

**Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León**

**Facultad de Ciencias Médicas**

**Carrera de Bioanálisis Clínico**



**Tesis para optar al título de licenciatura en Bioanálisis Clínico**

**“Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás”**

**Autores:**

- Br. Sandys Alcides Jiménez Rivas.
- Bra. Amy Nayelis Blandón Icabalzeta.

**Tutora:**

- MSc. Kenia Castro  
Docente Dpto. Microbiología y Parasitología  
Facultad de Ciencias Médicas

León, septiembre de 2017

**“A LA LIBERTAD POR LA UNIVERSIDAD”**

## DEDICATORIA

Al Señor Jesús Rey soberano, quien me brindó la fuerza, sabiduría, paciencia y seguridad para seguir constante sin desmayar y lograr culminar dicho estudio.

A mi madre quien con su esfuerzo, amor y su ayuda incondicional me patrocinó en todo el camino para poder alcanzar esta meta que es apenas el principio de lo que será a partir de aquí, el grandioso futuro que tiene Dios padre preparado para mí.

A mi hermano y abuelos quienes me instaban siempre a seguir sin desmayar a proseguir a la meta, no pretendiendo haberlo alcanzado; pero una cosa hago: olvidando ciertamente lo que queda atrás, y extendiéndome a lo que está delante. <sup>(Filip. 3:13)</sup>

La dedico a todos los amigos y colegas que logré formar mientras me encontraba estudiando para este momento; “los amo” y son ustedes el motivo de inspiración para seguir adelante.

*Sandys Jiménez*

A Dios por ser el ser más importante en mi vida y es por quien logro todas mis metas propuestas.

A mis padres y hermano por su apoyo incondicional, por creer en mi aun cuando yo pensé no lograr esta meta, este logro no es mío, sino de ustedes.

A nuestra tutora Lic. Kenia Abigail Castro por compartirnos todo su conocimiento a lo largo de nuestros años universitarios y apoyarnos en cada paso, en cada idea.

A mis amigos, colegas y maestros que aportaron su grano de arena en mi formación profesional.

*Amy Blandón*

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por iluminarnos siempre el camino que debíamos seguir y por ser la gasolina que hace funcionar el motor de nuestros corazones.

Agradecemos a nuestra tutora Lic. Kenia Castro, MSc por su tiempo paciencia y constancia. Gracias Lic. Por su manera de ser y por los buenos momentos que pasamos juntos.

A todos aquellos compañeros y amigos que colaboraron de una u otra manera con este estudio.

**¡MUCHAS GRACIAS!**



## RESUMEN

Sandys Jimenez<sup>1</sup>, Amy Blandon<sup>1</sup>, Lic. Kenia Castro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Carrera de Bioanálisis Clínico, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León.

<sup>2</sup>Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua

**Introducción:** Los parásitos intestinales aún son un serio problema de salud pública. Su importancia viene derivada tanto por sus altas frecuencias relativas de ocurrencia como por las características de la población que actualmente los sufre. Existen muchos lugares con factores predisponentes que aún no se estudian y es necesario contar con información epidemiológica acerca de las parasitosis a nivel nacional.

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás en el mes de junio y julio 2017.

**Materiales y Métodos:** se realizó un estudio de tipo corte transversal en niños, adultos y ancianos que asistieron a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás en el mes de junio y julio 2017. Se estudió un total de 131 pacientes. De cada uno se obtuvo una muestra fecal que se analizó inmediatamente en el laboratorio del hospital usándose el EGH y el método de concentración de Willis.

**Resultados:** se encontró que el rango de edad más frecuente fue de 21-30 años con un 26.7% (35/131), el sexo femenino fue el que más predominó con un 66.4% (87/131) y la mayoría procedía del área urbana con un 68.7% (90/131). La tasa de prevalencia general fue de 67.9% (89/131). *G. lamblia* fue el parásito más prevalente con un 28% (25/89), seguido de *E. histolytica/dispar* con 25% (22/89), *E. coli* con 24% (21/89), *E. nana* 11% (10/89), *B. hominis* 10%, (9/89), *A. lumbricoides* con el 2% (2/89).

**Conclusiones:** se determinó una prevalencia de 67.9%, identificándose 6 especies de parásitos en donde se encontró un 98% de protozoarios y un 2% de helmintos. La mayoría de la población era del sector urbano (68.7%) y el sexo femenino fue el más frecuente (66.4%). De los factores predisponentes asociados a las parasitosis intestinales ninguno fue estadísticamente significativo.

**Palabras claves:** parasitosis intestinal, Giardia, protozoarios, helmintos.

# Índice

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. ANTECEDENTES</b> .....	3
<b>3. JUSTIFICACIÓN</b> .....	5
<b>4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b> .....	6
<b>5. OBJETIVOS</b> .....	7
<b>5.1 Objetivo General</b> .....	7
<b>5.2 Objetivos Específicos</b> .....	7
<b>6. MARCO TEÓRICO</b> .....	8
<b>6.1 Clasificación de los parásitos humanos</b> .....	8
<b>6.2 Protozoarios</b> .....	9
<b>6.2.1 Protozoarios no patógenos (Amebas comensales)</b> .....	9
<b>6.2.2 Flagelados no patógenos</b> .....	11
<b>6.2.3 Protozoos patógenos</b> .....	12
<b>6.3 Helmintos</b> .....	22
<b>6.3.1 Nemátodos</b> .....	22
<b>6.3.2 Céstodos</b> .....	28
<b>7. DISEÑO METODOLÓGICO</b> .....	31
<b>7.1 Tipo de estudio</b> .....	31
<b>7.2 Área de estudio</b> .....	31
<b>7.3 Población de Estudio</b> .....	31
<b>7.4 Muestra en estudio</b> .....	31
<b>7.5 Tipo de muestreo:</b> .....	31
<b>7.6 Criterios de inclusión:</b> .....	31
<b>7.7 Criterios de exclusión:</b> .....	32
<b>7.8 Consideraciones éticas</b> .....	32
<b>7.9 Recolección y procesamiento de la muestra</b> .....	32
<b>Examen General de Heces</b> .....	32
<b>Método de Willis (Método de flotación en salmuera)</b> .....	33
<b>7.10 Plan de análisis</b> .....	34
<b>8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES</b> .....	35
<b>9. RESULTADOS</b> .....	37
<b>10. DISCUSIÓN</b> .....	43

<b>11. CONCLUSIÓN.....</b>	<b>45</b>
<b>12. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>46</b>
<b>13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>47</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>52</b>



## 1. INTRODUCCIÓN

Los parásitos intestinales aún son un serio problema de salud pública. Su importancia viene derivada tanto por sus altas frecuencias relativas de ocurrencia como por las características de la población que actualmente los sufre. <sup>(1)</sup> Afectan principalmente a países en vías de desarrollo según la Organización Mundial de la Salud. La prevalencia de estas infecciones se encuentra asociada a factores como estratos socioeconómicos bajos, pobreza, sistemas de salud ineficientes, analfabetismo y hacinamiento. Además, la incidencia es mayor en niños que en adultos debido a su inmadurez inmunológica y a las diferencias de comportamientos y hábitos. <sup>(2)</sup>

Su transmisión es fecal-oral y los síntomas más destacados son diarrea, anemia y desnutrición. Se estima que más de 2 000 millones de personas, aproximadamente la tercera parte de la población mundial, están infectadas por uno o más de estos parásitos. De estas, unos 300 millones sufren de formas clínicas graves y unas 155 000 mueren anualmente por causas atribuibles a estas parasitosis. <sup>(3)</sup>

Estas infecciones se clasifican en dos grandes grupos, protozoarios (microscópicos) y helmintos (macroscópicos). Las infecciones causadas por protozoarios intestinales (*Entamoeba histolytica/ dispar* y la *Giardia lamblia*) se encuentran entre las 10 infecciones más comunes observadas en el mundo; afectando aproximadamente a 3500 millones de personas y produciendo cada año entre 40 y 110 mil muertes. Del complejo *E. histolytica/ dispar* se conoce que la mayoría de los individuos infectados son asintomáticos, y en consecuencia pueden diseminar el parásito, y que solo un 10% desarrollan la enfermedad. También hay que considerar *Blastocystis spp*, este último, cada vez más mencionado como agente de cuadros diarreicos agudos dejando de lado la suposición que solo se trata de un comensal. <sup>(4)</sup>

Estudios señalan que más de mil millones de personas en todo el mundo están infectadas por *Áscaris lumbricoides* y cerca de los mil millones por Uncinarias (*Ancylostoma duodenale* y/o *Necator americanus*) o por *Trichuris trichiura*. <sup>(5)</sup>

En los últimos años los parásitos intestinales han sido uno de los mayores problemas de salud en Latinoamérica, e incluso pueden llegar a causar grandes pérdidas económicas y humanas.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



Las Enteroparasitosis constituyen indicadores sensibles y objetivos de los factores ecológicos, del grado de saneamiento ambiental y de las condiciones culturales, económicas y sociales de los individuos; los altos índices de parasitosis traducen además la contaminación fecal del suelo, de los alimentos y el agua de bebida adquiriendo éstas mayor importancia clínica donde son más deficientes dichos factores y donde existe mayor pobreza en la población. <sup>(6)</sup>

Nicaragua no es ajeno a esta realidad y Matiguás municipio de Matagalpa, es una ciudad que cuenta con la mayoría de factores que predisponen a padecer estas infecciones, sin embargo no se encuentran datos científicos que revelen la prevalencia de estas en la localidad. Por tales razones, se decidió realizar este estudio con el fin de determinar la prevalencia de parásitos pretendiendo aportar datos epidemiológicos de las parasitosis intestinales y también identificar los factores socioeconómicos que predisponen a padecer de esta infección.



## 2. ANTECEDENTES

El parasitismo es una de las infecciones más comunes a nivel mundial, nadie está exento a contraer una de las muchas infecciones parasitarias; puesto que pueden o no causar enfermedad, cualquiera de alguna forma es portador asintomático y por ende este funciona como reservorio. En términos generales se considera que existen hoy en día en la población mundial 1,110 millones de personas infectadas por céstodos, 240 millones por tremátodos y 3,200 millones por nemátodos. De igual manera se acepta que del 20-50 % de la población mundial se encuentran infectadas por Giardias y Amebas, incluidos los países desarrollados, por tal razón debemos comprender con exactitud la magnitud del problema. Se debe destacar que es frecuente el poliparasitismo en muchas personas. <sup>(7, 8, 9)</sup>

Los hábitos higiénicos y el nivel de escolaridad son factores muy importantes en la transmisión de las infecciones parasitaria, ya que, son un arma de doble filo, pues pueden evitar o propagar las infecciones. En un estudio epidemiológico en Perú realizado por Ulloa Rodríguez C y cols. En 2011 se identificó como posible factor de riesgo el bajo nivel de escolaridad en esa localidad. La prevalencia de parasitosis intestinal fue de 81,8%, la infección por parásitos patógenos fue de 38,5%, siendo las especies patógenas: *G. lamblia*, *Hymenolepis nana*, *Fasciola hepática* y *Á. lumbricoides*. <sup>(10)</sup>

En 2003 un estudio realizado en Costa Rica por Arévalo María y cols. De 210 muestras analizadas al fresco, con lugol, Ritchie y tinción modificada de Zielh Neelsen se determinó una prevalencia del 60%; *G. lamblia* en el 18.2%; *E. histolytica* / *E. dispar* en el 15.7%; *Á. lumbricoides* en el 15,4% y *T. trichiura* 0.8% y *Entamoeba coli* en el 9.7% de los casos. <sup>(11)</sup>

En 1997 Téllez A. y cols. Realizaron en León-Nicaragua un estudio de parasitosis intestinal encontrando una prevalencia de 47.2%; de los cuales el 18.6% corresponde a *E. histolytica* / *E. dispar*, 15.9% a *G. lamblia* y 13.4% a *Á. lumbricoides*. Uno de los factores de riesgos que más incidió en la prevalencia fue la pobreza. <sup>(12)</sup>

En 2005 Leiva B. y cols. Realizaron un estudio en León sobre el diagnóstico diferencial de *E. dispar* y *E. histolytica* en 134 individuos con diarrea, donde la prevalencia de estos parásitos fue del 69% y de éste el 6% respectivamente. <sup>(13)</sup>



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



En 2010 Vanegas M y cols. De un estudio de prevalencia de parásitos en 378 niños de San Lucas-Madriz, obtuvieron una prevalencia del 76% de los cuales el 29.4% corresponde a *G. lamblia*, 28.6% a *E. histolytica / dispar*, 4.2% a *H. nana*.<sup>(14)</sup>

En 2012 Gonzalbo M. y cols. Realizaron un estudio epidemiológico en niños del Departamento de Managua, encontrando una prevalencia de parasitación del 71%. Las especies más prevalentes fueron *Blastocystis hominis* (48,6%), *E. coli* (29,0%), *G. lamblia* (25,1%) y *Endolimax nana* (21,0%). Se reportó una mayor prevalencia de *E. histolytica* que *E. dispar*, estos datos fueron obtenidos mediante técnicas moleculares. Además se encontró multiparasitismo en el 65,7% de la población y mono parasitismo en el 34,3%.<sup>(15)</sup>

En algunos estudios realizados en la región norte del país se han encontrado prevalencias de hasta 57% de parasitosis intestinal en la población de San Ramón y San Isidro Matagalpa, y en 2007 se realizó un estudio en comunidades rurales de los departamentos de Estelí y Jinotega, donde la prevalencia fue de 86% siendo el más frecuente *G. lamblia*. La importancia de estos estudios es que nos permiten conocer como las condiciones socio-culturales e higiénico-sanitarias de la población son factores predisponentes al parasitismo.<sup>(16, 17, 18)</sup>

Un estudio reciente (2014) en los departamentos que conforman la zona del pacífico de Nicaragua a excepción de Managua, con 1881 niños, se demostró una prevalencia de 81% parasitados por protozoos. Siendo *B. hominis* el protozoo de mayor prevalencia con 60.8%, *G. lamblia* 33.3%, *E. coli* 31.6% y *E. nana* 15.2%. *Chilomastix mesnili* con menor prevalencia de 3.5%. De los helmintos el porcentaje total fue de 19.5% siendo *T. trichiura* el de mayor prevalencia 12.4% seguido de *Á. lumbricoides* con 7.8% e *H. nana* con 3.7%.<sup>(19)</sup>

Sin embargo, en la ciudad de Matiguás aún no se han realizado estudios acerca de la prevalencia de las parasitosis intestinales en la población, a pesar que en estas áreas los habitantes viven en condiciones predisponentes a parasitosis intestinales.



