

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

**PREVALENCIA DE ENTEROPARASITOSIS
EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS, QUE
ASISTEN AL HOSPITAL MATERNO
INFANTIL “LOS ANDES” DE LA CIUDAD DE
EL ALTO, EN EL PERIODO DE MARZO A
JULIO DEL AÑO 2006**

Elaborado por: JACKELINE FLORES CHUVE

Tesina de investigación presentado para optar el título
de Licenciatura en Bioquímica.

La Paz – Bolivia
2006

UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN ANDRES
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACEUTICAS Y BIOQUIMICAS
CARRERA – BIOQUIMICA

**PREVALENCIA DE ENTEROPARASITOSIS
EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS, QUE
ASISTEN AL HOSPITAL MATERNO
INFANTIL “LOS ANDES” DE LA CIUDAD DE
EL ALTO, EN EL PERIODO DE MARZO A
JULIO DEL AÑO 2006**

Elaborado por: JACKELINE FLORES CHUVE

Asesor: Dr. DONATO DE LA CRUZ Q.

La Paz – Bolivia
2006

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a los docentes de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímicas, por el conocimiento brindado a lo largo del desarrollo de la carrera

Al Dr. Donato de la Cruz, Jefe de Laboratorio del Hospital Materno Infantil "Los Andes" por su desinteresado y valioso aporte a lo largo del desarrollo de la presente tesina.

Así mismo, el apoyo de mis padres que siempre me brindaron su apoyo y comprensión a lo largo de la culminación de mi carrera.

DEDICATORIA

Este trabajo esta dedicado a:

Mis padres Elvira y Marcial, mis hermanos Ramiro, César, Miriam y Gimena, que siempre estuvieron a mi lado brindándome su apoyo incondicional.

Y aquellos amigos que siempre tuvieron confianza en mí persona.

TABLA DE CONTENIDO.

1. RESUMEN	1
2. JUSTIFICACION	2
3. INTRODUCCION	4
4. OBJETIVOS	5
4.1 Objetivo general	5
4.2 Objetivos específicos	6
5. DISEÑO TEORICO	7
5.1 Modelo teórico	7
5.2 Antecedentes	8
5.2.1 Definición	8
5.2.2 Clasificación	8
5.2.2.1 Según el grado de parasitismo	8
5.2.2.2 Según la exigencia a la vida parasitaria	9
5.2.2.3 En relación a la especificidad parásito-huesped	9
5.2.2.4 Según la especificidad alimentaria	9
5.2.2.5 Según las anormalidades de localización.	10
5.2.2.6 Según la localización habitual	10
5.2.2.7 Conforme al lugar que ocupa en el organismo	10
5.2.3 Ciclo evolutivo del parásito	11
5.2.4 Huéspedes	11
5.2.5 Ciclos biológicos	12
5.2.6 Fuentes de infección	13
5.2.7 Reservorios	13
5.2.8 Vectores	14
5.2.9 Vías y mecanismos de infección	14
5.2.10 Parasitosis intestinal producidas por protozoarios	15
5.2.10.1 <i>Entamoeba histolytica</i>	15
5.2.10.1.1 Etiología y patogenia	15
5.2.10.1.2 Cuadro clínico y complicaciones	16
5.2.10.1.3 Tratamiento	17
5.2.10.2 <i>Giardia lamblia</i>	17
5.2.10.2.1 Etiología y patogenia	18
5.2.10.2.2 Cuadro clínico y complicaciones	19
5.2.10.2.3 Tratamiento	20
5.2.10.3 <i>Blastocystis hominis</i>	20
5.2.10.3.1 Etiología y patogenia	20
5.2.10.3.2 Cuadro clínico y complicaciones	21
5.2.10.3.3 Tratamiento	22
5.2.10.4 <i>Entamoeba coli</i>	22
5.2.10.5 <i>Endolimax nana</i>	23
5.2.10.6 <i>Iodamoeba butschilli</i>	23
5.2.11. Parasitosis intestinal producidas por helmintos	24
5.2.11.1 <i>Ascaris lumbricoides</i>	24

5.2.11.1.1	Etiología y patogenia	24
5.2.11.1.2	Cuadro clínico y complicaciones	26
5.2.11.1.3	Tratamiento	27
5.2.11.2	<i>Trichuris trichuira</i>	27
5.2.11.2.1	Etiología y patogenia	28
5.2.11.2.2	Cuadro clínico y complicaciones	29
5.2.11.2.3	Tratamiento	30
5.2.11.3	<i>Ancylostoma duodenale</i>	30
5.2.11.3.1	Etiología y patogenia	31
5.2.11.3.2	Cuadro clínico y complicaciones	32
5.2.11.3.3	Tratamiento	33
5.2.11.4	<i>Strongyloides stercoralis</i>	34
5.2.11.4.1	Etiología y patogenia	34
5.2.11.4.2	Cuadro clínico y complicaciones	36
5.2.11.4.3	Tratamiento	37
5.2.11.5	<i>Taenia saginata</i>	37
5.2.11.5.1	Etiología y patogenia	37
5.2.11.5.2	Cuadro clínico y complicaciones	39
5.2.11.5.3	Tratamiento	39
5.2.11.6	<i>Taenia solium</i>	39
5.2.11.6.1	Etiología y patogenia	40
5.2.11.6.2	Cuadro clínico y complicaciones	41
5.2.11.6.3	Tratamiento	41
5.2.11.7	<i>Hymenolepis nana</i>	42
5.2.11.7.1	Etiología y patogenia	42
5.2.11.7.2	Cuadro clínico y complicaciones	42
5.2.11.7.3	Tratamiento	43
5.3	Descripción del ámbito de estudio	43
5.4	Descripción del ambiente de estudio	44
5.5	Descripción de la unidad de analisis	44
5.6	Descripción del método de estudio	44
5.7	Descripción temporo-espacial del estudio	44
6.	DISEÑO METODOLOGICO	45
6.1	Población	45
6.2	Métodos técnicas y procedimientos	45
6.2.1	Métodos	45
6.2.2	Técnicas y procedimientos	45
6.2.3	Material y equipos	46
7	RESULTADOS	48
8	DISCUSION	56
9	CONCLUSION	59
10	RECOMENDACION	61
11	BIBLIOGRAFIA	62
	ANEXOS	

1. RESUMEN

Las infecciones parasitarias son la principal causa de morbimortalidad en la ciudad de El Alto (alrededor 59% de la demanda de atención médica), ésta ciudad presenta zonas con negativas características demográficas y epidemiológicas.

En el presente estudio se realizó la determinación de la Prevalencia de Parasitosis Intestinal en niños comprendidos entre la edades de 7 meses a 5 años de edad, a los cuales se les realizó un examen coproparasitológico, mediante la observación de heces fecales recién emitidas y otras conservadas en formol al 10%, tomando en cuenta la relación con algunas variables y factores de riesgo más importantes. No existiendo antecedentes o estudios similares en el Hospital Materno Infantil Los Andes.

Se tomó como población de estudio a niños que asisten al Hospital Materno Infantil Los Andes, porque éste es un Centro de Referencia para la Zona Norte de la ciudad de El Alto. Además de pertenecer al Ministerio de Salud y brindar atención del Seguro Universal Materno Infantil, lo que favoreció a la realización de este trabajo.

Se analizó un total de 915 muestras de 486 niños. Del total de niños estudiados, el 48.3 % fueron varones y 51.7 % mujeres, sus edades fluctuaron entre los 7 meses a 5 años de edad

Resultaron positivas el 74.8 % de la población y negativas el 25.2 %. Entre los protozoarios predominó *Giardia lamblia* con el 26.5 %, seguido de *Entamoeba coli* con el 19.7 %, *Endolimax nana* con el 11.3 %, y *Blastocystis hominis* con el 8.2 %. Entre los helmintos resaltó la presencia de *Himenolepis nana* con el 3.0 %.

Se determinó que la población mas afectada oscila entre las edades de 4 a 5 años de edad con el 40.0 %, seguido de los niños que se encuentran entre las edades de 3 a 4 años de edad con el 32.0 %. Las infecciones parasitarias más frecuentes son la monoparasitosis con el 33.8 %, seguido de la diparasitosis con el 31.4 %

2. JUSTIFICACION

La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad. Es el estado latente o infestación, oculto bien tolerado por el huésped, que convive con el parásito en un estado de equilibrio y armonía, que no produce síntomas y que por lo tanto, es un hecho accidental.

Debido a que los parásitos están bien adaptados a sus modos de vida, son difíciles de destruir, desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos que se aplican para su control.

La parasitosis intestinal en Bolivia, particularmente en la ciudad de El Alto tiene alta prevalencia y constituye un problema de salud pública ya que dentro de las diez principales causas de muerte se encuentran las enfermedades infecciosas intestinales: 7,7% **(16)**. La distribución de la parasitosis intestinal se presenta según las regiones geográficas del país, diferentes estudios muestran un predominio de helmintos en la región oriental, y protozoarios en el altiplano.

La prevalencia e intensidad de las infecciones parasitarias están asociadas a mayor riesgo de morbilidad y tienden a ser elevadas principalmente en la población en edad escolar y preescolar. Las deficientes condiciones sanitarias , tanto ambientales, como de infraestructura y educación

predisponen a esta población a un mayor riesgo de infección por helmintos y protozoarios lo cual repercute en el estado nutricional.

Una de las formas más comunes de adquirir la infección por parásitos en los niños es la geofagia, debido a la poca información sobre los mecanismos de transmisión de este tipo de enfermedades, ya que los lugares con abundante tierra favorecen la resistencia de los parásitos a las condiciones medioambientales, aumentando el riesgo de contagio en la población infantil.

La población más vulnerable son los niños debido a que suelen jugar en la tierra y meterse en la boca utensilios o juguetes contaminados. Hasta los 4 años es cuando están más expuestos debido a la tendencia a introducirse las cosas en la boca, sumado a que todavía no incorporaron las normas básicas de higiene como el lavado de manos, El consumo de alimentos que estén adecuadamente manipulados, y el consumo de productos en mal estado, con la justificación de abaratar costos al adquirir estos productos.

Estas familias en su mayoría habitan viviendas precarias o poco mejoradas con escasas instalaciones sanitarias, desabastecimiento de agua potable y en muchos casos conviven con animales domésticos, condiciones que exponen a mayor riesgo de contagio de parásitos.

Es por estas razones la importancia de este trabajo, ya que con ello podremos establecer la prevalencia de parasitos intestinales que atacan a la población de la ciudad de El Alto, especialmente a niños menores de 5 años de edad, ya que estos son los mas expuestos, por razones antes mencionadas.

se pretende que este trabajo pueda lograr implementar medidas preventivas y reparadoras que posibiliten cortar la cadena de transmisión y romper el círculo vicioso, y que promueva una mejor calidad de vida de los niños y familias que habitan la ciudad de El Alto.

Como parte inicial del Programa de Atención Primaria de la Salud , y al no existir datos referidos a la prevalencia de parásitos intestinales en esta población y en el Hospital Materno Infantil Los Andes, que permitan el adecuado enfoque sanitario, es que pretendemos realizar el presente estudio epidemiológico descriptivo transversal.

3. INTRODUCCION

Las enteroparasitosis representan un importante problema de salud pública , por su alta prevalencia y su distribución a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud. el parasitismo intestinal afecta principalmente a la población infantil, a escala mundial; se valora que aporta el mayor número de infectados entre los más de 1 000 000 000 de personas que cada año se declaran **(2.3)** principalmente las causadas por aquellos parásitos cuya forma infectante penetra por vía oral.**(3)**

La importancia de este problema en el mundo es aún indiscutible, reportándose las mayores cifras de prevalencia en la población infantil de los países subdesarrollados donde ocasionan grandes y graves problemas de salud.

La parasitosis intestinal en países en vías de desarrollo, como el nuestro, especialmente en la ciudad de El Alto es el

resultado de las condiciones en la que viven la mayor parte de la población, que por la falta de conocimientos sobre los mecanismos de transmisión de los parásitos intestinales adquieren este tipo de enfermedades con mayor facilidad, siendo este un problema de salud pública en nuestro país, especialmente en la ciudad de El Alto,

Las enteroparasitosis tienen una alta prevalencia en poblaciones infantiles donde las condiciones socio-ambientales, culturales y geográficas desempeñan un papel desfavorable. Esto último se ve agravado por el impacto directo de un saneamiento ambiental básico deficiente, que actúa como potencial transmisor de estas infecciones propias de la pobreza. Recordando que la polución de los suelos, constituye también un factor de alto riesgo.

La crítica situación socioeconómica como así también los malos hábitos higiénico dietéticos de los niños que habitan la ciudad de El Alto, no escapan a esta realidad caracterizada por un círculo vicioso entre las enteroparasitosis, aumento de la desnutrición-anemia, y aparición de otras enfermedades concomitantes por estas causas como las diarreas, IRA, TBC, etc.

