

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



**“FRECUENCIA DE PARASITOSIS EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR
COMPREDIDOS ENTRE 4 A 10 AÑOS PERTENECIENTES A LA
UNIDAD EDUCATIVA SAN MIGUEL
EL ALTO EN EL MES DE MAYO 2009”**

**Elaborado por: Claudia Canales Huanca
Asesoras: Dra. M. Cristina Aramayo Mercado
Dra. Peggy B. Ormachea Salcedo**

**Tesina para optar el grado de licenciatura en Bioquímica *Mención
Microbiología***

**La Paz – Bolivia
2010**

“Debemos expandir las fronteras de la sabiduría, empatía y percepción humana y no existe forma de hacerlo que a través de la educación...” J.W.F.

DEDICATORIA

Este trabajo esta dedicado a:

Mis padres Raúl y Betty, mis hermanos: Jacqueline, Rossio, Alan, Lysett, Yván y una persona muy especial en mi vida Jesús, que siempre estuvieron brindándome su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por haberme dado el coraje para seguir adelante y así superar los obstáculos que me puso en la vida.

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

A mis hermanos y sobrinos que siempre me incentivaron con una sonrisa y confianza.

A la Dra. Maria Cristina Aramayo y Dra. Peggy Ormachea Salcedo por el asesoramiento y colaboración en la elaboración del presente trabajo.

Al Dr. Hugo Gutiérrez por la colaboración en el tratamiento de la población.

A la Prof. Mirian Guzmán y al Colegio San Miguel por su colaboración.

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	1
2. JUSTIFICACIÓN	3
3. ANTECEDENTES	3
4. MARCO TEÓRICO	4
4.1. PARASITISMO	4
4.2. PARÁSITO.....	4
4.3. CLASIFICACIÓN.....	5
4.3.1. SEGÚN EL GRADO DE PARASITISMO	5
4.3.2. SEGÚN LA MAYOR O MENOR EXIGENCIA A LA VIDA PARASITARIA...5	
4.3.3. EN RELACIÓN A LA ESPECIFICIDAD PARASITO-HUÉSPED.....6	
4.3.4. SEGÚN LAS ESPECIFICIDADES ALIMENTARIAS.....6	
4.3.5. SEGÚN LOCALIZACIÓN HABITUAL.....6	
4.3.6. CONFORME AL LUGAR QUE OCUPAN EN EL ORGANISMO.....7	
4.4. CICLO EVOLUTIVO DEL PARASITO.....	7
4.5. HUÉSPED U HOSPEDERO.	7
4.6. FACTORES DETERMINANTES DE LA INFECCIÓN.....	9
4.7. RESERVORIOS.....	10
4.8. VECTORES.....	10
4.9. VÍAS Y MECANISMOS DE INFECCIÓN.....	11
4.10. PARASITOSIS POR PROTOZOARIOS.....	11
4.10.1. AMEBIASIS INTESTINAL.....	11
4.10.1.1. ENTAMOEBA HISTOLYTICA.....	12
4.10.1.2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	12
4.10.1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	13
4.10.1.4. LA AMEBIASIS ASINTOMÁTICA:	13
4.10.1.5. LA AMEBIASIS INTESTINAL INVASIVA:.....	13
4.10.1.6. EN LA AMEBIASIS CRÓNICA:.....	13
4.10.1.7. EN LA AMIBIASIS AGUDA:.....	14
4.10.1.8. COLITIS GANGRENOSA Y PERFORACIÓN INTESTINAL:.....	14
4.10.1.9. TRATAMIENTO.....	14
4.10.2. GIARDIASIS.....	15
4.10.2.1. GIARDIA LAMBLIA.....	15
4.10.2.2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	15
4.10.2.3. CUADRO CLÍNICO.....	17
4.10.2.4. TRATAMIENTO.....	18
4.10.3. BLASTOCYSTOSIS.....	18
4.10.3.1. BLASTOCYSTIS HOMINIS.....	18
4.10.3.2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	18
4.10.3.3. CUADRO CLÍNICO.....	20
4.10.3.4. TRATAMIENTO.....	20
4.10.4. ENTAMOEBA COLI.....	20
4.10.5. IODAMEBA BUTSCHILLI.....	21
4.10.6. ENDOLIMAX NANA.....	22
4.11. PARASITOSIS INTESTINAL PRODUCIDAS POR HELMINTOS.....	22
4.11.1.1. ASCARIS LUMBRICOIDES.....	22
4.11.1.2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	22
4.11.1.3. CUADRO CLÍNICO.....	24
4.11.1.4. TRATAMIENTO.....	25
4.11.2. TRICHURI TRICHIURA.....	26
4.11.2.1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	26
4.11.2.2. CUADRO CLÍNICO.....	28
4.11.2.3. TRATAMIENTO.....	29

4.11.3.	ANCYLOSTOMA DUODENALE.....	29
4.11.3.1.	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	30
4.11.3.2.	CUADRO CLÍNICO.....	32
4.11.3.3.	TRATAMIENTO.....	33
4.11.4.	STRONGYLOIDES STERCORALIS.....	33
4.11.4.1.	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	33
4.11.4.2.	CUADRO CLÍNICO.....	35
4.11.4.3.	TRATAMIENTO.....	36
4.11.5.	TAENIA SAGINATA.....	36
4.11.5.1.	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	37
4.11.5.2.	CUADRO CLÍNICO.....	38
4.11.5.3.	TRATAMIENTO.....	39
4.11.6.	TAENIA SOLIUM.....	39
4.11.6.1.	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	39
4.11.6.2.	CUADRO CLÍNICO.....	41
4.11.6.3.	TRATAMIENTO.....	41
4.11.7.	HYMENOLEPIS NANA.....	41
4.11.7.1.	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	42
4.11.7.2.	CUADRO CLÍNICO.....	42
4.11.7.3.	TRATAMIENTO.....	43
5.	OBJETIVOS.....	43
5.1.	OBJETIVO GENERAL.....	43
5.2.	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	43
6.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	43
6.1.	DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE ESTUDIO.....	44
6.2.	DESCRIPCIÓN DEL AMBIENTE DE ESTUDIO.....	44
6.3.	DESCRIPCIÓN DE LA UNIDAD DE ANÁLISIS.....	45
6.4.	DESCRIPCIÓN TIEMPO-ESPACIAL DEL ESTUDIO.....	45
6.5.	POBLACIÓN Y MUESTRA.....	45
6.6.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.....	45
6.6.1.	CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	45
6.6.2.	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	45
6.7.	LISTADO DE VARIABLES.....	46
6.8.	MÉTODOS TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS.....	46
6.8.1.	MÉTODOS.....	46
6.8.2.	TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO.....	46
6.8.2.1.	EXAMEN COPROPARASITOLÓGICO DIRECTO.....	46
6.8.2.1.1.	TÉCNICA DE RICHIE O FORMOL-ÉTER.....	50
6.8.2.1.2.	TÉCNICA SIMPLIFICADA DE FORMOL-ÉTER.....	50
6.8.3.	MATERIAL Y EQUIPO.....	50
7.	RESULTADOS.....	52
8.	DISCUSIÓN.....	59
9.	CONCLUSIONES.....	61
10.	BIBLIOGRAFÍA.....	62

RESUMEN

En Bolivia las infecciones parasitarias son una causa o colabora masivamente a la mortalidad infantil, siendo una causa de desnutrición severa (en caso de diarrea) de mortalidad infantil, en la ciudad de El Alto (alrededor 59% demanda atención medica), esta ciudad presenta zonas con negativas características demográficas y epidemiológicas.

En el presente trabajo se realizó la determinación de la Frecuencia de Parasitosis intestinales en niños comprendidos entre las edades de 4 a 10 años hasta cubrir una población de 100 casos, a los cuales se realizó un examen coproparasitológico, mediante la observación de heces fecales recién emitidas, tomando en cuenta la relación con algunas variables y factores de riesgo mas importantes.

