguda Atendidos en Consulta Externa, 2017” donde la prevalencia fue mayor, con un 55,8%, esta prevalencia podría deberse a que Honduras es un país de ingreso medio-bajo y cerca del 66% de la población vive en la pobreza, con malas condiciones en su vivienda, falta de agua y saneamiento, estos factores, pueden influir en su alta prevalencia.

En cuanto a la prevalencia de parásitos más frecuentes en niños parasitados por un solo agente infeccioso, el más prevalente fue *Giardia lamblia* con 28,79% (19 casos), seguido de *Blastocystis hominis* con 25,76% (17 casos). A diferencia de un estudio realizado en Venezuela en 2017, los parásitos más frecuentes dentro de los helmintos fue *Ascaris lumbricoides* con 72% y entre los protozoos el más frecuente fue *Blastocystis hominis* con 50,8% seguido de *Entamoeba coli* con 28,8%.

Dentro de los niños parasitados por más de un agente infeccioso, los parásitos más frecuentes son *Entamoeba coli* + *Blastocystis hominis* con 9,09%, seguido de *Giardia lamblia* + *Blastocystis hominis* con 4,55%, a diferencia de un estudio realizado en Venezuela el 2017, se determinó que los parásitos más frecuentes fueron *Ascaris lumbricoides* + *Blastocystis spp* con 12,5%, seguido de *Entamoeba coli* + *Ascaris lumbricoides* + *Trichuris trichiura* con 6,3%.

En cuanto a la edad la mayor prevalencia se dio en el rango de 3-5 años con 40,91%, similar a un estudio realizado en Jamalteca, Comayagua-Honduras, donde se determinó un 55.8% de niños entre 1 a 5 años.

La mayor prevalencia de parasitosis intestinales se dio en el sexo femenino, al igual que, en un estudio realizado en Venezuela por Brito Núñez J, Landaeta Mejías J, Chávez Contreras A. “Prevalencia de Parasitosis Intestinales en la comunidad rural apostadero, municipio sotillo, Estado Monagas, Venezuela” donde se determinó un 87,5% del sexo femenino. A diferencia de un estudio realizado en Sucre por Rodríguez Paredes G. “Prevalencia de parasitosis intestinal y factores de riesgo asociados en menores de 12 años de la “Unidad Educativa Tujsupaya” sucre 2013” donde la prevalencia es mayor en el sexo masculino con el 58,5%. En nuestro estudio, puede deberse a que, en el tiempo en que se realizó la investigación acudieron al Laboratorio de Análisis Clínico de la UAJMS, más niños del sexo femenino que del sexo masculino.

4.3. CONCLUSIONES

- ✚ En esta investigación se determinó la prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 12 años que acudieron al laboratorio de Análisis Clínico de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho gestión 2019.
- ✚ Mediante el examen coproparasitológico realizadas en el presente trabajo, se pudo confirmar que hay una prevalencia baja de niños con parásitos intestinales con el 26,61%.
- ✚ Se identificaron parásitos como, *Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Enterobius vermicularis*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba histolytica*, *Ascaris lumbricoides*.
- ✚ Dentro de la parasitosis causada en niños, por un solo agente infeccioso, el más frecuente es *Giardia lamblia* con 28,79%; y por más de un agente infeccioso *Entamoeba coli* + *Blastocystis hominis* con 9,09%.
- ✚ Con respecto al género, la mayor población con parasitosis intestinales es del sexo femenino con el 56,06%.
- ✚ El rango de edad en el que se encontró mayor población de niños con parasitosis, está entre 3 a 5 años de edad con un 40,91%.

4.4. RECOMENDACIONES

- ✚ Todas las parasitosis causadas en niños deben ser tratadas, el mejor tratamiento para la parasitosis es la prevención, para ello se recomienda que el personal de salud pueda realizar charlas educativas a los padres de familia, para que ellos tengan conocimiento de lo que estos parásitos intestinales pueden llegar a causar si no se las trata a tiempo.

- ✚ En cuanto a los niños que presentan parasitosis se les deben realizar el seguimiento necesario y comprobar si el tratamiento médico se cumple a cabalidad.

- ✚ Se recomienda que se continúe la investigación con la finalidad de confirmar realmente la prevalencia de parasitosis a los niños que acuden al laboratorio.

- ✚ Se recomienda a los padres de familia, que puedan incentivar a los niños sobre los hábitos de higiene, el lavado de manos y de las frutas antes de consumir los mismos para reducir el riesgo de contraer parasitosis.