4. OBJETIVOS.

4.1 OBJETIVO GENERAL.

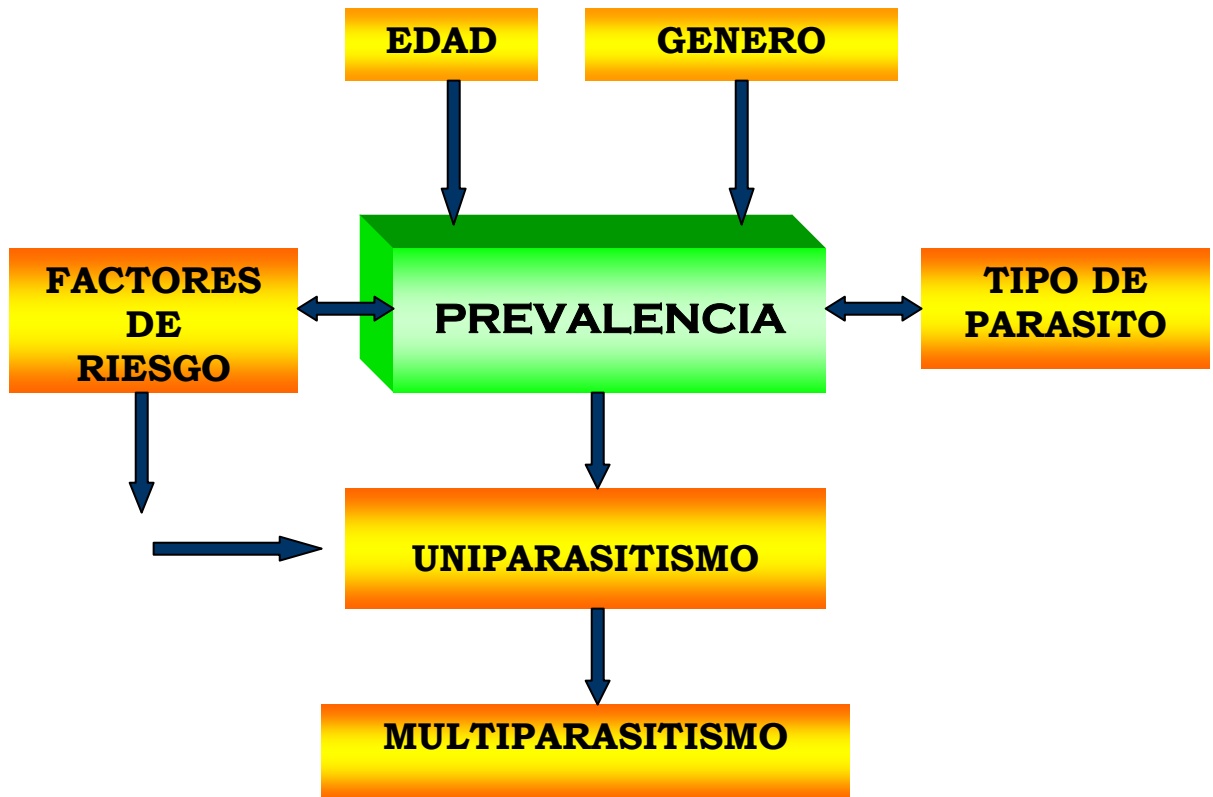
Determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en niños menores de 5 años que asistan al Hospital Materno Infantil Los Andes, de la ciudad de El Alto, en el periodo de Marzo a Julio del año 2006.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Identificar a la población parasitada y no parasitada.
- Identificar el tipo de parásito mas frecuente en niños menores de 5 años que asistan al Hospital Materno Infantil Los Andes, en el tiempo estimado para la investigación.
- Determinar cuales son los parásitos protozoarios y helmintos más frecuentes en la población de estudio.
- Determinar la frecuencia parasitaria según el sexo de la población en estudio.
- Determinar el grupo etáreo más afectado por infecciones parasitarias en la población en estudio.
- Determinar la frecuencia de monoparasitismo y multiparasitismo en la población en estudio.
- Identificar los factores de riesgo más frecuentes que se asocian al parasitismo intestinal.

5. DISEÑO TEORICO

5.1. MODELO TEORICO



La prevalencia de la parasitosis intestinal esta directamente relacionado con los factores de riesgo y el tipo de parásito, con el cual podremos establecer la presencia de uni o multiparasitismo. La edad, y el genero se relacionan de forma indirecta con la prevalencia de enteroparasitosis.

5.2 ANTECEDENTES.

5.2.1 DEFINICION.

El parasitismo es un fenómeno general de adaptación, mediante el cual muchas especies, tanto eucariotas como procariotas, resuelven su existencia en la biosfera. Se puede definir a un *parásito* como todo ser vivo que habita en la superficie o en el interior de otro organismo, denominado hospedador, del que obtiene las sustancias nutritivas y el medio ambiente necesario para su desarrollo y multiplicación, viviendo, por tanto, a sus expensas y causándole un daño o perjuicio.(26)

5.2.2 CLASIFICACIÓN.

Los parásitos pueden ser clasificados, de acuerdo con su comportamiento biológico en las siguiente modalidades:

5.2.2.1 SEGÚN EL GRADO DE PARASITISMO.

- **PERMANENTES.** Son parásitos que deben necesariamente vivir gran parte de su desarrollo en su huésped ej. *Taenia sajinata*.
- **PERIODICOS.** Son parásitos que se comportan como parasito obligados solamente durante algún periodo de su ciclo evolutivo.
- **TEMPORARIOS.** Son parásitos en el momento de procurarse alimentos, haciendo vida libre el resto de su vida.

5.2.2.2 SEGÚN LA MAYOR O MENOR EXIGENCIA A LA VIDA PARASITARIA

- **OBLIGATORIOS.** Son parásitos que no pueden prescindir de la vida parasitaria.
- **FACULTATIVOS.** Llamados también saprófitos aquellos que viven sobre la materia orgánica en descomposición, se hacen parásitos por encontrarse accidentalmente en un medio favorable para su desarrollo.
- **ACCIDENTALES.** Son parásitos que se implantan transitoriamente, en condiciones fortuitas, en diferentes huéspedes, con mayor frecuencia en animales.

5.2.2.3 EN RELACION A LA ESPECIFICIDAD PARASITO-HUESPED.

- **ESTENOXENOS.** Este tipo de parásitos tienen una elevada selectividad de huésped, tan específica es ésta exigencia que la identificación del parásito conduce inmediatamente a la identificación del hospedador.
- **EURIXENOS.** Son parásitos que pueden infectar a diversas especies animales.
- **OLIGOXENOS.** Son parásitos que presentan un grado intermedio de especificidad parásito-huésped.

5.2.2.4 SEGÚN LAS ESPECIFICIDADES ALIMENTARIAS.

- **ESTENOTROFICOS.** Son aquellos que tienen exigencias para un único alimento, pudiendo ser estenoxenos y los eurixenos.
- **EURITROFICOS.** Se alimentan de las diferentes sustancias que encuentran en contacto con el organismo del hospedador.

5.2.2.5 SEGÚN LAS ANORMALIDADES DE LOCALIZACION.

- **ATOPICOS O ERRATICOS.** Son aquellos que habitualmente habitan un lugar específico en el organismo pero que en ocasiones pueden hallarse en lugares no habituales.
- **TRANSVIADOS O DESVIADOS.** Son parásitos habituales de un hospedador que se implantan en otros.

5.2.2.6 SEGÚN LA LOCALIZACION HABITUAL.

- **CAVITARIOS.** Se llaman así aquellos parásitos que son habitualmente encontrados en el interior de cavidades del organismo y en la luz de órganos como el intestino delgado y grueso.
- **TISULARES.** Son parásitos de la sangre, linfa y líquido intersticial de los diferentes tejidos, desde el conjuntivo hasta el sistema nervioso central.

5.2.2.7 CONFORME AL LUGAR QUE OCUPAN EN EL ORGANISMO.

- **ECTOPARASITOS.** Viven sobre la superficie del cuerpo de los hospedadores, parasitan piel, faneras y mucosas de las cavidades naturales abiertas hacia el medio externo.
- **ENDOPARASITOS.** Son aquellos que viven dentro del cuerpo del hospedador, en pulmones, tubo digestivo, hígado, otros órganos, tejidos, células.
- **CITOPARASITOS.** Son parásitos obligatoriamente endocelulares.
- **HISTOPARASITOS.** Son parásitos de los tejidos, no obligatoriamente endocelulares.
- **HEMOPARASITOS.** Son aquellos que transitoriamente son observados en la sangre.

5.2.3 CICLO EVOLUTIVO DEL PARASITO.

Para asegurar la supervivencia de la propia especie, el parásito sufre transformaciones y adopta distintas formas evolutivas, esto es lo que se conoce como: ciclo parasitario o ciclo evolutivo del parásito. (26)

- **MONOXENOS O DIRECTOS.** Son aquellos que completan su ciclo evolutivo parasitando a un único hospedador, pueden ser obligatorios o facultativos y permanentes, periódicos o temporarios.
- **AUTOXENOS.** Son parásitos para los que un mismo organismo desempeña en papel de huésped definitivo e intermediario, ocupando los adultos una localización y las larvas otra.
- **HETEROXENOS O INIRECTOS.** Necesitan dos o más hospedadores para que su evolución se complete.

5.2.4 HUESPEDES.

Son aquellos seres (vertebrados o invertebrados) implicados en el ciclo evolutivo de los parásitos a los cuales reciben o alojan. Estos tienen uno o varios huéspedes en los que se desarrollan naturalmente (huéspedes normales) (28). Según la forma de evolución propia de cada parásito, los hospedadores normales reciben distintos nombres:

- **HUESPED DEFINITIVO.** Es aquel que alberga la forma adulta del parásito capaz de reproducirse.
- **HUESPED INTERMEDIARIO.** Es aquel que alberga la forma larval del parásito.
- **HUESPED ACCIDENTAL.** Es un huésped que no se halla involucrado en el ciclo natural de una parasitosis.

- **HUESPED PARATÉNICO O DE TRANSPORTE.** Es un huésped accidental en el cual el parásito no evoluciona, no continua su ciclo habitual, pero puede sobrevivir alojado en los tejidos.

5.2.5 CICLOS BIOLOGICOS.

El ciclo de vida es un conjunto de procesos que cumplen los parásitos para llegar al huésped, desarrollarse y producir formas infectantes que perpetúen la especie. Es más simple en aquellos que permiten a los parásitos dividirse en el interior del huésped, para aumentar su número y al mismo tiempo producir formas que salen al exterior para infectar nuevos huéspedes. (26)

Otros tipos de ciclos requieren la salida al exterior de los huevos o larvas, que en circunstancias propicias de temperatura y humedad, llegan a ser infectantes. En ciclos más complejos existen huéspedes intermediarios, en los cuales las formas larvarias crecen o se multiplican antes de pasar a los huéspedes definitivos. (1)

Los ciclos biológicos corresponden a dos tipos básicos:

- **DIRECTO.** El parásito tiene un solo huésped, a cuyo organismo llega sin la intervención de ningún otro ser. En los parásitos de evolución directa, el huésped es infectante directamente desde el medio externo, penetrando los parásitos en su organismo bajo la forma de huevos embrionados, larvas, quistes o formas vegetativas según el zooparásito del que se trate. (1)
- **INDIRECTO.** Los parásitos necesitan, para completar su evolución, un huésped que albergará la forma adulta del

parásito (huésped definitivo), y uno o más huéspedes intermediarios donde se desarrollan las demás formas evolutivas del mismo parásito. Para llegar al huésped definitivo pueden hacerlo en forma activa o pasiva. El pasaje es activo cuando el parásito penetra con sus propios medios en el organismo del huésped; es pasivo cuando es transportado hasta el huésped definitivo.(1)

5.2.6 FUENTES DE INFECCION.

Son todas aquellas fuentes que pueden determinar la infección del hombre. Ellas son:

- Agua y suelos contaminados.
- Alimentos contaminados.
- Insectos hematófagos.
- Animales domésticos o silvestres que albergan al parásito.
- Otras personas, sus vestidos, o el medio ambiente inmediato que han contaminado.
- Autoinfecciones repetidas.

5.2.7 RESERVORIOS.

Se llaman así a las especies (hombre, animales, vegetales), o suelo, o materia orgánicas que contengan parásitos u otros microorganismos que pueden vivir y multiplicarse en ellos y son fuente de infección para un hospedador susceptible.(4)

5.2.8 VECTORES.

Se denominan vectores a todo artrópodo u otro animal invertebrado que transmite el parásito al huésped, bien sea por inoculación al picar, por depositar el material infectante en la piel o mucosas, o por contaminar alimentos u otros objetos.(3) Los vectores pueden ser:

- **PORTADORES MECANICOS.** Aquellos que en el agente patógeno es transportado en la superficie del vector. El vector es un transportador simple, no indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno.
- **PORTADORES BIOLOGICOS.** Los parásitos evolucionan o se multiplican en ellos, desarrollando alguna fase de su evolución. El vector biológico es un huésped indispensable para la sobrevivencia natural del agente patógeno.

5.2.9 VIAS Y MECANISMOS DE INFECCION.

Para ingresar al huésped, los parásitos pueden elegir alguna de las siguiente:

- Digestiva.
- Respiratoria.
- Cutánea y mucosa.
- Orificios de cavidades naturales.
- Transplacentaria.
- Por contacto sexual.
- Transfusional.

La transmisión solo es posible si el parásito ha alcanzado el estado de desarrollo llamado " forma infectante". Este estado infectante puede llegar a su huésped en forma activa , o en

forma pasiva, por medio de la ingestión, inoculación por insectos hematófagos.(26)

5.2.10 PARASITOSIS INTESTINAL PRODUCIDA POR PROTOZOARIOS

5.2.10.1 ENTAMOEBA HISTOLYTICA

Se define la amibiasis como la infección por el protozoo parásito *Entamoeba histolytica*. Las amebas, normalmente presentes en el intestino grueso, ocasionalmente penetran la mucosa intestinal y pueden diseminarse a otros órganos. Se desconocen los factores que desencadenan la invasión de la mucosa.(25)

5.2.10.1.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

El protozoo existe en dos formas evolutivas: trofozoíto y quiste. La infección se adquiere por la ingestión del quiste maduro (tetranucleado), que es resistente a los jugos gástricos. El desenquistamiento ocurre en el intestino delgado. Del quiste sale una ameba tetranucleada que multiplica sus núcleos para formar una ameba de 8 núcleos. Posteriormente esta se fragmenta en 8 pequeñas amebas, llamadas amébulas metaquísticas. Estas se transforman en los trofozoítos que finalmente se establecen en el colon, donde se alimentan de bacterias y restos celulares. Seguidamente los trofozoítos pueden enquistarse, que es un proceso aparente estimulado por condiciones lumbinales no ideales para los trofozoítos. Dentro del quiste continúan el metabolismo y la división nuclear hasta formar los 4 núcleos. Después de ser eliminados con las heces los quistes pueden permanecer viables por semanas o meses, dependiendo de las condiciones ambientales. La infección no se transmite por trofozoítos, los

que pueden ser excretados durante los períodos de colitis aguda, debido a que se desintegran rápidamente fuera del cuerpo y a que se destruyen con el jugo gástrico. La infección puede producirse con tan sólo un quiste en el agua o alimentos contaminados. Con inóculos más grandes el período de incubación puede acortarse en unos pocos días en vez de 1 a 2 semanas. (28)

5.2.10.1.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

El cuadro clínico de la amibiasis intestinal puede ser similar al originado por otras causas, lo que da lugar a que en muchas ocasiones, se atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen.

