

A. INTRODUCCION.

La parasitosis intestinal está producida por protozoarios y helmintos, afecta a más de dos billones de la población mundial y constituye un problema de salud pública, especialmente en países en vías de desarrollo que mantienen altas tasas de prevalencia debido a las deficientes condiciones de saneamiento ambiental, insuficiencia en educación sanitaria y a la falta de medidas de control.¹

La parasitosis intestinal son infecciones producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre. Podemos dividirlo en dos grandes grupos protozoarios y helmintos, la vía de infección más común es la digestiva y en algunos casos la cutánea.

Entre los protozoarios más comunes tenemos: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica* y *crystosporidium* y de los helmintos: *Oxiurius (enterobius vermicularis)*, *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiuria* y *Tenia*. En muchas ocasiones la infección cursa de forma asintomática, los síntomas más comunes son fundamentalmente gastrointestinales: diarrea aguda o crónica, dolor abdominal, prurito anal, obstrucción intestinal y carencial: anemia, pérdida de peso y desnutrición.²

La organización mundial de la salud (OMS), en el 2015 estimó que en el mundo la parasitosis afecta de manera desproporcionada, los más afectados, son los niños en áreas rurales y en las barriadas pobres de las ciudades; se calcula que el 20 – 30% de todos los latinoamericanos están infectados por parásitos intestinales transmitidos por contacto con el suelo, alimento y aguas contaminadas etc.; de ésta la mayor proporción afectada corresponde a la población infantil. La alta prevalencia de estas infecciones representa serios problemas médicos, sanitarios y sociales.²

En Bolivia existen aproximadamente 17 especies de parásitos como productores potenciales de infestación intestinal humana, de los cuales cinco corresponden a protozoos y otros 12 a helmintos.³

Numerosos estudios en países subdesarrollados han demostrado la relación que existe entre la pobreza y las condiciones higiénicas, limitaciones que se asocian a una alta frecuencia e

intensidad de estas infecciones. A pesar de notables avances en el diagnóstico, tratamiento y medidas preventivas, la parasitosis continúa afectando predominantemente a los niños, ocasionando alteraciones en su desarrollo y crecimiento dejando secuelas para toda la vida, muchas de ellas irreversibles.

La parasitosis intestinal de conjunto con otras enfermedades infecciosas transmisibles, constituyen el motivo por el cual los pacientes acuden a los consultorios del Hospital Obrero #7 de la ciudad de Tarija; dentro de ellos predomina niños y adolescentes.

En el presente estudio se evalúa la prevalencia de parasitosis intestinal en niños de 1 a 6 años con el objetivo de prevenir este tipo de infecciones y contribuir con el buen desarrollo de los niños.

B. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La parasitosis intestinal son un conjunto de padecimientos causados principalmente por protozoarios y helmintos. Es un problema de salud tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.

Entre los factores de riesgo de padecer esta afección es falta de conocimiento de los hábitos de higiene personal, familiar, actitudes perniciosas para la salud, deficientes condiciones sanitarias, mala disponibilidad del agua favorece las condiciones ecológicas para la prevalencia de infestaciones producidas por agentes biológicos, especialmente por los parásitos.

La mayoría de los pacientes pediátricos que acuden al Hospital Obrero con complicaciones gastrointestinales, estados febriles, pérdida de apetito, insomnio, diarrea, anemia, desnutrición. El 43% son afectados con parasitosis intestinal causando complicaciones en su crecimiento y desarrollo intelectual en los niños.

Los parásitos al llegar al intestino sustraen los alimentos impidiendo que se aprovechen los nutrientes, pudiendo ocasionar úlceras, obstrucciones, perforaciones y hasta la muerte; en su mayoría cursa en forma asintomática.

Bolivia tiene una de las tasas más altas de mortalidad infantil en Latinoamérica, esta mortalidad en menores de cinco años, llega a 116 por mil nacidos vivos.

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál es la prevalencia de parasitosis intestinal en niños menores de 1 a 6 años que acuden al Hospital Obrero #7 de la ciudad de Tarija de enero a mayo 2020?

C. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de la parasitosis está estrechamente vinculada a diferenciales climáticas fenómenos demográficos, y desarrollo socioeconómico de las diferentes zonas. Por lo que las enfermedades parasitarias ocupa el segundo lugar en índice de morbi-mortalidad.

Es evidente que la realización de este trabajo en la población infante en estudio se debe a que es la más vulnerable a parasitarse, y la que se ve más afectada en su desarrollo intelectual y físico, principalmente en aquellos que viven en área rural donde existen pocas condiciones para el buen desarrollo del niño.

Este trabajo favorecerá a posteriores investigaciones para la implementación de políticas de salud en cuanto al adecuado control y prevención de la parasitosis intestinal en niños en edad escolar que se encuentran en una etapa de crecimiento y desarrollo.

Este trabajo es importante para prevenir el contagio de parasitosis intestinal, en la familia, escuela y comunidad.

D. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en niños menores de 1 a 6 años que acuden al Hospital Obrero #7 de la ciudad Tarija de enero a mayo 2020.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la prevalencia de parásitos intestinales a través de un examen coproparasitológico seriado y simple.
2. Identificar los parásitos intestinales más frecuentes en la población en estudio.
3. Determinar el porcentaje de parasitosis intestinales según edad
4. Determinar el porcentaje de parasitosis intestinales según el sexo

E. HIPÓTESIS

La incidencia de parasitosis intestinal en la población que acuden: "Hospital obrero #7" es menor al 50 %.

El principal protozooario intestinal que afecta la población que acude al: "Hospital obrero #7" es *Blastocystis hominis* en una cifra mayor al 51 % en relación con los otros parásitos intestinales

F. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	Operacionalización		INDICADOR
		ESCALA	DESCRIPCIÓN	
Parasitosis	Cualitativa nominal	Presencia Ausencia	Presencia. Cuando en el examen coproparasitológico se encuentre al menos un parásito. Ausencia. Cuando en el examen coproparasitológico no se encuentre parásitos	% de niños según presencia o ausencia de parásitos
parasitosis	Cualitativa nominal	Protozoos. Helmintos.	Según parásito encontrado (larvas, quistes, huevos, trofozoitos)	% de niños parasitados según tipo de parásito
Edad	Cuantitativa continua	Edades 1 – 2 años 3 – 4 años 5 – 6 años	Años cumplidos en pacientes de 1 a 6 años que acuden a la consulta	% de niños parasitados según edad
Sexo	Cualitativa dicotómica nominal	Femenino Masculino	Según el sexo biológico de paciente	% de niños parasitados según el sexo

1.1.PARASITISMO

El parasitismo es un proceso por el cual una especie amplía su capacidad de supervivencia utilizando a otra especie para que cubra sus necesidades básicas y vitales, que no tienen por qué referirse necesariamente a cuestiones nutricionales, y pueden cubrir funciones como la dispersión de propágulos o ventajas para la producción de la especie parásita.⁴

La parasitología es la parte de la biología que tiene que ver con los fenómenos de dependencia entre los seres vivos. Se define como parásito a todo ser vivo, vegetal o animal, que pasa toda o parte de su existencia, a expensas de otro ser vivo, generalmente más potente que él (huésped), del cual vive causándole o no daño, que puede ser aparente o no aparente, y con quien tiene una dependencia obligada o unilateral.³

Debe considerarse tres elementos en el desarrollo de una parasitosis: el parásito, el huésped y el medio ambiente.

1.1.1 CARACTERÍSTICAS MÁS IMPORTANTES DE LOS PARÁSITOS

- **Resistencia al medio exterior:** los huevos, quistes o larvas se protegen con cubiertas proteicas que los hacen resistentes.
- **Patogenicidad:** se habla de infección parasitaria cuando un huésped alberga parásitos; a menudo el huésped no sufre daño produciendo un estado de comensalismo. Si el huésped presenta signos y síntomas como consecuencia del parasitismo, se habla de enfermedad parasitaria.
- **Fecundidad:** la capacidad para emitir determinada cantidad de formas parasitarias, permite la diseminación de la infección.
- **Evasión de la respuesta inmune:** cuando un parásito entra al organismo éste trata de eliminarlo al reconocerlo como agente extraño, el parásito pone en funcionamiento una serie de elementos para evadir el ataque, y poder así permanecer en el huésped.

1.1.2 CICLO DE VIDA DEL PARÁSITO

Existen dos tipos de ciclo de vida de los parásitos.

❖ Ciclos directos

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 necesite un determinado tiempo en el medio (generalmente el suelo) para transformarse en infectante.

❖ Ciclos indirectos

Son los que necesitan un huésped intermediario para completar su ciclo; la presencia de esta parasitosis en un área determinada depende de la existencia de ese huésped intermediario.

1.2 EL HUÉSPED

Es el individuo en el cual se aloja el parásito y le proporciona condiciones para su subsistencia como alimento, estímulo hormonal para su maduración sexual, y para su crecimiento o simplemente para su protección. Se denomina huésped definitivo al que permite al parásito desarrollar las formas adultas y sexuadas. Huésped intermediario al que tiene formas en desarrollo, o que se reproduce de manera asexual. El huésped accidental es aquel en el cual el parásito no reside comúnmente, porque las condiciones no son adecuadas para su desarrollo, y en consecuencia no puede completar con su ciclo evolutivo.⁵

El medio ambiente: relaciona al huésped con el parásito y puede ser un importante factor determinante para que exista enfermedad. Tres elementos son fundamentales: el suelo, el agua y las condiciones geográficas climáticas. El suelo para determinada parasitosis, sobre todo la helmintiasis, se comporta como un huésped intermediario ya que recibe heces o agua contaminada con parasitosis en estadios no infectantes, y les ofrece condiciones de desarrollo. El agua: puede actuar como vehículo y diseminante de determinadas parasitosis; y ser necesario para que los parásitos completen su ciclo biológico por alojar y/o desarrollar huéspedes intermediarios. Condiciones geográficas climáticas; humedad, lluvias, temperatura, vegetación,

latitud, etc. Pueden favorecer o entorpecer el desarrollo de parásitos y sus vectores o reservorios animales, determinando así la distribución geográfica de las parasitosis.

1.2.1 MECANISMO DE LOCALIZAR Y PENETRAR AL HOSPEDERO

Todos los seres vivos animales y vegetales, pueden llegar a albergar parásitos, por lo tanto, se los denomina hospederos, a los parásitos que infectan de forma pasiva, principalmente por vía oral mediante la transmisión de huevos o quistes contenidos en los alimentos o fómites.⁶

Las larvas de algunos géneros de nematodos que penetran por la piel como: *Ancylostoma duodenales* y *Strongyloides stercoralis* es probable que, en la búsqueda activa de su hospedero, también intervenga una atracción química sobre sus estructuras sensoriales, también ayuda las enzimas líticas.⁶

1.3 DESENUSTAMIENTO Y LIBERACIÓN DE FORMAS INFECTANTES

Otro problema que toca enfrentar a los quistes y huevos, es el oportuno Desenquistamiento y liberación de las formas infectantes. Otros estudios in vitro indican que algunos factores, como temperatura, P_{CO_2} , P_{O_2} , PH y la presencia de las enzimas proteolíticas, son necesarios para el Desenquistamiento.⁶

Entre los protozoos, el desenquistamiento de los quistes de *Entamoeba histolitica* se produce por la acción de las enzimas pancreáticas y una temperatura mayor que la del externo, pO_2 bajo y PH neutro o alcalina. En los quistes de *Giardia lamblia* es favorable la sucesiva exposición a la acidez gástrica y la brusca elevación del PH cuando pasa al intestino delgado.