Del total de niños estudiados el 65% resultaron positivas. Entre los Protozoarios predomino Entamoeba coli con un 33.8%. Entre los Helmintos resaltó la presencia de Himenolepis nana con el 3.1%. Siendo así el genero masculino mas afectado con un 35%.

Se determino que la población mas afectada oscila entre las edades de 7 a 8 años de edad.

Existe una estrecha relación entre la presencia de los parásitos y los factores de riesgo que predisponen al parasitismo intestinal, especialmente la falta de prácticas de higiene.

1. INTRODUCCIÓN

Los parásitos intestinales son un problema de alta prevalencia entre los niños, siendo así que las parasitosis se encuentran entre las enfermedades que constituyen problemas de salud a cuyo diagnóstico y tratamiento contribuye la estrategia de atención Integrada a las enfermedades prevalentes de la infancia.

La importancia de este problema en el mundo es indiscutible y bastante preocupante, especialmente en los países en desarrollo como Bolivia, por lo que se debe tomar en cuenta los serios problemas que producen estas enfermedades, debilitantes agudas, crónicas y en ocasiones mortales, ya que afectan a individuos de todas las edades pero especialmente a la población infantil, llegando a causar desnutrición, y condenan a los que padecen un bajo desarrollo tanto físico como intelectual que es irreparable. Tienen por tanto importancia, no solo desde el punto de vista médico, sino también social y económico y constituyen un factor importante en el subdesarrollo.

Las parasitosis intestinales 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 vive la mayor parte de la población, que por falta de higiene y de conocimientos sobre los mecanismos de transmisión de los parásitos intestinales adquieren este tipo de enfermedades con mayor facilidad. Estas infecciones producen escasa sintomatología, motivo por el cual solo se hospitalizan los pacientes de mayor gravedad, la mayoría de estos casos son atendidos en ambulatorios, postas sanitarias o consultorios externos, por lo tanto la característica hospitalaria no representa la verdadera situación epidemiológica de la

comunidad, donde la ignorancia de las personas los induce a practicar acciones o hábitos perniciosos para sus salud y la de sus semejantes.

Por lo común se trata de individuos de bajos recursos económicos carentes de atención médica y sin infraestructura básica sanitaria, además a que esto se suma a la baja nutrición alimentaria que puede llegar a desembocar en elevadas tasas de morbilidad incluso mortalidad especialmente en la población infantil que es la mas vulnerable.

La falta de una adecuada atención sanitaria o un seguro de salud, la cual en la mayoría de los casos no les llega debido a diversos factores culturales, laborales, sociales y económicos determinan muchas veces que estas infecciones parasitarias pasen inadvertidas y consecuentemente que no se registren en la información estadística de la morbilidad y mortalidad.

Los parásitos intestinales que pueden infectar al hombre son muy variados y la mayoría son contagiados por vía oral esto debido a los malos hábitos de higiene; como la mala manipulación de los alimentos, el fecalismo por la disposición no sanitaria de las excretas, también pueden ser transferidos por las mascotas, el agua, contaminación de los suelos, que constituyen fuentes o vectores de infección directa o indirecta del hombre.

2. JUSTIFICACIÓN

La magnitud de las parasitosis intestinales en Bolivia es muy grande llegando a tercer lugar como causa de morbilidad después de la infecciones respiratorias e intestinales siendo la población infantil la mas

afectada, es lo que motivó a realizar el presente estudio para conocer la frecuencia de entero-parasitosis en un determinado grupo etéreo de una escuela en la ciudad de El Alto, así como también investigar las posibles causas de infección usando como instrumento de estudio una encuesta. Así mismo aplicar soluciones parciales como tratamiento y prevención.

El presente trabajo pretende aportar una información adicional sobre estas enfermedades. Y es necesario realizar campañas de concientización a la población para detener el ciclo de infestación parasitaria en nuestro medio.

3. ANTECEDENTES

Datos regionales consiguen mayor frecuencia en la población infantil especialmente en las edades comprendidas de 5 – 14 años así en la zona urbana de La Paz considerando inclusive a la ciudad de El Alto, en 1996 se reportaron 9.331 casos de parasitosis de los cuales 1296 corresponden a niños entre 5 – 14 años, debemos tomar en cuenta que en estas cifras no se encuentran los casos de parasitosis asintomático ⁷

Existe un estudio sobre parasitosis intestinal en niños escolares mediante el cual determinó que los parásitos causan patología con mayor frecuencia son los de Giardia lamblia e Hymenolepis nana. ¹⁷

Entre otros antecedentes tenemos un estudio de 4 hospitales de La Paz en que se halló un solo caso de amebiasis de 203 niños con disentería.

24

Se realizo otro estudió en la ciudad de el alto en donde mostraron que Giardia lamblia se encontraba en un 26.5 % mayor que las demás y en

un segundo lugar a Entamoeba coli con un 19.8 % y en tercer lugar a Endolimax nana con un 11.6 %.²³

4. MARCO TEÓRICO

a. PARASITISMO

El Parasitismo es un fenómeno general de adaptación, sucede cuando una determinada especie (parásito) se aloja en otro ser vivo de diferente especie (huésped u hospedero) con la intención de cubrir sus necesidades básicas, que no tienen por qué, ser necesariamente nutricionales sino que pueden cubrir campos como la diseminación o ventajas en la reproducción de la especie parásita, etc. ^{1, 3,12.}

La especie que explota se denomina parásito, y la especie parasitada se llama huésped, hospedador u hospedero. El parásito vive siempre a expensas de su hospedador, dependiendo metabólicamente de él, pero sin causarle daño significativo ni por supuesto, la muerte. ²

b. PARÁSITO

Se considera parásito a cualquier organismo animal o vegetal que vive y se nutre a expensas de otro organismo, llamado huésped.

c. CLASIFICACIÓN

Los parásitos se pueden clasificar de distintas maneras, como su comportamiento biológico ¹²

i. SEGÚN EL GRADO DE PARASITISMO

- ✓ **Permanentes:** Son parásitos que necesariamente viven en el huésped ej. Taenia saginata.
- ✓ **Periódicos:** Son parásitos que se comportan como obligados solamente durante algún periodo de su ciclo evolutivo.

ii. SEGÚN LA MAYOR O MENOR EXIGENCIA A LA VIDA PARASITARIA

- ✓ **Obligatorios:** Son parásitos que no pueden prescindir de la vida parasitaria.
- ✓ **Facultativos:** Son parásitos que viven en 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 frecuencia a animales.

iii. EN RELACIÓN A LA ESPECIFICIDAD PARASITO-HUÉSPED.

- ✓ **Estenoxenos:** Este tipo de parásito tiene selectividad con el huésped, es tan específica que conduce inmediatamente a la identificación del hospedador.
- ✓ **Eurixenos:** son parásitos que pueden infectar a diversos animales.
- ✓ **Oligoxenos:** Son parásitos que presentan un grado intermedio de especificidad parasito-huésped.

iv. SEGÚN LAS ESPECIFICIDADES ALIMENTARIAS.

- ✓ **Estenotróficos:** Son aquellos que tienen exigencia para un único alimento.
- ✓ **Eritróficos:** Se alimentan de las diferentes sustancias que encuentran en contacto con el organismo del hospedador.

v. SEGÚN LOCALIZACIÓN HABITUAL.

- ✓ **Cavitarios:** Parásitos que son habitualmente encontrados en el interior de cavidades del organismo y en la luz de órganos como ser el intestino delgado y grueso.
- ✓ **Titulares:** Parásitos que viven en vía sanguínea, linfática y líquidos intersticiales de los diferentes tejidos.

vi. CONFORME AL LUGAR QUE OCUPAN EN EL ORGANISMO.