Amibiasis asintomática, se diagnostica por medio de examen coprológico, que generalmente revela quistes, la ausencia de síntomas se explica porque los parásitos viven en la luz del colón y no invaden la mucosa, lo más común es que la amibiasis sea debida a *Entamoeba dispar*. (21)

En la amibiasis crónica existen síntomas de colitis, pero no se presenta el cuadro disentérico. Es de evolución prolongada y puede ser consecutiva a una fase aguda o ser la manifestación inicial de la infección amibiana, se caracteriza por dolor abdominal, cambios en el ritmo de defecación, principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. (21)

En la amibiasis aguda se presenta el incremento en el número de evacuaciones intestinales, al principio abundante y blandas y luego de menor volumen con moco y sangre, la cantidad de materia fecal es cada vez más pequeña, y al final

se elimina sólo un poco cantidad de moco sanguinolento, el cual se ha llamado esputo rectal. La evacuación, al pasar por el ano, provoca una sensación de quemazón o desgarramiento, espamos dolorosos.(21)

Las formas más avanzadas de la enfermedad, que concluye con colitis gangrenosa y perforación intestinal, se presenta con más frecuencia en pacientes con desnutrición avanzada y con deficientes defensas inmunológicas.

5.2.10.1.3 TRATAMIENTO.

Todas las drogas antiamebianas actúan contra los trofozoitos de *E. histolytica* y son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de amebiasis intestinal, en los cuales existen quistes, la desaparición de éstos después de un tratamiento, se debe al ataque de las drogas sobre las formas trofozoíticas que los originan y no por acción directa contra ellos. Se utilizan medicamentos como la dicloroacetamidas, etofamida, teclozan, metronidazol, secnidazol, tinidazol, ornidazol.(13)

5.2.10.2 GIARDIA LAMBLIA

La giardiasis, causada por *Giardia lamblia* (sinónimo: *Giardia intestinalis*, *Giardia duodenalis*), constituye una parasitosis de gran importancia epidemiológica y clínica por su alta prevalencia y patogenicidad, fundamentalmente entre la población infantil.(10)

5.2.10.2.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

La infección por *Giardia lamblia* es cosmopolita y se puede desarrollar tanto de forma endémica (afectando

fundamentalmente a la población infantil, con frecuentes reinfecciones) o de forma epidémica (brotes que afectan a comunidades cerradas o viajeros que visitan zonas endémicas). Entre un 2-3% de todas las diarreas del viajero están causadas por *Giardia lamblia*. La infección se adquiere por la ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoítos, procedentes de la materia fecal. Los quistes son muy infecciosos, la ingestión de 10 quistes viables origina giardiosis sintomática en voluntarios. La transmisión es fundamentalmente fecal-oral directa, por contacto con personas o animales infectados por *Giardia*; la transmisión fecal-oral indirecta, por el consumo de aguas o alimentos contaminados con quistes, suele ser el origen de brotes epidémicos.(3)

Como otras especies de este género, el ciclo biológico de *G. lamblia* incluye dos fases o estadios: el trofozoíto (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 trofozoítos 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.(3)

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. 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.(3)

5.2.10.2.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

En las infecciones agudas los síntomas predominantes son: deposiciones líquidas o semilíquidas, con moco, malolientes que pueden ser hipocólicas, de aspecto graso y frecuentemente lientéricas; puede haber decaimiento, dolor abdominal, marcada distensión, flatulencia, eructos, anorexia y náuseas.(20)

La giardiasis no causa anemia ni eosinofilia. La deficiencia de disacaridasas que produce comúnmente, genera intolerancias transitorias a la leche.

Se han descrito manifestaciones extraintestinales de la giardiasis, tales como síndromes alérgicos, infiltrado eosinofílico pulmonar, urticaria crónica asociada con edema de Quincke y/o asma bronquial, pancreatitis, colecistitis, hepatitis granulomatosa, artralgias, neuropatías periféricas e inflamaciones oculares.(20)

5.2.10.2.3 TRATAMIENTO.

Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiosis. El ornidazol se presenta únicamente en tabletas y

se recomienda la dosis única de 1.5 g para adultos y niños con más de 35 Kg de peso. El albendazol es efectivo en giardiosis a la dosis de 400mg/día para niños, por 5 días.(1)

5.2.10.3 BLASTOCYSTIS HOMINIS.

En la actualidad este microorganismo se encuentra distribuido a nivel mundial, posee cierto grado de patogenicidad, su ubicación sistemática es todavía incierta y controvertida , pero se admite que es protozoario , por su sensibilidad a las drogas antiprotozoarias, y por la morfología revelada con microscopia electrónica.(25)

5.2.10.3.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

En 1967 Zierdt describió tres formas diferentes del parásito: vacuolar, granular y ameboide.

El tipo vacuolar es el que se halla presente habitualmente en las heces de las personas infectadas, mide de 4 a 6 micrometros, es esférico u ovoide, a veces de contornos irregulares, con una gran vacuola central no coloreable. Es una esfera hueca rodeada de citoplasma, en el que pueden hallarse de uno a cuatro núcleos.se reproduce por división binaria. Posee retículo endoplásmico liso y rugoso bien evidente, aparato de Golgi, y mitocondrias.(3)

La forma granular es similar a la anterior, pero carece de vacuola central. Tiene gránulos de diferentes tipos que serían nutrientes de reserva para condiciones adversas o bien subproductos metabólicos.(3)

La forma ameboidal, cuya existencia se discute, es mucho más pequeña. A menudo emite pseudópodos que captan bacterias y contienen lisosomas, gotas de lípidos y bacterias degradadas.

En cuanto a su ciclo biológico aún no esta muy bien aclarado, se hicieron estudios en los cuales la forma vacuolar en cultivos se puede diferenciar hacia la forma granular, que a su vez originaría nuevos organismos vacuolares mediante lo que se llama gránulos reproductivos, o bien hacia la forma ameboide que podría producir células hijas que se transformarían en células vacuolares. Esta hipótesis aún no ha sido confirmada.(3)

Está localizado en el intestino grueso, sobre todo en el ciego, se desconoce su mecanismo de acción patógena, pero en ausencia exhaustivamente verificada, de todo otro patógeno intestinal, se lo considera agente etiológico de cuadro de diarrea colítica, existe gran ausencia de leucocitos, sobre todo eosinófilos.(3)

5.2.10.3.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

La sintomatología de la blastocistiasis comprende, como la de la mayoría de las enteroparasitosis, cuadros de diarrea crónica, a veces de inicio agudo y con frecuencia recurrentes, flatulencia, anorexia, náuseas y vómitos, eosinofilia de grado variable.(22)

5.2.10.3.3 TRATAMIENTO.

El tratamiento se lo realiza con metronidazol, ketoconazol, idoquinol eficaces in Vivo, In Vitro es sensible a emetina, furazolidona y trimetoprim-sulfametoxazol.(22)

5.2.10.4 ENTAMOEBA COLI.

Es una de las comunes, con altas prevalencias en nuestro país , habitan principalmente el colon y generalmente presentan quistes y trofozoítos.

El trofozoito mide de 20 a 30 micras, posee endoplasma con granulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos. El ectoplasma da origen a psuedópodos romos que aparecen simultáneamente en varias partes de la célula y le imprimen movimiento lento, muy limitado y sin dirección definida. El núcleo presenta un cariosoma grande y excéntrico , cromatina alrededor de la membrana nuclear dispuesta en masas grandes e irregulares. El prequiste es de tamaño similar al del trofozoito, redondeado, sin las inclusiones antes mencionadas, con 1 a 2 núcleos y a veces una vacuola iodófila. El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 a 30 micras, tiene más de cuatro núcleos cuando esta maduro, estos tienen las mismas características morfológicas descritas para el trofozoito.

Al colorearlos se puede observar en algunos quistes los cuerpos cromatoidales delgados en forma de astrilla, estos son más frecuentes en los quistes inmaduros en los cuales se puede ver una vacuola de glucógeno que se colorea con lugol.(3)

Los quistes se encuentran al examen coproparasitológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoitos.

5.2.10.5 ENDOLIMAX NANA.

El trofozoito mide entre 6 a 15 micras, el endoplasma presenta vacuolas, bacterias y restos vegetales. Los

seudópodos son pequeños y aparecen simultáneamente y en forma brusca. Su desplazamiento es brusca y muy limitado. El núcleo presenta un cariosoma grande, que puede verse aun en preparaciones sin colorear. La cromatina de la membrana nuclear no existe o es muy pequeña. El quiste mide de 5 a 10 micras, puede ser redondo u ovalado y presenta, cuando está maduro, 4 núcleos que se observan como puntos brillantes.(3)

5.2.10.6 IODAMOEBA BUTSCHLI

El trofozoito mide de 8 a 20 micras, los pseudópodos emergen lentamente, pueden ser romos o en forma de dedo y le imprimen un movimiento muy lento. El endoplasma contiene bacterias y vacuolas, es notoria una gran vacuola de glúcogeno que toma color café con el lugol y que se observa sin coloración como un espacio mas claro. El núcleo generalmente no se observa en las preparaciones en fresco, cuando se colorea presenta un cariosoma central roeado de gránulos y con fibrillas hacia la membrana nuclear, en la cual no se encuentra cromatina. El quiste mide de 5 a 14 micras, algunas veces de forma irregular y tiene un solo núcleo grande con cariosoma excéntrico y gránulos en un solo lado, en forma de medialuna. Se le observa vacuola iodófila, lo cual hace fácil la identificación.(3)

5.2.11 PARASITOSIS INTESTINAL PRODUCIDAS POR HELMINTOS

5.2.11.1. ASCARIS LUMBRICOIDES.

La ascariasis es una geohelmintiasis de distribución mundial que se presenta en clima húmedos, tropicales o templados. El parásito es conocido desde la época de los

romanos, quienes la confundían con las lombrices de la tierra.(7)

5.2.11.1.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Ascaris lumbricoides es el nemátodo intestinal de mayor tamaño que afecta al hombre; de color blanco o rosado y extremos redondeados que tiene dos estrías laterales que recorren su cuerpo en sentido longitudinal. El macho es pequeño, tiene 15-30 cm de longitud y 2-4 mm de ancho y presenta el extremo posterior enroscado ventralmente.(10)

La hembra que es mayor, mide 25-35 cm por 3-6 mm. Sus ovarios pueden contener hasta 27 millones de huevos. Puede expulsar por día hasta 220 000. Los huevos ovopositados son ovalados de 60x35 micras, con una gruesa cubierta protectora de tres capas (vilelina, transparente y externa albuminoide que es mamelonada y de color café).(10)

Su ciclo de vida se inicia con la eliminación de huevos inmaduros al suelo. En buenas condiciones ambientales (temperatura, humedad, calidad de suelo y sombra), en 18 días se segmentan, se desarrolla y madura una larva móvil.(4)

El hombre se infecta por la ingestión de huevos maduros, que en el estómago o porción alta del intestino delgado, por acción lítica de los ácidos sobre la capa externa, propician la liberación de una larva de 240 x 4 micras, que penetra activamente en la mucosa intestinal y pasa por vía venosa a la circulación portal. En los capilares del intersticio pulmonar queda atrapada, continuando su maduración y crecimiento hasta que lesiona el endotelio

capilar y tabiques alveolares. A los 9-15 días de ocurrida la infección la larva llega al interior del alvéolo y asciende por el árbol respiratorio hasta la faringe donde es deglutida. Su hábitat es el intestino delgado, donde continúa su crecimiento hasta llegar al estado adulto. Las hembras fecundadas inician la postura a las 8-12 semanas. El parásito adulto se mantiene en movimiento constante para no ser expulsado por las ondas peristálticas. La ascarasa es un péptido proteolítico con acción antitripsina y antipepsina que protege al áscaris de su digestión enzimática en el intestino Su longevidad es de 12 a 20 meses.(4)

Hay un amplio rango de efectos que las larvas o los parásitos adultos pueden causar sobre el hospedero. La desnutrición y otras parasitosis coexistentes hacen difícil la exacta atribución de las manifestaciones dadas por la ascariasis. En el intestino hay un acortamiento de las microvellosidades, elongación de las criptas e infiltrado linfoplasmocitario de la lámina propia.(4)

En los pulmones se observan focos microhemorrágicos, infiltrado linfoplasmocitario y eosinofílico. La sensibilización previa se acompaña de una respuesta inflamatoria toxicoalérgica acrecentada.