### 3. JUSTIFICACIÓN

La parasitosis intestinal es un problema de salud muy importante en Nicaragua y el mundo, pues constituye una de las enfermedades que más muertes cobra a nivel mundial. Esto mayoritariamente influye más en los países en vía de desarrollo, por la insuficiente capacitación de la población o porque esta misma (la población) no hace caso omiso ante este problema.

Sin embargo, otros factores como la escases de agua, no contar con un saneamiento adecuado, o una buena deposición de excretas, son elementos que predisponen con mayor facilidad a que la población se infecte de algún parásito intestinal. Por otro lado el clima de cada país tiene gran impacto acompañado de todos los factores antes mencionados.

En el norte de Nicaragua (Matiguás) es una zona tropical, agricultora y ganadera en donde la mayoría del tiempo se mantiene un clima fresco y húmedo. De manera que existen un sin número de factores que pueden predisponer a que la población padezca de alguna parasitosis intestinal. En este sector no se cuenta con un reporte estadístico bien definido sobre el problema de parasitosis intestinal, por lo tanto surge la necesidad de realizar dicho estudio con el fin de determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al hospital primario “San José”.

Se espera que este estudio sirva de motivación a académicos de la licenciatura en Bioanálisis Clínico que puedan dar seguimiento a este importante problema de salud social en Matiguás, con el fin de actualizar cada año la epidemiología de las parasitosis intestinales.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás.



#### **4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál es la prevalencia de parásitos intestinales en los pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás?



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás.



## **5. OBJETIVOS**

### **5.1 Objetivo General**

- Conocer la prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario “San José” de la ciudad de Matiguás.

### **5.2 Objetivos Específicos**

- ✓ Identificar los factores sociodemográficos en la población de estudio.
- ✓ Calcular la prevalencia de parasitosis intestinal en la población de estudio.
- ✓ Relacionar los factores predisponentes identificados en esta población con la prevalencia de parasitosis intestinal.



## 6. MARCO TEÓRICO

Según Charles Darwin, en un nicho ecológico sobrevive el más fuerte, el más resistente, el que mejor se adaptada a ese ambiente en el que pretende vivir. El hombre en su lucha por sobrevivir, se ha alimentado de un sin número de seres vivientes, de tal forma que se ha adaptado a diferentes floras y faunas. <sup>(20)</sup>

Mientras él competía con grandes depredadores no se daba cuenta que en la mayor parte de su cuerpo se desarrollaba un mundo microscópico que no parecía tener fin, se modificaba en dependencia de su entorno, es decir, que cambiaba constantemente; algunas veces le servía de beneficio y otras veces le costaba la vida. A esta interacción o relación entre microorganismos y humanos (huésped) se denomina asociación.

En la actualidad, la asociación entre dos organismos de diferente especie recibe el nombre de simbiosis y las distintas simbiosis toman sus denominaciones de acuerdo con los resultados de la asociación.

**Mutualismo:** Es la asociación en la que ambos simbioses son dependientes entre sí y resultan beneficiados. **Comensalismo:** En esta relación uno de los simbioses (denominado comensal) vive a expensas de otro (llamado huésped) sin causarle daño. **Parasitismo:** En esta asociación, la interacción ocurre cuando un organismo llamado parásito vive a expensas de otro denominado huésped y le inflige daño. <sup>(21)</sup>

Entonces la parasitología es la parte de la biología cuyo objetivo de estudio es el parasitismo producido por protozoarios, helmintos y artrópodos. Cuando los organismos provocan afecciones en el hombre, la rama que los estudia es la parasitología médica. <sup>(21,22)</sup>

En fin se define como parásito a todo ser vivo, vegetal o animal, que pasa toda, o parte de su existencia, a expensas de otro ser vivo (huésped), generalmente más potente que él, del cual vive causándole o no daño, que puede ser aparente o inaparente, y con quien tiene una dependencia obligada y unilateral. <sup>(23)</sup>

### 6.1 Clasificación de los parásitos humanos

Las parasitosis humanas de acuerdo al lugar anatómico que infecten se clasifican en intestinales y tisulares. Los intestinales se clasifican en protozoarios y helmintos.



A su vez los protozoarios se clasifican en amebas y flagelados y los helmintos en nemátodos, Céstodos y tremátodos.

## **6.2 Protozoarios**

Los protozoos pueden colonizar e infectar la bucofaringe, el duodeno y el intestino delgado, el colon y el aparato urogenital del ser humano. La mayoría de estos parásitos pertenecen a las amebas y los flagelados. Estos organismos se transmiten por vía fecal-oral. La transmisión de los protozoos intestinales es particularmente problemática en las escuelas infantiles, donde se han descrito diversas epidemias de diarrea provocada por especies de *G. lamblia*.<sup>(24)</sup>

### **6.2.1 Protozoarios no patógenos (Amebas comensales)**

#### **6.2.1.1 *Entamoeba coli***

Es una ameba no patógena que se alimenta de levaduras, bacterias y otros protozoarios; presenta una amplia distribución mundial.<sup>(23)</sup>

El trofozoíto posee un citoplasma vacuolado y viscoso, no es fácil diferenciar el ectoplasma del endoplasma ni tampoco el núcleo. Mide entre 20 a 30  $\mu\text{m}$  y se desplaza mediante movimientos lentos. Emite seudópodos cortos y romos, endosoma o cariosoma relativamente grande de forma irregular y situado casi siempre de manera excéntrica.<sup>(22)</sup>

El quiste mide de 10 a 30  $\mu\text{m}$  de diámetro, casi siempre esféricos de doble pared retráctil. El citoplasma no tiene vacuolas, en lugol los núcleos se observan con facilidad, cuyo número oscila entre 4 a 8  $\mu\text{m}$  aproximadamente, posee endosoma y distribución de cromatina periférica, algunas veces se observa masa de glucógeno y barras cromatoides en forma de astilla.<sup>(21)</sup>

#### **6.2.1.2 *Entamoeba hartmanni***

Esta ameba no fagocita eritrocitos, su desplazamiento es más lento y habita en la luz del intestino grueso; no es invasiva.<sup>(25)</sup>

El trofozoíto posee un citoplasma vacuolado, mide de 4 a 10  $\mu\text{m}$  de diámetro, el núcleo muestra endosoma central, su cromatina es periférica de forma homogénea.

El Quiste mide de 5 a 10  $\mu\text{m}$  de diámetro, pueden ser vacuolados y mostrar una tinción permanente, cuerpos cromatoides de aspecto baciloide o similares a los de un grano de arroz.

<sup>(21)</sup>



### **6.2.1.3 *Endolimax nana***

Se localiza en el intestino grueso del hombre, en particular a nivel del ciego es considerada comensal, asociada a ciertos casos de diarrea crónica, enterocolitis o urticaria. <sup>(25)</sup>

El Trofozoíto puede ser de forma redonda o indefinida debido a la formación rápida de varios pseudópodos pequeños, romos, hialinos que le dan un movimiento lento, progresivo y no direccionado. Mide de 6 a 15  $\mu\text{m}$  de diámetro. Se caracteriza por presentar un citoplasma muy vacuolado, núcleo con membrana definida, la cromatina es muy pequeña o no existe, cariosoma voluminoso e irregular.

El quiste mide de 5 a 14  $\mu\text{m}$  de diámetro, presenta forma ovoide, pared celular delgada y definida, citoplasma claro y liso, algunas veces se le aprecian de uno a cuatro puntos refringentes que son los cariosomas de los núcleos. <sup>(26)</sup>

### **6.2.1.4 *Iodamoeba butschlii***

Su nombre genérico lo recibe gracias a la vacuola de glucógeno, evidente en su fase quística que al teñirse con lugol pareciera que fuera su único contenido esta ameba evidencia las vacuolas de glucógeno con un contorno regular y frecuente. <sup>(25)</sup>

Los trofozoítos forman pseudópodos hialinos, su movimiento es sumamente lento pueden ser romos o en forma de dedo; el citoplasma puede contener bacterias, miden entre 8 y 20  $\mu\text{m}$  de diámetro. Con tinción se observa su núcleo delimitado por una membrana fina, contiene una gran vacuola de glucógeno, endosoma irregular está rodeado por una pequeña capa de gránulos de cromatina. <sup>(21)</sup>

Los quistes son variados en cuanto a forma los hay ovalados, piriformes o esféricos y miden de 6 a 15  $\mu\text{m}$  tienen un solo núcleo grande con cariosoma excéntrico y gránulos en un solo lado, en forma de media luna se le observan vacuolas iodófila la cual hace fácil la identificación. <sup>(22)</sup>

### **6.2.1.5 Ciclo de vida amebas comensales**

El mecanismo de transmisión de las amebas comensales en el hombre es el fecalismo, lo que implica la contaminación de alimentos, bebidas o fómites contaminados con materia fecal proveniente de individuos que la padecen y eliminan. Los trofozoítos continúan su viaje ayudados por el peristaltismo y transportados en el contenido intestinal, para luego dirigirse a la luz del intestino grueso donde se inicia el proceso de enquistamiento, el protozooario



adquiere la forma de pre-quiste, luego la de quiste inmaduro y después se transformara según la especie por mitosis en quiste maduro, el cual será expulsado con las heces, tanto los quistes como trofozoítos pueden salir al exterior con las heces, los quistes resisten en el medio exterior por varios días. <sup>(25)</sup>

## **6.2.2 Flagelados no patógenos**

### **6.2.2.1 *Chilomastix mesnili***

Flagelado intestinal habita en el intestino grueso del hombre sin producir patología.

Morfología: Los quistes son característicos, en forma de pera o de limón, con uno de los extremos anchos y redondeados y el otro cónico y romo. Estos son incoloros y miden de 7 a 10  $\mu\text{m}$  de largo por 4.5 a 6.6 de ancho y tiene una pared gruesa y resistente. El citoplasma es densamente granular, se encuentra por lo común separado de la pared quística en el extremo más fino de este. <sup>(27)</sup>

Trofozoíto microorganismo piriforme mide de 6 a 24  $\mu\text{m}$  de longitud con un rango habitual de 10 a 15  $\mu\text{m}$  presentan un movimiento rotatorio tenaz. El núcleo único no es visible en preparaciones al fresco pero se observan 3 flagelos anteriores y un surco en espiral a lo largo del cuerpo contiene cariosoma pequeño localizado en el centro o contra la membrana nuclear, la cromatina periférica es granular y puede estar distribuida en forma regular e irregular sobre la membrana nuclear. <sup>(28)</sup>

### **6.2.2.2 *Retortamona intestinalis***

Es pequeño, mide de 4 a 9 micras de longitud por 3 a 4 micras de ancho. Los trofozoítos son alargados, periformes cuando están activos y más o menos ovoides cuando están en reposo. El citoplasma es finamente granulado y vacuolado, núcleo vesicular esférico con cariosoma central. Cerca del núcleo se encuentran 2 blefaroplastos diminutos, de cada uno de los cuales emerge un flagelo; el más largo de estos se dirige hacia adelante y el más corto, hacia atrás y atraviesa el citoplasma antes de salir libre.