- ✓ **Ectoparásitos:** Parásitos que viven sobre la superficie del cuerpo de los hospedador, parasitando piel y mucosas de cavidades abiertas hacia el medio externo.
- ✓ **Endoparásitos:** Parásitos que viven dentro del cuerpo del hospedador, en diferentes órganos.
- ✓ **Citoparásitos:** Parásitos obligatoriamente endocelulares
- ✓ **Histoparásitos:** Parásitos que viven en tejidos y no endocelulares.
- ✓ **Hemoparásitos:** Parásitos que son observados transitoriamente en sangre.

d. CICLO EVOLUTIVO DEL PARASITO.

Por ciclo de vida se entiende, todo proceso para llegar al huésped, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúan la especie. Es mas simple en aquellos que permiten a los parásitos dividirse en el interior del huésped, para aumentar su numero al mismo tiempo producir formas que salen al exterior para infectar nuevos huéspedes. ¹²

Este ciclo existe principalmente en protozoos intestinales, en helmintos se presentan otros tipos de ciclo que requieren la salida al exterior de nuevas larvas que en circunstancias propicias de temperatura y humedad llegan a ser infectantes. En algunos casos existen reservorios animales o más de un huésped intermediario y en otros, es indispensable la presencia de vectores. ³

Es la secuencia de pasos en las cuales el Parasito sufre transformaciones y adopta distintas formas evolutivas conducentes a la preservación de la especie, y pueden ser: ¹²

- ✓ **Monoxenos o directos:** Parásitos que completan su ciclo evolutivo, parasitando a una única especie de hospedador.
- ✓ **Autoxenos:** Son parásitos que desempeñan su ciclo en el mismo huésped sin salir de él.
- ✓ **Heteroxenos o indirectos:** Son parásitos que necesitan dos o más especies de hospederos para que su evolución se complete.

e. HUÉSPED U HOSPEDERO.

El termino huésped u hospedero se utiliza para denominar a los animales (vertebrados o invertebrados) que están implicados en el ciclo de evolutivo de los parásitos. Según la forma de evolución propia de cada parasito los hospederos normales reciben distintos nombres: ^{3,14}

- ✓ **Huésped definitivo:** Al que tiene el parasito en su estado adulto o en el cual se reproduce sexualmente.
- ✓ **Huésped intermediario:** Al que tiene formas larvarias en desarrollo o en el cual se reproduce de manera asexual.
- ✓ **Huésped accidental:** Es un huésped que no se halla involucrado en el ciclo natural de una parasitosis y por lo tanto accidenta el ciclo biológico.
- ✓ **Huésped paranténico o transportador:** es el que tiene formas larvarias que no se desarrollan.

f. FACTORES DETERMINANTES DE LA INFECCIÓN.

Son todas aquellas que pueden determinar las infecciones del hombre y son: ³

- ✓ **Contaminación fecal:** Este es un factor más importante de la diseminación de las parasitosis intestinales.
- ✓ **Condiciones ambientales:** La presencia de suelos húmedos y con temperaturas apropiadas, son indispensables para la sobre vivencia de los parásitos.
- ✓ **Vida rural:** La ausencia de letrinas en los lugares de trabajo rural es el factor predominante para la alta prevalencia de las parasitosis intestinales en esas zonas.
- ✓ **Deficiencias de higiene y educación:** La mala higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre transmisión y prevención de

las enfermedades parasitarias, son factores favorables a la presencia de estas.

- ✓ **Costumbres alimentarias:** La contaminación de alimentos y agua de bebida favorecen el parasitismo intestinal.
- ✓ **Migraciones:** El moviendo de personas endémicas a regiones no endémicas ha permitido a regiones no endémicas la diseminación de ciertas parasitosis.

g. RESERVORIOS.

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

h. VECTORES.

Se considera que un vector sea un artrópodo u otro invertebrado que trasmite el parásito al huésped, bien sea por:

- ✓ Inoculación al picar
- ✓ Por depositar el material infectante en la piel o mucosas
- ✓ Por contaminación de alimentos u otros objetos.

Los vectores pueden ser: ³

- ✓ **Portadores mecánicos:** Aquellos que el agente patógeno es transportados en la superficie del vector. El vector llega a ser un transportador simple, no indispensable para la sobre vida natural del agente patógeno.
- ✓ **Portadores biológicos:** Los parásitos evolucionan o se multiplican en ellos, desarrollando alguna fase de su evolución. El

vector en un huésped indispensable para la sobre vida del agente patógeno.

i. VÍAS Y MECANISMOS DE INFECCIÓN.

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

- ✓ Digestiva
- ✓ Respiratoria
- ✓ Cutánea y mucosa
- ✓ Orificios de cavidades naturales
- ✓ Transplacentaria
- ✓ Por contacto sexual
- ✓ Transfuncional

La transmisión solo es posible si el parásito alcanza el estado de desarrollo llamado "forma infectante". Este estado infectante puede llegar a su huésped de forma activa o en forma pasiva, por medio de la digestión, inoculación por insectos hematófagos. ¹²

j. PARASITOSIS POR PROTOZOARIOS.

i. AMEBIASIS INTESTINAL.

Se define a la amebiasis como infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parásita del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal producido ulceraciones y tener localizaciones extra-intestinales. ³

1. ENTAMOEBIA HISTOLYTICA.

El protozoario se encuentra en dos formas: trofozoito y quiste. La infección se adquiere por la ingestión del quiste maduro (tetra-nucleado), que es resistente a los jugos gástricos. ¹¹

2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

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 metaquisticas. Estas se transforman en los trofozoitos que finalmente se establecen en el colon, donde se alimentan de bacterias y restos celulares. Seguidamente los trofozoitos pueden enquistarse, que es un proceso aparente estimulado por condiciones luminales no ideales para los trofozoitos. 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 trofozoitos, los que pueden ser excretados durante los periodos de la colitis aguda, debido a que se desintegran rápidamente fuera del cuerpo y a que se destruyen con el con tan solo un quiste en el agua o alimentos contaminados. Con inóculos más grandes el periodo de incubación puede acortarse en unos pocos días en vez de 1 o 2 semanas. ¹⁴

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

El cuadro de la amebiasis intestinal puede ser similar originado por otras causas, lo que da lugar a que muchas ocasiones, se

atribuya a esta parasitosis la sintomatología gastrointestinal de otro origen. ³

4. LA AMEBIASIS ASINTOMÁTICA:

Es la forma de amibiasis no invasiva, se diagnostica por medio de un examen coprológico, que generalmente revela quistes, la ausencia de síntomas se explica por que los parásitos viven en la luz del colon y no invaden la mucosa, lo más común es que la amebiasis sea debida a la Entamoeba dispar. ^{3,9}

5. LA AMEBIASIS INTESTINAL INVASIVA:

Se presenta cuando hay invasión de los trofozoitos a la pared del clon, con producción de lesiones. Puede tener formas crónica y aguda. ³

6. EN LA AMEBIASIS 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 de la diarrea y presencia ocasional de moco y rara vez de sangre en las heces. ⁹

7. EN LA AMIBIASIS AGUDA:

Se presenta el incremento en el número de evacuaciones intestinales. Al principio abundante y blandas y luego d menor volumen con presencia de moco y sangre, la cantidad de

materia fecal es cada vez mas pequeña y al final se elimina solo poca cantidad de moco sanguinolenta, el cual se ha llamado esputo rectal. La evacuación al pasar por el ano provoca sensación de quemazón o desgarramiento, espasmos dolorosos. ⁹

8. COLITIS GANGRENOSA Y PERFORACIÓN INTESTINAL:

Son las formas mas avanzadas de la enfermedad, que se presenta en con mas frecuencia en pacientes con desnutrición avanzada y con deficientes defensas inmunológicas. ⁹

9. TRATAMIENTO.

Todas las drogas para la Amebiasis actúan contra los trofozoitos de E. histolytica y son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos de amibiasis intestinal, en los cuales existen quistes, la desaparición de estos después de un tratamiento, se debe al ataque de las drogas sobre las formas trofozoíticas que originan y no por acción directa contra ellos. Se utiliza medicamento como la diclorocacetamidas, etofamida, teclozan, metronidazol, secnidazol, tinidazol, orniazol. ⁶

ii. GIARDIASIS.