Los huevos eclosionados en el agua bajo condiciones ambientales favorables, especialmente la temperatura, la salinidad y la luz solar, en los cestodos por ejemplo la eclosión de los huevos de *Taenia* sp. Es bifásico, la oncósfera es activada en el tubo digestivo del huésped intermediario abomba la membrana que los cubre, las enzimas proteolíticas del hospedero y las sales biliares, digieren la cápsula externa, liberando el embrión hexacanto, las formas larvales quísticas

(cisticercos) son liberadas en el tubo digestivo del hospedero definitivo, para lo cual requiere de las enzimas digestivas y sales biliares.⁶

En el ciclo evolutivo de los nematodos, hay huevos que eclosionan en el medio externo y otros lo hacen en el tubo digestivo del hospedero; en aquellos que liberan larvas infectantes en el exterior como el *Ancylostoma duodenalis*, *Strongyloides stercoralis*, a la acción de estímulos ambientales (agua, temperatura, etc.), se suma la liberación de enzimas por parte de la larva, permitiendo la entrada de agua y aumento de la presión hidrostática dentro de huevo, con la siguiente liberación del estado larval.⁶

El tubo digestivo, el huevo de *Ascaris lumbricoides*, bajo condiciones favorables en PH, Pco₂ y temperatura, la larva encerrada en su interior se activa y produce enzimas capaces de digerir las capas de ascarósidos y quitina, lo que determina la eclosión de los huevos.⁶

1.3.1 MECANISMO DE ACCIÓN

Los parásitos afectan al organismo humano de maneras muy diversas, dependiendo del tamaño, número, localización, etc.; los principales mecanismos por los cuales los parásitos causan daño a sus huéspedes son:

- a) **Mecánicos.** Los efectos mecánicos son producidos por obstrucción, ocupación de espacio y compresión; en el primero sucede con parásitos que se alojan en conductos del organismo, como en la obstrucción del intestino o vías biliares por *Ascaris* adultos. El segundo ocurre con aquellos que ocupan espacio en viseras, ej. Invasión del cerebro por cisticercos y el tercero por compresión o desplazamiento de tejido como sucede por parásitos grandes como el quiste hidatídico.
- b) **Traumáticos.** Los parásitos pueden causar traumatismos en los sitios donde se localizan, ej. *Trichuris trichura* que introduce su extremo anterior en la pared del colon.
- c) **Bioquímicos.** Algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que tienen la capacidad de destruir tejidos. En esta categoría se encuentran las sustancias líticas producidas por *Entamoeba histolitica*.

- d) **Inmunológicos.** Los parásitos y sus productos de excreción derivados del metabolismo, producen reacción de hipersensibilidad inmediata o tardía, como sucede con las manifestaciones alérgicas a los parásitos o la reacción inflamatoria mediada por células (granulomas) presentes en la esquistosomosis.
- e) **Expoliativos.** Estos mecanismos se refieren al consumo de elementos propios del huésped por parte de los parásitos. Ej. La pérdida de sangre por succión, en el caso de las *Uncinarias*.⁶

1.4 EPIDEMIOLOGÍA

Desde tiempo inmemorables los parásitos fueron reconocidos como causantes de enfermedad humana, probablemente por el gran tamaño de algunos, lo que permite observarlos cuando son eliminados del organismo. La medicina de Persia y Grecia daba importancia a los parásitos e Hipócrates recomendaba métodos para su tratamiento. Desde la antigüedad las religiones restringían la comida de carne de animales, al relacionarla con la posible transmisión de parásitos.

1.4.1 FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS

Los conocimientos científicos de la parasitosis están por lo general bien establecidos, si se comparan con otras enfermedades humanas. Se saben bien las características biológicas de la mayoría de los parásitos, los mecanismos de invasión, localización en el organismo, patología, tratamiento, medidas de prevención y control. Las razones para esto se derivan de la complejidad de los factores epidemiológicos que las condicionan la dificultad para controlar o eliminar estos factores.

- **Contaminación fecal.** Es el factor más importante en la diseminación de la parasitosis intestinal. La contaminación fecal de la tierra o del agua es frecuente en regiones pobres donde no existe adecuada disposición de excretar y la defecación de heces en el suelo, lo cual permite que los huevos y larvas de helmintos eliminados en las heces, se desarrollen y

lleguen a ser infectantes. La protozoosis intestinal se transmite principalmente por contaminación fecal a través de las manos o alimentos.

- **Condiciones ambientales.** La presencia de suelos húmedos y con temperaturas adecuadas son indispensables para la sobrevivencia de los parásitos. La existencia de aguas aptas para la producción de estos vectores, condicionan su frecuencia alrededor de las cosas o de los lugares de trabajo.
- **Vida rural.** La ausencia de letrinas en los lugares de trabajo rural es el factor predominante para la alta prevalencia de la parasitosis intestinal en esas zonas. La costumbre de no usar zapatos y tener contacto con aguas, condicionan la presencia de *uncinarias* y *esquistosomosis*, transmitida a través de la piel. La exposición a picaduras de insectos favorece la infección con parásitos transmitidos como la malaria, leishmaniosis, enfermedad de Chagas.
- **Costumbres alimentarias.** La contaminación de alimentos y agua de bebida favorecen el parasitismo intestinal. La ingestión de carnes crudas o mal cocidas permiten la infección por *taenia*, *Toxoplasma* y *trichinella*. El consumo de pescado, cangrejos, langostas, etc. en las mismas condiciones de cocción deficiente, es el factor indispensable para que se adquieran otras cestodosis y varias trematodosis.
- **Migraciones humanas.** El movimiento de personas de zonas endémicas a regiones no endémicas ha permitido la diseminación de ciertas parasitosis. Esto sucede con los viajeros internacionales, migración de campesinos a las ciudades y refugiados después de catástrofes o guerras. La llegada de soldados en tiempo de guerra y la movilización de guerrilleros, ha favorecido la diseminación de algunas parasitosis.⁶

1.5 GENERALIDADES SOBRE LOS PARÁSITOS DEL REINO PROTISTA

El reino protista y el subreino protozoa, agrupan los organismos unicelulares que siempre hemos denominado protozoos o protozoarios, unos de vida libre y otros parásitos de animales y plantas.

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.⁶

1.5.1 MORFOLOGÍA

La mayoría de los protozoos son móviles en una etapa de su desarrollo, lo que se conoce con el nombre de forma vegetativa o trofozoito. Algunos de estos tienen la capacidad de transformarse en una forma de resistencia, conocida como quiste.

Los trofozoito constan de membrana, citoplasma y núcleo. La membrana varía de espesor sirve como elemento protector y permite intercambio de sustancias alimenticias y de excreción. El citoplasma es una masa coloidal y representa el cuerpo del organismo. En algunos protozoos existen vacuolas en el citoplasma, unas son alimenticias encargadas del metabolismo de los nutrientes y otras excretoras que facilitan la eliminación de sustancias. También se encuentran mitocondrias y sustancias nutritivas de reserva que reciben el nombre de cuerpo cromatoidales. El núcleo es esférico u ovoide, se encuentra en cualquier parte del citoplasma.⁶

1.5.2 FISIOLÓGÍA

En los seres unicelulares existen ciertas partes de la célula llamadas organelas, que se especializan en llevar a cabo funciones vitales como alimentación, respiración, reproducción.

La alimentación se realiza por diferentes mecanismos. El más simple es la ósmosis, que consiste en el intercambio de sustancias orgánicas disueltas en el medio donde viven, a través de su membrana. Otro procedimiento es la fagocitosis, que se realiza por medio de la prolongación de su citoplasma o pseudópodos; un tercer mecanismo se observa en ciertos protozoos que utilizan sus cilios o flagelos para acercar los nutrientes a una boca o citostoma por donde penetra a la célula.

La respiración en algunos protozoos es aerobia y en otros anaerobias. En la primera toman el oxígeno de su medio ambiente y expulsan el dióxido de carbono a través de la membrana celular. En la segunda necesitan metabolizar ciertas sustancias de las cuales obtienen el oxígeno.⁶

1.5.3 REPRODUCCIÓN

Los protozoarios se multiplican por reproducción asexual solo algunos tienen reproducción sexual. La sexualidad tiene dos modalidades.

- a) **División binaria.** Consiste en división longitudinal o transversal de las formas vegetativas, de la cual resultan dos nuevos seres iguales al primero.
- b) **División múltiple.** Ocurre cuando una célula da origen a varias formas vegetativas. Se llama esquizogonia cuando el núcleo del protozoo se divide en varias veces para dar origen a una célula multinucleada; posteriormente cada nuevo núcleo se rodea de una porción del citoplasma de la célula madre y luego se separan en organismos independientes.

La reproducción sexual existe en ciertos protozoos como el *plasmodium*. Las formas trofozoíticas no dividen su núcleo, sino que sufren una serie de diferenciaciones morfológicas, transformándose en células masculinas o femeninas llamadas gametocitos, que maduran sexualmente y constituyen los gametos, los cuales se unen y forman el cigoto que da origen a numerosos organismos.⁶

1.6 GENERALIDADES SOBRE HELMINTOS

Los helmintos comúnmente llamados gusanos son seres multicelulares o metazoarios, ampliamente distribuidos en la naturaleza. Muchos de ellos viven libremente y otros se han adaptado a llevar la vida parasitaria vegetales, animales o en el hombre. Los helmintos parásitos tienen tal grado de especialización que algunos no pueden vivir sino en ciertos huéspedes y en ellos presentan localizaciones determinadas.