Los quistes periformes aparecen de contorno doble debido a la separación del citoplasma a la pared quística. Tanto los trofozoítos como los quistes tienen solo un núcleo. <sup>(29)</sup>



### **6.2.3 Protozoos patógenos**

#### **6.2.3.1 *Entamoeba histolytica***

La amebiasis causada por *E. histolytica*, es una enfermedad gastrointestinal que causa daño tisular en el intestino grueso principalmente; si bien puede afectar otras partes del cuerpo. Está considerada como una causa importante de morbi-mortalidad en el mundo y constituye dentro de las enfermedades de origen parasitario, especialmente en el mundo en desarrollo, la tercera causa de muerte. <sup>(30)</sup>

##### **6.2.3.1.1 Morfología**

*E. histolytica* es un protozoo que pertenece al filo Sarcomastigophora. Su ciclo de vida comprende dos estadios: la forma invasiva vegetativa ameboide (trofozoíto) y la forma de resistencia e infectante (quiste). <sup>(31)</sup>

Los trofozoítos, forma invasiva (vegetativa), tienen un diámetro de 10 - 60  $\mu\text{m}$  (rango más frecuente 12-15  $\mu\text{m}$ ), forma alargada, un núcleo con endosoma central y cromatina periférica fina, distribuida regularmente. Presentan movilidad direccional, progresiva, mediante la emisión de seudópodos digitiformes explosivos (lobópodos). En el extremo posterior del organismo se encuentra el uroide, que contiene el motor de actina/miosina, el cual impulsa a la ameba hacia adelante. No es frecuente, pero pueden observarse eritrocitos fagocitados en el endoplasma. <sup>(32,33)</sup>

Los quistes, infectantes, son esféricos y miden 10 - 15  $\mu\text{m}$ . Presentan, según su grado de madurez, 1 - 4 núcleos con las mismas características del trofozoíto, cuerpos cromatoidales de bordes curvos y una masa de glucógeno cuando son inmaduros. Quistes y trofozoítos son eliminados en las heces fecales. Los vehículos principales de transmisión son el agua y alimentos contaminados con quistes. Los trofozoítos pueden ser infectantes en la práctica de sexo anal, lesiones de continuidad en piel (a través de pañales contaminados, lesiones perigenitales). Deben considerarse también los fómites (monedas, billetes, juguetes, etcétera) y los artrópodos, vectores mecánicos. <sup>(32, 33)</sup>

##### **6.2.3.1.2 Ciclo de vida**

Su ciclo de vida es directo (un solo hospedador). Los quistes entran por la boca avanzan por el tubo digestivo hasta llegar al estómago. Aquí el pH del jugo gástrico y las enzimas hidrolíticas destruyen la pared del quiste sin afectar el citoplasma, de manera que al pasar por



el duodeno se libera la fase de trofozoíto con ocho núcleos, En este estado del parásito es inestable que cada núcleo se separa y se originan 8 pequeños trofozoítos uninucleados que se denominan meta quísticos migra por la luz intestinal hasta alcanzar el intestino grueso, el cual posee un pH de 8.0 a 9.0 y está deshidratado, en ese punto comienza la transformación de trofozoítos en quiste, estos abandonan el organismo humano junto con las heces, pueden ser tetra nucleados, binucleados o uninucleado si el tránsito intestinal de la persona es rápido. (32)

Los trofozoítos se observan en las heces cuando el individuo presenta diarrea, los quistes vuelven a contaminar los alimentos cuando la persona infectada los manipula sin lavarse las manos adecuadamente después de defecar. (34)

### 6.2.3.1.3 Patogenia

Una vez concretado el desenquistamiento, *E. histolytica* tiene el potencial de reproducirse en el moco que recubre el intestino grueso mediante división binaria de los trofozoítos. Algunos parásitos serán eliminados con este moco en la forma de trofozoítos y/o quistes y otros alcanzarán las células del epitelio, las cuales serán destruidas, fagocitadas. La lesión típica que se produce son úlceras extendidas, en "cuello de botella" definidas por la extensión lateral del parásito sobre la lámina basal. Si dicha lámina es penetrada, la invasión a torrente sanguíneo determinará la diseminación del parásito a otros órganos, principalmente a hígado, en la forma de abscesos, y con muchísima menor frecuencia a pulmones, cerebro y otros tejidos. Ante una perforación, los trofozoítos también pueden propagarse a tejidos contiguos.

*E. histolytica* tiene una amplia gama de factores, cuyo objetivo es la adhesión, daño a la membrana celular, lisis, fagocitosis y digestión de las células ingeridas, con los fines últimos de la reproducción y supervivencia.

La lectina galactosa/N-acetilgalactosamina (Gal/GalNAc, 260 kDa) está involucrada en el proceso de adhesión a mucinas, eritrocitos, neutrófilos, bacterias y células epiteliales.

Los trofozoítos expresan lipofosfoglucono (EhLPPG) en su membrana, y también juega un papel en la adhesión. La adhesión es rápidamente seguida por la muerte celular, siendo la causa al menos uno de dos procesos: la permeabilización por péptidos formadores de poros (amebaporos) y la inducción de apoptosis.



Los péptidos formadores de poros (A, B, C), con 6 genes reconocidos, con 77 aminoácidos y 6 cisteínas, producen lisis celular, permiten el paso de agua, iones y pequeñas moléculas. Además, se ha observado in vitro la elevación irreversible de calcio.

La inducción de apoptosis por la vía 3-caspasa. Los trofozoítos remueven células apoptóticas opsonizadas y necróticas, así como bacterias y eritrocitos, los cuales pueden ser utilizados como fuente de hierro. <sup>(35)</sup>

Proteasas: Las cisteínproteasas, muy abundantes (inicialmente 20, ahora se han identificado 50 genes) tienen su función en la invasión, degradación de la mucina, digestión del material fagocitado y el proceso inflamatorio in vitro; son responsables de la escisión de las fibras de colágeno tipo I. También degradan las anafilotoxinas del complemento C3a y C5a, IgA secretora y la IgG sérica. <sup>(33)</sup>

La expresión de la proteína calreticulina, asociada al retículo endoplásmico, tiene diversas funciones, entre ellas la capacidad de unirse al C1q, primer componente de la vía clásica del complemento. La unión CRT-C1q inhibe la cascada del complemento en diferentes hospederos. Este mecanismo de evasión inmune, descrita en la esquistosomiasis, oncocercosis y tripanosomiasis se ha identificado en la amibiasis. <sup>(36)</sup>

La fagocitosis de células, una vez desprendidas estas de las proteínas de la matriz extracelular. Las células epiteliales reaccionan produciendo citocinas con efectos múltiples, entre ellos la inducción de una importante reacción inflamatoria. Los neutrófilos no eliminan a los trofozoítos, y contribuyen en el daño tisular y la diarrea mediante la liberación de sus gránulos citotóxicos. <sup>(37)</sup>

En la infección experimental también se encuentran deficiencias en las funciones efectoras de los macrófagos e inhibición de la quimiotaxis. Los parásitos, además, son capaces de inducir la producción y activación de citocinas de líneas celulares derivadas del intestino. <sup>(38)</sup>

#### **6.2.3.1.4 Manifestaciones Clínicas**

Intestinal o extraintestinal: Los cuadros clínicos a nivel de intestino grueso, debido a infección con localizaciones más frecuentes en ciego, colon ascendente y recto, son: Estado de portador - Subclínico. Colitis invasiva aguda puede manifestarse como diarrea simple, con moco, sangre o síndrome disentérico, asociada a dolor abdominal. En lactantes puede



presentarse fiebre. Colitis invasiva crónica se manifiesta por periodos alternados de constipación y diarrea, con meteorismo y flatulencia y dolor abdominal de tipo cólico. Es más frecuente en adolescentes y adultos. Colitis fulminante (Sdr. colon tóxico amibiano, disentería fulminante), con perforación en colon y una mortalidad del 50 - 60%. Se caracteriza por úlceras y necrosis, esfacelación y perforación de zonas extensas de colon e íleon, fiebre elevada, abdomen distendido y doloroso, síndrome disentérico y ataque al estado general severos, con proceso bacteriano agregado. La peritonitis es frecuente. <sup>(39)</sup>

Ameboma es de presentación rara. Es una masa granulomatosa que se desarrolla en la pared intestinal, una complicación de la amibiasis invasora, de tipo pseudotumoral, granulomatoso, sobre todo a nivel de colon ascendente. <sup>(40)</sup> La forma invasiva extraintestinal más frecuente es el absceso hepático. Se presenta con mayor frecuencia en hombres. Alrededor del 60% de los abscesos son únicos y se localizan principalmente en lóbulo derecho, debido en parte a la irrigación sanguínea del órgano y a su volumen. Los trofozoítos también pueden migrar a este y otros tejidos por contigüidad o continuidad. <sup>(41)</sup> En México, los casos cutáneos reportados hasta finales de los años 80s correspondían a lesiones identificadas de localización anal, perineal, vulvar, vaginal, principalmente, así como abdomen (como consecuencia de absceso hepático) y en región del pañal en bebés. Ahora, algunos autores hacen hincapié en lesiones de transmisión sexual. <sup>(42)</sup>

#### **6.2.3.1.5 Diagnóstico**

Se lleva a cabo mediante técnicas parasitológicas, inmunológicas y moleculares.

El diagnóstico definitivo se realiza con base en las manifestaciones clínicas/observación de quistes o trofozoítos obtenidos de muestras fecales, raspados o biopsias. Es importante enfatizar que la mayor parte de los estudios de laboratorio no son útiles para diferenciar *E. histolytica*/*E. dispar*/*E. Moshkovskii*, y *E. bangladeshi*. <sup>(43)</sup>

El examen directo es necesario para la detección de trofozoítos en la fase de diarrea. La inspección debe hacerse de zonas de la muestra con moco y/o sangre. Los exámenes coproparasitológicos de concentración, entre ellos el método de Faust, que emplea una solución de sulfato de zinc y tinción con solución de yodo, son útiles para identificar quistes en la materia fecal sólida o pastosa. <sup>(30)</sup>



Las pruebas inmunológicas (ELISA e inmunofluorescencia indirecta) se emplean en la enfermedad intestinal invasiva, extraintestinal y en estudios epidemiológicos.

La detección de antígeno en materia fecal (coproantígeno) mediante ELISA identifica el complejo *E. histolytica/E. dispar*.<sup>(42)</sup>

Algunos laboratorios, principalmente de investigación, cuentan con técnicas moleculares, de mayor sensibilidad y especificidad: PCR para la identificación de especie y para detección cuantitativa, Cultivo de heces fecales y posterior análisis de izoenzimas.<sup>(44)</sup>

#### **6.2.3.1.6 Tratamiento**

Se recomienda tratar todos los casos de infección con *E. histolytica*. Cuando no es posible diferenciar esta ameba de otras morfológicamente iguales se recomienda tratar a los casos asintomáticos. La selección de la droga y su vía de administración, se basa en la localización de los trofozoítos en la luz o pared intestinal o en tejidos extraintestinales.

Tratamiento de la amebiasis intestinal asintomática. Se trata con amebicidas lumenales. La paramomicina se administra a dosis de 30 mg/kg, divididos en tres dosis, durante 10 días.<sup>(45)</sup>

Tratamiento de la amebiasis intestinal invasiva. Los 5-nitroimidazoles, particularmente el metronidazol (MTZ), son las drogas de elección para el tratamiento de la infección tisular; sin embargo se está tratando de cambiar por ser en algunos casos tóxico y la nitazoxanida es un nuevo fármaco prometedor.<sup>(46)</sup>

#### **6.2.3.2 Giardia lamblia**

*G. lamblia* es el nombre del protozoo flagelado del phylum Sarcomastigophora, subphylum Mastigophora, agente causal de la giardiasis, una parasitosis de intestino delgado proximal, cosmopolita, que puede manifestarse como un síndrome diarreico agudo, crónico o intermitente. También existe el estado de portador asintomático.<sup>(47)</sup>

##### **6.2.3.2.1 Epidemiología.**

Se estima que alrededor de 280 millones personas/año en el mundo presentan la infección con diarrea aguda. Las infecciones asintomáticas son igualmente comunes, observándose un mayor grado de riesgo en la población pediátrica. Las más altas prevalencias se presentan en regiones tropicales y subtropicales, en las zonas rurales de países en desarrollo.<sup>(48)</sup>



Desde 1960 la giardiasis se ha asociado a brotes epidémicos importantes en países altamente industrializados, por ingesta de agua contaminada y en guarderías. Actualmente, se reporta un aumento en el número de casos.

Se ha demostrado la contaminación de fuentes de agua con materia fecal de hospederos infectados. Afecta a diversos mamíferos, anfibios, reptiles y aves, de manera que no debe ser excluido el potencial zoonótico derivado de la convivencia con ganado lechero y animales de compañía infectados. <sup>(49)</sup>

Otros mecanismos que deben considerarse son: Contacto directo, este agente también puede ser transmitido por contacto sexual, exposición oral-fecal y a través de fómites.

Los *rotavirus*, *Cryptosporidium* y *Giardia* han sido identificados como los principales agentes causales de episodios diarreicos en guarderías y asilos. La ubicuidad de *Giardia* es patente en ambientes urbanos, periurbanos y rurales en los que predominan higiene deficiente y hacinamiento. <sup>(50)</sup>

#### **6.2.3.2.2 Morfología.**

Es un protozoo no invasivo, microaerófilo. Reside y se multiplica por división binaria en la superficie de las primeras porciones del intestino delgado, a un pH ligeramente alcalino que favorece su desarrollo y existe evidencia genética y epidemiológica sobre su capacidad de recombinación sexual.

Presenta dos formas: trofozoíto y quiste con un ciclo biológico sencillo. El trofozoíto prolifera (se multiplica) y el quiste es la forma infectante.

Los trofozoítos, formas vegetativas, miden 10 - 12  $\mu\text{m}$  de longitud, son piriformes, se mueven en espiral. Las estructuras internas que se aprecian son: dos núcleos con endosoma, cuerpos medianos en número variable, disco adhesivo, ventral, con estructura cóncava, rígida, en espiral, de  $\sim 9 \mu\text{m}$  de diámetro, compuesto por microtúbulos y proteínas asociadas ubicado en la mitad anterior ventral, con capacidad contráctil, y un paquete de axonemas con cuerpos basales en posición anterior con respecto a los núcleos, del cual derivan 4 pares de flagelos (par anterior, dos pares laterales y par posterior) con el típico arreglo de microtúbulos 9+2. Carecen de mitocondrias y peroxisomas, y presentan mitosomas minúsculos  $< 2 \mu\text{m}$  y nucléolo.



Los quistes, formas de resistencia, infectantes, ovoides, miden entre 11-14  $\mu\text{m}$  de longitud y contienen 2 a 4 núcleos, de acuerdo a su madurez, y estructuras residuales de la forma vegetativa (axonemas, restos de disco adhesivo y cuerpos medianos). La resistente pared quística está formada por una capa filamentosa externa y una capa membranosa interna. Su grosor es de 0.3 - 05  $\mu\text{m}$ . El principal carbohidrato del componente glicoprotéico externo es N-acetilgalactosamina (GalNAc).<sup>(47)</sup>

#### **6.2.3.2.3 Ciclo de vida.**

Los quistes que salen con las heces de humanos y animales contaminan el agua y los alimentos, la dosis mínima infectiva es de 10 quistes, la activación se inicia cuando los quistes pasan por el estómago y se exponen al pH ácido, y desenquistan en el duodeno debido al cambio a pH alcalino. El proceso es rápido y los trofozoítos se dividen asexualmente por fisión binaria longitudinal después de salir del quiste y en ocasiones antes de terminar su salida. Las sales biliares y el colesterol favorecen su crecimiento, lo que promueve la colonización de duodeno, yeyuno e incluso íleon. La duración del ciclo celular varía entre seis y 20 horas o más. El enquistamiento se inicia debido a la escasez de colesterol; es probable que la carencia del colesterol en la membrana citoplasmática active la expresión de genes codificadores de las proteínas del enquistamiento. Cuando los quistes se excretan con las heces ya son infectivos. Mecanismos patogénicos y manifestaciones clínicas.