5.2.11.1.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

Las manifestaciones clínicas y el daño se relacionan con la intensidad de la infestación y las condiciones generales del paciente (edad, estado nutricional) e intensidad de la enfermedad.(26)

El paciente puede estar asintomático o presentar síntomas digestivos vagos y crónicos como dolor cólico, náuseas, vómito ocasional, diarrea recidivante, meteorismo con alteraciones en la absorción del nitrógeno, grasas, vitamina A y producción de lactasas. (26)

Los síntomas generales incluyen anorexia, hiporexia, pérdida de peso, desnutrición y retardo del crecimiento. La bronquitis asmátiforme se manifiesta por tos seca o productiva, disnea, fiebre, datos de obstrucción pulmonar (sibilancias o roncus) y eosinofilia transitoria. En el síndrome de Löeffler la radiografía de tórax evidencía infiltrados intersticiales migratorios que se manifiestan clínicamente como bronquitis. A nivel neurológico el sueño es intranquilo y hay irritabilidad. Síntomas alérgicos como urticaria, prurito nasal. (26)

Daño mecánico por obstrucción intestinal (un ovillo). La migración errática (por alcohol, fiebre elevada, medicamentos y sobrepoblación de helmintos), puede ocasionar ictericia obstructiva por oclusión del colédoco y pancreatitis por el conducto de Wirsung. Los áscaris pueden atravesar el intestino en sitios de baja resistencia como suturas quirúrgicas o en divertículos, causando peritonitis, apendicitis aguda, colecistitis y absceso hepático. Es frecuente la eliminación de parásitos adultos por el ano, nariz o boca. (25)

5.2.11.1.3. TRATAMIENTO.

Se prefieren los medicamentos menos tóxicos con mayor eficacia. Son de elección el mebendazol, albendazol o pamoato

de pirantel. Sus porcentajes de curación cercanos a 100%. El mebendazol se absorbe poco por el tubo digestivo. La dosis universal es de 100 mg, dos veces al día / 3 días o 500 mg en una sola dosis. En cambio el albendazol se absorbe rápido y casi total, el 90% se recupera en orina y heces antes del 5º día de su administración y actúa también sobre los estadios larvarios. La dosis es única de 400 mg, para adultos y 200-400 mg para niños de acuerdo a su edad y peso. Con el pamoato de pirantel en una sola dosis de 11 mg/kg/día (máximo 1 g), se logra la curación en más de 90%; éste último se antagoniza con piperazina. Citrato de piperazina se absorbe en intestino, a diferencia de los anteriores provoca parálisis flácida por bloqueo neuromuscular. Los esquemas recomendados son de 1-7 días de duración. No debe usarse en pacientes con epilepsia o insuficiencia renal crónica. Una reducción en la prevalencia de la enfermedad se logra con programas a largo plazo.(22)

5.2.11.2 TRICHURIS TRICHIURA.

Es una infección producida por *Trichuris trichiura*, nemátodo del intestino grueso, capaz de producir enfermedad grave cuando se encuentra en grandes cantidades, principalmente en niños desnutridos.

5.2.11.2.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Es un gusano blanquecino de 35 a 50 mm de longitud; el macho mide aproximadamente la mitad que la hembra. Es adelgazado, su grosor como el del un cabello en sus tres quintas partes anteriores que se engrosa en las posteriores. La porción posterior de la hembra es ligeramente recta o curva y la del macho enrollada anteriormente en forma de espiral. Su

hábitat son las criptas del ciego, los huevos de forma elíptica, color pardusco y una dimensión de 40-50 micras en su diámetro mayor. Ambos polos están coronados por tapones mucosos que le confieren su aspecto típico. Se ha calculado que se eliminan entre 200 y 300 huevos/gramo de heces por cada hembra. Esta cantidad puede variar de acuerdo con el tamaño de los gusano la intensidad y antigüedad de la infección. El hombre es su único huésped natural. (27)

Su ciclo de vida inicia con la expulsión de los huevos no segmentados en las heces del individuo infectado. Para continuar su desarrollo requieren condiciones similares a las descritas para el *áscaris*. En condiciones adversas puede conserva su viabilidad por años. El huevo se larva en 2-4 semanas, quedando listo para parasitar a un nuevo huésped, tras su ingesta con alimentos contaminados. En el intestino delgado las larvas escapan y penetran a las criptas de Lieberkium. Después de un breve periodo vuelven a la superficie intestinal y migran a la región cecal donde alcanzan su estado adulto. El tiempo entre la ingesta, crecimiento del gusano y la excreción de huevos en las heces del hospedero es de un mes. La longevidad del parásito se ha estimado entre siete y diez años. El daño causado al individuo está en relación directa al número de parásitos. Cuando son pocos puede interactuar como un "comensal". En las formas masivas hay cientos o miles de helmintos que tapizan la mucosa intestinal desde la válvula ileocecal hasta las márgenes del ano. Las probables alteraciones histopatológicas estan dadas por hiperemia, distorsión de las células, glándulas intestinales e irritación de los plexos nerviosos intramurales. Lesión de vasos sanguíneos de la submucosa y pérdida de 0.005 ml de

sangre/día/gusano. Los niños que alojan más de 800 parásitos sufren anemia por deficiencia de hierro. La geofagia (pica), que contribuye con la magnificación de la infección, está presente en algunos casos de parasitosis masiva. (1)

5.2.11.2.2. CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

La infección evoluciona en meses o años, la mayoría de los casos es asintomática y puede detectarse por otras causas.

La forma masiva se observa con más frecuencia en niños de 2-5 años, que presentan evacuaciones disenteriformes recurrentes, pujo, tenesmo, dolor abdominal y meteorismo. Cuando hay prolapso rectal, la madre ve los gusanos en la mucosa. Los síntomas generales incluyen náuseas, vómito, palidez, anemia, anorexia y detención pondoestatural progresiva. En la biometría hemática puede haber anemia hipocrómica microcítica y eosinofilia entre 30-50%. En las formas moderadas no hay alteraciones hematológicas. (20)

Las más frecuentes es la anemia por deficiencia de hierro e infecciones intercurrentes en los desnutridos. El prolapso rectal completo es poco frecuente y menos aún la necesidad de tratamiento quirúrgico por el prolapso, peritonitis o intususcepción. (20)

5.2.11.2.3 TRATAMIENTO.

De elección el mebendazol y como alternativo el albendazol a las mismas dosis recomendadas para la ascariasis, alcanzan un porcentaje de curación entre 80 y 90%. En infecciones severas se puede repetir el mebendazol en dos ciclos más o administrar el albendazol por tres días. Si después de este

régimen reforzado se continuaran detectando huevecillos en las heces por lo general ya no tienen trascendencia clínica. Se debe complementar el antiparasitario con dieta rica en proteínas y hierro. (20)

La profilaxis está encaminada a impedir la contaminación fecal humana del suelo y la adecuada disposición de excretas. La creación de hábitos de higiene personal mediante el lavado de frutas y verduras antes de consumirse y de manos después de jugar con tierra y antes de ingerir alimentos.

5.2.11.3 ANCYLOSTOMA DUODENALE.

Es una infección intestinal producida por nemátodos de la familia *Ancylostomatidae* que ocasionan anemia microcítica e hipocrómica, acompañada de sintomatología digestiva no característica.

5.2.11.3.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Ancylostoma duodenale y *Necator americanus* (hookworm para ambos), son las especies que con mayor frecuencia causan enfermedad al hombre. Los gusanos adultos miden 8-12 mm de longitud y un diámetro de 0.4-0.6 mm. El término uncinaria se refiere a la curvatura de su parte anterior a manera de gancho, donde la cápsula bucal está provista de dientes (subfamilia *Ancylostomatinae*) o de laminas cortantes (subfamilia *Bunostominae*). En la hembra el extremo posterior termina en punta y en el macho presenta una dilatación en forma de campana, la bolsa copulatríz. (4)

Los gusanos son blanquecinos y poseen un esófago musculoso que les permite la succión vigorosa del material alimenticio. Los vermes adultos viven en el intestino delgado del hombre, sobre todo en el yeyuno. Se fijan en la mucosa intestinal mediante su cápsula bucal, con sus dientes o placas cortantes destruyen el epitelio, ingieren tejidos y succionan sangre de los capilares. Cuando los gusanos se desprenden de un sitio y se fijan en otro punto del intestino, dejan ulceraciones que continúan sangrando por tiempo prolongado, debido a la presencia de sustancias anticoagulantes. Histológicamente se ha encontrado inflamación de la mucosa, enteritis y síndrome de malabsorción intestinal.(4)

Su ciclo de vida inicia cuando las hembras fecundadas colocan sus huevos en la luz del intestino (10 000-20 000 huevos por día). Estos miden 60-70 por 30-40 micras, su cáscara es delgada y translúcida. Cuando salen con las heces, por lo general contiene 2-4 blastómeros. En medio ambiente apropiado, después de un periodo de 24 horas, ocurre la eclosión de las larvas rhabditiformes, que después de dos mudas alcanzan una longitud de 450 micras y en una semana más se convierten en larvas filariformes que conserva la cubierta cuticular de la muda (larva enquistada), que es la forma infectante para el hombre. Al ponerse en contacto con la piel o mucosa faríngea, la penetran activamente. *Necator americano* se adquiere solamente por vía cutánea. Al momento de la penetración, las larvas se despojan de su cutícula y llegan a los vasos sanguíneos o linfáticos y de ahí a la circulación general donde inician el ciclo de Looss. Con la llegada de las larvas a los capilares pulmonares, rompen su pared, pasan a los alvéolos, donde causan pequeñas hemorragias e infiltrados

celulares. Ascienden por los bronquios, tráquea, faringe y son deglutidos hasta alcanzar su hábitat definitivo donde requieren de tres a cuatro semanas para llegar al estado adulto. Estos gusanos pueden sobrevivir en el intestino de siete a diez años.(4)

El grado de infección se mide por el número de huevos/gramo de heces que se eliminan en un día y la cantidad de sangre que pierde un individuo. La hemorragia intestinal y el consumo de sangre por cada parásito se calcula en 0.5 ml por día. A un mismo nivel de infección, *N americano* causa mayor anemia que *A. duodenale*.

5.2.11.3.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

En el sitio de entrada (con más frecuencia la piel de los espacios interdigitales de pies o manos), se observa dermatitis, manifestada por edema eritematoso acompañado de una erupción papular o vesicular pruriginosa hasta por dos semanas. A la tercera semana de la invasión puede haber tos y neumonitis. En pacientes hipersensibles síndrome de Loeffler, que es la máxima expresión por el paso de las larvas en los pulmones.(16)

A nivel intestinal puede haber dispepsia, náuseas y molestias epigástrica. Diarrea, constipación, geofagia y "pica". En las infecciones moderadas la anemia se constituye el signo general de mayor importancia; se puede manifestar por palidez, fatiga, vértigo, palpitaciones y depresión mental.

Las infecciones severas cursan con síndrome de malabsorción intestinal y anasarca; los casos crónicos también

con alteraciones del crecimiento y desarrollo, principalmente en niños. En la mujer puede ser causa de amenorrea y durante el embarazo proteinuria, parto prematuro, infección puerperal y mortalidad perinatal. En el hombre se ha descrito además, impotencia.

En zonas endémicas puede predominar una de las dos especies pero en la mayoría de las ocasiones las infecciones son mixtas. Impetiginización en zonas de prurito, desnutrición, sobreinfecciones, insuficiencia cardíaca, encefalopatía por anemia severa y muerte.(16)

5.2.11.3.3 TRATAMIENTO.

Consiste en la administración de antihelmíntico, mas una dieta equilibrada, rica en proteínas, hierro y vitaminas. Son de elección el mebendazol, albendazol y pamoato de pirantel a dosis similares a las descritas para la ascariasis. La profilaxis consiste en evitar la contaminación fecal del suelo para lo cual es indispensable mejorar el saneamiento del ambiente, el uso de calzado y la aplicación de tratamiento masivo a los habitantes de zonas endémicas.(20)

5.2.11.4 STRONGYLOIDES STERCORALIS.

Es una infección producida por un pequeño nemátodo del genero *Strongyloides* que es común en zonas tropicales y se manifiesta por un cuadro digestivo o generalizado de curso crónico y pronóstico variable.

5.2.11.4.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Strongyloides stercoralis es un parásito filiforme que en su ciclo biológico alterna generaciones de vida libre y parasitaria. El macho mide 0.7 mm por 40 micras y la hembra 2.2 mm por 45 micras. El esófago es recto y su extremidad posterior puntiaguda. Su hábitat, la mucosa y submucosa del duodeno. En infecciones masivas puede invadir todo el intestino delgado y grueso, incluyendo los conductos pancreático y biliar. En el espesor de la mucosa coloca huevos de 50 micras de diámetro, de los cuales emergen larvas rabditoides de 200 micras que atraviesan la pared intestinal hacia la luz, de donde son expulsadas con las heces del huésped. La larva rabditoide puede continuar el ciclo en tres modalidades posibles:

a. Ciclo directo. La larva en el suelo húmedo se alimenta de materia orgánica, sufre dos mudas y en dos o tres días se convierte en larva filariforme de 700 micras de longitud que ya no se alimenta y constituye la forma infectante para el hombre. Puede permanecer en el suelo viable hasta 50 días. Al ponerse en contacto con la piel del hombre, la lesiona, pasa a la circulación general y alcanza el pulmón donde sigue el ciclo de Looss (como se describió en la uncinariasis), hasta llegar a la parte alta del intestino delgado donde penetra la mucosa y se origina una hembra partenogenética, que comienza la postura. Los machos generados en este ciclo son de vida efímera, al ser incapaces de atravesar a la mucosa intestinal se eliminan con las heces. Según Faust, el apareamiento sucede en la etapa de la adolescencia, en el pulmón o intestino antes que la hembra cruce la pared.(27)

b. Ciclo indirecto. Las larvas rabditoides que se

encuentran en el suelo dan origen a hembras y machos rabditoides de vida libre; esta hembra es diferente a la partenogénica, mide 1 mm de longitud por 60 micras. De los huevos colocados emergen larvas rabditoides que sufren mudas y originan a las filariformes que son capaces de iniciar el ciclo directo.(27)

c. Autoinfección o infección endógena. Algunas larvas rabditoides no alcanzan a salir y en partes bajas del intestino se convierte en larvas filariformes. Otras veces, restos de heces pegadas al ano contienen larvas rabditoides que maduran en ese sitio hacia filariformes (pequeñas); que se adentran en el intestino o en la piel perineal alcanzando la circulación general y continuando con su ciclo.