Esta parasitosis producida por Giardia intestinales (giardia lamblia), constituye una parasitosis de gran importancia epidemiológica y clínica por su alta patogenicidad, fundamentalmente entre es predominante en niños y presenta en la actualidad prevalencia creciente tanto en países tropicales como no tropicales. ⁵

1. GIARDIA LAMBLIA

El trofozoito de *G. lamblia* tiene forma de piriforme en la parte anterior posee dos núcleos que se unen entre si en el centro, dando la apariencia de anteojos. El quiste tiene forma ovalada con doble membrana, de 2 a 4 núcleos y un axostilo notorio.

2. ETIOLOGÍA 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 re-infecciones) 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 fa ingestión de quistes o, más raramente, por trofozoitos, procedentes de la materia fecal. Los quistes son muy infecciosos, la ingestión de 10 quistes visibles origina *Giardiasis* 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 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 trofozoitos colonizan primeramente 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 trofozoitos 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 trofozoitos a lo largo del intestino. ³

Los estudios realizados hasta la fecha indican que Giardia Lamblia es un organismo con reproducción asexual funcionalmente haploide; no se ha demostrado reproducción sexual a diferencia de lo que sucede con otros protozoos. Los protozoitos 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 trofozoitos hijos. ³

3. CUADRO CLÍNICO.

En las infecciones agudas los síntomas predominantes son: deposiciones líquidas o semilíquidas, con moco, malolientes que pueden ser hipo cólicas, de aspecto graso y frecuentemente lientéricas; puede haber decaimiento, dolor abdominal, marcada distensión, flatulencia, eructos, anorexia y náuseas. ⁸

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

Se han descrito manifestaciones extra intestinales 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. ⁸

4. TRATAMIENTO.

Los derivados 5-nitroimidazólicos son los de elección en giardiasis. 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 giardiasis y la dosis de 400mg/día para niños, Por 5 días. ¹

iii. BLASTOCYSTOSIS.

En la actualidad este microorganismo se encuentra distribuido a nivel mundial, posee cierto grado de patogenicidad, su ubicación sistemática es todavía incierta y todavía incierta y controvertida, pero Se admite que es protozooario, por Su sensibilidad a las drogas anti-protozoarias, Y Por la morfología revelada con microscopia electrónica. ¹¹

1. BLASTOCYSTIS HOMINIS.

Este protozooario posee una vacuola con delgada capa de citoplasma. Tienen cuatro núcleos, mitocondrias y otras organelos,

condensas en uno o varios sitios entre parte externa de la vacuola y la membrana del parasito.

2. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

El tipo vacuolar es el que se halla presente habitualmente en heces de las personas infectadas, mide de 4 a 6 micrómetros, 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. 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. ³

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 originaria 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

3. CUADRO CLÍNICO.

La sintomatología de la Blastocistiasis comprende, Como la de la mayoría de las enteroparásitosis, cuadros de diarrea crónica, a veces de inicio agudo y con frecuencia recurrente, flatulencia, anorexia, náuseas y vómitos, eosinofilia de grado variable. ¹⁰

4. TRATAMIENTO

El tratamiento se lo realiza con metronidazol, ketoconazol, idoquinol eficaces in vivo, in vitro es sensible a emetina, furazolidoma y trimetoprim/sulfametoxazol. ¹⁰

iv. ENTAMOEBIA COLI

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

El trofozoito mide de 20 a 30 micras, posee endoplasma con gránulos gruesos, vacuolas y bacterias, pero sin eritrocitos El ectoplasma da origen a pseudópodos 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 iodofila. El quiste redondeado o ligeramente ovoide, de 15 a 30 micras, tiene más de cuatro núcleos cuando está 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 astilla, estos son más frecuentes en los quistes inmaduros en los cuales se puede ver una vacuola de glucógeno que se colorea con lugol. Los quistes se encuentran al examen coproparasitológico con mucha mayor frecuencia que los trofozoitos. ³

v. IODAMEBA BUTSCHILLI

El trofozoito mide de 18 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 glucógeno que toma color café con el lugol y que se observa sin coloración como un espacio más claro. El núcleo generalmente no se observa en las preparaciones en fresco, cuando se colorea presenta un cariosoma central rodeado 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

vi. ENDOLIMAX NANA

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

pequeños y aparecen simultáneamente y en forma 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 quíste 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

k. PARASITOSIS INTESTINAL PRODUCIDAS POR HELMINTOS.

1. ASCARIS LUMBRICOIDES

La ascariasis es una geohelmintiasis de distribución mundial que se presenta en climas húmedos, tropicales o templados. El parásito es conocido desde la época de los romanos, quienes la confundían con las lombrices de la tierra. ¹⁵

2. ETIOLOGÍA 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. ⁵

La hembra que es mayor, mide 25-35 cm por 3-6 mm. Sus ovarios pueden contener hasta 21 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. ⁵

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 de 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. 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 micro-vellosidades, elongación de las criptas e infiltrado linfoplasmocitario de la lámina propia. ⁴

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

3. CUADRO CLÍNICO

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. ¹²

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. ¹²

Los síntomas generales incluyen anorexia, hiporexia, pérdida de peso, desnutrición y retardo del crecimiento, y eosinofilia transitoria. En el síndrome de Loeffler la radiografía de tórax evidencia 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. ¹²

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 Ascaris 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. ¹¹

4. 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 1g), se logra la curación en más de 9%; éste último se antagoniza con piperazina. Citrato de piperazina se absorbe en intestino, a diferencia de los anteriores provoca parálisis flácida por bloqueo neuro-muscular. 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. ¹⁰

ii. TRICHURI TRICHIURA

Es una infección producida por *Trichuris trichiura* nematodo del intestino grueso, capaz de producir enfermedad

grave cuando se encuentra en grandes cantidades, principalmente en niños desnutridos.

1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Es un gusano blanquecino de 35 a 50 nrm 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 enrollado anteriormente en forma de espiral. Su hábitat son las criptas del ciego, los huevos de forma elíptica, color parduzco 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 gusanos la intensidad y la antigüedad de la infección. El hombre es su único huésped natural. ¹³

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 los áscaris. En condiciones adversas puede conservar 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 penetran y 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 los márgenes del ano. Las probables alteraciones histopatológicas están 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

2. CUADRO CLÍNICO

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 ponderal progresiva. En la biometría hemática puede haber anemia hipocromica microcitica y eosinofilia entre 30-50%. En las formas moderadas no hay alteraciones hematológicas. ⁸

Las más frecuentes es la anemia por deficiencia de hierro e infecciones intercurrentes en rectal completo es Poco frecuente y menos aun la necesidad de tratamiento quirúrgico Por el lapso, peritonitis ⁸

3. TRATAMIENTO

De elección el mebendazol y como alternativa 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 genera ya no tienen trascendencia clínica. Se debe complementare el antiparasitario con dieta rica en proteínas y hierro. ⁸

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.

iii. ANCYLOSTOMA DUODENALE

Es una infección intestinal producida por nemátodos de familia Ancylostomatidae que ocasionan anemia microcitica hipocrómica acompañada de sintomatología digestiva no característica.

1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ancylostoma duodenale y Necator americano, 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 mal absorción 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 un periodo de 24 horas, ocurre la eclosión de los huevos y salen las larvas rhabditiformes, que después de 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 vida. Con la llegada de las larvas a los capilares pulmonares, rompen su pared, pasan a los alvéolos, donde causan pequeñas hemorragias e infiltrados celulares. Ascenden 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.