1.6.1 MORFOLOGÍA Y FISIOLOGÍA

Los nematelmintos o nematodos y los platelmintos difieren morfológicamente en que los primeros poseen cuerpos cilíndricos, cavidad corporal y tubo digestivo completo, mientras que los segundos son aplanados, sin cavidad corporal y aparato digestivo muy rudimentario. Todos presentan el sistema reproductor muy desarrollado y la mayoría de los platelmintos son

hermafroditas, lo cual es una defensa de estos parásitos a las dificultades para mantener la especie. Los cambios morfológicos que han experimentado los parásitos son muy variados. Muchos han adquirido órganos de fijación, con ganchos y ventosas; otros han formado una cutícula resistente a los jugos digestivos del huésped. Muchos helmintos, en especial las formas larvianas, poseen glándulas que secretan sustancias líticas para facilitar la penetración de tejidos. No tienen un sistema circulatorio propiamente y carecen de aparato respiratorio; la mayoría son anaerobios facultativos. La cavidad donde se encuentran los órganos, contiene líquido y es llamado pseudocele o pseudoceloma.⁶

1.7 BLASTOSISTIS HOMINIS

1.7.1 CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE *BLASTOSISTIS HOMINIS*

Blastocystis hominis que alguna vez fue considerado una levadura, recientemente ha sido clasificado como un protozoo, específicamente una ameba, sobre la base de las siguientes características delineadas por Zierdt:

- a) No posee pared celular.
- b) Se desarrolla solo en presencia de bacterias y no en medios para hongos.
- c) Tiene preferencia por el PH alcalino y un medio ambiente levemente hipotónico.
- d) Se reproduce por fisión binaria y no por brotación.
- e) Extiende y retrae su brotación e infiere bacterias.
- f) Es óptimamente activo a 37°C, no se desarrolla a 25°C y es destruido a 4°C

Morfológicamente, *Blastocystis hominis* aparece como célula esférica de tamaño irregular que varía de 5 a 15 μm de diámetro, si bien ocasionalmente puede hallarse formas más pequeñas. Tiene un cuerpo central característico de tinción homogénea que ocupa el 70% de la célula o más, con material nuclear disperso en fragmentos indefinidos entre el cuerpo central luz, en la membrana externa o como una o dos masas alongadas con una distribución bipolar.⁷

Diversos informes proporcionan evidencia de que *Blastocystis hominis* puede ser la causa de una enfermedad gastrointestinal. La diarrea recurrente sin fiebre, los episodios de vómitos y los cólicos abdominales han sido los síntomas principales. García y Col. en una revisión de más de 6000 muestras de materia fecal, hallaron que 289 fueron positivos para *Blastocystis hominis*.

Estos investigadores llegaron a la conclusión de que este parásito puede ser patógeno cuando no se halla ningún otro agente y cuando la carga de parásito es alta; esta conclusión está avalada por los casos de diarrea recurrentes informados por Vannatta y Levar.⁷

1.7.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE *BLASTOCYSTIS HOMINIS*

La sintomatología gastrointestinal fue dominante, especialmente dolor abdominal y meteorismo. Estas, junto con la diarrea, se describen como los hallazgos más frecuentes en *Blastocystis hominis*. La diarrea ha sido observada más frecuentemente cuando el protozoario está presente en gran cantidad.

Los síntomas entéricos atribuidos a este parásito son: diarrea, dolor abdominal, náuseas y retortijones. También se ha descrito anorexia, flatulencia y en algunos casos vómitos, pérdida de peso, prurito y tenesmo.⁶

Prevalencias han sido señaladas en comunidades con saneamiento básico deficiente; se concluye que las medidas preventivas deben orientarse hacia la educación sanitaria y saneamiento ambiental, pero acompañada de labores de investigación sobre el agente y la enfermedad.⁸

En individuos inmunocomprometidos la infección se presenta como una diarrea crónica, con grave compromiso del estado general y un alto número de *B. hominis* eliminados en las heces. En estos casos presenta deshidratación, pérdida de peso, tenesmo, vértigo y calambres; además se ha encontrado sangre en las deposiciones y eosinofilia.⁶

Esta infección frecuentemente concomita con otros parásitos intestinales de reconocida patogenicidad, en algunos estudios se le ha atribuido sintomatología como dolor abdominal, diarrea, flatulencia, náuseas, anorexia, fatiga y diarrea cuando la parasitosis es elevada.

1.7.3 EPIDEMIOLOGÍA DE *BLASTOCYSTIS HOMINIS*

Debido a la abundante evidencia de patogenicidad sugerida por diversos estudios a nivel mundial, *B. hominis* es considerado hoy día como un nuevo patógeno intestinal (Sheehan et al., 1986; Castrillo de Tirado et al., 1990; Ponce de León et al., 1991; Carrascosa et al., 1996). Sin

embargo, otros autores dudan de su patogenicidad considerándolo un comensal intestinal (Markell, 1995; Junod, 1995).

La *Blastocystis* es cosmopolita, pero con una mayor prevalencia en los trópicos. Su prevalencia a nivel mundial es muy variable y depende del grupo etario, área geográfica y factores del parásito no bien estudiados todavía.⁹

1.7.4 TRATAMIENTO PARA *BLASTOCYSTIS HOMINIS*

Tabla1 tratamiento para blastocystis hominis

Fármaco	Dosis	Duración
Metronidazol	250-750 mg/8 horas (niños 15 mg/kg/día, máximo 300 mg/día	5 – 10 días
	200 mg/6 horas	7 días
	2 g/día	5 días
Yodoquinol	300 – 650 mg/8horas	10 – 20 días

1.8 AGENTE ETIOLÓGICO *GIARDIA LAMBLIA*

Es un flagelado que parasita el duodeno y el yeyuno como otras especies de este género, el ciclo biológico de *G. lamblia* incluye dos fases o estadios: el trofozoito (forma vegetativa) cuyo hábitat es el intestino delgado, siendo responsable de las manifestaciones clínicas, y el quiste (forma de resistencia e infecciosa) responsable de la transmisión del parásito. Los trofozoito colonizan primariamente el yeyuno, aunque algunos organismos pueden encontrarse en el duodeno y, rara vez, en el íleon, vías biliares o vesícula biliar. El pH óptimo de desarrollo oscila entre 6,4 y 7,2. Esta predilección de los trofozoítos por el yeyuno sugiere que requieren una alta concentración de nutrientes para su supervivencia y proliferación, especialmente los que el parásito no es capaz de sintetizar ex novo, como el colesterol, elemento fundamental para la

biogénesis de sus membranas y en el proceso de enquistación de los trofozoítos a lo largo del intestino.

Los estudios realizados hasta la fecha indican que *Giardia* es un organismo con reproducción asexual y funcionalmente haploide; no se ha demostrado reproducción sexual a diferencia de lo que sucede con otros protozoos.⁹

Los trofozoítos se dividen en el intestino delgado mediante un proceso de fisión binaria, que incluye la división nuclear en primer lugar, seguida del aparato neuromotor y del disco ventral, y la separación posterior del citoplasma, obteniéndose dos trofozoítos hijos.

Estructura del trofozoíto de *G. lamblia*. Este organismo tiene una morfología piriforme, de 12-15 µm x 6-8 µm, convexo dorsalmente y con una concavidad ventral (disco succionario o ventral). Se distinguen las siguientes estructuras:⁹

Núcleo: Posee dos núcleos ovoides, situados simétricamente a cada lado de la línea media, con un gran cariosoma central. está revestida por cromatina, aunque parcialmente está recubierta por ribosomas. El tamaño del genoma de *G. lamblia*, de acuerdo con los estudios de restricción y densitometría realizados, es de 10,6-11,9 Mb. El contenido en C+G es del 42-48%, aunque para algunas regiones como el SS rRNA alcanza el 75%.

Citoesqueleto: Consta del disco succionario o ventral, los cuerpos medios y los cuatro pares de flagelos. El citoesqueleto y, fundamentalmente el disco ventral, tiene un papel importante en la supervivencia de *Giardia* en el intestino del hospedador. El disco succionario o ventral es una estructura cóncava de 0,4 µm rígida que contacta con las microvellosidades intestinales. Contiene proteínas contráctiles, actina, miosina y tropomiosina, que constituyen la base bioquímica para la contracción del disco, los 3 están implicados en la adherencia del trofozoíto al epitelio intestinal. Los cuerpos medios están localizados en la línea media del trofozoíto y dorsal al flagelo caudal. Este parásito presenta cuatro pares de flagelos (antero-lateral, postero-lateral, caudal y ventral). La función de los flagelos es permitir la movilidad a los trofozoítos y su papel en la adherencia al epitelio intestinal no parece importante.

Otras organelas presentes en el citoplasma de los trofozoítos de *Giardia* son los ribosomas, los lisosomas, que contienen hidrolasas, DNAsas, RNAsas, cistein-proteasas, etc. y el retículo

endoplásmico. Carecen de otras organelas características de las células eucariotas como son las mitocondrias. El complejo de Golgi solo ha podido ser demostrado en los trofozoítos durante el proceso de enquistación, formando las vesículas específicas de enquistación, pero no en los trofozoítos no enquistados. La pared del quiste es refráctil y su porción externa presenta una estructura fibrilar compuesta por 7 a 20 filamentos, mientras, la porción interna es membranosa. Ambas se encuentran separadas por el espacio periplásmico. También se observan numerosos ribosomas, vacuolas y fragmentos del disco ventral. Por el contrario, no se observan mitocondrias, aparato de Golgi, ni retículo endoplásmico rugoso.¹⁰

Los quistes inmaduros o recién formados tienen dos núcleos y se denominan pre quistes y los quistes maduros son tetra nucleados. Los núcleos se suelen localizar en el extremo del quiste. El cariosoma nuclear, puede tener una posición central o excéntrica y la membrana nuclear carece de cromatina periférica. La actividad metabólica de los quistes es solo de un 10–20% de la desarrollada por los trofozoítos. Exquistación y enquistación La exquistación in vitro de *G. lamblia* puede ser inducida utilizando soluciones ácidas que imitan las condiciones del estómago. El pH óptimo para este proceso es de 1,3-4. Sin embargo, la exquistación de *G. lamblia* y *G. Muris*, también ocurre a pH 7,5 en tampón 4 fosfato con bicarbonato, indicando que el pH ácido no se requiere obligatoriamente para la exquistación, apuntando el papel de las proteasas pancreáticas en el proceso. La citoquinesis de la exquistación es rápida. Se inicia a los 5–10 min de someter a los quistes a condiciones de enquistación, completándose en los 30 min siguientes y dando origen a dos trofozoítos binucleados. Aunque el mecanismo no es conocido, se piensa que la deficiencia de colesterol altera la permeabilidad de las membranas de los trofozoítos, y directa o indirectamente se pueden activar una serie de mecanismos de transducción que culminan en la expresión de los genes específicos de la enquistación.¹¹