En los puntos de entrada de las larvas filariformes a la piel, se produce prurito, pequeñas pápulas y edema. En el pulmón, ocasionan destrucción alveolar, engrosamiento de los tabiques, infiltrado de eosinófilos y pequeñas hemorragias. Aumenta la actividad peristáltica intestinal, puede haber enteritis catarral edematosa y ulcerosa que suele afectar zonas extensas. Hay una extensa eosinofilia tisular, periférica y urticaria. En pacientes inmunocomprometidos con SIDA, trasplantados o con neoplasias se han encontrado casos fatales por la superinfección sistémica dada por la presencia de larvas en diversos órganos y tejidos que despiertan una respuesta inflamatorias granulomatosa.(27)

3.2.11.4.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

En el individuo inmunocompetente la parasitosis puede ser asintomática. En piel provoca un exantema muy pruriginoso. Si

las larvas migran por la piel ocasionan la larva currens (similar a la provocada por las *uncinarias* como *larva migrans* cutánea). Hay síntomas generales broncopulmonares o abdominales. La ocurrencia de síndrome de Löeffler es raro, con mayor frecuencia se encuentra fiebre y bronquitis asmático. Los síntomas abdominales son frecuentes con dolor epigástrico cólico, diarrea, náuseas y vómito. En infecciones severas por enteritis ulcerativa se puede desarrollarse síndrome de malabsorción. Una situación particularmente grave se encuentra en los pacientes inmunocomprometidos. Además de las mencionadas en la uncinariasis, puede encontrarse sobreinfección por invasión visceral. (26)

5.2.11.4.3 TRATAMIENTO.

En la actualidad el tratamiento de elección la ivermectina a dosis de 200 mg/kg/día por 1-2 días. El tiabendazol es alternativo a una dosis de 50 mg/kg/día en dos dosis (máximo 3 g/día por dos días). En inmunocomprometidos este último sigue siendo el preferido; puede ser necesario el uso de varios ciclos de tratamiento. (10)

5.2.11.5 TAENIA SAGINATA.

El término *Tenia* proviene del latín *taenia* (cinta o faja) y *saginata* del latín *saginari* (engordar, cebar). *Taenia saginata* es un cestodo que en estado adulto parasita exclusivamente el intestino del hombre, mientras que en estado

de larva se localiza en músculos de bovinos, quienes son sus hospedadores intermediarios.

5.2.11.5.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Taenia saginata mide de 5 a 10 metros de longitud, pudiendo alcanzar hasta 30 metros; es de color blanco lechoso, a veces ligeramente amarillento. Tiene forma de cinta aplanada y segmentada, cuyo diámetro transversal aumenta progresivamente desde la extremidad desde la extremidad anterior a la posterior y se distinguen en ella tres porciones: escolex o cabeza, cuello y cuerpo o estróbila.(4)

El escolex mide 1 o 2 mm. de diámetro , frecuentemente esta pigmentado de negro y carece e ganchos , es decir que es inerme. Como aparato e fijación, posee cuatro ventosas musculosas, redondeadas u ovoides. Entre las ventosas hay una depresión y no posee rostellum.(4)

El cuerpo o estróbila esta formado por una cadena de anillos (proglótidas) que aumentan de tamaño y cambian de forma a medida que se alejan el escólex. El cuello es el lugar donde se forman las proglótidas. Los primeros proglótidas, casi filiformes a nivel del cuello, van creciendo paulatinamente y adquieren forma rectangular, midiendo de 1,5 a 2 cm de largo por 1 cm de ancho. Los anillos o proglótidas están unidos entre sí por laxas y frágiles conexiones a nivel de los extremos y por los conductos excretores y los dos cordones nerviosos que recorren longitudinalmente el cuerpo del cestodo.

Taenia saginata carece de aparato respiratorio , circulatorio y digestivo; posee un aparato excretor, formado por dos canales longitudinales, que recorren las partes laterales del cuerpo, unidos a nivel del borde posterior de cada anillo por un conducto transversal y terminan en el último anillo en un orificio llamado foramen caudale que se rehace cada vez que este anillo es eliminado. Se alimentan por ósmosis.(4)

En cuanto a su ciclo biológico el hombre es el único hospedador definitivo de esta taenia, la cual se adquiere por la ingestión de carne vacuna cruda o mal cocida, infectada por larvas que llegan a ser adultas en el hombre, ubicándose en el intestino delgado. El período prepatente en el hombre es de 2 a 3 meses. Los anillos repletos de huevos se eliminan junto con la materia fecal humana. Estos son ingeridos por el ganado vacuno, hospedador intermediario. Los embriones hexacantos quedan en libertad en su intestino, lo atraviesan llegando a la circulación, y de aquí a los músculos, principalmente cuello, corazón, lengua y se fijan en el tejido interfascicular. El desarrollo dura de 60 a 75 días. La larva debe llegar al intestino del hombre para convertirse en parásito adulto y así reiniciar el ciclo.(4)

5.2.11.5.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

La teniasis transcurre a menudo en forma subclínica y solo se revela por exámenes coprológicos o porque el infectado consulta cuando siente movimientos reptantes de las proglótidas en la región anal. Los casos clínicos, con frecuencia se manifiestan con dolores abdominales, náuseas, debilidad, pérdida de peso, flatulencia y iarrea o

constipación. Las proglótidas grávidas pueden migrar hacia otros órganos (apéndice, útero, conductos biliares), provocando trastornos relacionados con su ubicación.(26)

5.2.11.5.3. TRATAMIENTO.

El medicamento de elección es el Praziquantel.

5.2.11.6 TAENIA SOLIUM.

Taenia solium parasita el intestino del hombre (hospedador definitivo), en cambio su larva , el *Cystecercus cellulosae* se localiza en la musculatura y algunos órganos del cerdo (hospedador intermediario), aunque también puede infectar al hombre quien accidentalmente se comporta como intermediario.

5.2.11.6.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

La transmisión se realiza a través de la ingestión de carnes de cerdo y sus productos crudos o mal cocidos. El factor más importante en la diseminación de *taenia* en la deposición de las heces humanas en regiones frecuentadas por porcinos, como ocurre en medios rurales.(16)

En cuanto a su morfología *T. solium* mide de 3 a 8 metros de largo, pudiéndose distinguir en ella tres porciones: escólex o cabeza, cuello y cuerpo o estróbila, formada por una cadena de anillos que llegan a sumar 700 a 1000.

El escólex es cuadrangular; mide alrededor de 1 mm de diámetro, puede estar pigmentado de negro y posee cuatro ventosas redondeadas y una doble corona de ganchos,

insertados sobre una salienda llamada rostro, que emerge entre las ventosas y puede proyectarse o retraerse, es por lo tanto una taenia armada. Las ventosas intervienen principalmente en la fijación del parásito a la mucosa intestinal; en cambio, los ganchos desempeñan un papel secundario para lograrlo.(10)

En el interior de las proglòtidas grávidas, se encuentran los huevos llamados embrióforos, que miden de 35 a 45 micrómetros de diámetro. Son esfèricos, de paredes gruesas y radiadas, y encierran en su interior un embrión provisto de seis ganchitos, el embrión hexacanto u oncosfera.

El estadio larvario se denomina *Cysticercus cellulosae*, mide hasta 15 mm de longitud, su forma es ovoidea y posee un escólex provisto de cuatro ventosas invaginado en una vesícula llena de líquido. Está armado de una doble corona de ganchos. El hombre parasitado elimina junto con su materia fecal proglòtidas grávidas atestadas e huevos; éstos contaminan pastos que son ingeridos por los porcinos. La acción de los jugos digestivos de los hospedadores intermediarios dejan en libertad al embrión hexacanto que por vía sanguínea se localiza en cualquier órgano de la economía transformándose en el estado larvario, *Ciysticercus cellulosae*. La ingesta de carne cruda o mal cocida de estos animales, determina que el escólex se desinvagine en el intestino delgado y al cabo de 6 meses aproximadamente se transforme en la taenia adulta, comenzando nuevamente el ciclo.(10)

5.2.11.6.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

La sintomatología es polimorfa, de escasa gravedad, aparecen entre los 2 a 3 meses después de la ingestión de cisticerco. Están relacionados con alteraciones el apetito, anorexia o bulimia, y disminución de peso.

Los síntomas digestivos se describen como trastornos en el tránsito intestinal, especialmente diarreas, vómitos, epigastralgias, náuseas. Es frecuente el prurito, especialmente anal. (26)

5.2.11.6.3 TRATAMIENTO.

El tratamiento consiste en praziquantel o niclosamida, en la misma dosis que para la infección intestinal por *T. solium*. La infección por *T. saginata* no causa cisticercosis en los seres humanos.

5.2.11.7 HYMENOLEPIS NANA.

Hymenolepis nana es un céstodo pequeño de 10 a 45 mm de longitud y 1 mm de ancho; se puede desarrollar en el hombre sin necesidad de huésped intermediario es decir, es un políxeno facultativo. La cabeza tiene un diámetro aproximado de 0.1 a 0.5 mm.

5.2.11.7.1 ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

Su distribución es cosmopolita; se puede ingerir por la ingestión de huevecillos los cuales se eliminan en las materias fecales humanas y en las heces de las ratas. Una persona infectada puede incrementar el número de parásitos que aloja por autoinfección interna, pues como el hombre funciona

sucesivamente como huésped intermediario y definitivo los huevecillos pueden completar su ciclo biológico dentro de su propio intestino permaneciendo las formas larvarias durante algunos días en las vellosidades intestinales; se instala preferentemente en el duodeno y primera porción de íleon; es en esta localización donde la oncósfera que producen los huevecillos forman un ceroquiste que más tarde regresa a la luz del intestino y evoluciona hacia la tenia adulta.(26)

5.2.11.7.2 CUADRO CLINICO Y COMPLICACIONES.

El síndrome diarreico, el dolor abdominal. el meteorismo y la cefalea son los principales síntomas de una infección importante; el diagnóstico se establece identificando los huevecillos en las heces. El tratamiento consiste en praziquantel que se administra en una dosis de 25 mg/kg y que se considera un tratamiento experimental; se emplea también niclosamida, la dosis para adulto es de 4 g al día seguida de 1 g/día durante seis días.(21)

5.2.11.7.3 TRATAMIENTO.

Es importante hacer notar que los cisticercoides en desarrollo de H. nana no son tan susceptibles a la terapéutica con drogas como las tenias adultas. Dado que estos quistes pueden emerger varios días después para formas nuevas tenias, la terapéutica eficaz requiere dosis más altas de lo habitual de praziquantel para alcanzar niveles quisticidas o bien un tratamiento más prolongado con niclosamida por un período de 5 a 7 días para erradicar la infección. (4)

5.3. DESCRIPCION DEL AMBITO DE ESTUDIO.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital Materno Infantil Los Andes, ubicado en la ciudad de El Alto, zona Los Andes, calle Arturo Valle S/N , perteneciente al distrito V de la ciudad de El Alto. Dicho establecimiento hospitalario es dependiente del Ministerio de Salud, considerado un Hospital de segundo nivel, cuenta con las especialidades de Ginecología-Obstetricia, Pediatría y Medicina General, por sus características desarrolla todos los programas nacionales de salud, y es considerado un Centro de Referencia para toda la zona norte de esta ciudad.

La característica principal por el cual se eligió este Hospital es que brinda atención gratuita a la población materno-infantil, ya que este nosocomio brinda el servicio del Seguro Universal Materno Infantil (S.U.M.I.), por el cual se logró que hubiera una mayor población de estudio.

5.4 DESCRIPCION DEL AMBIENTE DE ESTUDIO

En cuanto al lugar de estudio se realizó en el Laboratorio Clínico del Hospital Materno Infantil Los Andes, de la ciudad de El Alto, que cuenta con las especialidades de Hematología, Bioquímica clínica, Serología, Parasitología y Exudados.

5.5 DESCRIPCION DE LA UNIDAD DE ANALISIS

Para este estudio se tomó en cuenta como unidad de análisis a todos los niños menores de 5 años, de los cuales se analizaron sus materias fecales.

5.6 DESCRIPCION DEL METODO DE ESTUDIO

El método estudio utilizado para este trabajo es descriptivo, de corte transversal.

5.7 DESCRIPCION TEMPORO-ESPACIAL DEL ESTUDIO.

El estudio se realizó en el período comprendido entre 1 de Marzo hasta el 31 de Julio del presente año.

6. DISEÑO METODOLOGICO.

6.1. POBLACION.

La población de estudio para dicho trabajo, estuvo constituido por 915 muestras de materias fecales de 486 niños, los cuales se encontraban en un rango de edad de 7 meses a 5 años de edad. Los cuales asistieron al Hospital Materno Infantil Los Andes, de la ciudad de El Alto. La población a la cual se le realizó el estudio pertenecían a distintas zonas de la ciudad de El Alto.

6.2. METODOS TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS.

6.2.1. METODOS

Para el presente estudio se recolectaron material fecal, realizando el estudio coproparasitológico seriado y se analizaron por:

- a) Examen microscópico directo previa homogenización.
- b) Concentración por el método de Ritchie modificado.

6.2.2 TECNICAS Y PROCEDIMIENTOS.

a) Método directo

Este método es el más adecuado para la detección de trofozoitos de amebas y flagelados. Presenta la ventaja de la observación de la motilidad de los organismos que a menudo es característico y valioso para su identificación precisa.

En cada caso el examen coproparasitológico directo se efectuó con objetivos de 10X y 40X, recorriéndose toda la preparación.

Ver anexos

b) Método de concentración de Ritchie-modificado.

Esta técnica ayuda a separar la masa de material fecal de los parásitos por diferencia de la densidad específica. Es un método de concentración que utiliza dos fases no miscibles, una hidrofílica acuosa y la otra lipofílica, la diferencia del coeficiente de partición cuyo valor esta considerado para cada elemento fecal por su balance hidrófilo-lopófilo,

separa a los quistes de protozoarios, huevos de helmintos y larvas, de la masa de materia fecal, permitiendo concentrar una mayor cantidad de dichos elementos en un pequeño volumen.

