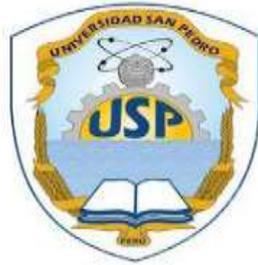


UNIVERSIDAD SAN PEDRO
VICERRECTORADO ACADÉMICO
ESCUELA DE POSGRADO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



**Parasitosis en niños menores de 5 años del Centro
Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016**

Tesis para obtener el Grado Académico de Maestro en Ciencias de la Salud
con mención en Gestión de los Servicios de Salud

AUTOR: Tejada Herrera, Cecilia Maura

ASESOR: Ángeles Morales, Julio Cesar

Huaraz – Perú

2017

INDICE

Tema	Página N°
Palabras clave	i
Título del trabajo	ii
Resumen	iii
Abstract	iv
Introducción	1
Metodología	58
Resultados	59
Análisis y discusión	62
Conclusiones	64
Recomendaciones	65
Agradecimiento	66
Referencias bibliográficas	67
Apéndices y anexos	69

1. Palabras clave:

	ESPAÑOL	INGLES
Tema	PARASITOSIS	Parasitosis
Especialidad	MALNUTRICION Y ANEMIA	Malnutrition and anemia

Líneas de Investigación:

- 1. Área:** Ciencias Médicas y de Salud.
- 2. Sub área:** Ciencias de la Salud.
- 3. Disciplina:** Políticas de Salud y Servicios.
- 4. Línea de investigación:** Desarrollo de modelos de gestión en la atención de
Salud.

2. Título:

PARASITOSIS EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS DEL CENTRO
POBLADO DE CAYAC, TICAPAMPA, RECUAY, ANCASH 2016.

3. Resumen:

El propósito de la investigación fue medir la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash durante el año 2016. La presente investigación de tipo No Experimental, Transversal Descriptivo, para ello se evaluaron los resultados de laboratorio de 45 niños, el cual nos permitió determinar la magnitud de la parasitosis, el grupo de parásitos más predominante y el tipo de parásitos que afecta a los niños en estudio, resultados que servirán para administrar el tratamiento adecuado para el agente causal, contribuyendo así a la disminución de la desnutrición crónica y la anemia en el Distrito de Ticapampa. Entre los resultados se encontraron parasitosis en un 62.2% de los niños evaluados, el 62.2% pertenece al grupo de los protozoos y los tipos de parásitos que se encontró fue blastocystis hominis en un 35.6% y giardia lamblia en un 26.7%.

4. Abstract:

The purpose of the investigation was to measure the magnitude of parasitosis in children under 5 years of age from the Center of Cayac, Ticapampa District, Province of Recuay, Department of Ancash during the year 2016. The present investigation of type Non-Experimental, , we evaluated the laboratory results of 45 children, which allowed us to determine the magnitude of the parasite, the most prevalent parasite group and the type of parasite that affects the children in the study, results that will serve to administer the appropriate treatment for the causal agent, thus contributing to the reduction of chronic malnutrition and anemia in the District of Ticapampa. Among the results parasitosis was found in 62.2% of the children evaluated, 62.2% belonged to the group of protozoa and the types of parasites found were blastocystis hominis in 35.6% and giardia lamblia in 26.7%.

5. Introducción:

Los antecedentes revisados para la investigación fueron los siguientes:

Tabares y Gonzales (2008) realizaron un estudio en Sabaneta, Antioquia, Colombia, con el objetivo de estudiar la prevalencia de parasitosis intestinales en niños menores de 12 años, los hábitos higiénicos, las características de las viviendas y presencia de bacterias en el agua de bebida en una vereda de Sabaneta, Antioquia, Colombia. Para ello se realizó un estudio observacional descriptivo en 97 niños. Entre los resultados se encontraron parásitos en 81,4% de los niños, más frecuentemente protozoos (97,5%), a saber: *Iodamoeba butchilii* en 41,2%, *Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar* (27,8%), *Giardia intestinalis* (24,7%). *Entamoeba coli* (16,5%), *Endolimax nana* (8,2%). No se obtuvo crecimiento de bacterias en las muestras de agua.

Hernández y Pulido (2009) realizaron un estudio en Bogotá cuyo objetivo es determinar la prevalencia de parasitosis intestinal en niños con edades de 3-7 años, que asistieron al Colegio Anexo San Francisco de Asís (período 2008-2009) y correlacionar dicha parasitosis con hábitos higiénicos y características de las viviendas. La investigación correspondió a un estudio de carácter social realizado por el Laboratorio de Parasitología Molecular de La Pontificia Universidad Javeriana junto con el Dispensario del Colegio Santa Francisca Romana. La población total fue de 73 niños, de los cuales 24 asistieron al curso Pre jardín, 24 a Jardín y 25 a Transición. Sin embargo solo 58 de ellos cumplieron con todos los criterios de selección, De estos 58 participantes al inicio del estudio, 23 se encontraron parasitados y 35 no parasitados, equivalente a un 40% y 60% respectivamente. Teniendo en cuenta el género, el 41% de la población eran niños (6 de Pre jardín, 8 de Jardín y 10 de Transición) y 59% niñas (10 de Pre jardín, 14 de Jardín y 10 de Transición). De los niños, 39% estaban parasitados y 43% no presentaban esta característica. De las niñas 61% estaban parasitadas y 57% no se encontraban parasitadas. En los tres cursos pre-escolares el agente parasitario más