1.8.1 PATOGENIA DE LA GIARDIOSIS

El mecanismo patogénico específico por el que el protozoo *Giardia* cause enfermedad no ha sido identificado. Se habla de una patogenia multifactorial y se han implicado a factores dependientes tanto del parásito como del hospedador. Factores dependientes de *G. lamblia* En primer lugar, ciertas alteraciones histoquímicas de la mucosa intestinal, debidas a la activación

de los linfocitos T por la presencia de VSP (proteínas variantes de superficie), que se traducen en una atrofia de las microvellosidades intestinales, lo que lleva consigo a una pérdida o disminución de la actividad de las disacaridasas (lactasa, maltasa, sacarasa, etc.), una disminución de la absorción de vitamina B12, una alteración en el transporte de glucosa-sodio y en la absorción de D-xilosa y una reducción de la absorción de solutos. Por el momento no se ha descrito la presencia de citotoxinas ni enterotoxinas, factores dependientes del hospedador. Uno de los factores más importantes dependientes del hospedador es la inmunodeficiencia humoral, como la hipogammaglobulinemia (congénita, común variable, ligada al cromosoma X), o el déficit selectivo de IgA (afecta al 10% de la población). Otros factores son los antígenos de histocompatibilidad (HLA): HLA-A1, A2, B8 y B12. La malnutrición calórico-proteica aumenta la gravedad de la giardiosis por disminución de la producción de enterocitos en la bilis intestinal. Por último, habría que citar la micro flora intestinal, imprescindible para la expresión de la patogenicidad de Giardia.¹²

1.8.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA GIARDIOSIS

En los pacientes con Giardiosis la sintomatología clínica muestra una gran variabilidad, que depende fundamentalmente de factores individuales de la respuesta inmunitaria más que de otros, como la virulencia de la cepa, la dosis infectante o la duración de la parasitosis. Además, en la giardiosis el periodo pre patente y la duración de la infección no guardan relación con el tamaño del inóculo. En la mayoría de los pacientes infectados por *G. lamblia* la parasitación es asintomática. Se estima que alrededor de un 60% de las giardiosis cursan de esta manera, aunque esta cifra puede modificarse dependiendo del grupo de población y el área geográfica estudiada. La giardiosis asintomática es más frecuente en niños y adultos de áreas endémicas donde las reinfecciones son muy frecuentes. Numerosos estudios han señalado la importancia epidemiológica de este tipo de infección.

El período de incubación en la giardiosis sintomática oscila entre 3 y 45 días puede evolucionar de forma aguda, subaguda o crónica. Aunque la giardiosis suele resolverse de forma espontánea, con un curso auto limitado, en otras ocasiones la parasitación puede durar semanas o meses en ausencia de tratamiento. Además, las formas agudas pueden evolucionar, en un número limitado

de casos, a infección crónica, con mayor frecuencia entre la población infantil. La sintomatología gastrointestinal es la más frecuente y comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Enteritis aguda (auto limitada), diarrea crónica, y malabsorción con esteatorrea y pérdida de peso. Las manifestaciones extra intestinales que con más frecuencia se han asociado a la giardiosis son erupción maculo papular, urticaria, aftas, poliartiritis, colangitis, asma bronquial, iridociclitis, retinitis, etc. En las formas de giardiosis crónica los síntomas predominantes son el malestar abdominal acompañado de dolor epigástrico difuso. La diarrea puede persistir o alternar con estreñimiento y puede acompañarse de pérdida de peso. Manifestaciones clínicas de la giardiosis.

Los síntomas que presenta son: Diarrea 63%, Déficit de absorción de lactosa 60%, Estreñimiento 55%, Déficit de absorción de B12 / fólico 45%, Flatulencia 46%, Esteatorrea 44%, Dolor / distensión abdominal 32%, Fatiga 28%, Anorexia / náuseas 20%, Pérdida de peso 18%, Vómitos 5%, Moco en heces 4%, Fiebre 3%.¹³

1.8.3 TRATAMIENTO DE LA GIARDIOSIS

Existe un número notable de drogas para el tratamiento de los pacientes con giardiosis. La mayoría de éstos responde a un curso único de tratamiento, especialmente cuando se administra metronidazol o quinacrina. En casos refractarios, por resistencia o recaída, pueden ser necesarias la realización de varios cursos o la combinación de distintas drogas. Los nitroimidazoles utilizados en el tratamiento de la infección por *G. lamblia* incluyen al metronidazol, tinidazol, ornidazol y secnidazol. Los nitroimidazoles, reducidos mediante la enzima piruvato-ferredoxin oxidorreductasa del parásito, actúan como aceptores de electrones uniéndose de forma covalente a las moléculas de DNA de *G. lamblia*, dañando su forma y provocando la pérdida de su estructura helicoidal, con la consiguiente muerte del trofozoíto. Además, son capaces de inhibir la respiración del trofozoíto y liberan radicales tóxicos que reaccionan con componentes celulares esenciales de *Giardia*. El metronidazol y el tinidazol son los que han demostrado in vitro una mayor actividad. Con dosis de metronidazol de 500-750 mg/día durante 5 a 10 días, o en pautas cortas de uno a tres días con dosis únicas de 2,0 a 2,4 g/dosis y, en población pediátrica, 5 mg/kg/d durante 5-10 días, la eficacia media del fármaco es del 92%. En los niños es algo

inferior, del 60-88%. Los otros agentes como el tinidazol, el ornidazol y el secnidazol tienen una vida más larga y, en general, se recomienda su administración en dosis única. La eficacia media del tinidazol administrado en una única dosis de 2 g (50 mg/kg/d en niños) es del 92%, similar al metronidazol durante 7 días. El ornidazol tiene una eficacia del 92-100% con una única dosis de 2 g/d (40-50 mg/kg/d en niños). El secnidazol, administrado en una sola dosis de 2 g en adultos y 30 mg/kg/d durante 7-10 días en niños, muestra una eficacia en adultos del 85%. No existen estudios de este fármaco en población infantil.

1.9 AGENTE ETIOLÓGICO *ENTAMOEBIA COLI*

Es el comensal más frecuente del intestino grueso del hombre y su forma trofozoítica generalmente se confunde con *Entamoeba histolytica*, el trofozoíto mide de 15 a 50 μm y su citoplasma es muy granuloso, lo que impide la clara diferenciación entre ectoplasma y endoplasma.⁶

En las preparaciones al fresco, se le observa con movimientos lentos, los pseudopodios cortos y anchos, en los preparados fijados o teñidos, se aprecia el núcleo con gránulos de cromatina irregular en la periferia, adheridos a la membrana nuclear con un nucléolo grande y excéntrico.⁶

El prequiste, forma que aparece en el momento en que el medio ambiente se le hace adverso, presenta en su interior una gran vacuola glucogénica y dos núcleos en la periferia del ectoplasma.⁶

El quiste generalmente posee ocho núcleos, es de mayor tamaño que el de *Entamoeba histolytica* 25 μm con gran cantidad de inclusiones citoplasmáticas, las características nucleares son similares a las del trofozoíto; la *Entamoeba coli* se transmite por fecalismo, de forma similar que *Entamoeba histolytica*, su distribución es mundial con una prevalencia que oscila entre 10 y 40%, en poblaciones con mal saneamiento ambiental y malos hábitos higiénicos.¹⁴

1.9.1 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE *ENTAMOEBIA COLI*

Hábitat y alimentación

La especie vive como un endocomensal en el colon, ciego e intestino grueso de los seres humanos y otros primates. Para su alimentación desarrolla pseudópodos (proyecciones del citoplasma) que son estimulados por la presencia del alimento, los pseudópodos rodean a las partículas sólidas, formando una vesícula llamada fagosoma. Este tipo de alimentación se conoce como fagocitosis.

E. coli tiene la capacidad de tragarse otros organismos que pueden competir por el alimento disponible. Dentro del citoplasma de la especie se han observado quistes de *Giardia lamblia*. Este es un protozooario que se desarrolla en el intestino delgado de los seres humanos.¹

Forma de *Entamoeba coli*

Los protozoarios tipo amebas se caracterizan por presentar un citoplasma diferenciado en ectoplasma y endoplasma. Presentan una vacuola muy desarrollada que es contráctil. Se mueven mediante proyecciones citoplasmáticas. Como todas las especies de *Entamoeba*, presenta un núcleo vesicular. Los gránulos de cromatina se arreglan de forma regular o irregular alrededor de la membrana interna del núcleo. La reproducción de estos organismos es asexual. Los mismos se dividen por fisión binaria para formar dos células hijas.

El tipo de fisión binaria que se presenta en *E. coli* es ligeramente irregular con respecto a la distribución del citoplasma. Además la división celular ocurre perpendicular al eje del uso acromático.

E. coli, al igual que todas las amebas intestinales, se reconoce por la morfología de sus distintos estadios, por lo que es importante la caracterización de los distintos estados de desarrollo.¹⁴

Trofozoíto

La ameba en este estado mide entre 15 – 50 μm , pero el tamaño promedio va de los 20 – 25 μm . El mismo presenta poca movilidad, produce pseudópodos romos y cortos.

El núcleo tiene una forma ligeramente ovalada. El cariosoma es excéntrico, irregular y de gran tamaño. La cromatina perinuclear se ubica entre el cariosoma y la membrana nuclear. Los gránulos de cromatina son de tamaño y número variable.

El citoplasma generalmente es granuloso, con una gran vacuola. La diferencia entre el ectoplasma y el endoplasma es marcada. El endoplasma presenta glucógeno y tiene aspecto vidrioso.

Prequiste

Antes de iniciarse la formación del quiste, el trofozoito cambia ligeramente de forma. El prequiste tiene de 15 -45 μm de diámetro, siendo ligeramente más esférico, hialino e incoloro. En esta forma, no se observa la presencia de inclusiones alimenticias en el endoplasma.

Quiste

En general los quistes tienen un tamaño de 10-35 μm y generalmente son de forma esférica. Son incoloros y de textura lisa. La pared del quiste es muy refráctil. La característica más resaltante es la presencia de ocho núcleos. Estos núcleos tienden a ser del mismo tamaño. Al igual que en el trofozoíto, el cariosoma es excéntrico.

El citoplasma puede ser muy rico en glucógeno. Cuando el quiste está inmaduro, el glucógeno se aprecia como una masa que desplaza los núcleos hacia los lados. En quistes ya maduros, el citoplasma es granular y el glucógeno se presenta difuso.¹⁴

La pared del quiste es doble. La capa más interna (endoquiste) es gruesa y rígida, posiblemente compuesta de quitina. La capa más externa (exoquiste) es más delgada y elástica.¹⁴

1.9.2 CICLO BIOLÓGICO DE *E. COLI*

Cuando los quistes son consumidos por el hospedero y llegan al intestino comienza el ciclo de la especie. Está pasa por varias fases.

Fase de eclosión

El protoplasma comienza a moverse y el glucógeno y los cuerpos cromatoidales desaparecen. Se aprecia que el núcleo cambia de posición. Los movimientos del protoplasma se hacen más fuertes hasta que se separa totalmente de la pared del quiste. Posteriormente, se observa la diferenciación del ectoplasma y el endoplasma.

Se diferencia la ameba libre aún encerrada por la pared del quiste. Esta desarrolla un pseudópodo que comienza a presionar contra la pared. Se observan unos pequeños gránulos rodeando la ameba. Se considera que pueden ser excretorios.