#### **6.2.3.2.4 Patogenia.**

La giardiasis es una enfermedad diarreica multifactorial y diversos mecanismos están involucrados. La infección en el humano, es un proceso que se encuentran involucrados aspectos inmunológicos y funcionales de hospedero y parásito<sup>(48)</sup>:

Acortamiento difuso de microvellosidades e inhibición de las enzimas del borde de cepillo, con adhesión de los parásitos y células CD8+; hipersecreción de aniones ( $\text{Cl}^-$ , con malabsorción de glucosa, sodio y agua) e hipermotilidad intestinal (en conjunto con el aumento en la permeabilidad)

Insuficiencia y disminución de la actividad de algunas enzimas digestivas (ej. lactasa, proteasas, lipasas).

Inducción de apoptosis. Aumento en la apoptosis de los enterocitos; y aumento en el índice mitótico: rápido recambio celular (con células inmaduras). El tiempo de recambio celular



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



normal es 3 - 6 días. Hiperplasia de las criptas y aumento en la secreción de moco. Cambios en la composición de la microbiota intestinal. Edad, y estado nutricional del hospedero.

Competencia por productos del hospedero: sales biliares, colesterol y fosfolípidos; Giardia no sintetiza de novo fosfolípidos y esteroides celulares. <sup>(51)</sup>

#### **6.2.3.2.5 Manifestaciones Clínicas**

Entre las manifestaciones de la enfermedad aguda se encuentran: diarrea acuosa o pastosa, esteatorrea (evacuaciones grasosas, generalmente explosivas y fétidas), dolor epigástrico postprandial, anorexia, distensión abdominal, flatulencia y ocasionalmente, cefalea, febrícula, manifestaciones alérgicas (artralgias, mialgias, urticaria); la enfermedad puede resolverse en unas semanas, aún sin tratamiento, pero la presencia de parasitosis crónica es un hallazgo cada vez más frecuente, actualmente, a nivel mundial, asociada con síndrome de intestino irritable, alergias alimentarias y urticaria.

#### **6.2.3.2.6 Diagnóstico.**

Tomando en cuenta los antecedentes epidemiológicos y cuadro clínico.

La observación microscópica de trofozoítos (en materia fecal acuosa - mediante el examen directo en fresco, con solución salina y lugol) y quistes, estudios de baja sensibilidad y alta especificidad. Si resultan negativos, se opta por ELISA para captura de coproantígenos. Técnicas basadas en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Endoscopia con examen de contenido duodenal y biopsia intestinal son procedimientos seguros cuando son realizados por profesionales. <sup>(48)</sup>

#### **6.2.3.2.7 Tratamiento.**

Metronidazol, albendazol, tinidazol, nitazoxanida, furazolidona, secnidazol. Se están realizando estudios para dar apoyo científico al uso tradicional de plantas para el tratamiento de trastornos gastrointestinales infecciosos. <sup>(50)</sup>

#### **6.2.3.3 *Blastocystis hominis***

Es el protozoo unicelular intestinal que se reporta con mayor frecuencia en estudios de heces fecales. Es un endosimbionte anaeróbico, polimorfo, de colon y ciego, de distribución cosmopolita y cuya prevalencia oscila entre el 30% y 60% en varios países en desarrollo.



Además de ser un habitante común del tracto intestinal humano, se le encuentra colonizando el tracto intestinal de otros primates, una gran diversidad de mamíferos, aves, anfibios, reptiles, peces y artrópodos, destacando su amplia distribución mundial y su potencial zoonótico.

Posee una gran diversidad genética, ya que se han identificado 17 subtipos, del ST1-ST17, de los cuales el subtipo ST3 coloniza con mayor frecuencia al humano, pero también se identifican con regularidad los subtipos ST1, ST2 y ST4; el hallazgo de los restantes es esporádico. La asociación entre los subtipos de *B. hominis* y manifestaciones clínicas aún es causa de controversia, aunque existe alguna evidencia que sugiere que es patógeno. <sup>(52)</sup>

#### **6.2.3.3.1 Epidemiología**

Esta parasitosis es de distribución cosmopolita, pero más frecuente en zonas tropicales y de mayor pobreza. Afecta más a personas inmunodeficientes. Los varones homosexuales pueden infectarse directamente entre ellos. Entre la población humana, la edad desempeña una función importante en la infección es más frecuente en niños que en adultos tal vez por sus hábitos higiénicos, juegos y sistema inmunitario. <sup>(21)</sup>

#### **6.2.3.3.2 Morfología**

Presenta 4 fases en su desarrollo: vacuolar, granular, ameboide y fase quística.

Fase vacuolar: Se encuentra habitualmente en las heces de las personas infectadas, es esférica mide de 5-15 micras de diámetro, luminosa, retráctil, con 1,2 o 4 organelos rechazados a los lados (núcleos) con unas vainas compactas, queda libre al centro una vacuola central no coloreable, se divide por fisión binaria; esta forma se aísla de heces formadas.

Fase ameboide: A menudo emite pseudópodos que captan bacterias y contiene lisosomas, gotas de lípidos y bacterias degradadas. Se pueden identificar a partir de heces diarreicas por el examen al fresco y se pueden confundir con leucocitos, por lo que es necesario hacer frotis fecales teñidos.

Fase granular: Es idéntica a la fase vacuolar, excepto que presenta innumerables gránulos dentro de la vacuola y su citoplasma.

Fase de quiste: Fase más pequeña de las cuatro pero la más resistente, incluso resiste el pH gástrico, tiene una pared quística multicapas se le observan varios núcleos, pero no a un



número definido; no tiene vacuola central, pero si otras vacuolas de menor tamaño y resiste una temperatura ambiente de 19 días. <sup>(52)</sup>

#### **6.2.3.3.3 Ciclo de vida.**

Al ingerir agua y alimentos contaminados con quistes de *B. hominis* este pasa al estómago y se transforma a fase vacuolar y de ahí hacia la fase granular, ameboide o quiste, los primeros puede revertir la fase vacuolar y más bien se elimina con las heces. La fisión binaria la realiza con las formas de cuerpo central ameboide y la fase granular. <sup>(25)</sup>

#### **6.2.3.3.4 Patogenia.**

Se han involucrado cisteínproteasas y otras enzimas hidrolíticas. También se ha identificado la inducción de apoptosis de células hospederas, con alteración de la función de barrera. Asimismo, se ha reportado degradación de IgA secretora e inducción de citocinas proinflamatorias. <sup>(52)</sup>

En la actualidad no se conoce si *B. hominis* tiene capacidad de producir daño. Posiblemente en pacientes inmunocomprometidos actúa como un agente oportunista y en algunos casos aislados en inmunocomprometidos presenta patogenidad selectiva, pero en la mayoría de los casos no es patógeno, es decir actúa como comensal. Hasta la fecha no existen pruebas experimentales fidedignas que demuestren que *B. hominis* provoca daño. <sup>(53)</sup>

#### **6.2.3.3.5 Posibles eventos clínicos que se han asociado con *B. hominis*.**

Colonización asintomática, Dolor abdominal, Diarrea, Flatulencia, Anorexia, Distensión abdominal, Reacciones alérgicas en piel, urticaria. En sujetos inmunocompetentes, inmunocomprometidos, niños: reportes de cuadros crónicos, Síndrome de colon irritable, anemia ferropriva, angioedema crónico, prurito palmoplantar. <sup>(54)</sup>

#### **6.2.3.3.6 Diagnóstico.**

La técnica más sencilla y también la más confiable es el examen coproparasitológico, con cualquiera de sus variantes de concentración en esta prueba se observa la mayor parte de las veces de la parte vacuolar. Las pruebas moleculares e inmunológicas no se utilizan con frecuencia ya que son muy laboriosas y costosas. Se pueden emplear técnicas microscópicas serológicas, y moleculares otros recursos para el diagnóstico de esta parasitosis son las pruebas serológicas como ELISA. <sup>(21)</sup>



### **6.2.3.3.7 Tratamiento.**

Se sugiere tratamiento para aquellas personas que presentan un cuadro clínico en ausencia de otra causa orgánica, y presencia de *B. hominis* en heces fecales. Los fármacos que se utilizan son: Metronidazol, Trimetoprim-sulfametoxazol, Nitazoxanida, Tinidazol, Paromomicina, Iodoquinol, y Ketoconazol. <sup>(54)</sup>

## **6.3 Helmintos**

Son unos microorganismos pluricelulares complejos que tienen forma alargada y simetría bilateral. Habitualmente son macroscópicos, con un tamaño que oscila de menos de 1 mm a 1 m o más. La superficie externa de algunos helmintos se recubre de una cutícula protectora acelular y que puede ser lisa o bien presentar crestas, espinas o tubérculos. La cubierta protectora de los platelmintos recibe el nombre de tegumento. Poseen con frecuencia unas elaboradas estructuras de fijación (ganchos, ventosas, dientes o placas). Por regla general, estas estructuras se localizan en la región anterior y pueden resultar de utilidad para clasificar e identificar a los distintos organismos. Además tienen un sistema excretor y nervioso primitivo. Asimismo, algunos poseen un tubo digestivo, aunque ninguno de ellos presenta un sistema circulatorio. <sup>(24)</sup>

### **6.3.1 Nemátodos**

Presentan cuerpos cilíndricos y los órganos sexuales de estos parásitos se encuentran separados en distintos individuos; estos organismos poseen un aparato digestivo completo. Pueden ser parásitos intestinales o bien infectar la sangre y los tejidos, sin embargo este estudio solo contemplará algunos de estos parásitos intestinales. <sup>(24)</sup>

#### **6.3.1.1 *Ascaris lumbricoides***

##### **6.3.1.1.1 Epidemiología**

Su prevalencia está estrechamente vinculada a diferenciales climáticos, fenómenos demográficos y al desarrollo socioeconómico de las zonas tropicales y subtropicales. La ascariasis, causada por el nemátodo *A. lumbricoides*, es la helmintiasis intestinal más frecuente en el mundo, sobre todo en África, Latinoamérica y zonas de Asia, con una estimación de 807 millones de sujetos infectados. Predomina en condiciones, tales como sanidad deficiente y climas cálidos o templados. La morbi-mortalidad de las formas severas de la enfermedad se debe a la obstrucción intestinal y a la migración de estos a conductos biliares y pancreáticos. Las infecciones crónicas contribuyen a la desnutrición de los



escolares y retardo en el crecimiento, en especial en áreas endémicas, con altas frecuencias de poliparasitismo. <sup>(55)</sup>

#### **6.3.1.1.2 Morfología**

Los ascáridos adultos tienen anfidios, son grandes, "musculosos" y presentan tres labios.

La hembra adulta, alargada, cilíndrica, de color cremoso, mide en promedio 30 cm de longitud y 5 mm de diámetro, con aparato reproductor que se abre en la vulva, ventral, con ano independiente; El macho mide unos 15 - 20 cm, y presenta un extremo posterior enroscado, en el que se encuentran el aparato reproductor con cloaca (unión del vaso deferente y recto) y espículas utilizadas en la cópula.

Los huevos eliminados por la hembra, unos 200 000/día, no embrionados, pueden ser fértiles o infértiles. Huevos fértiles: son ovalados o redondeados, con protuberancias que les dan la apariencia de "corcholatas"; miden alrededor de 45 x 65  $\mu\text{m}$  y presentan coloración parda de origen biliar. Una pequeña proporción llega a carecer de las protuberancias. Huevos no fecundados: son de mayor tamaño, alargados y tienen protuberancias irregulares o ausentes. <sup>(55)</sup>

#### **6.3.1.1.3 Ciclo de vida**

Debido a la gran actividad reproductora de la hembra hace efectiva la determinación de sus huevos en las heces aunque la infección sea leve.

El hábitat de los gusanos adultos es la luz del intestino delgado. Los huevos son eliminados con las heces fecales. En los huevos fértiles se desarrollan los estadios larvarios 1 y 2 (**L1** y **L2**), **la forma infectante**, en un período de tiempo que oscila entre 14 días y varias semanas, de acuerdo a las condiciones del ambiente, idealmente suelos arcillosos, sombreados, con humedad alta y temperaturas templadas o cálidas; en estos espacios los huevos embrionados pueden sobrevivir durante meses o años. Una vez que los huevos son ingeridos, las larvas eclosionan en yeyuno; penetran la pared intestinal, migran por vénulas hepáticas, corazón derecho, circulación pulmonar, atraviesan a los espacios alveolares (generalmente, 1 - 2 semanas después de la ingestión), donde mudan en 2 ocasiones, ascienden hasta laringe y faringe, son deglutidos y se desarrollan como adultos en intestino delgado, después de una larga trayectoria, que inicia en intestino y termina en el mismo sitio. Se requiere de unos 2 - 3 meses desde la ingestión hasta la producción de huevos. La infección producida únicamente



por hembras dará lugar a huevos infértiles. La infección causada por machos redundará en la ausencia de huevos. En condiciones ambientales favorables, los huevos pueden permanecer viables meses - años. El gusano adulto tiene una vida media de 1 - 2 años. <sup>(24)</sup>

#### **6.3.1.1.4 Patogenia.**

Los efectos patológicos producidos por *A. lumbricoides* en el organismo humano, se presentan en varios sitios de acuerdo a la localización de las diversas formas evolutivas. Las larvas al pasar por el pulmón producen ruptura de los capilares y de la pared alveolar. Como consecuencia de esto se presenta hemorragia e inflamación. Cuando ocurre en forma masiva da origen al Síndrome de Loëffler que se caracteriza por lesiones múltiples de los alvéolos, con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico. Ocasionalmente las larvas no siguen el ciclo normal a través del pulmón, sino que continúan por los capilares hacia la circulación arterial y se diseminan en diversos órganos. En intestino delgado causan irritación de la mucosa debido al movimiento y a la presión que hacen por su gran tamaño. Cuando existen en abundante cantidad se entrelazan formando nudos que llegan a alcanzar tamaño suficiente para producir obstrucción del intestino, especialmente en niños. <sup>(22)</sup>

#### **6.3.1.1.5 Manifestaciones clínicas**

Durante la fase de migración pulmonar, los signos y síntomas dependen de la intensidad de la infección, la exposición previa y los alérgenos larvarios. Las larvas ocasionan la ruptura de capilares y paredes alveolares, lo que da lugar a hemorragias y un proceso inflamatorio diseminado, eosinofilia local y sanguínea. Dicha fase puede pasar inadvertida, ofrecer un cuadro semejante al de la gripe común o producir un cuadro transitorio de neumonitis eosinofílica (sín. de Loëffler), pocas veces febril, que puede asociarse a: espasmos de tos, expectoración ocasionalmente hemoptoica, sibilancias, estertores de burbuja fina y signos de consolidación pulmonar, broncoespasmo y eosinofilia periférica de intensidad variable.