2. CUADRO CLÍNICO

En el sitio de entrada (con más frecuencia de 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. ⁷

A nivel intestinal puede haber dispepsia, náuseas y molestias epigástricas, 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. ⁷

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' sobre infecciones, insuficiencia cardiaca, encefalopatía por anemia severa y muerte. ⁷

3. TRATAMIENTO

Consiste en la administración de antihelmintico 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.⁸

iv. STRONGYLOIDES STERCORALIS

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

1. ETIOLOGÍA 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 Loos (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 efimera, 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. ³

- 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 partenogenética, 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. ⁹
- c) **Auto infección o infección endógena.** Algunas larvas rabditoídes 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 v 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 del los tabiques, infiltrado de eosínofilos 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 inmuno-comprometidos con SIDA, trasplantados o con neoplasias. Se han encontrado casos fatales por la súper infección sistémica dada por la presencia de larvas en diversos órganos y tejidos que despiertan respuestas inflamatorias granulomatosas. ¹³

2. CUADRO CLÍNICO

En el individuo ímunocompetente la parasitosis puede ser asintomática. En piel provoca un exantema muy pruriginoso. Si las larvas mígran por la piel ocasionan la larva currens (similar a la provocada por las Uncinarias como farva migrans cutánea). Hay síntomas generales broncopulmonares o abdominales. La ocurrencia de síndrome de Loeffler es raro, con mayor frecuencia se encuentra fiebre y bronquitis asmátiforme. Los síntomas abdominales son frecuentes con dolor epigástrico cólico, diarrea náuseas y vómitos. 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 uncinarias, Puede encontrarse sobreinfección por invasión visceral. ¹²

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. ⁵

v. TAENIA SAGINATA.

El término Tenia proviene el latín taenia (cinta o faja) y saquinata del latín saginari (engordar, cebar). Taenia saquinata 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.

1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Taenia saginata mide 5 a 10 metros de longitud puede llegar hasta 10 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: scolex o cabeza, cuello y cuerpo o estróbilo. ⁴

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

El cuerpo o estróbilo esta formado por una cadena de anillos (proglotides) que aumentan de tamaño cambian de forma a medida que se alejan el escólex. El cuello es el lugar donde se forman las proglotides. Los primeros proglotides, casi filiformes

a nivel del cuello, van creciendo paulatinamente y adquieren forma rectangular, midiendo de 1,5 a 2 cm de largo por 1cm de ancho. Los anillos o proglotides 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 caudal que se rehace cada vez que este anillo es eliminado. Se alimentan por ósmosis. ¹⁶

En cuanto a su ciclo biológico el hombre es el único hospedador definitivo de esta tenia, 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 de permanencia 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 hexacanto 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 reiniciar el ciclo. ⁴

2. CUADRO CLÍNICO

La teniasis transcurre a menudo en forma subclínica y solo se revela por exámenes coproparasitológicos o porque el infectado consulta cuando siente movimientos reptantes de las proglotidas en la región anal. Los casos clínicos, con frecuencia se manifiestan con dolores abdominales, náuseas, debilidad, pérdida de peso, flatulencia y diarrea o constipación. Las proglotidas grávidas pueden migrar hacia otros órganos (apéndice, útero, conductos biliares), provocando trastornos relacionados con su ubicación. ¹²

3. TRATAMIENTO

El medicamento de elección es el Praziquantel

vi. TAENIA SOLIUM.

Taenia solium parasita el intestino del hombre (hospedador definitivo), en cambio su larva, el *Cisticercus 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.

1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La transmisión se realiza a través de la ingestión de carnes de cerdo crudo o mal cocido. El factor más importante en la diseminación de taenia es la deposición de las heces humanas en regiones frecuentadas por porcinos, como ocurre en medios rurales. ⁷

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

El escoléx 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 rostelo, que emerge entre las ventosas y puede proyectarse o retraerse, es por lo tanto una tenia armada. Las ventosas intervienen principalmente en la fijación del parásito a la mucosa intestinal; en cambio, los ganchos desempeñan un papel secundario para lograrlo. ⁵

En el interior de los proglótide grávidas, se encuentran los huevos llamados embrióforos, que miden de 35 a 45 micrómetros de diámetro. Son esféricos, 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 escoléx 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 proglótide grávidas atestadas e huevos; éstos contaminan pastos que son ingeridos por los porcinos. La acción de los jugos digestivos de los hospedadores intermediarios deja en libertad al embrión hexacanto que por vía sanguínea se localiza

en cualquier órgano de la economía transformándose en el estado larvario, *cisticercus 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. ⁵

2. CUADRO CLÍNICO

La sintomatología es polimorfa, de escasa gravedad, parecen 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. ¹²

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. sajinata* no causa cisticercosis en los seres humanos.

vii. HYMENOLEPIS NANA.

Hymenolepis nana es un cestodo 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 polixeno

facultativo. La cabeza tiene un diámetro aproximado de 0.1 a 0.5 mm.

1. ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Su distribución es cosmopolita; Se puede infectar 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 oncosfera que producen los huevecillos forma una larva cisticercoide que más tarde regresa a la luz del intestino y evoluciona hacia la tenia adulta. ¹²

2. CUADRO CLÍNICO

El síndrome diarreico, el dolor abdominal - el meteorismo y cefalea son los principales síntomas de una infección importante; el diagnóstico se establece identificado 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 4g al día seguida de 1 g/día durante seis días. ⁹

3. TRATAMIENTO

Es importante hacer notar que las larvas 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 formar 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 níclosamida por un período de 5 a 7 días para erradicar la infección. ⁴

5. OBJETIVOS

a. OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia de parasitosis intestinal en niños de edad escolar comprendido entre 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa 0 San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009

b. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las especies de parasitosis intestinales y clasificarlas en Protozoarios y Helmintos.
- Determinar el porcentaje de niños poliparasitados.
- Establecer de acuerdo a edad y género el porcentaje por susceptible a la parasitosis.
- Identificar los factores de riesgo más frecuentes que se asocian al parasitismo intestinal.

6. DISEÑO METODOLOGICO

a. DESCRIPCIÓN DEL ÁMBITO DE ESTUDIO.

El estudio se llevo a cabo en el Colegio Mixto San Miguel, Ubicado en la ciudad de El Alto zona Rió Seco Av. Cuzco, perteneciente al distrito 4. La característica principal por el cual se eligió esta unidad educativa, es que los niños que asisten a esta unidad son de diferentes zonas aledañas al colegio.

b. DESCRIPCIÓN DEL AMBIENTE DE ESTUDIO

El lugar de estudio se realizo en el Laboratorio Clínico A-B-C ubicada en la calle Tumusla Ed. Butrón, que cuenta con las especialidades de Hematología, Bioquímica Clínica, Serología, Parasitología y Exudados.

c. DESCRIPCIÓN DE LA UNIDAD DE ANÁLISIS

Para este estudio se tomo en cuenta como unidad de análisis a todos los niños de 4 a 10 años de los cuales se realizaron el análisis coproparasitológico respectivo.

d. DESCRIPCIÓN TIEMPO-ESPACIAL DEL ESTUDIO

Este estudio se realizo en el mes de mayo, la recolección y procesamiento fue en el lapso de 2 semanas, del año 2009.

e. POBLACIÓN Y MUESTRA

La población de estudio para dicho trabajo, estuvo constituido por 100 muestras de materia fecal, la primera del día el cual se obtuvo en recipientes limpios y secos de boca ancha.

f. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

i. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron a todos los niños de entre 4 a 10 años pertenecientes al ciclo primario de la Unidad Educativa San Miguel.

ii. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

No se incluyo en el presente estudio muestras de niños menores a 4 años y mayores a 10 años.

g. LISTADO DE VARIABLES

- Edad
- Genero
- Parasitosis simple o múltiple
- Tipo de parasito
- Presencia o no del parasito

h. MÉTODOS TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

i. MÉTODOS

Para el presente estudio se recolectaron muestras de materia fecal, realizando un estudio coproparasitológico simple, y se analizara por:

- a) examen microscópico directo, previa homogenización.
- b) Examen de sedimentación por centrifugación (Técnica de Ritchie o formol-éter)
- c) Examen de sedimentación por centrifugación, (técnica simplificada formol-éter).

ii. TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO

1. Examen coproparasitológico directo.

La técnica del examen directo, aparte de ser la mas sencilla, la que requiere menos material y reactivos, este examen es un estudio mas importante para el diagnostico clínico y epidemiológico permite la identificación de los trofozoitos, quistes de protozoarios y huevos de helmintos y larvas, así como de las formas vegetativas y quistes de protozoarios.