La pared del quiste termina por romperse de manera irregular. Se considera que esto ocurre por la presión del pseudópodo y la secreción de un fermento que disuelve la membrana. La ameba libre emerge rápidamente por la zona de ruptura. Inmediatamente tras salir comienza a alimentarse de bacterias y granos de almidón.

Fase de ameba meta quística

Cuando la ameba sale de la pared del quiste generalmente presenta ocho núcleos. En algunos casos se han observado menor o mayor cantidad de núcleos. Inmediatamente tras la eclosión, comienza a ocurrir la división del citoplasma. Se aprecia que este se divide en tantas partes como

núcleos presentes en la ameba. Los núcleos se distribuyen al azar en las células hijas y finalmente se forma el trofozoíto joven.

Fase de trofozoíto

Una vez que se han formado las amebas uninucleadas, estas crecen rápidamente hasta alcanzar el tamaño adulto. Este proceso en medios de cultivo puede tomar pocas horas. Cuando el trofozoíto alcanza su tamaño final, comienza a prepararse para el proceso de división celular.

En la profase el cariosoma se divide y se forman los cromosomas. Se han contado entre seis a ocho cromosomas. Posteriormente, se forma el huso acromático y los cromosomas se ubican en el ecuador. En esta fase, los cromosomas son filamentosos.

Al final del proceso, el citoplasma se divide por constricción y se forman dos células hijas. Estas tienen la misma carga cromosómica que la célula madre.

Fase de quiste

Cuando las amebas van a formar quistes reducen su tamaño. Igualmente, se aprecia que pierden movilidad.

Estas estructuras pre quísticas se forman por división de los trofozoítos. Cuando entran en la fase de quiste, toman forma redondeada.

La pared del quiste es secretada a partir del protoplasma de la ameba pre quística. Esta pared es doble. Una vez que se ha formado la pared del quiste, el núcleo aumenta de tamaño. Posteriormente ocurre una primera división mitótica. En el estado binucleados, se forma una vacuola de glucógeno, luego ocurren dos mitosis sucesivas hasta que el quiste se hace octonucleado. En este estado, la vacuola de glucógeno es reabsorbida. En el estado octonucleado los quistes son liberados por las heces del hospedero.

Síntomas de contagio

E. coli se considera no patogénica. Sin embargo, se ha planteado que su patogenicidad debe ser discutida. Los síntomas asociados a la infección son básicamente diarreas. Mas raramente pueden ocurrir cólicos o dolores estomacales. También pueden aparecer fiebre y vómitos.¹⁴

1.9.3 PATOGENICIDAD DE *ENTAMOEBA COLI*

Se ha considerado que *E. coli* se comporta como comensalista. Sin embargo, dos estudios realizados en Irlanda y Suecia mostraron relación de la especie con problemas gastrointestinales.

Los pacientes mostraron diarreas frecuentes, dolores estomacales y cólicos. En todos los casos la única especie encontrada en las heces fue *E. coli*.

La mayoría de los pacientes tratados, mostraban las molestias intestinales por largos períodos de tiempo. Uno de los casos, presentaba trastornos crónicos por más de quince años.¹⁴

1.9.4 EPIDEMIOLOGÍA DE *ENTAMOEBA COLI*

El contagio de esta especie ocurre por ingestión de los quistes maduros. La transmisión es fecal-oral. Se ha señalado su presencia en aproximadamente el 50% de los seres humanos. No obstante, el porcentaje de infección es variable, en países desarrollados se ha indicado que en pacientes asintomáticos su incidencia es del 5 %. En el caso de personas con algún síntoma, el porcentaje aumenta a un 12%.

El porcentaje de incidencia aumenta dramáticamente en países en vías de desarrollo. Particularmente esto se encuentra asociado a malas condiciones sanitarias. En estas regiones la incidencia de *E. coli* es de un 91,4%.

La infección con *E. coli* está directamente asociada con condiciones sanitarias no adecuadas. En zonas donde no se hace un tratamiento adecuado de las heces, los porcentajes de infección son

altos. En este sentido, se hace necesario educar a la población con relación a las medidas de higiene.

Es de gran importancia lavarse las manos tras defecar y antes de comer. Igualmente, no se debe consumir agua no potable.

Otras formas de evitar el contagio, es lavar adecuadamente frutas y verduras. Asimismo, se debe evitar la transmisión sexual mediante la vía anal-oral.

1.9.5 TRATAMIENTO PARA *ENTAMOEBIA COLI*

En general, no es necesario aplicar tratamiento cuando se identifica a *E. coli* en las heces del paciente. No obstante, si es la única especie presente y hay síntomas se pueden utilizar distintos medicamentos.

El tratamiento que ha mostrado mayor eficacia es el fruto de diloxanadina. Este medicamento se utiliza de forma efectiva contra la infección de distintas amebas. La dosis que se aplica generalmente son 500 mg cada ocho horas por diez días.

Igualmente se ha utilizado metronidazol, que es un antiparasitario de amplio espectro. La dosis de 400 mg tres veces al día ha mostrado ser efectiva. Los pacientes dejan de presentar los síntomas a los cinco días.¹⁴

1.10 AGENTE ETIOLÓGICO *HYMENOLEPIS NANA*

Es el cestodo más pequeño que parasita el intestino humano, mide de 2 a 4 cm de largo por 1 mm de ancho, el excólex de 0,3 mm de diámetro es romboidal, posee cuatro ventosas y un pequeño róstelo retráctil capaz de invaginarse, con 20 a 30 ganchos dispuestos en un anillo.¹⁵ El cuello es una alongada porción que da origen a cortas, delgadas e inmaduras proglótidas que van aumentando de tamaño a medida que se alejan de la región generatriz, las proglótida, de 100 a 200, son trapezoidales pueden alcanzar tamaños de 0,1 a 0,3 mm de alto por 0,8 a 1 mm de ancho.¹⁵ Contiene un ovario bilobulado con tres masas testiculares localizadas

horizontalmente a lo ancho de la proglótida, con los poros genitales dispuestos todos hacia el mismo lado.

Los huevos son esféricos o ligeramente elípticos, de aspecto hialino, miden de 30 a 50 μm de diámetro, contienen un embrión 27 hexacanto con tres pares de gancho dispuestas en forma paralela, envueltos por una gruesa corteza con dos mamelones polares de los cuales emergen de 4 a 8 filamentos.¹⁵

Los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado de los hospederos definitivos que son los hombres, ratas y ratones; el hombre se infecta al ingerir los huevos que son infectantes inmediatamente al ser eliminados en las heces de individuos parasitados.¹⁵ El reservorio son los humanos (Sobre todo niños) y roedores (especialmente los hámsteres). El vehículo de transmisión son las comidas y aguas (mecanismo de transmisión fecal-oral). El hombre se infecta al ingerir huevos de tenia, los cuales eclosionan en el intestino delgado, donde la oncosfera penetra en la mucosa hasta que la larva está desarrollada. Luego sale a la luz intestinal y se desarrolla como tenia adulta.¹⁶ Es la cestodiasis más frecuente en el hombre, infección cosmopolita principalmente en zonas tropicales, cálidas y templadas, es mucho más frecuente en niños, especialmente preescolares, debido a la mayor facilidad de transmisión por los precarios hábitos higiénicos que estos presentan.¹⁵

Hymenolepis nana es una especie de parásito de la clase Cestoda (céstodos en español) (similar a la tenia) que mide de 15 a 40 mm. Es el cestodo más pequeño que parasita el intestino humano, mide de 2 a 4 cm de largo por 1 mm de ancho, el excólex de 0,3 mm de diámetro es romboidal, posee cuatro ventosas y un pequeño róstelo retráctil capaz de invaginarse, con 20 a 30 ganchos dispuestos en un anillo. Es el céstodo con mayor prevalencia y afecta preferentemente a los niños. Infecta a seres humanos y roedores, causando la himenolepiasis. La infección severa del individuo puede causar fuerte diarrea, pérdida de peso, desnutrición, deshidratación y fuerte dolor abdominal. Es el único ciclofilídeo que infecta al hombre sin necesidad de un huésped intermediario.

□

1.10.1 CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS DE *HYMENOLEPIS NANA*

Sus huevos pueden sobrevivir más de 10 días en un ambiente externo. Cuando son ingeridos por medio de agua contaminada, vegetales crudos, o manos contaminadas por heces, son llevados hasta la mucosa intestinal de humanos y roedores, donde las oncósferas (contenida en el huevo) salen y se transforman en cercocystis, o bien son ingeridos por cucarachas, desarrollándose cisticercoides, siendo la vida media de éstos de 4 a 6 semanas. Posteriormente estas larvas desarrollan el escólex y se transforman en tenias adultas en la porción ileal del intestino delgado, a excepción del caso de las cucarachas, que deberán pasar a uno de los hospedadores. El hombre se infecta al ingerir huevos de tenia, los cuáles eclosionan en el intestino delgado, donde la oncósfera penetra en la mucosa hasta que la larva está desarrollada. Luego sale a la luz intestinal y se desarrolla como tenia adulta. Los hospederos definitivos (humanos o roedores). Por último, los huevos son expulsados a través del poro genital de las proglótides grávidas (las cuales se desintegran), pasando éstos a las heces.

1.10.2 ACCIÓN PATOLÓGICA DE LA *HYMENOLEPIS NANA*

Cuando el número de parásitos es elevado, produce trastornos digestivos y nerviosos.

Su infección ocurre en todo el mundo, en regiones de clima templado, en niños preescolares debido a la mayor facilidad de transmisión por los precarios hábitos higiénicos que estos presentan es muy alta siendo estos, en general, más susceptibles a ese tipo de tenia; en niños desnutridos su manifestación es más intensa.¹⁷

Cuadro clínico

Producen la Himenolepiasis, la cual provoca agitación, insomnio, irritabilidad, síntomas nerviosos, etc. Acción refleja y liberación de toxina: excitación del córtex cerebral: ataques epilépticos. Gran producción de mucosidad con acción inmunológica específica (humoral y celular), eosinofilia.¹⁷

En noviembre de 2015, médicos de Colombia y EE. UU. publicaron un artículo en la revista *The New England Journal of Medicine* notificando que este parásito puede transmitir el cáncer a

humanos. El único caso conocido hasta el momento sucedió en Medellín (Colombia), con un paciente cuyo sistema inmune estaba debilitado por el VIH.