Pueden presentarse erupciones cutáneas y episodios asmáticos. A nivel intestinal, los parásitos no se fijan a la mucosa, dependen de su poderosa musculatura para evitar ser arrastrados por los movimientos peristálticos. En infecciones con pocos nemátodos, los signos y síntomas son vagos o no los hay. Se han reportado dolor abdominal, diarrea, anorexia. Cuando la carga parasitaria es alta, la parasitosis se asocia a dolor y distensión abdominales, náusea, vómito, movimientos peristálticos disminuidos. En estos casos, es



frecuente observar a los niños con abdomen prominente. Las complicaciones son obstrucción intestinal, apendicitis, obstrucción de conductos biliares (colecistitis, colangitis), de conducto pancreático (pancreatitis), invasión de parénquima hepático (absceso hepático) y perforaciones intestinales. Cuando los parásitos se encuentran en cavidad peritoneal se desarrolla peritonitis o la formación de granulomas dispersos. En menores de edad, el déficit en crecimiento y cognitivo pueden llegar a ser irreversibles. <sup>(22)</sup>

#### **6.3.1.1.6 Diagnóstico**

El diagnóstico de Ascariosis en etapa temprana se basa, generalmente, en el análisis coproparasitológicos, el cual permite hallar huevos característicos que aparecen en las heces 40 días después de la infección; si la infección fue ocasionada únicamente por machos, no se encontrarán huevos en las muestras de los pacientes. Las infecciones establecidas (fase adulta del parásito) pueden diagnosticarse encontrando los huevos o los parásitos macroscópicos expulsados en las heces. <sup>(53)</sup>

#### **6.3.1.1.7 Tratamiento**

Mebendazol y albendazol, que actúan impidiendo la absorción de glucosa por el microtúbulos de las mitocondrias y, por consiguiente, alterando la respiración celular, son altamente efectivos. El mebendazol se absorbe poco, solo 10% se elimina por la orina como mebendazol. El albendazol se absorbe casi completamente, recuperándose 90% en la orina y heces antes del quinto día de la ingestión. Es útil también porque actúa sobre las formas larvales. El albendazol, a dosis de 400 mg al día en adultos por tres días o 10 mg/kg/día por ese mismo periodo, es eficaz en niños. Ambos medicamentos no deben ser utilizados en embarazadas, por su posible efecto teratogénico en humanos, demostrado en ratas. <sup>(53)</sup>

#### **6.3.1.2 *Trichuris trichiura***

El nemátodo *T. trichiura* es el agente que causa la trichuriasis, o tricocefalosis, el cual infecta el intestino grueso del humano. <sup>(21)</sup>

##### **6.3.1.2.1 Morfología**

El macho adulto tiene un extremo anterior largo, delgado, en forma de látigo, y su extremo posterior es grueso y corto. Mide de 30 a 45 mm de longitud y su extremo posterior es enrollado. La hembra mide de 35 y 50 mm y su extremo posterior es recto. En ambos sexos



el esófago está constituido por un tubo delgado rodeado de una columna de células glandulares llamadas esticocitos. Los huevos miden de 50 a 55  $\mu\text{m}$  por 22 a 24  $\mu\text{m}$ , tienen forma de barril, una cubierta gruesa de color pardo amarillento y tapones mucosos claros en los extremos. Cuando se eliminan con las heces los huevos no están embrionados. <sup>(28)</sup>

#### **6.3.1.2.2 Ciclo de vida.**

Los huevos de *T. trichiura*, eliminados con la materia fecal, se desarrollan en suelos sombreados y húmedos de regiones tropicales y subtropicales del planeta y son infectantes 15 - 30 días después. El humano ingiere los huevos embrionados en alimentos, agua, a través de las manos contaminadas con tierra y por geofagia. Los huevos eclosionan en intestino delgado y se localizan (antes de la fase final de desarrollo) en el ciego, donde penetran las criptas de Lieberkuhn y mucosa; las formas adultas (3 - 5 cm) se alojan en ciego y colon ascendente, donde permanecen con su extremo anterior filamentoso (3/5 partes del cuerpo) embebido en un túnel sincitial, manteniendo su posición mediante movimientos de penetración, su estilete bucal, la acción de enzimas proteolíticas, y proteínas de excreción/secreción formadoras de poros. Las hembras inician la oviposición transcurridos unos 3 meses después de la infección (2 000 - 20 000 huevos/día) y viven en promedio 1-3 años, o más, dependiendo de las condiciones ambientales. Los huevos permanecen infecciosos durante semanas en condiciones óptimas de humedad. <sup>(22)</sup>

#### **6.3.1.2.3 Patogenia**

Se ha experimentado en ratones y se ha demostrado que en el intestino grueso existe una dependencia de este parásito con la microflora intestinal y cierta inmunomodulación de la respuesta inmune por parte del hospedero. No se sabe con exactitud como produce daño al hospedero. Existe un factor traumático por la penetración de los gusanos en la mucosa colónica, uno toxialérgico por sustancias excretas-secretadas que originan crisis de urticaria, elevación de IgE, aumento de eosinófilos sanguíneos y eliminación de cristales de Charcot-Leyden por las heces. Con la eliminación de los tricocéfalos, desaparecen todas las alteraciones producidas por el proceso toxialérgico. Cada gusano llega a ingerir 5  $\mu\text{L}$  de sangre al día; este proceso se puede observar a través de la delgada cutícula del parásito. Estudios recientes han demostrado que niños con tricocefalosis tienen el doble de riesgo de presentar anemia, no dependiendo del déficit de hierro. Hasta la fecha no se conoce el mecanismo íntimo de la anemia en esta parasitosis. <sup>(21)</sup>



#### **6.3.1.2.4 Manifestaciones clínicas.**

En niños y adultos la infección es asintomática cuando estos son portadores de un pequeño número de parásitos, y sucede en la inmensa mayoría de los casos. Los niños con infecciones moderadas presentan signos y síntomas diversos, siendo la diarrea crónica la más frecuente, junto a cólicos intestinales, náuseas y vómitos. Estos últimos impiden la alimentación, contribuyendo a la deshidratación. <sup>(21)</sup>

Puede originar dolor en el cuadrante inferior derecho del abdomen, simulando una apendicitis. En infecciones severas la disentería reemplaza a la diarrea y los enfermos presentan evacuaciones muco-sanguinolentas, pujo, tenesmo y enterohemorragia. Este cuadro se acompaña de anemia microcítica e hipocromía. Los niños con infecciones masivas frecuentemente presentan prolapso rectal. Las madres de estos niños suelen advertir gusanos en la mucosa rectal prolapsada; muchos de ellos presentan geofagia o "pica"; esta necesidad de ingerir tierra desaparece al curar la enfermedad. En una recopilación de 13 investigadores, en 697 niños con tricocefalosis masiva se observaron los siguientes síntomas y signos: disentería 81%, anemia 81%, retardo del crecimiento 71%, dedos en palillo de tambor 40% y prolapso rectal 34%. <sup>(21)</sup>

En las infecciones corrientes, el pronóstico de la tricocefalosis benigno, pero en las infecciones masivas en niños con enterohemorragia el pronóstico es sombrío, ya que si se dejan evolucionar de manera espontánea, terminan con la muerte por anemia, infecciones intercurrentes o por complicaciones quirúrgicas (peritonitis, intususcepción, etc.) <sup>(21)</sup>

#### **6.3.1.2.5 Diagnóstico.**

Se confirma con la búsqueda de huevos mediante exámenes coproparasitológicos de concentración, preferentemente cuantitativos para evaluar la carga parasitaria y la respuesta al tratamiento. El hallazgo de 10 000 hgh o más, implica una parasitosis masiva, aunque puede coexistir una tricocefalosis masiva con pocos. Los nemátodos adultos se observan con la técnica del tamizado de heces, rectosigmoidoscopia, colonoscopia y en ocasiones a simple vista en región perianal o en mucosa en el prolapso rectal.

Se ha reportado la parasitosis masiva asociada a eosinofilia periférica. <sup>(21)</sup>



### **6.3.1.2.6 Tratamiento.**

Los fármacos de elección son albendazol y mebendazol. La evidencia clínica sugiere que las dosis únicas de ambos fármacos tienen excelente eficacia en el tratamiento de la ascariasis, pero son menos efectivos contra *N. americanus* y *T. trichiura*. El prolapso rectal incompleto puede reducirse manualmente. De manera simultánea deben tratarse la desnutrición y anemia. Es importante la profilaxis, que contempla la educación para la salud, con la promoción de la higiene personal y ambiental.

### **6.3.2 Céstodos**

Se caracterizan por cuerpos formados por cintas de proglótides o segmentos. Todos son hermafroditas y carecen de sistema digestivo; la nutrición se realiza por absorción a través de las paredes corporales. Mientras que los ciclos vitales de algunos cestodos son sencillos y directos, otros son complejos y requieren la existencia de uno o más anfitriones intermedios.

(24)

#### **6.3.2.1 *Hymenolepis nana***

Es un diminuto céstodo de aspecto filiforme. Las taenias adultas son muy pequeñas, miden de 2.5 a 4 cm de largo. El escólex es diminuto y de forma abultada, con cuatro ventosas y un róstelo que posee un anillo de 20 a 30 ganchos, las proglótides son más anchas que largas.

Los huevos son esféricos a subesféricos tienen una cubierta hialina delgada y miden de 30 a 47 mm de diámetro. La oncósfera con seis ganchos está rodeada por una membrana que presenta dos engrosamientos polares, a partir de los cuales surgen de cuatro a ocho filamentos que se extienden hacia el espacio entre el embrión y la cubierta externa. (28)

##### **6.3.2.1.1 Epidemiología.**

La distribución es mundial. Se calcula que 75 millones de personas están infectadas. La prevención más alta se encuentra en las poblaciones infantiles del sur de Europa, norte de África, varios países del medio Oriente, India y América Latina. Se han encontrado altas tasas de infección en Argentina, Brasil, Ecuador, Nicaragua y México. Los factores que influyen en la propagación de la himenolipiasis son el saneamiento ambiental y un bajo grado de cultura higiénica. (56)



#### **6.3.2.1.2 Ciclo de vida.**

Es un ciclo monoxénico directo cuando los huevos eliminados por las personas parasitadas son infectantes para el humano sano, quien los ingiere con sustancias contaminadas. En la porción superior del intestino delgado es liberado el embrión hexacanto que penetra en las vellosidades intestinales transformándose en la fase larval, en dos a tres días, llamada cisticercoide.

Esta a los cuatro días rompe la vellosidad, desenvaina el escólex y se fija en la porción inferior del intestino delgado que es su morada definitiva. Produce una estróbila y en 15 a 20 días comienza la postura de huevos, completándose el ciclo biológico.

Además de ese ciclo directo existe una autoinfección endógena, que en los huevos eclosionan dentro del intestino, se producen cisticercoides, invade las vellosidades intestinales y se originan las formas adultas. Puede existir auto infección exógena, porque los huevos son infectantes inmediatamente después de la postura. El mismo individuo después de defecar y por mala higiene de las manos, ingerirá los huevos y recomenzaría el ciclo. <sup>(56)</sup>

#### **6.3.2.1.3 Patogenia.**

Patogénicamente uno de los elementos más importantes en la himenolepiasis son los productos que se liberan como consecuencia de su metabolismo, son una serie de productos que resultan tóxicos para el organismo humano, dichos productos se absorben a nivel de la pared intestinal, provocando así disfunción intestinal, este es básicamente el mecanismo de daño; otro mecanismo menos agresivo son las ventosas y ganchos, provoca un poco de irritación, pero no va más allá, ya que el resto del parásito adulto se encuentra libre hacia la luz sin producir mayor daño, desde el punto de vista directo y desde de la perspectiva indirecta lo hace a través del secuestro de material orgánico, aprovechando los nutrientes antes de que lleguen a la pared intestinal y se absorban. <sup>(25)</sup>

#### **6.3.2.1.4 Manifestaciones clínicas.**

En los pacientes, principalmente niños, con parasitismo intenso por *H. nana* con más de 1.000 parásitos, se producen síntomas digestivos, principalmente dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso. Estos síntomas pueden llegar a ser intensos y aumentarse por el uso de medicamentos inmunosupresores. <sup>(56)</sup>



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



#### **6.3.2.1.5 Diagnóstico.**

Se efectúa por el estudio coproparasitológico seriado que evidencia la presencia de huevos en materia fecal de los infectados. En algunos casos se puede recurrir a métodos coproparasitoscópicos cuantitativos, con lo que se expresa el número de huevos observados en la materia fecal por unidad por ejemplo huevos por gramos de heces. <sup>(25)</sup>

#### **6.3.2.1.6 Tratamiento.**

*H. nana* presenta la característica de que un solo tratamiento no cura la parasitosis en todos los casos, debido a la presencia de cisticercoides en el intestino. El medicamento de preferencia es el praziquantel a la dosis única de 25 mg/kg, la cual debe repetirse a las dos semanas, para mayor seguridad. <sup>(56)</sup>



## 7. DISEÑO METODOLÓGICO

### 7.1 Tipo de estudio

Descriptivo de corte transversal.