Ver anexos

6.2.3 MATERIAL Y EQUIPOS.

MATERIALES

- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Varillas de madera
- Tubos cónicos de plástico con tapa rosca
- Gasa
- Embudo
- Gradilla

REACTIVOS

- Solución fisiológica al 0.9%
- Formosa al 10%
- Gasolina
- Lugol
- Agua destilada

EQUIPOS

- Centrifugadora
- Microscopio óptico

7. RESULTADOS

En el gráfico N° 1, se observa que de un total de 486 niños, a los cuales se realizó el examen coproparasitológico, de 363 niños (74.8 %) presentan por lo menos un tipo de parásito en su organismo, y 123 (25.2 %) no presentan ningún tipo de parásito.

GRAFICO N° 1. Prevalencia de infecciones parasitarias en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.

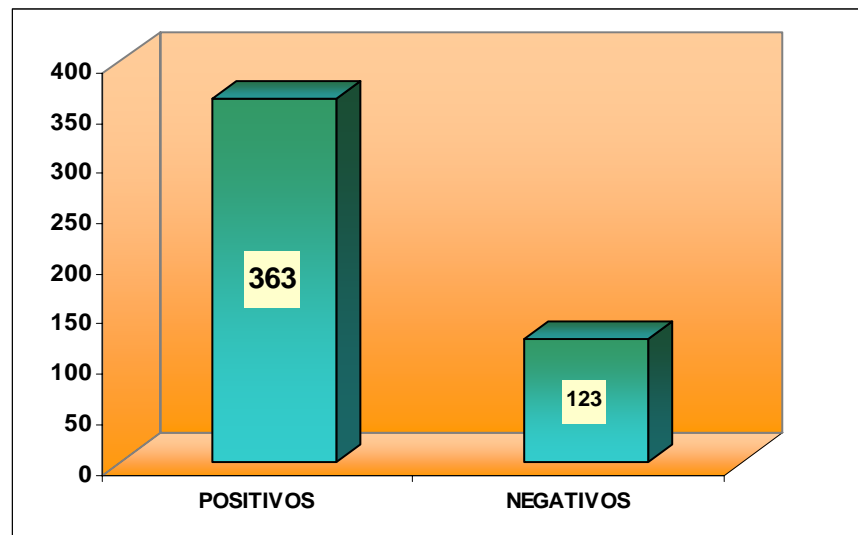
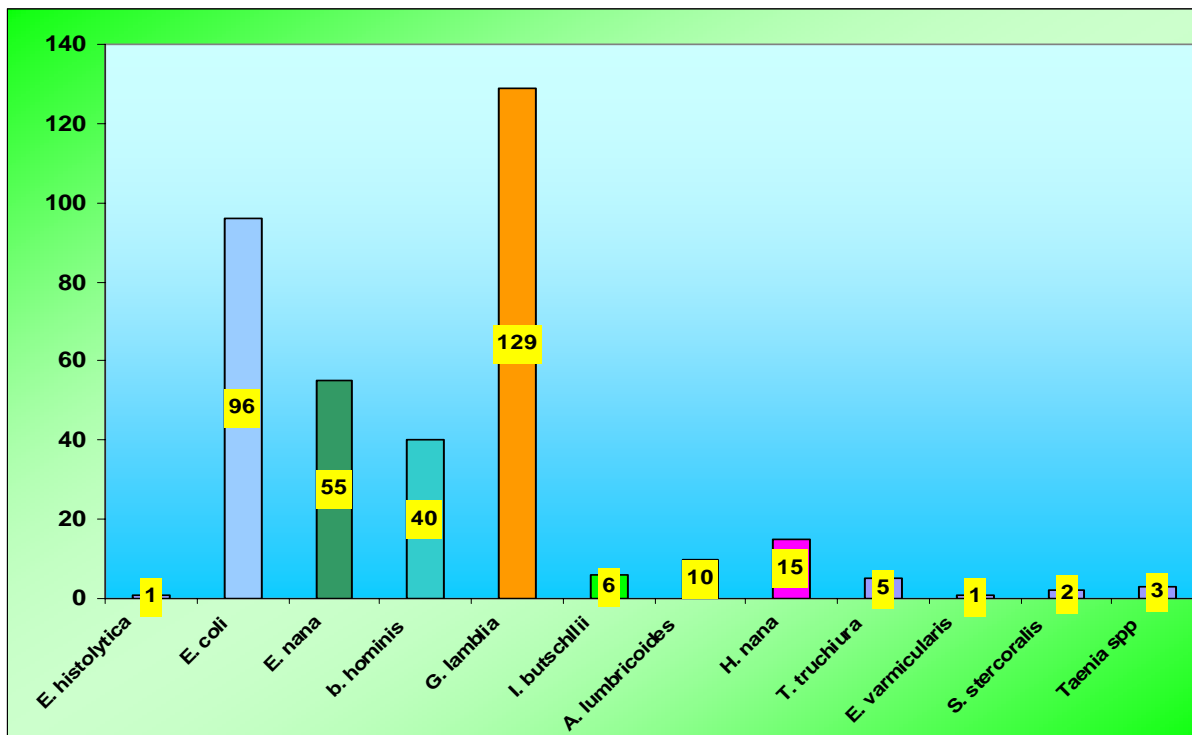
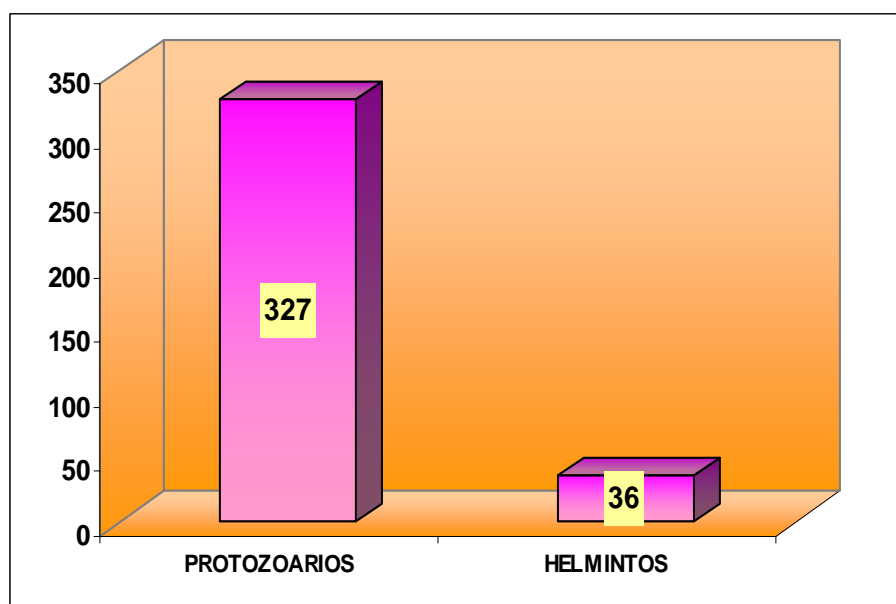


GRAFICO N° 2. Frecuencia de Parasitos Intestinales, en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.



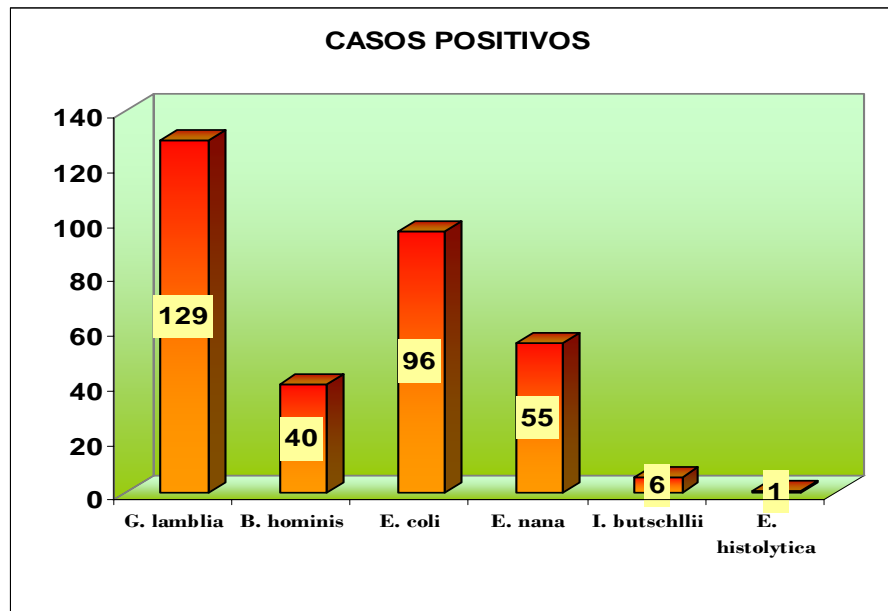
En el Grafico N° 2, se observa la frecuencia de parásitos que encontramos en el estudio. Del total de la población en estudio, el de mayor frecuencia fue el de *Giardia lamblia* en 129 casos (26.54 %); Seguido de *Entamoeba coli* en 96 casos (19.75 %); *Endolimax nana* en 55 casos (11.31 %); *Blastocystis hominis* en 40 casos (8.23 %); *Hymenolepis nana* en 15 casos (3.08 %); *Ascaris lumbricoides* en 10 casos (2.06 %); *Trichuris trichiura* en 5 casos (1.03 %); *Taenia spp*, *Strongyloides stercoralis*, *Enterobius vermicularis* y *Entamoeba histolytica* con un porcentaje menor a 1 %.

GRAFICO N° 3. Frecuencia de Parasitosis Intestinal producidos por Protozoarios y Helmintos en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.



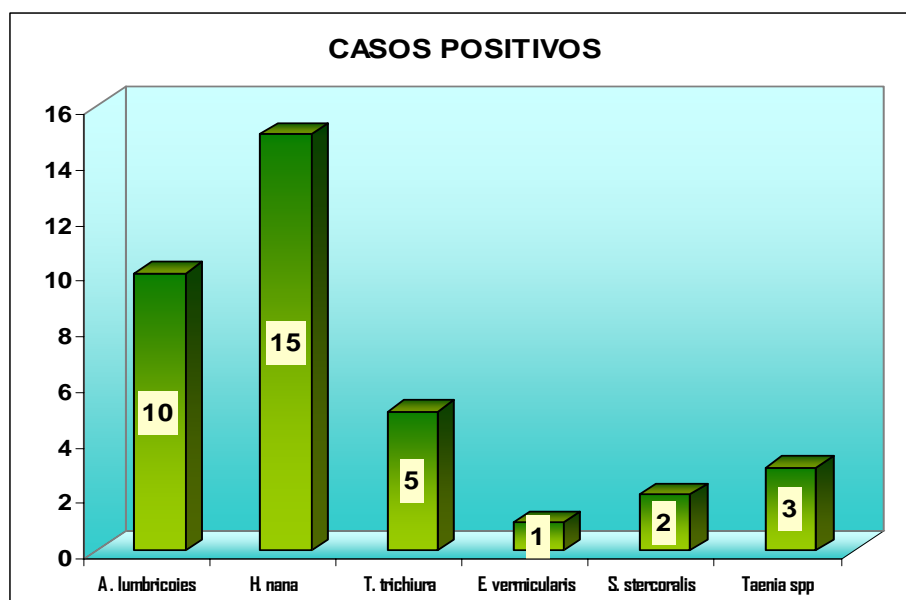
El Gráfico N° 3. Da a conocer que de 363 casos positivos de parasitosis intestinal; 327 casos (**67.28%**) resultaron positivas a protozoarios , en contraste con 36 casos (**7.4 %**) que resultaron positivos para helmintos.

GRAFICO N° 4. Frecuencia de Protozoarios , en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.



De 363 niños que presentan parasitos intestinales, 327 casos resultaron positivas para protozoarios, de los cuales como se observa en el Grafico N° 4, el que tiene mayor porcentaje es el de *Giardia lamblia* con 129 casos (26.5 %), seguido de *Entamoeba coli* con 96 casos (19.75 %); *Endolimax nana* en 55 casos (11.3 %); *Blastocystis hominis* en 40 casos (8.23 %); *Iodamoeba butschllii* en 6 casos (1.2 %) y por ultimo *Entamoeba histolytica* presente en 1 caso.

GRAFICO N° 5. Frecuencia de Helmintos , en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.



De 363 niños que presentan parasitosis, 36 casos fueron positivos a helmintos; como se muestra en el Grafico N° 6, *Hymenolepis nana* lideró el grupo en 15 casos (3.0 %); seguido de *Ascaris lumbricoides* en 10 casos (2.0 %); *Trichuris trichiura* en 5 casos (1.0 %); *Strongyloides stercoralis* en 2 casos (0.4 %); *Taenia spp* en 3 casos (0.6 %); y por último *Enterobius vermicularis* en 1 caso (0.2 %).

CUADRO N° 1. Prevalencia de parasitosis intestinal, según género, en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.