1.10.3 TRATAMIENTO *HYMENOLEPIS NANA*

El medicamento de elección es el mismo que para la taenia saginata, (hidroxiclorobenzamida) la niclosamida, y en dosis de 2g al día durante 3 días, seguida una semana más tarde por una segunda serie de tratamiento, con este plan se ha visto recaídas, se presenta por dos motivos. En primer lugar, la etapa la clorobenzamida solo es eficaz contra el parásito adulto; en segundo lugar, la etapa cisticercoides puede persistir en la mucosa durante varias semanas antes de que se desarrolle el parásito adulto se administra durante 7 días seguidos. Para tratar de combatir las autoinfecciones se hacen tres series terapéuticas de siete días seguidos con siete días de intervalo entre cada serie.¹⁸

1.11 AGENTE ETIOLÓGICO *CHILOMASTIX MESNILII*

Chilomastix mesnili es uno de los protozoos flagelados que fue probablemente observado por primera vez por Davaine en 1845, quien lo denominó en 1860 como *Cercomonas intestinalis*. La primera descripción correcta la ofreció Wenyon en 1910, y Alexeieff en 1920 creó el género *Chilomastix* para las especies descritas por Wenyon como *Macrostoma mesnili* o *Tetramitus mesnili*.

Chilomastix mesnili es uno de los protozoos flagelados que ha sido clasificado taxonómicamente como se refiere a continuación:

1. Reino Protista
2. Subreino **Protozoa**
3. Phylum **Sarcomastigophora**
4. Subphylum **Mastigophora**
5. Clase **Zoomastigophorea**

6. Orden **Diplomonadida**
7. Familia **Chilomastigidae**
8. Género **Chilomastix**
9. Especies **Mesnili**

Estos protozoos tienen fases de quiste y de trofozoíto bien definidas. Los trofozoítos vivos son asimétricamente piriformes, por el surco espiral que se extiende por la parte media del cuerpo, miden generalmente de 6 a 20 μm de largo por 3 a 10 μm de ancho. Tienen un núcleo esférico que mide de 3 a 4 μm y está situado hacia la parte media del polo anterior y posee un cariosoma central bien definido, del cual se extienden unas cuantas fibrillas acromáticas hacia la membrana nuclear, que está revestida con placas de cromatina.¹⁹

Por delante del núcleo y muy cercano a éste se encuentran seis blefaroplastos diminutos: de tres de estos se originan los tres flagelos anteriores libres (dos cortos y uno largo); de otro blefaroplasto se origina un flagelo delicado que se encuentra en el interior del citostoma y los dos restantes van a constituir como especies de fibrillas axonémicas que circundan los bordes del citostoma. El citoplasma presenta granulaciones finas y contiene vacuolas alimentarias.

Los quistes son característicos en forma de Pera o Limón con uno de los extremos ancho y redondeado y el otro algo cónico y romo. Estos son incoloros y miden de 7 a 10 μm de largo por 4,5 a 6 μm de ancho y tienen una pared gruesa y resistente. El citoplasma del quiste, densamente granular, se encuentra por lo común separado de la pared quística en el extremo más fino de este.

Ciclo de vida

El Ciclo de Vida (ACV) está compuesto de dos estados fundamentales: el trofozoítos y el quiste. Los trofozoítos viven habitualmente en el ciego, donde se comportan como un comensal que vive a expensas de las bacterias entéricas en la luz de las glándulas y donde se multiplican por fisión binaria. En las heces líquidas recientemente emitidas se observan trofozoítos, en las semiformadas tanto quistes como trofozoítos, y en las bien formadas pueden verse quistes que son las formas infectantes para un huevo hospedero. Cuando el huevo hospedero susceptible

ingiera los quistes infectantes, éstos se van a desenquistar y darán lugar a un trofozoito que se volverá a implantar en el intestino grueso y a reproducir por bipartición.¹⁹

1.11.1 PATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA *CHILOMASTIX MESNILII*

Se considera como un comensal inocuo y, por lo tanto, no produce patologías ni síntomas en los hospederos susceptibles.

Epidemiología

Este es un protozoo común en el hombre a nivel mundial, aunque con una frecuencia menor que Entamoeba y Giardia. El mecanismo de transmisión es similar al de otros protozoos intestinales patógenos como Giardia. Se han involucrado vectores coprófagos en su transmisión, como cucarachas y moscas, que transmiten los quistes a través de sus heces, lo que se ha comprobado en trabajos experimentales. La transmisión persona a persona es uno de los mecanismos principales para este protozoos, que se difunde por la vía fecal-oral. Se ha planteado que los monos pueden infectarse por una especie de Chilomastix que resulta morfológicamente indistinguible de Chilomastix mesnili, pero no parecen ser una fuente importante de infección para el hombre. Su frecuencia puede variar entre 1 y 10 % en dependencia de las poblaciones estudiadas y aunque no son patógenos, hablan a favor de transmisión local y de índices de contaminación fecal-oral en una comunidad.²⁰

1.11.2 CONTROL Y PREVENCIÓN

La estrategia básica para el control de la transmisión de Chilomastix debe ser similar a la de otras infecciones por protozoos intestinales, y se basa en prevenir o reducir la exposición a las heces infectivas. Los métodos para llevar esto a cabo pueden ser sofisticados o simples, y deben ser adaptados a las situaciones locales.²⁰

1.11.3 TRATAMIENTO PARA *CHILOMASTIX MESNILII*

Como se considera un comensal inocuo, no existen indicaciones terapéuticas para las infecciones por este protozoo.

1.12 AGENTE ETIOLOGICO *ASCARIS LUMBRICOIDES*

Ascaris lumbricoides es un nematodo parásito del intestino delgado del ser humano,¹ A este gusano se le llama también **lombriz intestinal** por su forma alargada que lo asemeja a la lombriz de tierra. Los gusanos maduros se localizan en el duodeno. La localización transitoria de las larvas en diferentes sitios a lo largo de su ciclo biológico.

Características de la *ASCARIS LUMBRICOIDES*

Ascaris lumbricoides es el gusano intestinal más grande que parasita al hombre, pertenece al filo de los Nematodos. Tiene forma cilíndrica de unos 5 milímetros de diámetro. Machos y hembras se diferencian en el tamaño (machos de 15 a 20 centímetros (cm) y hembras de 20 a 30 cm), la parte posterior del macho es curvada, con espículas y papilas, mientras que en la hembra la parte posterior es recta terminada en punta, en el extremo anterior ambos sexos tienen una boca provista de tres labios. Su ciclo de vida es directo, no teniendo más que un hospedador, que es el hombre. El ciclo comienza cuando el hombre ingiere los huevos embrionados que contienen la larva infectante. Una vez en el intestino del hospedador, las larvas son liberadas del huevo y a través del torrente circulatorio alcanzan otros órganos como los pulmones y el corazón.

De los pulmones, tras pasar por varias fases, migran a través de la tráquea a la boca, donde son deglutidas y en el intestino delgado se convierten en adultos, que se aparean y tras la cópula la hembra pone los huevos, el tiempo que transcurre desde la ingesta del huevo hasta que se alcanza la etapa adulta en el hospedador es de unos 2 meses.

Los adultos pueden vivir de 1 a 2 años libres en el intestino las hembras pueden producir unos 200.000 huevos diarios que se eliminan con las heces del hospedador y en el exterior los huevos continúan su desarrollo y después de unas semanas en su interior se desarrolla la larva.

Modo de transmisión: es a través de la ingestión de los huevos del parásito en estado infectante junto a alimentos, agua contaminada y en los niños por hábito de pica. Ascariasis es una geohelmintiasis, los huevos que salen al exterior con las heces y se depositan en el suelo necesitan de un período de maduración de alrededor de 20 días para transformarse en infectantes, temperatura óptima entre 22°C y 33°C, y buenas condiciones de humedad, mueren frente a la desecación y las temperaturas bajas retardan su maduración esto nos indica que no existe autoinfección en el paciente, y los huevos que contengan las heces recién emitidas, no son infectantes. También se ha descrito en zonas de alta endemicidad la transmisión transplacentaria de larvas de áscaris que son muy resistentes al frío, al calor y a los desinfectantes.

La transmisión se produce principalmente por la ingesta de alimentos y agua contaminados con los huevos embrionados con la larva. Otras formas de transmisión, principalmente en trabajos de laboratorio, son el contacto directo de las mucosas con los huevos embrionados 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 (huevos embrionados con la larva). Vías de entrada Digestiva. Mucosa. Parenteral, tiene una distribución mundial.

Zonas endémicas son actividades laborales con riesgo suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y limpieza urbana. Actividades sanitarias y laboratorios. Actividades de orden público, seguridad y servicios sociales. Efectos en la salud Grupo de riesgo.

1.12.1 INFECCIONES POR *ÁSCARIS LUMBRICOIDES*

Es una enfermedad rara y normalmente asintomática en los países desarrollados. En caso de desarrollo de la enfermedad, los síntomas, que en parte dependen de la carga parasitaria, son: urticaria, inflamación, fiebre, hipersensibilidad, eosinofilia pulmonar simple o síndrome de Löffler (cuadro respiratorio agudo con tos, expectoración y estertores bronquiales). Después aparecen trastornos digestivos como: vómitos, náuseas, dolor abdominal, pérdida de apetito y

diarrea. En ocasiones puede haber complicaciones hepáticas y, cuando hay muchos gusanos en el intestino, se puede producir obstrucción intestinal.

La migración y presencia de la larva en los pulmones provoca una reacción alérgica, en la que se puede producir una inflamación de los pulmones conocida como eosinofilia pulmonar simple o síndrome de Löffler. También, en trabajos de laboratorio, la inhalación de bioaerosoles con el antígeno del parásito puede producir hipersensibilidad.

1.12.2 PREVENCIÓN Y CONTROL DE *ÁSCARIS LUMBRICOIDES*

Medidas preventivas generales. Control higiénico sanitario de los alimentos y el agua. Instalaciones de trabajo adecuadas con superficies lisas de fácil limpieza y desinfección; disponibilidad de agua corriente, lavabos, jabón y material para el secado, vestuarios y lugares adecuados para guardar el equipo de protección y la ropa contaminada. Manipulación y eliminación adecuada de residuos (heces humanas); evitar procesos que generen polvo o bioaerosoles. Correctas medidas de higiene en el puesto de trabajo: lavado frecuente de manos, después del contacto con materiales contaminados, después de quitarse los guantes, antes de las comidas y al final de la jornada laboral. Utilización de ropa de trabajo y equipos de protección individual. En hospitales o centros sanitarios, adoptar las Precauciones Estándar. Desinfectantes Hipoclorito sódico al 1% y glutaraldehído al 2%. Inactivación por calor.

EPI Protección de las manos: guantes impermeables para manipular especímenes o materiales que pueden estar contaminados. Protección respiratoria: mascarillas auto filtrantes, al menos FFP2 o máscaras con filtros P2 en tareas que puedan generar bioaerosoles. Protección ocular y facial: gafas de protección y/o pantallas faciales en caso de proyecciones o salpicaduras.

Seguridad en laboratorio Nivel de contención 2. El principal riesgo es la ingesta accidental, el contacto de las mucosas con los huevos embrionados, la penetración de las larvas a través de la piel y la exposición a bioaerosoles con antígenos del parásito. Las muestras y los especímenes más peligrosos son las heces y el suelo con los huevos embrionados. Se requieren las prácticas y la contención de un nivel 2 de bioseguridad para manipular las muestras potencialmente infecciosas, trabajar dentro de una cabina de seguridad biológica en caso de que se generen

bioaerosoles o se trabaje con grandes volúmenes, evitar o limitar el uso de material cortante o punzante y seguir unas correctas prácticas de higiene, lavado de manos, uso de guantes y descontaminación de los residuos antes de su eliminación.