### 7.2 Área de estudio

El estudio se llevó a cabo en el Hospital primario San José de la ciudad de Matiguás Departamento de Matagalpa. Este hospital primario da cobertura a 6 comunidades (El corozo, La patriota, El jobo, Likia Jicaro, Sito Histórico, Los cerritos) y 83 sectores, con un total aproximado de 52,000 habitantes.

### 7.3 Población de Estudio

Pacientes que asistieron al laboratorio del hospital Primario San José de Matiguás en los meses de junio y julio 2017.

### 7.4 Muestra en estudio

En la muestra de estudio se incluyeron niños, jóvenes y adultos, en base a la fórmula estadística para calcular proporción de la muestra con población conocida:

$$n = \frac{Z^2 P (1-P) N}{E^2 (N-1) + Z^2 P (1-P)}$$

n= número de elementos de la muestra.

N= número de elementos de la población o universo = 200

P= prevalencia de las características en estudio de la población= 50%

Z= valor crítico correspondiente al intervalo de confianza elegido = 1.96

E= margen de error permitido = 0.05

### 7.5 Tipo de muestreo:

Se realizó un muestreo por conveniencia.

### 7.6 Criterios de inclusión:

- Todas las personas que asistan al laboratorio a realizarse un examen general de heces durante los meses de junio y julio 2017.
- Todas las personas que acepten de forma voluntaria participar en el estudio.
- Las persona que cumplan con los requisitos establecidos en el estudio.



### **7.7 Criterios de exclusión:**

- Personas que hayan tomado tratamiento antiparasitario un mes antes de haber participado en el estudio.
- Todas las personas que no acepten participar en el estudio.
- Pacientes que no asistan al hospital en el periodo establecido.

### **7.8 Consideraciones éticas.**

Se explicó a cada uno de los pacientes los objetivos de dicho estudio y se les leyó la carta de consentimiento informado, donde firmaron únicamente aquellos pacientes decididos a participar en esta investigación.

Las preguntas de la encuesta fueron elaboradas en el marco del tema, donde cada pregunta fue expresada de manera clara, precisa y concisa, dicha información fue utilizada solamente para beneficio del estudio; estas no estuvieron dirigidas a otra índole ajena al estudio como raza, religión, política, referencia sexual entre otros.

### **7.9 Recolección y procesamiento de la muestra.**

#### **Recolección de muestra:**

El paciente recolectó la muestra en su casa (defecar fuera del retrete en un papel y tomar de allí dicha muestra, depositarlo en un recipiente estéril (vidrio o plástico) de boca ancha.

Se tomaron en cuenta todas las muestras de heces de los pacientes decididos a participar en este estudio. Una vez entregada la muestra se realizó el llenado de la ficha con los datos generales de los pacientes.

#### **Transporte de la muestra:**

Las muestras fueron transportadas inmediatamente y debidamente rotuladas a temperatura ambiente al Laboratorio del Hospital Primario San José.

#### **Análisis de la muestra:**

La identificación de parásitos intestinales se llevó a cabo mediante el **Examen General de Heces y Método de Willis** (Método de flotación en salmuera).

#### **Examen General de Heces**

1. Rotular debidamente una lámina porta objeto, ubicarla en una superficie plana.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



2. Agregar una gota de solución salina a un lado de la lámina y una gota de Iodo/lugol al otro lado.
3. Con un palillo tomar una cantidad representativa de heces (Si las heces fuesen sólidas/semi/blandas tomar de diferentes lugares del espécimen; en caso que fuesen líquidas solo mezclar con el palillo).
4. Mezclar la muestra obtenida en el palillo con movimiento circular primeramente en solución salina y luego en Iodo/lugol.
5. Ubicar una laminilla cubre objeto en el preparado, evitando que se creen burbujas.
6. Observar al microscopio. 10X, 40X.

#### **Método de Willis** (Método de flotación en salmuera)

1. Con solución saturada de sal llene hasta la cuarta parte de su capacidad la cajita.
2. Con un palillo aplicador tome de la muestra fecal una porción del tamaño de un guisante y homogenícelo bien en la solución de sal, hasta obtener una suspensión muy fina. Evite que se formen burbujas de aire durante el proceso.
3. Agregue más solución de sal a la suspensión hasta llegar cerca del borde de la cajita,
4. Con una pipeta termine de llenar la cajita hasta el borde.
5. Cubra cuidadosamente la boca de la cajita con el portaobjetos. Toda la superficie de la suspensión debe hacer contacto con la superficie del portaobjetos. No debe haber aquí ninguna burbuja de aire, ni debe derramarse la suspensión.
6. Deje esta preparación en reposo por 15 minutos.
7. Levante rápidamente el portaobjetos manteniéndolo siempre en posición horizontal. De este modo se adhiere a la superficie inferior una gota que contiene los huevos de los helmintos (si los hay). A continuación invierta el portaobjetos, de modo que la gota no resbale.
8. Coloque el cubreobjetos y examine al microscopio con el objetivo de 40X.
9. Reporte los resultados encontrados.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



### **7.10 Plan de análisis.**

Se recolectaron los datos necesarios mediante una encuesta escrita y, junto con los resultados de los análisis de las muestras, se introdujeron en el programa SPSS 15.0. Obteniéndose así frecuencias absolutas y relativas; las asociaciones de las variables se realizaron con la prueba de *chi-cuadrado* (valor de  $p < 0.05$  como estadísticamente significativo). Los datos se presentaron en tablas y gráficos.

$$\textit{Prevalencia} = \frac{\textit{total de casos positivos}}{\textit{Total de población estudiada}} \times 100$$



### 8. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
<b>Edad</b>	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	Encuesta	1-10 11-20 21-30 31-40 41-50 51-60
<b>Género</b>	Condición biológica que diferencia al macho de la hembra.	Sexo	Masculino Femenino
<b>Procedencia</b>	Lugar u origen del individuo	Encuesta	Rural Urbana
<b>Techo en la vivienda</b>	Superficie que cierra en lo alto una habitación o espacio cubierto.	Encuesta	Paja Teja Zinc
<b>Paredes</b>	Obra de albañilería levantada en posición vertical para cerrar un espacio y sostener el techo.	Encuesta	Ladrillo revestido Ladrillo no revestido Madera
<b>Piso</b>	Pavimento natural o artificial de habitaciones, calles, caminos, etc.	Encuesta	Tierra Cemento Ladrillo
<b>Hacinamiento</b>	4 o más personas en una misma habitación.	Encuesta	Si No
<b>Animales domésticos</b>	Todo aquel animal que puede ser entrenado o domesticado por el hombre y convivir de una manera sana con ellos.	Encuesta	Si No



**OPERACIONALIZACION DE VARIABLES (CONTINUACION)**

VARIABLE	DEFINICIÓN	INDICADOR	VALORES
<b>Agua de consumo</b>	Agua que puede ser consumida sin preocuparse de efectos sanitarios adversos.	Encuesta	Potable Pozo
<b>Disposición de excretas</b>	Lugar en el cual se deposita los desechos líquidos y sólidos del cuerpo.	Encuesta	Letrina Inodoro Aire libre
<b>Hábitos higiénicos</b>	Conjunto de comportamientos que adquiere una persona para el control de factores que pueden afectar su salud.	Encuesta	Refrigeración de alimentos. Lavado de manos antes de comer. Lavado de manos después de ir al baño. Lavado de frutas y verduras.
<b>Parásito</b>	Organismo vegetal o animal que vive a costa de otro organismo.	Examen general de heces  Método de concentración Willis.	NSOP <i>G. lambia</i> <i>E. histolytica/dispar</i> <i>E. coli</i> <i>E. nana</i> <i>B. hominis</i> <i>A. lumbricoides</i>
<b>Síntomas</b>	Manifestación clínica presentada por el paciente durante la infección aguda.	Encuesta	Diarrea, pérdida de peso y apetito, prurito, vómito y no síntomas.



## 9. RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en 131 pacientes que asistieron al Hospital primario San José de la ciudad de Matiguás del departamento de Matagalpa. Se encontró que el rango de edad más frecuente fue el de 21 a 30 años de edad con un 26.7% (35/131), el sexo femenino fue el más frecuente con un 66.4% (87/131), la mayoría procedía del área urbana con un 68.7% (90/131). (**Tabla 1**). De las 131 muestras analizadas, se obtuvo una prevalencia de parasitosis intestinal del 67.9% (89/131). (Gráfico 1)

**Tabla 1. Factores sociodemográficos identificados en la población de estudio.**

<i>Características socioeconómicas</i>	<i>Frecuencia (n)</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
<b><i>Edad</i></b>		
<i>1-10</i>	24	18.3
<i>11-20</i>	21	16
<i>21-30</i>	35	26.7
<i>31-40</i>	26	19.8
<i>41-50</i>	13	9.9
<i>51-60</i>	12	9.2
<i>Total</i>	<b>131</b>	<b>100</b>
<b><i>Sexo</i></b>		
<i>Masculino</i>	44	33.6
<i>Femenino</i>	87	66.4
<i>Total</i>	<b>131</b>	<b>100</b>
<b><i>Procedencia</i></b>		
<i>Urbana</i>	90	68.7
<i>Rural</i>	41	31.3
<i>Total</i>	<b>131</b>	<b>100</b>

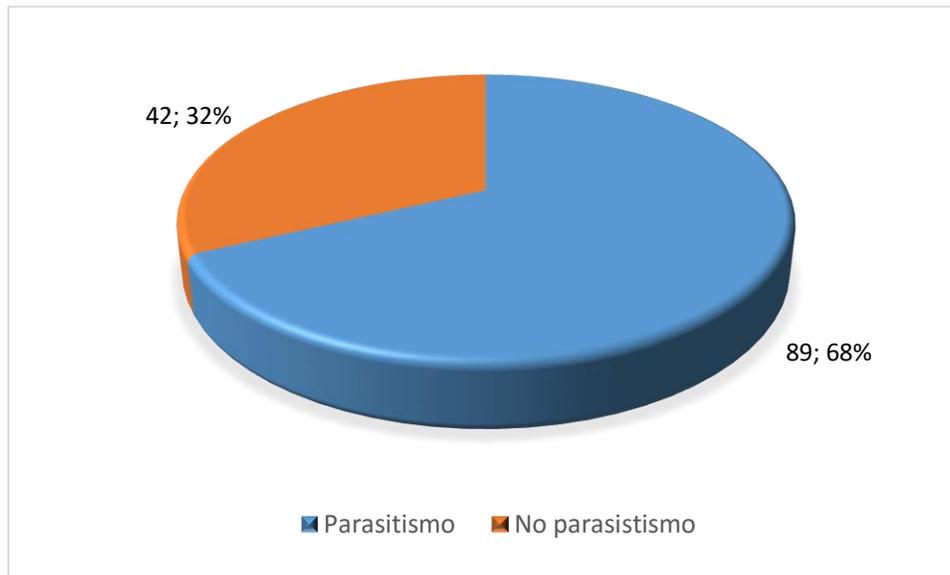


Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



**El grafico N° 1.** Representa la prevalencia en la población estudiada, en donde 89 pacientes fueron positivos a más de algún tipo de parásito esto equivale a un 68% de las muestras analizadas.

**Grafico 1. Prevalencia de parásitos intestinales en la población de estudio.**



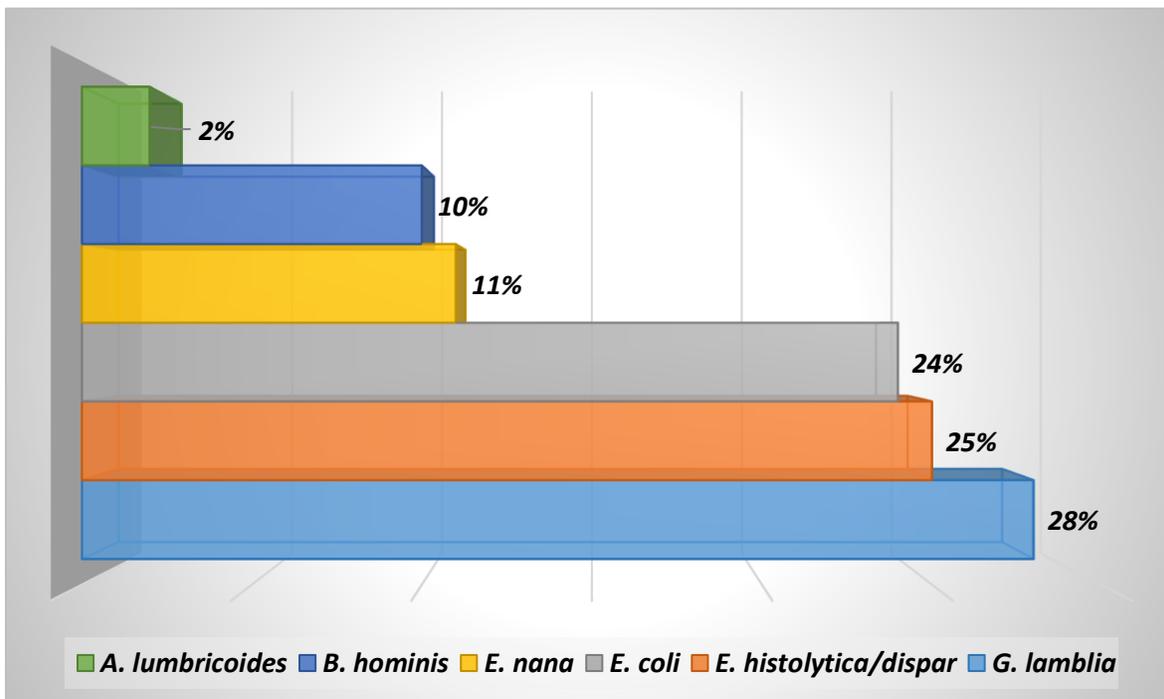


Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



**El grafico N°2.** Representa el porcentaje de las especies de parásitos encontrados en la población con parasitosis intestinal en donde el mayor porcentaje corresponde a *G. lamblia* con un 28% (25/89), *E. histolytica/dispar* con 25% (22/89), *E. coli* con 24% (21/89), *E. nana* 11% (10/89), *B. hominis* 10%, (9/89), *A. lumbricoides* con el 2% (2/89).