Principio

Esta Técnica emplea dos soluciones:

- Solución fisiológica, que es la que permite mantener a los trofozoitos de protozoarios en pleno movimiento. La mayor parte de las veces es mediante el movimiento peculiar de cada trofozoito que se consigue identificar a cada especie de protozoario.
- Solución de lugol que tiñe los núcleos, cromatina nuclear, vacuolas, citoplasma y otros elementos de los quistes y trofozoito facilitando así su identificación.

Los huevos y larvas de helmintos pueden ser identificados indistintamente en cualquiera de las dos soluciones.

Técnica

- Colocar en el extremo izquierdo de un portaobjetos una gota de solución fisiológica y en el extremo derecho una gota de solución de lugol.
- Mediante un aplicados tomar una pequeña porción de la muestra, tratando de tomarla de diferentes lugares; de existir moco o sangre en la muestra de preferencia estas porciones
- Hacer una suspensión mezclando, primero en la solución fisiológica. Con el mismo aplicador tomar una nueva porción de heces y emulsionar la con la gota de lugol. Colocar sobre cada suspensión un cubre-objetos. (la suspensión no debe ser ni muy gruesa por que los parásitos podrían quedar enmascarados en medio de los restos fecales, ni muy delgada porque nos darían falsos negativos).
- Examinar al microscopio empezando por el extremo sugeríos izquierdo, abarcando toda la preparación, empleando objetivos d 10X y 40X

a. Técnica de Richie o formol-Éter

Principio

Esta técnica emplea soluciones cuya densidad en menor que la de los huevos, larvas y quistes de parásitos, y ayuda a separar la masa material fecal de los parásitos por diferencia de la densidad específica, llegando a depositarse los parásitos en el fondo del tubo. Es un método de concentración que utiliza dos fases una hidrofólica acuosa y la otra lipofílica, la diferencia de su balance hidrofólico-

lipófilo, 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.

Técnica

- Desintegrar una pequeña porción de heces fecales en solución fisiológica mezclando hasta que quede líquida en cantidad aproximadamente de 10 mL.
- Filtrar a través de 2 capas de gasa húmeda a un tubo de centrifuga (que tenga marcada una graduación 15 mL).
- Centrifugar a 2000 r.p.m. durante 2 minutos, decantar el sobrenadante.
- Resuspender el sedimento con una nueva cantidad de solución fisiológica, centrifugar y decantar nuevamente (Si el líquido está turbio, lavar por tercera vez).
- agregar al sedimento 10 mL de solución de formol al 10%.
- Mezclar y dejar reposar durante 5 minutos.
- Agregar 3 mL de éter, tapando el tubo y mezclar vigorosamente unos 30 segundos, destape cuidadosamente.
- Centrifugar 2 minutos a 1500 r.p.m. Se formarán cuatro capas: una de éter, otra de restos de materias fecales, otra de formol y la última capa es el sedimento pequeño que contiene los huevos quistes etc.
- Mediante un aplicador fino aflojar las paredes del tubo haciendo un movimiento circular y decantar las tres capas superiores. Limpiar el interior del tubo con una torunda de algodón sin tocar el sedimento.

- Mezclando bien con la pequeña cantidad de líquido que baja de las paredes con una pipeta pasteur absorber una gota de sedimento y preparar en fresco y con lugol para observar al microscopio.

b. técnica simplificada de formol-éter

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

- En un tubo tome partes iguales de solución salina isotónica y formol al 10% aproximadamente 10 mL.
- Agregue más o menos 1 g de materia fecal y mezcle bien.
- Filtre por gasa doble.
- Agregue 3 mL de éter, agite fuerte y destape cuidadosamente.
- Centrifugue 2 minutos a 2.000 r.p.m.
- Decante las tres primeras capas de (éter, restos de materia fecal y formol salino). Y limpiar con una torunda de algodón las paredes del tubo.
- Mezclando bien con la pequeña cantidad de líquido que baja de las paredes con una pipeta pasteur absorber una gota de sedimento y preparar en fresco y con lugol para observar al microscopio.

iii. MATERIAL Y EQUIPOS

A). Materiales

- Portaobjetos
- Cubreobjetos
- Varillas de madera

- Tubos cónicos de plásticos
- Tapones de goma
- Gasa
- Embudo
- Gradilla

B). Reactivos

- Solución fisiológica al 0.9 %
- Solución de lugol
- Formol al 10%
- Gasolina
- Agua destilada

C). Equipos

- Centrifuga
- Microscopio óptico

7. RESULTADOS

TABLA N° 1. Frecuencia de parasitosis intestinal en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.

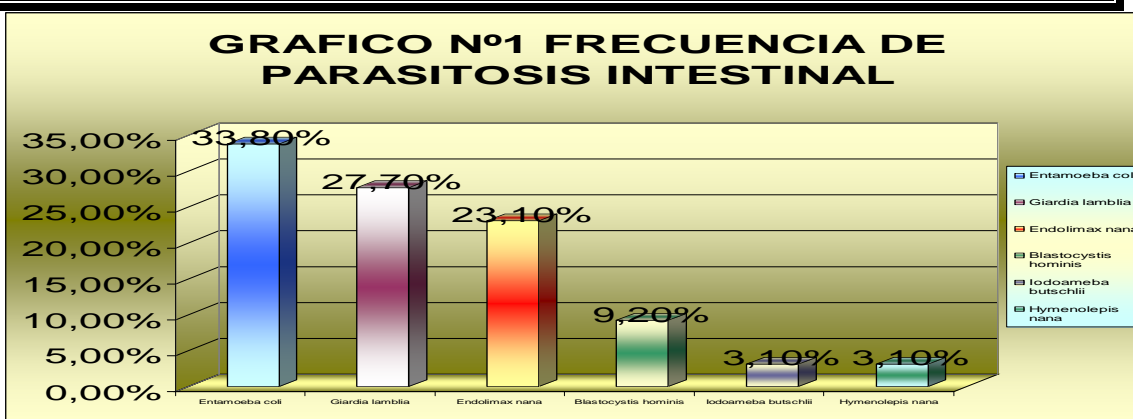
POBLACIÓN	NUMERO N°	PORCENTAJE %
PARASITADOS	65	65 %
NO PARASITADOS	35	35 %
TOTAL	100	100%

En la tabla N° 1 se observa que, de un total de 100 niños, a los cuales se realizó el examen coproparasitológico, el **65 %** de los niños están parasitados, y el **35 %** no presentan ningún tipo de parásito.

TABLA N° 2. Frecuencia de parasitosis intestinal en niños de 4 a 10 años

pertencientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.

PARASITO	Nº	%
Entamoeba coli	22	33.8 %
Endolimax nana	15	23.1 %
Iodoameba butschlii	2	3.1 %
Giardia lamblia	18	27.7 %
Blastocystis hominis	6	9.2 %
Hymenolepis nana	2	3.1 %
TOTAL	65	100 %



En la tabla N° 2 y grafico N° 1, se observa que el de mayor el parasitos mas frecuente es Entamoeba coli con un **42 %** seguido de de Giardia lamblia con un **24.6 %**, Endolimax con un **20 %**, Blastocystis hominis con un **7.8 %**, Hymenolepis nana y Iodoameba butschlii en ambos casos con un **2.8 %**.

TABLA N° 3. Frecuencia de parasitosis intestinal producidos por Protozoarios y Helmintos en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San

Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.

PARASITO	Nº	%
PROTOZOARIOS	63	96.9%
HELMINTOS	2	3.1%
TOTAL	65	100%

En la tabla N° 3, se observa que de, 65 casos positivos un **96.9 %** corresponden a Protozoarios y el **3.1%** corresponden a Helmintos.