1.12.3 TRATAMIENTO *ÁSCARIS LUMBRICOIDES*

Antimicrobianos Albendazol, mebendazol y pamoato de pirantel.

1.13 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO DE LAS PARASITOSIS

El apoyo del laboratorio es fundamental en el diagnóstico de las parasitosis, el cual se establece fundamentalmente de dos maneras: a través de la observación directa del parásito o fracciones de él (métodos directos), o dirigidos a hacer evidente la respuesta inmune en el hospedero (métodos indirectos). Respecto a las heces, se necesita un mínimo de tres muestras de una pequeña cantidad, recién emitidas y evacuadas espontáneamente en forma seriada tomadas en días alternos.

Una vez que la muestra llegó al laboratorio, se anotaron los datos del paciente en el cuaderno de registro del laboratorio y posteriormente se asignó un código correlativo para el correspondiente análisis laboratorial.

Para obtener resultados óptimos, la muestra de heces debe llevarse al laboratorio inmediatamente después de recogerla donde las muestras son procesadas, identificadas y observadas al microscopio. Las mismas se pueden conservar con lugol al 10% en lugares frescos.

1.13.1 EXAMEN DIRECTO MACROSCÓPICO

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 y consistencia).

1.13.2 EXAMEN MICROSCOPICO

Se 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.).

1.13.2 RECOLECCIÓN DE MUESTRAS DE MATERIA FECAL

¿Qué necesita?

- Frasco estéril, secos de boca ancha y tapa a rosca. (rotule el frasco con sus datos personales: nombre completo, fecha y hora de la recolección de la muestra).
- Abatelenguas (palitos de madera).

¿Qué puede comer antes de la toma de la muestra?

- Porciones generosas de vegetales cocidos y crudos, como lechuga, maíz y espinaca, así como coliflor o melón.
- Fruta
- Cantidades moderadas de cereal de salvado, cacahuates y palomitas de maíz
- Proteínas como atún, pavo y pollo.

¿Que no se sugiere comer?

- Carnes semicrudas o ligeramente cocidas.
- Rábanos, nabos, rábanos picantes
- Condimentos en exceso

Instrucciones para toma de muestra.

- Al momento de la evacuación, descartar la primera porción de la muestra si es posible y, posteriormente, recolectar una pequeña cantidad de materia fecal (tamaño de cuatro frijoles) en el frasco estéril. Posteriormente coloque el frasco con la muestra en doble bolsa de plástico para su traspotación.
- Otra forma es colocando una película de plástico entre el asiento y la taza del excusado, la cual servirá como filtro. Una vez terminada la evacuación, tomar con un abatelenguas una pequeña porción de materia fecal y colocarla en el frasco estéril, tapándola inmediatamente. El resto de las heces se desechan al inodoro y el papel plástico

¿Cómo transportar la muestra?

La muestra debe ser del día y enviada al laboratorio a la brevedad. No requiere ser transportada bajo ninguna condición especial.

2.1 MÉTODOS DE INVESTIGACIÓN

2.1.1 MÉTODOS TEÓRICOS

Métodos deductivos: Parte de la teoría y por deducción se llega a la realidad de los hechos para su comprobación y validación. De lo general a lo particular, del principio a las conclusiones.

El tema parte de la parasitosis intestinal en general con la descripción de los parásitos para concluir en plano específico logrando identificar los parásitos más frecuentes en la población.

Método sintético y analítico: Tiene un fundamento sintético porque a través del desglose se llegará a conclusiones específicas determinando los parásitos intestinales presentes.

Tiene además un fundamento analítico porque hace desglose del tema planteado para describir los elementos centrales, estableciendo su dependencia y relación.

2.1.2 MÉTODOS EMPÍRICO

En este trabajo de investigación, se utiliza el método empírico de observación porque permite conocer la realidad mediante la percepción directa de los objetos y fenómenos.

2.2 TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación es de tipo transversal, descriptivo y retrospectivo.

Transversal

La investigación es de corte transversal, porque la recolección de la información se recoge y procesa simultáneamente en un periodo de tiempo. Se debe recolectar la materia fecal de los menores de 1 a 6 años que acudirán al Hospital Obrero #7 de la ciudad de Tarija de enero a mayo del 2020

Descriptivo

La investigación descriptiva, que tiene como objeto central la descripción de los fenómenos tal y como aparecen en el presente en el momento de realizar el estudio. Se realizó una descripción de las características de la parasitosis intestinal en la población de estudio.

Retrospectivo

Información recolectada de fuentes secundarias, tales como archivos, historia clínica, comentarios e informes de laboratorio entre otras. En muchos casos la información ha sido captada por otros con anterioridad.

2.3 DISEÑO DE LA INVESTIGACION

El diseño de la investigación es no experimental porque el investigador no manipula ninguna variable, tampoco tiene un control directo sobre ellas, solo mide los efectos en el momento.

2.4 POBLACIÓN Y MUESTRA

a. Población.

La población estuvo constituida por 155 niños menores de 1 a 6 años que asistieron al Hospital Obrero #7 de la ciudad de Tarija de enero a mayo del 2020.

b. Muestra.

155 niños menores de 1 a 6 años, lo que equivale al 100% de la población de estudio.

c. Recolección de la muestra.

Envases nuevos de boca ancha con tapa a rosca, con número de identificación y datos personales en el envase

d. Criterios de inclusión.

Niños menores de 1 a 6 años de edad.

e. Métodos de exclusión.

Excluirá a todos los niños que se estén administrando medicamentos

2.5 VARIABLE DE ESTUDIO

a. Identificación de variables

• Variable dependiente

- Parasitosis intestinal.

• Variables independientes

- Sexo

- Parásito más frecuente

- Hábitos de higiene

- Tratamiento del agua de consumo

2.6 PROCESAMIENTO DE DATOS

Los materiales, equipos y reactivos utilizados en las diferentes técnicas para el procesamiento de la muestra en el análisis laboratorio son:

• Materiales

- Aplicadores de madera

- Cubre objetos

- Porta objetos

- Frascos con muestras identificadas

- Microscopio

- Computadora

- Lapicero

- Marcador

- Cuaderno

- Agua destilada
- Solución de lugol
- Solución de formol al 10%.

2.7 PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS

Para el procesamiento y análisis de las muestras recolectadas de los niños se aplicaron los siguientes métodos:

2.7.1 MÉTODO DIRECTO

Es un método que es muy fácil de realizar, permite identificar la presencia de formas evolutivas móviles de parásitos de tamaño microscópico de huevecillos, trofozoítos, larvas y quistes de helmintos y protozoarios; el procedimiento es el siguiente:

- Se procesó las muestras con solución fisiológica y lugol para la observación directa al microscopio.
- Se tomó una pequeña porción de la muestra de materia fecal con ayuda de un aplicador de madera para depositarlo en el portaobjetos y mezclarlo con la solución fisiológica; el mismo procedimiento se realizó con la solución de lugol.
- Se utilizó cubreobjetos sobre las muestras.
- Con un marcador indeleble se anotó el número de muestra en el extremo del portaobjetos.
- Se observó al microscopio con los objetivos de 10X y 40X, condensador abajo y diafragma cerrado para aumentar el contraste.

3.1 RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

En el presente trabajo de investigación, mediante el examen corpoparasitológico en 155 muestras representativas de niños que asistieron al Hospital Obrero se observó una incidencia de parasitosis intestinales del 43% (67 casos presentes), donde el 57% restantes corresponde a (88 casos ausentes).

El agente etiológico que más se presenta es *Blastocystis hominis* con un porcentaje de 51% (34 casos), seguido de *Giardia lamblia*, con un 16% (11 casos), *Entamoeba coli* se presenta 12% (8 casos), *Chilomastix mesnili* en un 9% (6 casos), *Hymenolepis nana* con un 7% (5 casos), y *Ascaris lumbricoides* en 5% (3 casos).

Es importante mencionar que muchos protozoos y los huevos de algunos helmintos “Enterobios vermiculares” son eliminados de forma esporádica, por lo tanto, la detección habitual de huevos y parásitos intestinales requiere métodos más específicos, lo que permite aumentar la probabilidad de diagnóstico hasta un 95%.

El 58% de los niños infectados con parásitos intestinales son del sexo masculino y el 42% de sexo femenino.

Existe una mayor incidencia en niños de 1 – 2 años de edad con un 40% de los casos, seguido en niños de 3 – 4 años de edad con un 35% y finalmente los niños de 5 – 6 años de edad presenta una incidencia representada en 25%

De acuerdo al parásito encontrado con mayor frecuencia que el *Blastocystis hominis* se introduce en el sistema digestivo cuando las personas comen alimentos contaminados o se exponen a las heces de una persona contaminada, como cuando se cambia un pañal en un entorno de cuidado infantil. Las tasas del organismo en las heces aumentan cuando hay un saneamiento inadecuado y una higiene personal deficiente. Es común, y cualquiera puede tener el organismo en sus heces. Puede correr un mayor riesgo si viaja a donde la higiene es inadecuada o donde el agua no es segura, si vive en lugares con esas condiciones, o si maneja animales contaminados, como cerdos y aves.

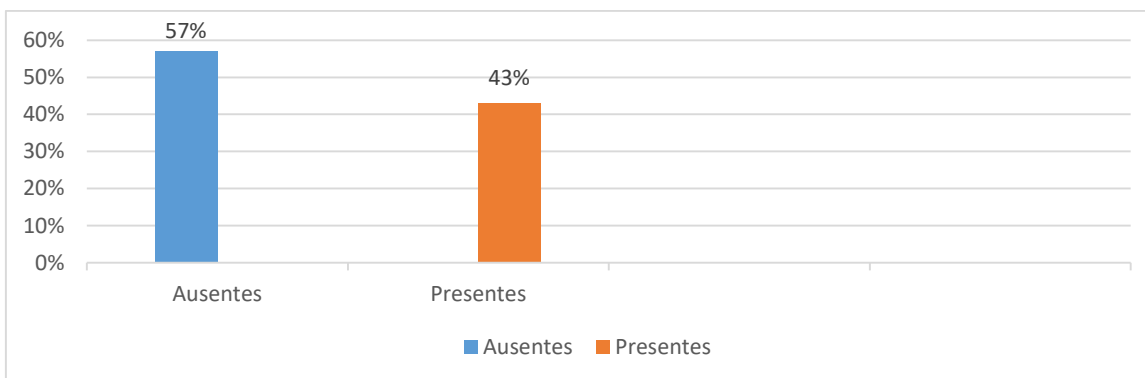
TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS DE 1 A 6 AÑOS SEGÚN EL EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA, ENERO A MAYO DEL 2020.

EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO	NÚMERO DE NIÑOS	(%)
Presencia	67	43
Ausencia	88	57
TOTAL	155	100

GRÁFICO N° 1

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS DE 1 A 6 AÑOS SEGÚN EL EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA, ENERO A MAYO DEL 2020.



En el examen copro-parasitológico de 155 el total de muestras representativas de niños se observó una parasitosis intestinal en 67 pacientes dando un 43% y en 88 pacientes se observó ausencia de parasitosis dando un porcentaje del 57%.

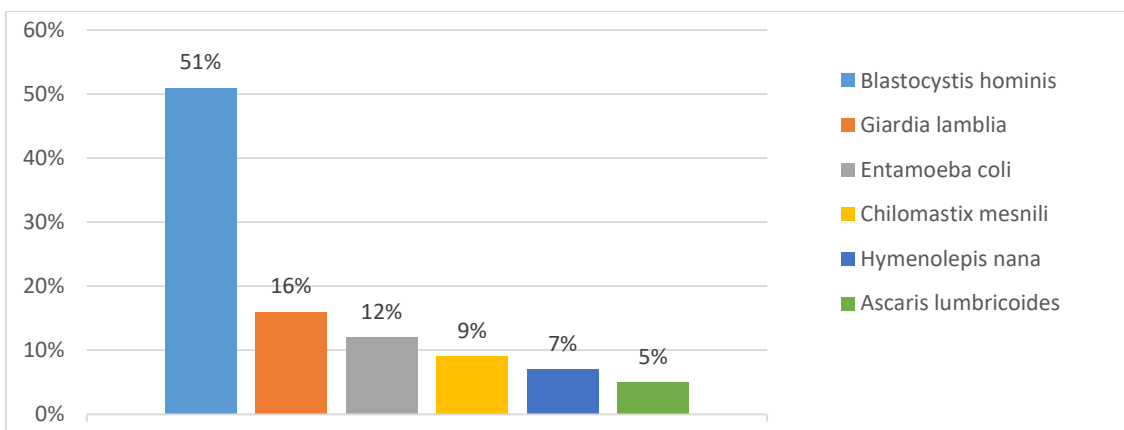
TABLA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS, SEGÚN PARASITOS ENCONTRADOS DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA ENERO A MAYO DEL 2020.

AGENTE ETIOLÓGICO	NÚMERO DE NIÑOS	%
<i>Blastocystis hominis</i>	34	51
<i>Giardia lamblia</i>	11	16
<i>Entamoeba coli</i>	8	12
<i>Chilomastix mesnili</i>	6	9
<i>Hymenolepis nana</i>	5	7
<i>Ascaris lumbricoides</i>	3	5
TOTAL	67	100

GRÁFICO N° 2

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS, SEGÚN PARASITO ENCONTRADO DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA ENERO A MAYO DEL 2020.



Se observa con mayor frecuencia *Blastocystis hominis* con un porcentaje de 51% (34 pacientes), seguido de *Giardia lamblia* con 16% (11 pacientes) *Entamoeba coli* con 12% (8 pacientes), *Chilomastix mesnili* 9% (6 pacientes) y con menor frecuencia *Ascaris lumbricoides* con 5% (3 pacientes).

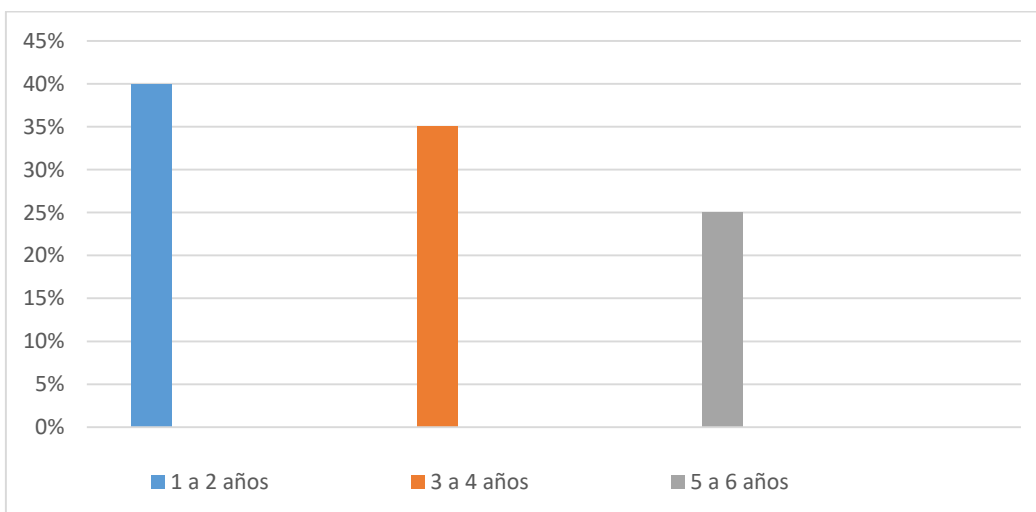
TABLA N° 3

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS SEGÚN EDAD DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA ENERO A MAYO DEL 2020.

EDAD	NÚMERO DE NIÑOS	%
1 a 2 años	27	40
3 a 4 años	23	35
5 a 6 años	17	25
total	67	100

GRÁFICO N° 3

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS SEGÚN EDAD DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA, ENERO A MAYO DEL 2020.



De 67 pacientes positivos con mayor frecuencia la infección se da en niños de 1 a 2 años representado en un 40% que hace a 27 pacientes positivos seguido de 3 a 4 años 35% (23 pacientes) y 5 a 6 años el 25% (17 pacientes).

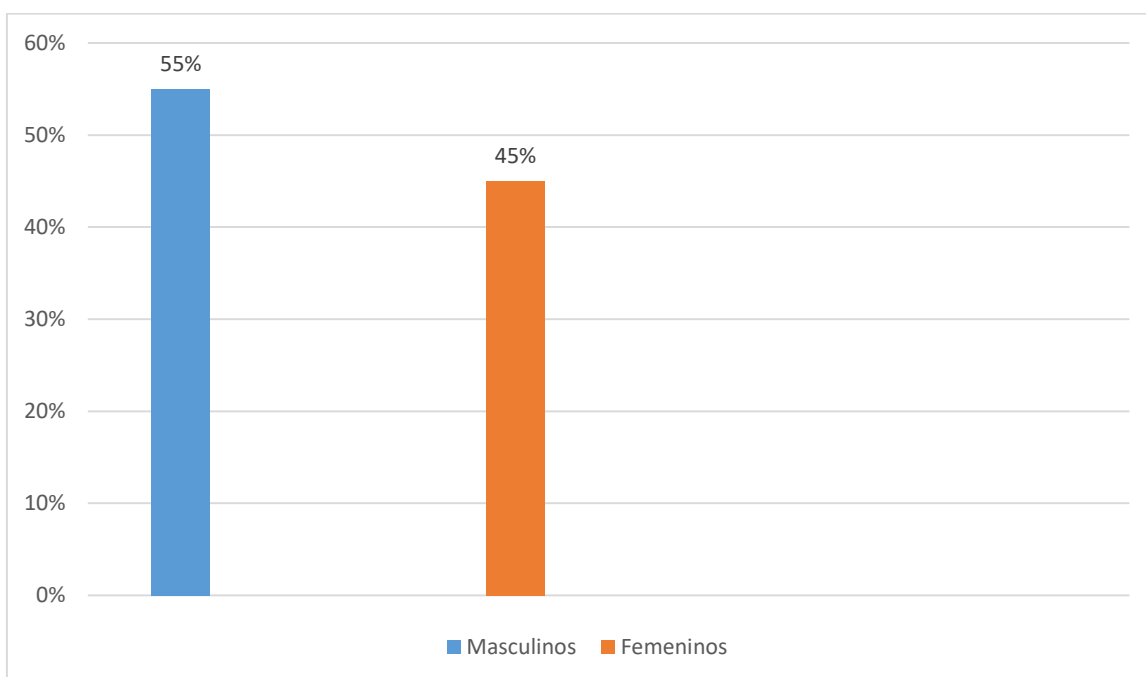
TABLA N° 4

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS SEGÚN EL SEXO DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA ENERO A MAYO DEL 2020.

SEXO	NÚMERO DE NIÑOS	%
Femenino	30	45
Masculino	37	55
TOTAL	67	100

GRÁFICO N° 4

DISTRIBUCIÓN DE NIÑOS PARASITADOS DE 1 A 6 AÑOS, SEGÚN EL SEXO DEL “HOSPITAL OBRERO #7” TARIJA ENERO A MAYO DEL 2020.



En la gráfica se observa que, de 67 pacientes, 37 son masculinos con infecciones más frecuencia dando un porcentaje del 55% seguido de femeninos 30 pacientes con el 45%.

4.1 CONCLUSIONES

La parasitosis intestinal continúa siendo un problema frecuente en la población infantil y seguirá mientras no se reformen políticas de salud y educación.

En conclusión, se determinó mediante el examen coproparasitológico simple y seriado a través del método de observación directa.

La prevalencia de parasitosis intestinal en niños de 1 a 6 años de edad que asistieron al hospital obrero #7 de la ciudad de Tarija de enero a mayo del 2020, es del 43% considerándose una prevalencia regular.

Blatocystis hominis fue el parásito patógeno intestinal más frecuente (51% que corresponde a 34 casos) seguido de *Giardia lamblia* con 16% (11 pacientes) *Entamoeba coli* con 12% (8 pacientes), *Chilomastix mesnili* 9% (6 pacientes) y con menor frecuencia *Ascaris lumbricoides* con 5% (3 pacientes).

Además, se observó una diferencia mínima de parásitos intestinales entre el sexo femenino y masculino, mostrando este último un 57%. El grupo más afectado por esta enfermedad son los niños comprendidos entre 1 a 2 años de edad (40%).

Por lo cual se requiere una adecuada educación a los padres mediante la elaboración de la guía Educativa y práctica sobre medidas preventivas lograremos reducir los casos de parasitosis intestinal.

4.2 RECOMENDACIONES

En líneas generales, para mejorar tanto la prevención de las parasitosis, como su diagnóstico, se recomienda.

- Realizar este tipo de estudios en diferentes poblaciones, de niños y adultos, ya que proporcionan una importante información acerca de la situación actual del parasitismo intestinal en la población, lo cual contribuye a controlar la transición y mejorar las medidas de prevención.

- Poner más énfasis en la explicación al paciente ambulatorio para que este recolecte de forma eficiente.
- Implementar a nivel de institución de salud, programas, guías Educativos y charlas sobre la prevención de la parasitosis.
- Establecer un cronograma de control de parasitosis dentro de esta institución, por lo menos unas dos veces al año para prevenir que los niños infectados transmitan estos parásitos a sus familias.