**Grafico 2. Especies de parásitos (porcentaje individual) encontrados en la población de estudio.**





Cuando relacionamos las edades con la frecuencia de parasitosis intestinal, se encontró que el rango más afectado fue el rango de 21 a 30 años con 27% (24/89), seguido por las edades entre 31 a 40 años con 19% (17/89), las edades de 11 a 20 años con 16.9% (15/89), seguido el rango 1 a 10 años con 15.7% (14/89), las edades de 41 a 50 años con el 13.5% (12/89) y por último las edades entre 51 a 60 años con 7.9% (7/89). Al relacionar la prevalencia de parásitos con el género, el más afectados fue el sexo femenino con el 65.2% esto debido a que la mayoría de la población en estudio fueron mujeres. Al analizar la prevalencia según la procedencia la población más afectada fue la urbana con un 67.4% (60/89) y la zona rural con 32.6% (29/89). Se encontró que las personas que tienen casas con techo de zinc presentaban parasitosis intestinal en un 98.9 % (88/89), los que poseían pared de ladrillos no revestidos en un 44.9% (40/89) y los que tenían casas con piso de tierra en un 50.6% (45/89). Al haber relacionado la prevalencia de parasitosis con otros de los factores predisponentes, se obtuvo que todos los que presentaban parasitosis intestinal tenían animales y vectores en su casa, y tenían buenas practicas higiénicas en un 100% (89/89). Además un 42.7% (38/89) comía en lugares públicos como puestos ambulantes y un 74.2% (66/89) hacía la deposición de excretas en letrinas. (**Tabla 2**)

**Tabla N°2: Factores predisponentes identificados en la población con parasitosis intestinal.**

<i>Factor predisponente</i>	<i>Parasitosis</i>		<i>p (&lt;0.05)</i>
	<i>Si (%)</i>	<i>No (%)</i>	
<i>Edad</i>			
<i>1-10</i>	14 (15.7)	10 (23.8)	
<i>11-20</i>	15 (16.9)	6 (14.3)	
<i>21-30</i>	24(27)	11 (26.2)	
<i>31-40</i>	17 (19.1)	9 (21.4)	
<i>41-50</i>	12 (13.5)	1 (2.4)	
<i>51-60</i>	7 (7.9)	5 (11.9)	
<i>Total</i>	89 (100)	42 (100)	<b>0.38</b>
<i>Sexo</i>			
<i>Femenino</i>	58 (65.2)	29 (69.0)	
<i>Masculino</i>	31 (34.8)	13 (31.0)	
<i>Total</i>	89 (100)	42 (100)	<b>0.40</b>
<i>Procedencia</i>			
<i>Rural</i>	29 (32.6)	12 (28.6)	
<i>Urbana</i>	60 (67.4)	30 (71.4)	
<i>Total</i>	89 (100)	42 (100)	<b>0.40</b>



**Tabla N°2: Factores predisponentes identificados en la población con parasitosis intestinal. (Continuación)**

<i>Factor predisponente</i>	<i>Parasitosis</i>		<i>p (&lt;0.05)</i>
<b><i>Piso</i></b>			
<i>Tierra</i>	45 (50.6)	14 (33.3)	
<i>Cemento</i>	35 (39.3)	22 (52.4)	
<i>Ladrillo</i>	9 (10.1)	6 (14.3)	
<b><i>Total</i></b>	<b>89 (100)</b>	<b>42 (100)</b>	<b>0.18</b>
<b><i>Animales</i></b>			
<i>Si</i>	89 (100)	42 (100)	-
<i>No</i>	0	0	
<b><i>Comer en lugares públicos</i></b>			
<i>Comedores</i>	17 (19.1)	10 (23.8)	
<i>Fritangas</i>	34 (38.2)	19 (45.2)	
<i>Puestos ambulantes</i>	38 (42.7)	13 (31.0)	
<b><i>Total</i></b>	<b>89 (100)</b>	<b>42 (100)</b>	<b>0.43</b>
<b><i>Consumo de agua</i></b>			
<i>Potable</i>	74 (83.1)	38 (90.5)	
<i>Pozo</i>	15 (16.9)	4 (9.5)	
<b><i>Total</i></b>	<b>89 (100)</b>	<b>42 (100)</b>	<b>0.20</b>
<b><i>Deposición de excretas</i></b>			
<i>Inodoro</i>	22 (24.7)	11 (26.2)	
<i>Letrina</i>	66 (74.2)	30 (71.4)	
<i>Aire libre</i>	1 (1.1)	1 (2.4)	
<b><i>Total</i></b>	<b>89 (100)</b>	<b>42 (100)</b>	<b>0.84</b>
<b><i>Hacinamiento</i></b>			
<i>Si</i>	38 (42.7)	13 (31.0)	
<i>No</i>	51 (57.3)	29 (69.0)	
<b><i>Total</i></b>	<b>89 (100)</b>	<b>42 (100)</b>	<b>0.13</b>
<b><i>Presencia de vectores</i></b>			
<i>Si</i>	89 (100)	42 (100)	-
<i>No</i>	0	0	
<b><i>Alimentos tapados</i></b>			
<i>Si</i>	89 (100)	42 (100)	-
<i>No</i>	0	0	
<b><i>Lavado de manos</i></b>			
<i>Si</i>	89 (100)	42 (100)	-
<i>No</i>	0	0	
<b><i>Lavado de frutas y verduras</i></b>			
<i>Si</i>	89 (100)	42 (100)	-
<i>No</i>	0	0	



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



**Tabla 2: Factores predisponentes identificados en la población con parasitosis intestinal. (Continuación)**

<i>Factor predisponente</i>	<i>Parasitosis</i>		<i>p (&lt;0.05)</i>	
	<i>Síntomas</i>	<i>Si (%)</i>		<i>No (%)</i>
<i>Diarrea</i>		19 (21.3)	2 (4.8)	
<i>Pérdida de peso</i>		5 (5.6)	2 (4.8)	
<i>Pérdida de apetito</i>		4 (4.5)	2 (4.8)	
<i>Prurito</i>		6 (6.7)	0 (0)	
<i>Vómito</i>		6 (6.7)	2 (4.8)	
<i>No síntomas</i>		49 (55.1)	34 (81)	
<i>Total</i>		89 (100)	42 (100)	<b>0.05</b>



## 10. DISCUSIÓN

Se procesaron 131 muestras obtenidas de todos los pacientes que asistieron al laboratorio y que aceptaron participar en el estudio, donde la población más representativa estuvo entre el rango de edad de 21 a 30 años con un 26.7%.

La prevalencia de parasitosis intestinal fue de 68%, resultando un porcentaje más alto a lo obtenido por Téllez A. y cols., en la ciudad de León en el año 1997, donde encontraron una prevalencia del 47%.<sup>(19)</sup> Esto quizás se deba al tiempo, lugar y tipo de población estudiada.

Las especies de parásitos más prevalentes fueron: *G. lamblia* con un 28% (25/89), *E. histolytica/dispar* con 25% (22/89), *E. coli* con 24% (21/89), *E. nana* 11% (10/89), *B. hominis* 10%, (9/89), *A. lumbricoides* con el 2% (2/89). Estos resultados son comparables con lo encontrado en 2012 por Gonzalbo M. y cols., en niños de 0 a 15 años del departamento de Managua, donde *E. coli* (48.6%), *B. hominis* (29%) y *G. lamblia* (25.1%) fueron los parásitos más prevalentes.<sup>(15)</sup>

Al analizar la prevalencia en relación a los factores predisponentes según la procedencia la población más afectada fue la urbana con un 68.7% (60/89) y la zona rural con 31.3% (29/89), los que tenían casas con piso de tierra en un 50.6% (45/89). Además un 42.7% (38/89) comía en lugares públicos como puestos ambulantes y un 74.2% (66/89) hacía la deposición de excretas en letrinas. Estos datos se asemejan a los resultados obtenidos por Ulloa R, C y cols., en poblaciones urbana y rural en Sandia, departamento de Puno en Perú, donde los factores predisponentes asociados a las parasitosis fueron: construcciones de madera, uso de letrinas y comer en lugares públicos.<sup>(10)</sup>

En cuanto a la presencia de animales domésticos el 100% de la población convivía al menos con un animal, pero no se logró probar estadísticamente cuántos de ellos estaban parasitados, este resultado es similar a lo obtenido por Morales G. y cols., en 100 municipios de Venezuela de 1982 a 1992, donde el 58% poseía al menos un animal doméstico, pero no se relacionó estadísticamente con la presencia de parásitos intestinales.<sup>(13)</sup>

Respecto a las condiciones habitacionales como tipo de techo, tipo paredes y tipo de piso, todos resultaron estadísticamente no significativo lo que se asemeja mucho con el estudio realizado por Montoya C. y col., en niños de San Ramón Matagalpa, donde no se pudo



relacionar significativamente las condiciones habitacionales con las parasitosis intestinales.

(17)

Al relacionar la presencia de vectores con las parasitosis, encontramos que el 100% tenía presencia de estos en sus casas de los cuales 68% presentaron parasitosis intestinal. Datos similares son los de Montoya y cols., donde el 75% de la población estaba expuesta a vectores y el 53% de estos estaban parasitados. <sup>(17)</sup>

En relación al hacinamiento, lavado de manos antes de comer y después de ir al baño, lavado de frutas y verduras, y uso de calzado, se encontró valores estadísticamente no significativo con respecto a las parasitosis intestinales en la población de estudio. Estos datos resultan similares a los de Castillo J. y cols., en niños menores de 10 años de comunidades rurales de Jinotega en el 2007, quienes también encontraron una relación estadísticamente no significativa entre parasitosis y los factores en mención. <sup>(16)</sup>

Muchos de los factores predisponentes en este estudio resultan no significativos, para ello pueden existir diferentes tipos de explicación que pueden estar involucrados en el resultado obtenido estadísticamente, como la veracidad de las respuestas por los pacientes en el momento de la encuesta, o el lapso de tiempo estudiado.



## 11. CONCLUSIÓN

Realizando este estudio y analizando todas las muestras se llegó a las siguientes conclusiones que hipotéticamente darán respuestas a cada uno de los objetivos antes establecidos.

- ✚ Analizando los factores sociodemográficos que predisponen a una parasitosis intestinal se encontró que el 46.5% de la población tenía entre 21 a 40 años de edad siendo esta la más afectada, el 66.4% (87/131) eran del sexo femenino y el 68.7% (90/131) eran de procedencia urbana.
- ✚ La prevalencia de parásitos intestinales fue del 68% (89/131). Se identificó un total de 6 especies de parásitos, las especies con mayor frecuencia fueron *G. lamblia* con un 28% (25/89), seguido de *E. histolytica/dispar* con 25% (22/89), *E. coli* con 24% (21/89), *E. nana* 11% (10/89), *B. hominis* 10%, (9/89) y por último *A. lumbricoides* con el 2% (2/89).
- ✚ Al relacionar los factores predisponentes con la población estudiada, se encontraron datos estadísticamente no significativos, es decir, que la población puede estar afectada por alguno de los factores que conllevan a una parasitosis pero no se logró demostrar estadísticamente, esto puede ser debido a diferentes factores o posibles errores cometidos al momento de la encuesta, o al lapso de tiempo estudiado.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



## 12. RECOMENDACIONES

- Se debe promover el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas de la población por parte de las instituciones de la república.
- Brindar educación higiénico-sanitaria a núcleos familiares y a la población en general, mediante charlas y/o murales para mejorar el estilo de vida saludable y responsable, a fin de enriquecer los conocimientos del individuo.
- Realizarse periódicamente exámenes coproparasitológicos para identificar y tratar con anticipación y precisión las parasitosis intestinales, puesto que un individuo infectado funciona como reservorio y trasmisor activo de cualquier especie de parásito intestinal y tratándose a tiempo se puede evitar la diseminación de estos.
- Implementar campañas de desparasitación para disminuir la parasitación por protozoarios.
- Realizar nuevamente una investigación más profunda a cerca de este tema con el fin de corregir y mejorar datos estadísticos.



### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Giraldo O, B. et al. Estimación de la prevalencia de parásitos intestinales en niños de dos comunidades colombianas. *Revista Biosalud* 2015; 14(2):19-28. DOI: 10.17151/biosa.2015.14.2.3.
2. Pinto, M. et al. Prevalencia de enteroparasitismo y su relación con la pobreza y el hacinamiento en niños de Huarangal, 2014. Perú. *CIMEI*. Vol. 21(2) 14-18.
3. Cazorla P, J. et al. Comportamiento de parasitismo intestinal en el área de salud de Potrerillo. Cuba. *Medisur*. 2016; 13(6).
4. Nastasi M, J A. et al. Prevalencia de parasitosis intestinales en unidades educativas de ciudad Bolívar, Venezuela. *Revista CUIDARTE* 2015; 6(2): 1077-84.
5. Castillo B. et al. Prevalencia de parasitismo intestinal en la población infantil perteneciente al policlínico "4 de Agosto" de Guantánamo. 2002. *MEDISAN*, 6: 46-52.
6. Alvarado B. et al. Determinantes sociales, prácticas de alimentación y consecuencias nutricionales del parasitismo intestinal en niños de 7 a 18 meses de edad en Guapi, Cauca. *Biomédica*. Bogotá, Marzo, 2006., Vol.26 n.1.
7. Chacín Bonilla, L. et al. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. *Rev Med Chile* 2013; 141: 609-615.
8. Cardona E. et al. Comparación de métodos convencionales y moleculares para la detección de *Giardia lamblia* en heces humanas. Universidad de Caldas. *revista.luna.azúl*. 2014; 38: 159-170.
9. Carvalho F. et al. *Giardia lamblia* and other intestinal parasitic infections and their relationships with nutritional status in children in Brazilian Amazon. *Revista del Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo*. Sao Paulo, Mayo/Junio 2007; V49 n.3.
10. Ulloa Rodríguez, C. et al. Prevalence and risk factors for intestinal parasitism in students from Los Baños del Inca district, Peru. *UCV - Scientia* 3(2), 2011.
11. Arévalo, M. et al. Prevalence of intestinal parasitosis in children of the community of los cuadros, goicoechea, Costa Rica. 2002-2003. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas* • Vol. 28 / N° 1 y 2 • Enero - Junio 2007 / Pág. 37.



12. Téllez A., Morales W. [et, al]. Prevalence of intestinal parasites in the human population of León, Nicaragua. *Acta tropica*. September 1997; vol.66 n.3, p (119-125).
13. Leiva, Byron y cols. Overdiagnosis of *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* in Nicaragua: A microscopic, triage parasite panel and PCR study. *Archives of Medical Research*. Elsevier. October, 2005.
14. Vanegas Vílchez, Y A. et al. Prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 10 años en comunidades del área rural del municipio de San Lucas, departamento de Madriz. Tesis para optar al título de Bioanálisis clínico. Junio.2010.
15. Gonzalbo Monfort, M M. et al. Tesis doctoral. Programa de doctorado "Parasitología humana y animal". Departamento de biología celular - parasitología. Facultad de farmacia. Universitat de valencia. 2012.
16. Castillo J. et al. Prevalencia de parásitos intestinales en niños menores de 10 años que habitan las comunidades rurales de San Luis y la palmita del departamento de Estelí y La concordia Jinotega. Tesis monográfica. UNAN-León. 2007.
17. Montoya C. Ivania y col. Parasitosis intestinal en San Ramón, Matagalpa. Tesis monográfica. León, Julio. 1997.
18. Pastora M. Bayardo. Prevalencia de parasitosis intestinal en el área número 1 (la Trinidad- Sn Isidro). Tesis monográfica. León-Nicaragua, 1986.
19. Pavón, A. et al. Parasitismos intestinal en población infantil de los Departamentos del pacifico Nicaragüense. Tesis Doctoral, Facultat de Farmacia, Universitat de València. Valencia, España. 2014.
20. Charles D, M. A. et al. El origen del hombre y la selección en relación al sexo. Trilla y Serra. Barcelona. España.1880.
21. Becerril F, M. A. et al. Parasitología Médica (2da ed.). McGraw - Hill / Interamericana Editores S.A. de C.V. México D.F.2008.
22. Botero D, R. M. et al. Parasitosis humanas. (5ta ed.). Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, Colombia. 2012.
23. Faust, E. et al. Parasitología clínica. (8va ed.). Salvat Editores, S.A de C.V. México D.F.1981.
24. Murray, P. R. et al. Microbiología médica. (6ta ed.). Elsevier, España. 2009.



25. Pavón, A. et al. Manual de parasitología Médica. Departamento Bioanálisis Clínico, I.P.S-UNAN-MANAGUA. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Managua, Nicaragua. 2010.
26. Montoya P, M. N. et al. Atlas de Parasitología CIB (1ed.). Colombia, CIB. 2011.
27. Llop H, A. et al. Microbiología y Parasitología Médica (Vol. 3). Habana: Ciencias Médicas. 2001.
28. Ash, L. R. et al. Atlas de Parasitología Humana. (5ta ed.). Buenos Aires Argentina. Editorial Médica Panamericana S.A. 2010.
29. Chester B, P. et al. Parasitología Clínica de Craig Faust. (3ra ed.). México D, F.2003.
30. Chacín B, L. et al. Amebiasis: aspectos clínicos, terapéuticos y de diagnóstico de la infección. Maracaibo, Venezuela. Rev Med Chile 2013; 141: 609-615.
31. Ríos Y, J.M. et al. Amebiasis cutánea: Conceptos actuales. Revista Médica del Hospital General de México. Vol. 75. Nº. 2. Abril - Junio 2012.
32. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Entamoeba histolytica. Fichas de agentes etiológicos. 2016. DB-P-E.h-15 B datavio.
33. Aguilar R, A. et al. The motility of Entamoeba histolytica: finding ways to understand intestinal amoebiasis. Curr Opin Microbiol. 2016 Dec; 34: 24-30. doi: 10.1016/j.mib.2016.07.016.
34. Agence nationale de sécurité sanitaire de l' alimentation de environnement et du travail (Anses). Fiche de description de danger biologique transmissible par les aliments. Entamoeba histolytica, E. histolytica/E. dispar. 2011.
35. Olivos G, A. et al. Amibiasis: mecanismos moleculares de la patogenicidad de Entamoeba histolytica. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM Marzo-Abril 2011; 54 (2):10-20.
36. Ximénez, C. et al. Entamoeba histolytica and E. dispar Calreticulin: inhibition of classical complement pathway and differences in the level of expression in amoebic liver abscess. Biomed Res Int. 2014; 2014:127453. doi: 10.1155/2014/127453.
37. Mortimer L, C. K. The immunopathogenesis of Entamoeba histolytica. Exp Parasitol, Nov 2010; 126 (3):366-380. doi:10.1016/j.exppara.2010.03.005.
38. Ralston, K. S. et al. Tissue destruction and invasion by Entamoeba histolytica. Review. Trends Parasitol, June 2011; 27 (6):254-263.



39. Uribarren B, T. et al. Entamoebosis o Amibiasis o Amebiasis. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, UNAM. Última Rev. 13.02.2016.
40. Mireles D, H. H. et al. Ameboma. Cirujano General Vol. 31 Núm. 4 - 2009.
41. Quezada A, I. et al. Peritonitis amebiana por ruptura de absceso hepático. Cirujano General, 2007; 29(1):17-21.
42. Morán, P. et al. Cutaneous amebiasis: the importance of molecular diagnosis of an emerging parasitic disease. *Am J Trop Med Hyg.* 2013 Jan; 88 (1):186-90. doi: 10.4269/ajtmh.2012.12-0278.
43. Ali, I K. Intestinal Amebae. *Clin Lab Med.* 2015 Jun; 35 (2):393-422. doi: 10.1016/j.cll.2015.02.009.
44. Jaco, J. et al. Molecular Testing for Clinical Diagnosis and Epidemiological Investigations of Intestinal Parasitic Infections. *Clin. Microbiol. Rev.* 2014 27(2): 371-418.
45. Petri, W. A. et al. Therapy of intestinal protozoa. *Trends Parasitol* 2003; 19 (11): 523-6.
46. Fujishima, T. et al. Difficulties in the treatment of intestinal amoebiasis in mentally disabled individuals at a rehabilitation institution for the intellectually impaired in Japan. *Chemotherapy.* 2010; 56: 348-52.
47. Monis, P. et al. Variation in Giardia: towards a taxonomic revision of the genus. *Trends Parasitol*, Feb 2009; 25(2):93-100.
48. Einarsson, E. et al. An up-date on Giardia and giardiasis. *Current Opinion in Microbiology*, December 2016; 34: 47-52.
49. Ryan U. et al. Zoonotic potential of Giardia. Review Article. *Int J Parasitol*, November 2013; 43(12-13):943-956.
50. Escobedo, A. et al. Sexual transmission of giardiasis: a neglected route of spread? *Acta Trop.* 2014 Apr; 132:106-11.
51. Cotton, J A. et al. Invited Review. Host parasite interactions and pathophysiology in Giardia infections. *Int J Parasitol*, 1 August 2011; 41(9)925-933.
52. Parija, S C. et al. Blastocystis: Taxonomy, biology and virulence. *Trop Parasitol* 2013; 3:17-25.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



53. Werner, B. et al. Parasitología Humana de Werner (1ed.). Santiago de Chile: Mc. Graw - Hill. 2013.
54. Kolkhir, P. et al. Chronic spontaneous urticaria and internal parasites--a systematic review. Allergy. 2016 Mar; 71(3):308-22.
55. Hotez, P J. et al. Global Christianity and the Control of Its Neglected Tropical Diseases. PLoS Negl Trop Dis. 2014;8(11)
56. Basualdo, J. Á. et al. R. A. Microbiología Biomédica (2 ed.). Buenos Aires: Atlante s.r.l. 2006.



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



# ANEXOS



### Ficha

## CUESTIONARIO UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA UNAN, LEÓN. BIOANÁLISIS CLÍNICO

Código de ficha \_\_\_\_\_

### I-Datos generales

- Nombre: \_\_\_\_\_
- Edad: \_\_\_\_\_
- Sexo: M\_\_\_\_
- F \_\_\_\_\_
- Procedencia: Rural \_\_\_\_\_ Urbana \_\_\_\_\_
- Estructura de la vivienda:
  1. *Techo:* teja:\_\_\_\_\_ zinc:\_\_\_\_\_ Mixto:\_\_\_\_\_
  2. *Pared:* ladrillos revestido: \_\_\_\_\_ ladrillos no revestidos: \_\_\_\_  
madera:\_\_\_\_\_
  3. Piso: tierra:\_\_\_\_\_ cemento:\_\_\_\_\_ ladrillos:\_\_\_\_\_

### II-Factores Predisponentes

1-¿Usted tiene animales en su casa?: Si\_\_\_\_\_ No\_\_\_\_\_

2-¿Come usted frecuentemente en lugares públicos?

- Comedores \_\_\_\_\_
- Fritanga \_\_\_\_\_
- Puestos ambulantes \_\_\_\_\_

3-Condiciones de saneamiento ambiental

- Agua Potable \_\_\_\_\_
- Agua de Pozo \_\_\_\_\_
  
- Tipo de servicio higiénico
  - ✓ Inodoro \_\_\_\_\_
  - ✓ Letrina \_\_\_\_\_

4- Hacinamiento

- ¿Cuántas personas viven en su casa?\_\_\_\_\_
- ¿Cuántas personas duermen en cada cuarto?\_\_\_\_\_



### 5-Vectores

- ¿Existe en su casa la presencia de moscas, ratas, cucarachas u otro vector que pueda transmitir enfermedades?  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_
- ¿Mantiene sus alimentos bien tapados y cocinados de manera que los vectores no tengan acceso a ellos?  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

### 6-Hábitos de higiene

- ¿Practique usted el lavado de manos?
  - ✓ Antes y después de comer \_\_\_\_\_
  - ✓ Antes y después de ir al baño \_\_\_\_\_
- ¿Usted lava con frecuencia las frutas y verduras que se comen crudas?  
Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

### III. Sintomatología:

- No presenta síntomas: \_\_\_\_\_
- Presenta alguno de estos síntomas:
  - ✓ Diarrea (evacuación 4 ó más veces al día) \_\_\_\_\_
  - ✓ Pérdida de peso \_\_\_\_\_
  - ✓ Prurito \_\_\_\_\_
  - ✓ Pérdida del apetito \_\_\_\_\_
  - ✓ Vómitos \_\_\_\_\_

### IV. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

EGH \_\_\_\_\_  
concentracion \_\_\_\_\_



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



### Muestras y análisis en el laboratorio. Imagen 1 y 2.

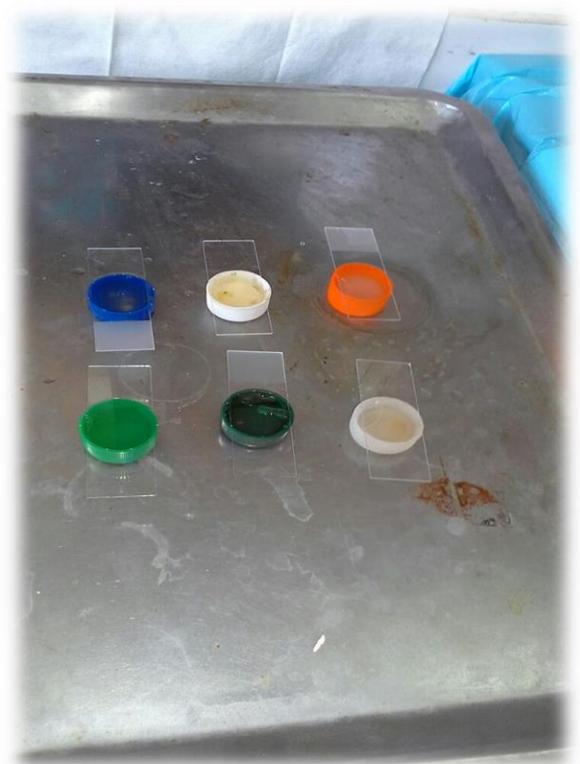


Imagen 1



Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes que asisten a realizarse el examen general de heces al laboratorio del hospital primario "San José" de la ciudad de Matiguás.



Imagen 2