TABLA N° 4. Frecuencia de niños poliparasitados pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009

ESPECIE DE PARASITO	NUMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE
E. nana; B. hominis	2	3,40%
E. nana; E. coli	8	12,30%
B. hominis; E. coli	1	1,50%

G. lamblia; E. coli	4	6,20%
B. hominis; I. butschlii	1	1,50%
B. hominis; H. nana	1	1,50%
E. nana; G. lamblia; B. hominis	1	1,50%
TOTAL	18	100,00%

En la tabla N° 4 se observan que de 18 casos de niños poliparasitados, el mayor porcentaje que es de 44.4% que corresponde a E. nana y E coli.

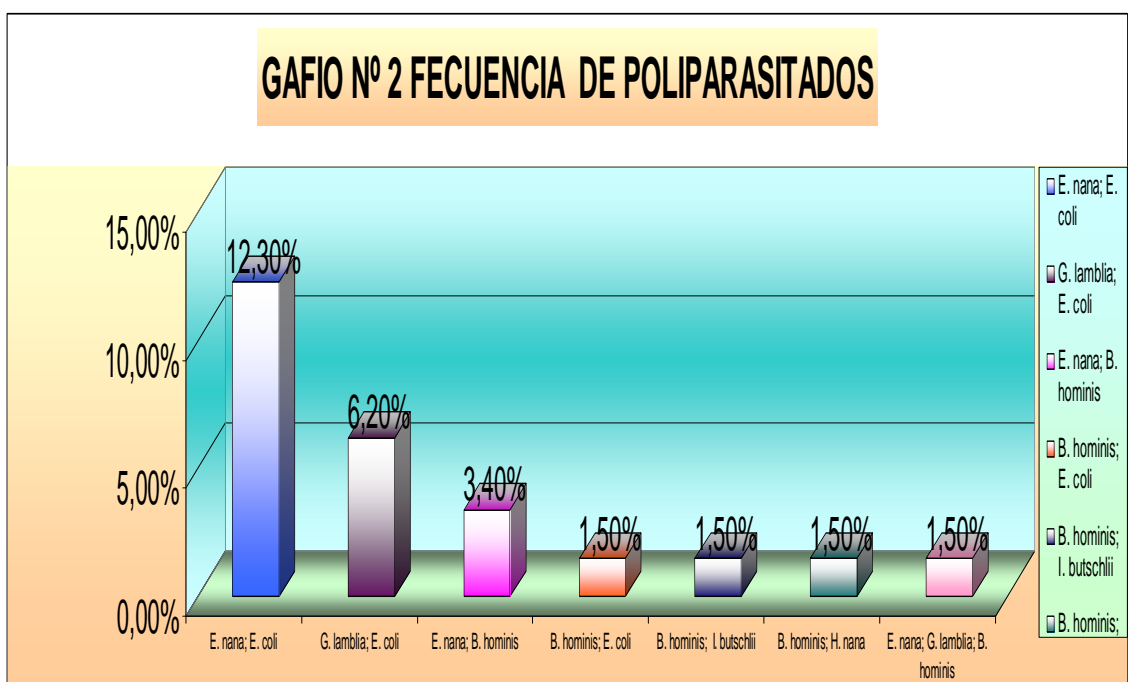
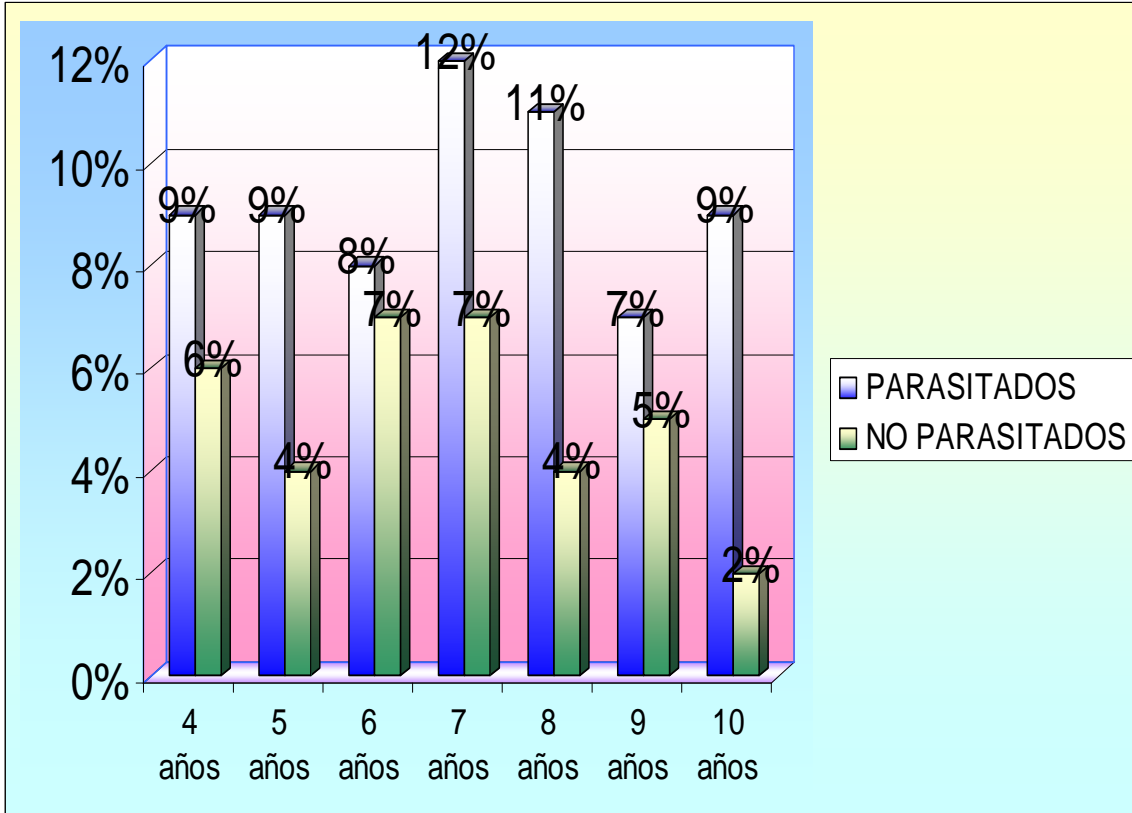


GRAFICO N° 3. Frecuencia del grado de parasitismo según grupos etáreos en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.



En el grafico N° 3 de acuerdo a los grupos etáreo se observa que en niños de 7 a 8 años el porcentaje parasitario es mayor.

TABLA N° 5. Frecuencia de Parasitosis intestinal según genero en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.

Genero	POSITIVOS	NEGATIVOS
--------	-----------	-----------

	Numero/%	Numero/%	TOTAL
MASCULINO	35	15	50
FEMENINO	30	20	50
TOTAL	65	35	100

En la tabla N° 5, se observan que del **65%** de niños parasitados **35%** corresponde al sexo masculino y un **30%** al sexo femenino.

TABLA N° 6. Factores de riesgo en la prevalencia de parasitosis intestinal en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad El Alto en el mes de mayo 2009.

FACTORES DE RIESGO	PADRES ENCUESTADOS
---------------------------	---------------------------

	Respuestas Positivas	Respuestas Negativas
Servicios básicos completos	78%	22%
Hábitos de higiene	84%	16%
Crianza de animales domésticos	79%	21%

En la tabla N° 6 se observa que de las familias encuestadas el 78% tienen servicios básicos completos, un 84% cumple con las normas básicas de higiene y el 79% tienen animales domésticos.

8. DISCUSIÓN.

En la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad de El Alto, se encontró un porcentaje elevado de niños en edades comprendidas entre los 4 a 10 años.

Analizando la tabla N° 1, se puede apreciar que de 100 muestras procesadas en un examen coproparasitológico simple correspondiente al 100% del porcentaje válido se ha encontrado un 65% de niños parasitados, coincidiendo con las referencias bibliográficas ^{16,17,18,19,20,21,22,23,} en las cuales el porcentaje es por encima del 50%.