GENERO	POSITIVOS		NEGATIVOS			
	NUMERO	PORCENTAJE	NUMERO	PORCENTAJE	TOTAL	PORCENTAJE TOTAL
MASCULINO	158	32.7 %	76	15.6 %	234	48.3 %
FEMENINO	205	42.1 %	47	9.6 %	252	51.7 %
TOTAL	363	74.8 %	123	25.2%	486	100 %

El cuadro N° 1, muestra que de un total de 486 muestras analizadas el **74.8 %** resultaron positivas al examen coproparasitológico, de los cuales 158 muestras (**32.7 %**) pertenecen al genero masculino y 205 muestras (**42.1 %**) son del sexo femenino. El **25.2 %** de las muestras analizadas resultaron negativos de los cuales 76 muestras (**15.6 %**) son de sexo masculino y 47 muestras (**9.6 %**) son de sexo femenino. Este cuadro no muestra una relación entre las variables de positividad y genero

CUADRO N° 2. Frecuencia del grado de parasitismo según grupos etáreos en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. Marzo a julio del 2006

GRUPOS DE EDAD	GRADO DE PARASITISMO											
	NO PARASITADOS		MONO PARASITADOS		DI PARASITADOS		TRI PARASITADOS		TETRA PARASITADOS			
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N° TOTAL	% TOTAL
[a 1)	30	6.1	-	-	-	-	-	-	-	-	30	6.1
[1 – 2)	36	7.4	10	2.1	-	-	-	-	-	-	46	9.5
[2 – 3)	23	4.7	31	6.4	5	1.1	1	0.2	-	-	60	12.4
[3 – 4)	18	3.7	63	13.0	71	14.6	3	0.6	1	0.2	156	32.0
[4 – 5]	16	3.3	60	12.4	76	15.7	40	8.2	2	0.4	194	40.0
TOTAL	123	25.2	164	33.8	152	31.4	44	9.0	3	0.6	486	100

El cuadro N° 2, da a conocer que el grado de parasitismo más frecuente en la población estudiada fue el de monoparasitismo que comprende un **33.8 %**, seguido del diparasitismo con el **31.4 %**, el triparasitismo con el **9.0 %** y por ultimo el tetraparasitismo con el **0.6 %** del total de la población en estudio. Además demuestra que la población más afectada son los niños que comprenden las edades de 4 a 5 años con el **40.0 %**, seguido del grupo de 3 a 4 años con el **32.0 %**, el grupo de 2 a 3 años con el **12.4 %** y por último el grupo de 1 a 2 años con el **9.5 %**. El grupo menores de 1 año no presentaban ningún tipo de parasitosis intestinal y corresponde el **6.1 %**.

CUADRO N° 3. Factores de Riesgo en la prevalencia de parasitosis intestinal en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.

FACTORES DE RIESGO	FAMILIAS ENCUESTADAS			
	Respuestas Negativas	Respuestas Positivas	% Respuestas Negativas	% Respuestas Positivas
Consumo de agua no hervida	284	202	58.4 %	41.6 %
Hábitos higiénicos	311	175	63.9 %	36.1 %
Servicios básicos incompletos	101	385	20.7 %	79.3 %
Crianza de animales domésticos	392	94	80.6 %	19.4 %

En la encuesta realizada a 486 familias, como observamos en el cuadro N° 3, detectamos que en el **58.4 %** de las familias de los niños consumen agua no hervida, los miembros de la familia en un **63.9 %** desconocen la práctica de adecuados hábitos de higiene (lavado de manos antes y después de entrar al baño) y predomina la crianza intradomiciliaria de animales domésticos en un **80.6 %**. Y sólo el **20.7 %** de las familias de los niños a los que se les realizó el examen coproparasitológico, viven en hogares con servicios básicos incompletos.

8. DISCUSIÓN

Según los resultados obtenidos en este estudio se encontró que el 74.6 % de la población infantil analizada estaba parasitada y la gran mayoría presentaba parásitos de importancia médica o patógenos, sobre todo protozoarios; esta cifra coincide con estudios anteriormente realizadas.

En estos estudios también se realizaron técnicas de concentración y se realizaron exámenes coproparasitológicos seriados, pero la diferencia se encuentra en la población en estudio ya que otros estudios toman como población a niños mayores de 4 años, o niños que ya asisten a guarderías o escuelas de aprendizaje preescolar y escolar.

El hecho de haber encontrado porcentajes similares de niños parasitados en este estudio, puede deberse a la existencia de diferencias en las condiciones higiénico sanitarias y en el desarrollo socio-económico de las diferentes zonas que comprenden la ciudad de El Alto.

Además, estos resultados hacen pensar que podrían existir condiciones higiénicas sanitarias deficientes no solo en la parte norte de ésta ciudad, sino también en el hogar, como lo demuestran los resultados de las encuestas aplicadas, donde la mayoría de los niños viven sin servicios básicos completos (especialmente la conexión de alcantarillado a domicilio) y una gran parte de la población consume agua sin hervir, sumándose a que también una gran parte de éstos niños tienen en sus casas animales domésticos.

Nuestro estudio permitió determinar que la prevalencia de enteroparasitosis más frecuente en la población estudiada fue el protozoario *Giardia lamblia*, lo cual puede estar relacionado con factores que predisponen a ésta parasitosis (8), como el consumo de agua sin hervir pero especialmente los inadecuados hábitos higiénicos y dietéticos de la población en estudio, de los cuales la gran mayoría de las familias se caracteriza por ser eminentemente comerciantes, por lo cual éstos se deben adecuar a sus limitados accesos de higiene.

En el presente trabajo el porcentaje de de niños parasitados con *Giardia lamblia* fue de 26.5 % y en la literatura revisada existen autores que han reportado cifras similares (6,12,19), en las cuales también se utilizaron las mismas o similares técnicas de concentración para los exámenes coproparasitológicos.

Blastocystis hominis fue encontrado siguiéndole en frecuencia a *Giardia lamblia*, con un alto porcentaje de 8.2%, en la población infantil, lo que supera cifras reportadas en algunos estudios previos (14,15). Es importante destacar éste resultado, ya que *B. hominis* en los últimos años ha sido reportado cada vez con mayor frecuencia en niños, sobre todo en edad preescolar y escolar y cada día se fortalece más su papel de microorganismo potencialmente patógeno.(23)

Entre los protozoarios comensales se encuentra *Entamoeba coli* con el 19.7 % del total de casos estudiados, seguido de *Endolimax nana* con el 11.3 %, a pesar de que estos son parásitos comensales es importante destacar su prevalencia,

ya que esto no da a conocer que en la población aún existe un mal hábito de higiene, en cuanto a la manipulación de alimentos, manejo de los desechos (8, 19).

Iodamoeba butschlii y *Entamoeba histolytica*, se encontraron en porcentajes muy bajos entre el 0.6 y 0.2 % respectivamente, pero estos no dejan de tener su significancia en cuanto a su prevalencia, ya que estarían presentes en niños por los malos hábitos de higiene.

En cuanto a los helmintos encontrados en la población de estudio, el que se halló con mayor frecuencia fue *Hymenolepis nana* y *Ascaris lumbricoides* con el 3.0% y 2.0 % respectivamente, a pesar de que éstas parasitosis no son muy frecuentes en esta ciudad, por el clima, (8, 15). En cuanto a *T. trichiura*, *E. vermicularis*, *S. stercoralis*, *Taenia spp*, su porcentaje no es tan significativo, pero debemos destacar que esta ciudad acoge a personas de distintas localidades de la ciudad de La Paz, además de que algunos niños pertenecen a guarderías u otros centros donde asisten para su aprendizaje, y éstos pueden estar expuestos a contagios en dichos centros.

9. CONCLUSION.

- Se obtuvo una prevalencia de parasitosis intestinal del 74.8 % del cual el 67.2 % fue producida por protozoarios intestinales y el 7.4 % por helmintos.

- Se determinó que *Giardia lamblia* ocupó el primer lugar en los resultados analizados con el 26.5 %, seguido de *Blastocystis hominis* con el 8.2 %. Destacar la presencia de *Giardia lamblia* y *Blastocystis hominis* ya que estos parásitos tienen gran importancia médica en cuanto a que pueden provocar cuadros de gastroenteritis, que pueden provocar brotes epidémicos y que generalmente son los agentes etiológicos más comúnmente identificados en este tipo de estudios.
- Los parásitos protozoarios comensales más frecuentes en esta población fueron *Entamoeba coli* con el 19.7 %, seguido de *Endolimax nana* con el 11.3 % del total de la población.
- Se encontró una prevalencia de helmintos intestinales del 7.4 %, predominando *Hymenolepis nana* con el 3.0 %, seguido de *Ascaris lumbricoides* con el 2.0 % del total de casos estudiados.
- Se halló una diferencia no significativa estadísticamente en la prevalencia de parasitosis intestinal entre el género masculino y femenino, estas cifras oscilan entre el 32.7 % y 42.1 respectivamente, en cuanto a casos positivos.
- Se determinó que el grupo etáreo más afectado por parasitosis intestinal fue el de 4 a 5 años con el 40.0%, seguido del grupo de 3 a 4 años con el 32.0%, del total de la población estudiada.

- En cuanto al tipo de parasitismo se determinó que la monoparasitosis es la más frecuente en esta población con el 33.8 %, del total de la población.
- Se corroboró la estrecha relación existente entre la presencia de los parásitos patógenos y los factores de riesgo que predisponen al parasitismo intestinal, especialmente la falta de prácticas de higiene.

10. RECOMENDACION.

Basándonos en los resultados obtenidos en éste estudio, las recomendaciones sugeridas son las siguientes.

1. Realizar periódicamente programas de orientación a la población alteña, especialmente aquellas familias que asisten al Hospital Materno Infantil Los Andes, para que tengan conocimiento sobre la parasitosis intestinal, no solo referido a los niños, sino también a las personas adultas. Esta orientación se basaría principalmente en que conozcan, las vías de transmisión, las fuentes de infección y los problemas que podrían ocasionar a las personas, este tipo de enfermedades.
2. Incentivar a la población, mediante el conocimiento sobre estos temas, a que ellos mismos cuiden el medio ambiente en el cual viven, a través del recojo correcto de los desperdicios, la práctica de higiene, principalmente el lavado de las manos después de

realizar sus necesidades fisiológicas, una buena manipulación y preparación de los alimentos, todo con el fin de mejorar la calidad de vida de las personas que habitan esta ciudad.

11. BIBLIOGRAFIA.

1. **ATIAS**, Antonio. ***Parasitología Clínica***. Mediterraneo. Mexico. 1 ed. 1981. 167 p.
2. **ASSARA**, Renzo. ***Enteroparasitosis Realidad Actual y Manejo***. Revista Internacional de Pediatría.2003
3. **BOTERO**, David. ***Parasitología Humana***. Corporación Para la Investigación Biológica. Medellín-Colombia.2 ed. 1992. 418p.
4. **BOTERO** D, Restrepo M. ***Protozoos intestinales y genitales***. En: Restrepo A, Robledo J, Beyoda V, Restrepo M, Botero D, Leiderman E, et al. Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 5ª ed. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2001:p.541-3.
5. **CALVO**, Medrano Daniel Elio. Sociedad Boliviana de Gastroenterología . Parasitosis Digestivas. Fondo Editorial de Instituto de Gastroenterología Boliviano-Japonés.
6. **CASTAÑETA**, Medrano Verónica. Determinación de la frecuencia de enteroparasitos en niño de primaria de

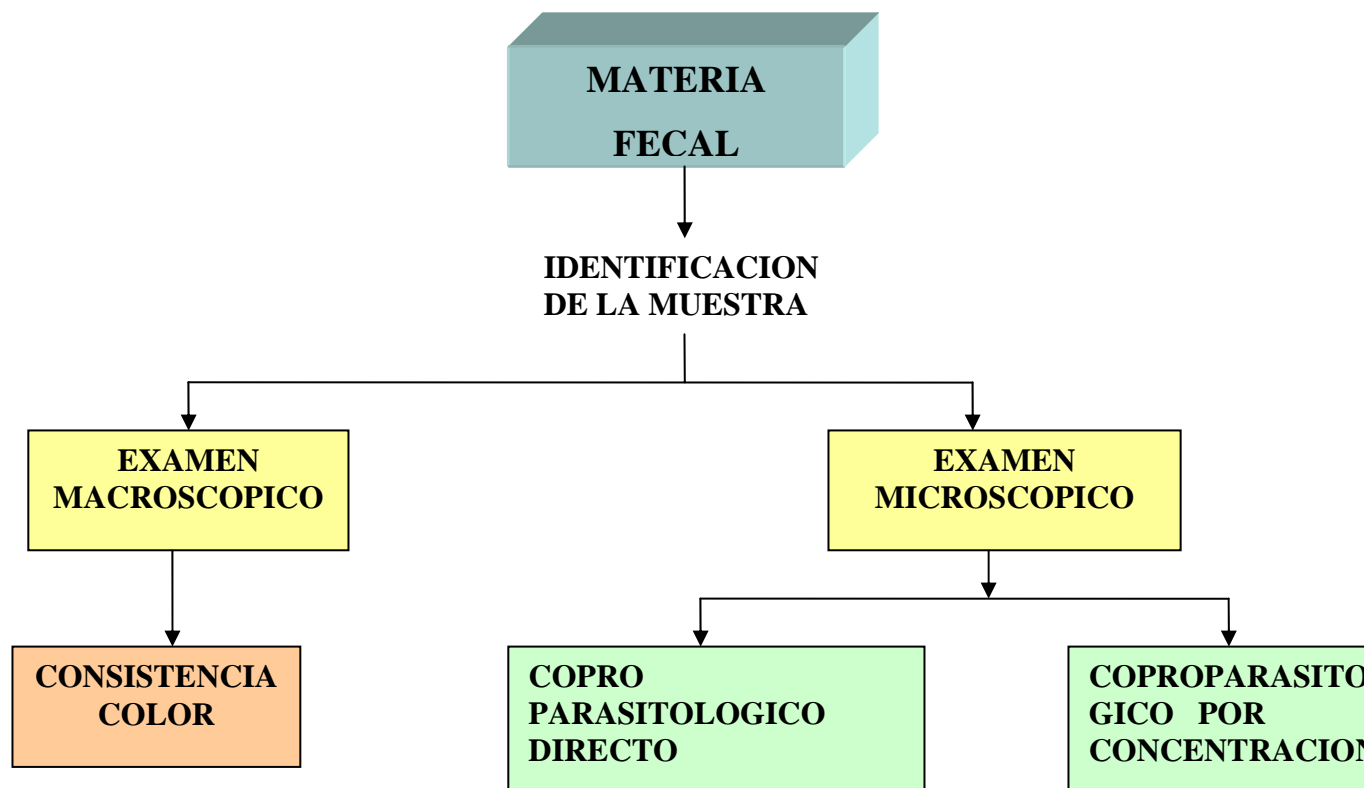
la Escuela Piloto "Naciones Unidas" de la ciudad de La Paz. 2002. (Tesina).