En la tabla N° 2 y Grafico N° 1, observamos que el parásitos mas frecuente en nuestra población es Entamoeba coli con un 33.8% seguida de Giardia lamblia con un 27.7% teniendo finalmente a Endolimax nana que representa el 23.1%, el 15.4% restante es representado por otros tipos de parásitos, de acuerdo a referencias bibliograficas ^{20,21,22} en las cuales también se utilizaron las mismas o similares técnicas de concentración para los exámenes coproparasitológico.

Los datos relacionados a la frecuencia de parasitosis producidas por Protozoarios y Helmintos, en niños, muestra un 96.9% de parasitosis producida por protozoarios y un 3.1% por helmintos, estos porcentajes coinciden con las referencias bibliograficas ^{18,19,21} en las cuales la parasitosis es producida por protozoarios en un 81% y un 19% por Helmintos, lo cual nos indica que nuestros porcentajes es cercano a la referencia.

En relación a la frecuencia de niños poliparasitados tenemos 65 niños que presentan parasitosis los cuales en nuestro estudio representan el 100% de este porcentaje solo 18 niños que presentan mas de un parasito lo cual representa un 28% de la población de acuerdo a referencias bibliograficas ^{17,20,21} un 20% de niños presentan poliparasitosis encontrándose así una similitud considerable.

En el estudio referente a la poliparasitosis de 18 casos que representan el 28% de la población en estudio el 44.5% presenta poliparasitosis con Endolimax nana y Entamoeba coli, el 22.3% con Giardia lamblia y Entamoeba coli, asi como el 11.2% corresponde a Endolimax nana y Blastocystis hominis de acuerdo a referencias bibliograficas ²¹ nuestros porcentajes están cercanos.

Para las parasitosis con respecto al genero tenemos que se encontró un 35% de parasitosis en niños pertenecientes al genero masculino y un 30% al genero femenino, según referencias bibliograficas ^{16,17} mas del un 50% de niños parasitados pertenecen al genero masculino y un 30% pertenecen al genero femenino en base a estos resultados obtenidos en nuestro estudio y comparándolo con los estudios realizados al genero masculino en relación al genero femenino.

Nuestro estudio permitió determinas que la prevalencia de parasitosis en la población estudiada fue Entamoeba coli, lo cual puede estar relacionado con los factores que puede apoyar a esta parasitosis, según referencias bibliograficas ^{24,21,18} como los inadecuados hábitos de higiene y de los cuales la gran mayoría de las familia se caracteriza por ser eminentemente comerciantes, por lo cual estos se deben adecuar a sus limitados accesos de higiene.

9. CONCLUSIONES.

Se determino una frecuencia de un 65% de parasitosis en niños de 4 a 10 años pertenecientes a la Unidad Educativa San Miguel de la ciudad de El Alto.

El parasito mas frecuente Entamoeba coli siendo asi que los Protozoarios vienen a ser mas frecuentes ya que están con un 96.9% a diferencia de los Helmintos como Hymenolepis nana con un 3.1%

Existe un mayor porcentaje de niños parasitados del genero masculino con un 35% a diferencia con el genero femenino que es de 30%, siendo la edad las prevalerte en 7 años.

Se corrobora una estrecha relación entre la presencia de los parásitos patógenos y los factores de riesgo que predisponen al parasitismo intestinal, especialmente la falta de prácticas de higiene y la presencia de mascotas.

10. BIBLIOGRAFIA.

- 1.** ATLAS, Antonio Parasicología clínica, Mediterráneo México. 1 ed. 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. 54 1-3.
- 5.** FAUST, Ernest Carrell. Parasicología Clínica. Salvat. México. 1 ed. 1981. 888 p
- 6.** MARQUELL Voge John. Parasicología Médica. Interamericana. Médico. 6 ed. 1990

7. MINISTERIO DE SALUD Y PREVISION SOCIAL. Dirección General de Epidemiología. Anuario Epidemiológico 2002. OPS-OMS. Bolivia 2002.

8. TOOD, Sanford. Diagnostico y Tratamiento clínico por el Laboratorio. Salvat Mallorca. Barcelona-España. 8 ed. 1998.

9. YUGAR, Flores Elba. Métodos de Diagnostico Parasicológico. Producciones Yugar. 1998

10. MARKELL, Edgard. Parasicología Medica. Mc Graw Hill Interamericana. Madrid 6ed. 1990

11. ROMERO, Cabello Raúl. Microbiología y Parasicología Humana, Médica Panamericana. México. 1993

12. BASUALDO, Juan Ángel. Microbiología Biomédica. Buenos Aires, Argentina. 1996

13. GARCIA, Rodríguez José Ángel. Microbiología Medica. Madrid. Harcourt Brace. 1998.

14. BROWN, Harold W. Parasicología Clínica. Interamericana. México. 1986

15. CHAN MS. The Global burden of intestinal nematodo infctions. Fifty on. Parasitol Today 1997.

16. ALARCON, Doris. Frecuencia de parasitosis intestinales en niños escolares de la unidad educativa Dra. José San Martín zona Villa San Antonio de la ciudad de La Paz. 2002 (Tesina).

17. ZARATE, Ticona Nancy Cristina, Frecuencia de Parásitos Intestinales de la Población de 1997 (Tesina).

18. LARA Zelma, Prevalencia de enteroparasitosis en niños de Unidad Escolar en Bajo Llojeta en el mes de Octubre de 1999 (Tesina).

19. RUIZ, Sanchez Bethasabe, Estudio de parasitosis en la población de Huatajata provincia Omasuyos en edades de 0 a 30 años, 1997. 1998. (Tesina)

20. QUISBERT Aranda Gabriela Susana, Detección de parásitos en alumnos de 5 a 15 años en la provincia de pacajes, Calacoto distrito 3 en el año 2004. (Tesina)

21. FLORES Chuve Jackeline, 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 años 2006 (Tesina).

22. CASTAÑETA Medrano Verónica, Determinación de la frecuencia de enteroparasitosis en niños de primaria de la escuela piloto" Naciones Unidas" de la ciudad de La Paz 2002 (Tesina).

23. SANTOS, Rivera, Perfil parasitológico de los pacientes remitidos al laboratorio del policlínico Manco Cápac, Policlínico central y 21 se septiembre durante los meses de septiembre y octubre de 1999 (Tesina).

24. CAYO Peralta Lidia, Influencia de condición sanitaria en las parasitosis en niños menores de 10 años de la población de Cocoico, 1997-1998 (Tesina).

ANEXOS







ENCUESTA PARA DETERMINAR LAS CONDCIONES SOCIO- ECONMICAS

Lea cuidadosamente las preguntas y subraye una sola respuesta en cada grupo:

HABITOS DE HIGIENE

1. Su niño esta acostumbrado a lavarse las manos antes de comer y después de ir al baño?
 - A. Siempre
 - B. A veces
 - C. No le gusta lavarse
2. Antes de comer las frutas estas son lavadas
 - A. Si
 - B. No
 - C. A veces
3. Que tipo de agua beben sus niños
 - A. Directo de grifo
 - B. Hervida fría
 - C. Agua purificada

SERVICIOS BASICOS COMPLETOS

1. El agua de su hogar proviene de:
 - A. Pila publica
 - B. Instalación privada
 - C. Pozo
2. La basura que desechan lo realizan en:
 - A. Carro basurero
 - B. Contenedor
 - C. Un rió cercano
3. Cada que tiempo desechan la basura
 - A. Cada día
 - B. Día por medio
 - C. Una vez a la semana
4. En material que predomina en su casa es:
 - A. Madera
 - B. Mosaico
 - C. Cemento
 - D. Tierra
- 5 la casa donde vives en:
 - A. Propia
 - B. Alquiler
 - C. Anticrítico

CRIANZA DE ANIMALES

1. Que tipo d mascota tienes en tu casa
 - A. Perros
 - B. Gatos
 - C. Conejos
 - D. Aves