7. **CHAN MS.** *The Global burden of intestinal nematode infections.* Fifty years on. Parasitol Today 1997
8. **CAYO,** Peralta Lidia. Influencia de condiciones sanitarias en las parasitosis en niños menores de 10 años de la población yungueña de Coroico, 1997. 1998. (tesina)
9. **CRESPO D,** Camargo ZD, Ríos CX, Grandi ML, Antezana G, Gongora M. Prevalencia de enteroparasitosis en guarderías infantiles del área urbana de Cochabamba. Gac Med Bol 1999.
10. **FAUST,** Ernest Carrell. *Parasitología clínica.* Salvat. Mexico. 1 ed. 1981. 888 p.
11. **FERNANDEZ,** Montero Mirian. Frecuencia de enteroparasitosis en pacientes que consultaron el Instituto Gastroenterológico Boliviano-Japonés, desde Abril de 1996 a Marzo de 1998. 1999. (Tesina).
12. **GONZALES.** Tejerina Karina. Frecuencia de Giardiasis en pacientes que asistieron al Policlínico 9 de Abril en el período de Julio a Septiembre del 2001. (Tesina)
13. **MARQUELL,** Voge John. *Parasitología Médica.* Interamericana. Mexico. 6 ed. 1990.

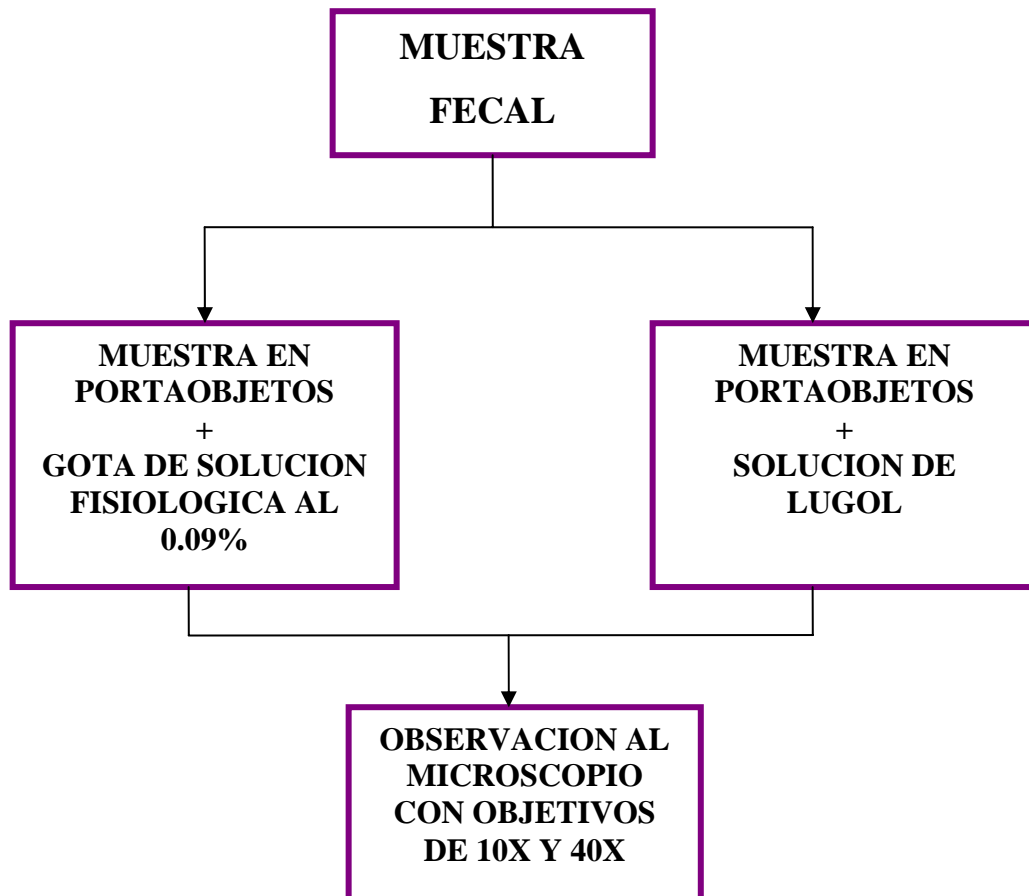
14. **MAYTA**, Loza Cristina. Presencia de *Blastocystis hominis* en casos de enteroparasitosis en pacientes que asisten al Policlínico "Villa Fátima" en los meses de Abril a Noviembre del año 2002. 2004. (Tesina).
15. **MIRANDA**, Mena Iris Coral. Frecuencia de enteroparasitosis en menores de 14 años en el Cantón Rosario, Entre Ríos - Municipio de Caranavi, Departamento de La Paz - Bolivia. Marzo 2004. 2005 (Tesina).
16. **MINISTERIO DE SALUD Y PREVISION SOCIAL**. Dirección General de Epidemiología. Anuario Epidemiológico 2002. OPS-OMS. Bolivia 2002.
17. **PREFECTURA DEL DEPARTAMENTO**. Servicio Departamental de Salud; Sistema de Información de Salud y Anuario N° 15. Estadística de salud. Gestión 2002. SEDES. La Paz 2002.
18. **SAVIOLI**, Bundy DAP, Tomkins A. *Intestinal parasitic infections*: a soluble public health problem. Trans R Soc Trop Med Hyg 1999; 86: 353-4.
19. **SANTOS**, Rivera Prima. Perfil parasitológico de los pacientes remitidos al laboratorio del Policlínico Manco Cápac, Policlínico Central y 21 de Septiembre durante los meses de Septiembre y Octubre de 1999. 2000. (Tesina).

20. TODD, Sanford. ***Diagnóstico y Tratamiento Clínico por el Laboratorio.*** Salvat Mallorca. Barcelona-España. 8 ed. 1988.
21. YUGAR, Flores Elba Viviana. ***Métodos de Diagnóstico Parasitológico.*** Producciones Yugar. 1998.
22. MARKELL, Edgard. ***Parasitología Médica.*** Mc Graw Hill Interamericana. Madrid. 6 e. 1990.
23. JELINEK, Peyerl G. Loscher T, Von Sonnenburg F, The role of *Blastocystis hominis* as a posible intestinal pathogen in travellers. J Infect Dis. 1999;35:63-67.
24. Organización Mundial de la Salud. Parasitología Médica: Métodos básicos de Laboratorio en parasitología Médica. O.M.S. 1992.
25. ROMERO, Cabello Raul. ***Microbiología y parasitología Humana.*** Medica Panamericana. Mexico. 1993.
26. BASUALDO, Juan Angel. ***Microbiología Biomédica.*** Buenos Aires, Atrante. 1996.
27. GARCIA, Rodríguez Jose Angel. ***Microbiología Medica.*** Madrid. Harcourt Brace. 1998.
28. BROWN, Harold W. ***Parasitología Clínica.*** Interamericana. México. 1986.

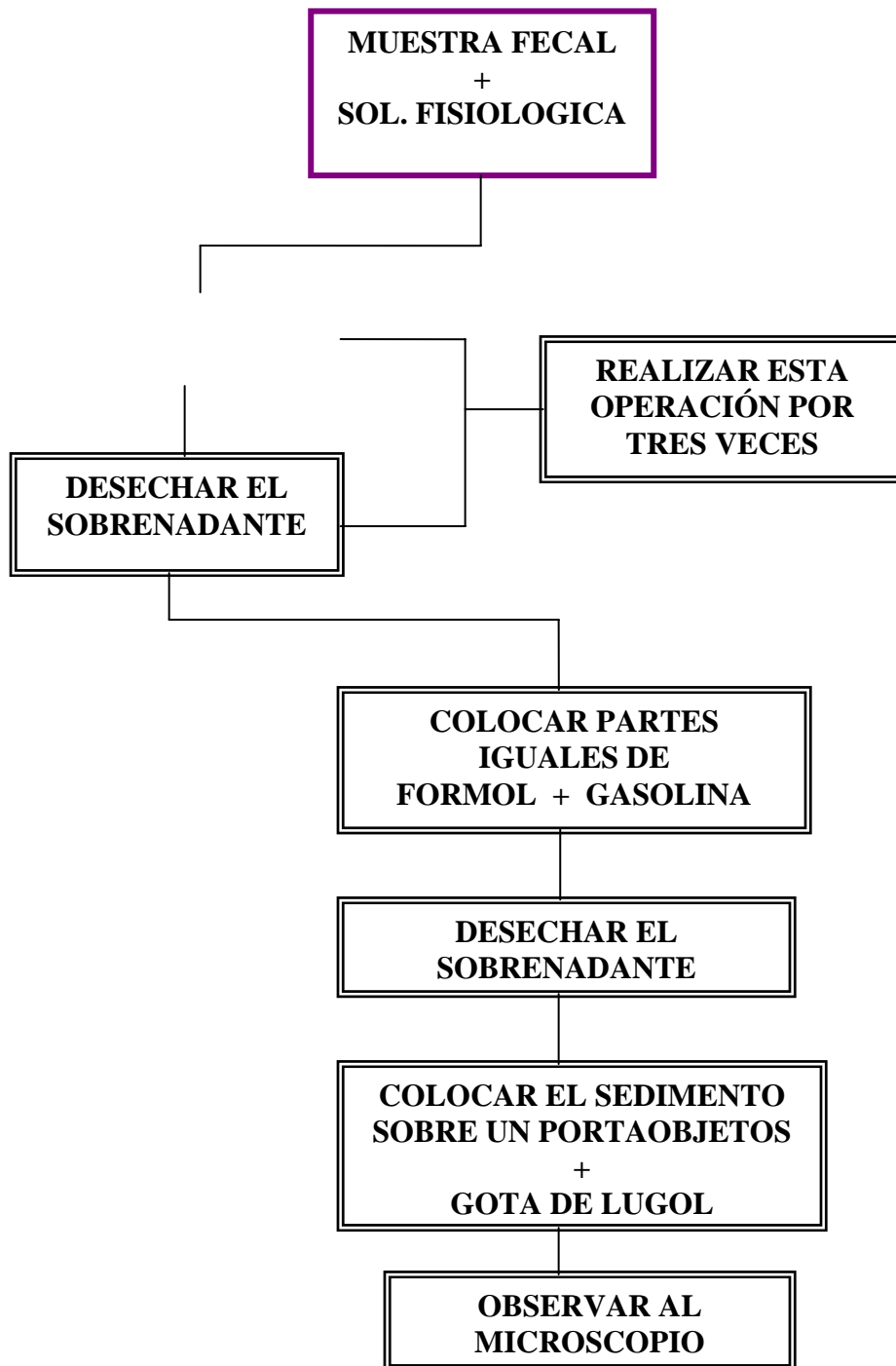
ANEXOS



METODO COPROPARASITOLOGICO DIRECTO



METODO COPROPARASITOLOGICO POR CONCENTRACION
METODO DE RITCHIE-MODIFICADO



CUADRO N° 1. Prevalencia de infecciones parasitarias en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006

MUESTRAS	NUMERO	PORCENTAJE %
Positivos	363	74.8 %
Negativos	123	25.2 %
TOTAL	486	100%

CUADRO N° 2. Frecuencia de parasitos
 intestinales en niños menores de 5 años.
 Hospital Materno Infantil Los Andes.
 El Alto. Marzo a Julio del 2006

PARASITOS	NUMERO	PORCENTAJE %
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	0.2 %
<i>Entamoeba coli</i>	96	19.7 %
<i>Endolimax nana</i>	55	11.3 %
<i>Blastocystis hominis</i>	40	8.2 %
<i>Giardia lamblia</i>	129	26.5 %
<i>Iodamoeba butschlii</i>	6	1.2 %
<i>Ascaris lumbricoides</i>	10	2.0 %
<i>Hymenolepis nana</i>	15	3.0 %
<i>Trichuris trichiura</i>	5	1.0 %
<i>Enterobius vermicularis</i>	1	0.2 %
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2	0.4 %
<i>Taenia spp</i>	3	0.6 %
TOTAL	363	74.8 %

CUADRO N° 3. Frecuencia de parasitos intestinales producidas por protozoarios y helmintos en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006

MUESTRAS	NUMERO	PORCENTAJE %
Protozoarios	327	67.3 %
Helmintos	36	7.5%
TOTAL	363	74.8 %

CUADRO N° 4. Frecuencia de Protozoarios, en niños menores de 5 años. Hospital Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a Julio del 2006.

PROTOZOARIOS	NUMERO	PORCENTAJE %
<i>Giardia lamblia</i>	129	26.5 %
<i>Blastocystis hominis</i>	40	8.2 %
<i>Entamoeba coli</i>	96	19.7 %
<i>Endolimax nana</i>	55	11.3 %
<i>Iodamoeba butschlii</i>	6	1.2 %
<i>Entamoeba histolytica</i>	1	0.2 %
TOTAL	327	67.2 %

CUADRO N° 5. Frecuencia de Helmintos ,
en niños menores de 5 años. Hospital
Materno Infantil Los Andes. El Alto. Marzo a
Julio del 2006.

HELMINTOS	NUMERO	PORCENTAJE %
<i>Ascaris lumbricoides</i>	10	2.0 %
<i>Himenolepis nana</i>	15	3.0 %
<i>Trichuris trichiura</i>	5	1.0 %
<i>Enterobius vermicularis</i>	1	0.2 %
<i>Strongyloides stercoralis</i>	2	0.4 %
<i>Taenia spp</i>	3	0.6 %
TOTAL	36	7.4 %