prevalente fue *Blastocystis hominis* con un 57%, seguido de *Entamoeba coli* y Complejo *E. histolytica/dispar* en un 14%, *Giardia lamblia* en un 10% y *Ascaris lumbricoides* en un 5%. En cuanto a los casos de infecciones mixtas se halló un 13%, de ellas un 34% presentaba *Endolimax nana*, *Giardia lamblia* y *Entamoeba coli*; un 33% Complejo *E. histolytica /dispar* y *E. coli* y un 33% tenían *E. coli* y *Blastocystis hominis* asociados. En relación con los factores determinantes en la presencia de parasitosis intestinal, se encontró que el de mayor importancia fue el no lavado de manos antes de comer y después de salir del baño, lo que muestra la falta de adopción de hábitos higiénicos apropiados en la comunidad, facilitando así la diseminación de estos agentes parasitarios. En cuanto a los resultados obtenidos luego de la fase de intervención, se pudo evidenciar que el impacto de las campañas educativas y la efectividad del antiparasitario fueron positivos en un 20% de la población. Además vale la pena resaltar la reducción significativa de los casos de multiparasitismo de 3 a 1. Adicionalmente fue interesante encontrar que en los cursos más avanzados, Jardín y Transición, se redujo la parasitosis intestinal en un 3,3% y 9,3% respectivamente. Mientras que en Pre jardín este porcentaje aumentó de un 43,8% en la primera muestra a un 49,9% en la segunda muestra.

Arévalo, Cortés, Barrantes y Achí, (2007) realizaron una investigación en San José, Costa Rica, con el propósito de analizar la presencia de parásitos intestinales en muestras de heces de 350 niños, de una población de 1.563 niños de hasta cinco años de edad, de la comunidad urbano marginal de los cuadros de Goicoechea, San José, Costa Rica, durante los años 2003 y 2004. El diseño del muestreo fue aleatorio simple. El resultado obtenido del total de muestras, 210 fueron positivas por al menos un parásito, protozoarios y helmintos intestinales, lo que representó una prevalencia total del 60%. Los resultados mostraron la presencia de *Giardia intestinalis* en el 18,2%; *Entamoeba histolytica/E dispar* en el 15,7%; *Ascaris lumbricoides* en el 15,4% y *Trichuris*

0,8% y *Entamoeba coli* en el 9,7% de los casos. Los mismos claramente revelan la existencia de un problema en dicha comunidad y dejan al descubierto la necesidad de desarrollar estrategias de educación sanitaria, prevención y tratamiento, a fin de mejorar las condiciones de salud de estas personas y evitar la transmisión de agentes patógenos.

Ríos, Rossell, Cluet y Álvarez (2002) realizaron una investigación en Maracaibo, con el objetivo de determinar la frecuencia de parásitos en niños menores de cinco años con diarrea, mediante un estudio transversal, descriptivo, comparativo, realizado entre febrero y abril de 2002. Donde se compararon dos grupos: grupo estudio n=100 que ingresaron a la emergencia pediátrica, y un grupo control n=100 sin diarrea de la consulta externa del Hospital Universitario de Maracaibo. Se evaluó edad, sexo, estado nutricional, tipo de diarrea y parásitos. Los resultados demostró que la frecuencia de parasitosis en el grupo estudio fue 34% y 25% en el grupo control; sin diferencia en el sexo; en el grupo estudio los niños de 13 - 24 meses (35,3%) fueron los más parasitados y en el grupo control de 25 - 60 meses (52%). La desnutrición fue más frecuente en el grupo estudio, siendo significativo ($p < 0,001$). En el grupo estudio el tipo de diarrea más frecuente fue la aguda (41,2%). Los protozoarios predominaron sobre los helmintos en ambos grupos: *Giardia lamblia* 38% y 44%; *Cryptosporidium sp.* 29% y 4%; *Blastocystis hominis* 21% y 12%; *Entamoeba histolytica/E. dispar* 6% y 12%. Los helmintos *Strongiloides stercoralis* 18% y 8%, y *Ascaris lumbricoides* 6% y 10%. De los parásitos solo *Cryptosporidium sp.* Tiene una frecuencia significativa ($p < 0,01$). Entre las asociaciones parasitarias, la más frecuente fue *Cryptosporidium sp* y *G. lamblia*. Se llegó a la conclusión de que en este grupo estudiado, la prevalencia de parasitosis fue elevada (34%), predominando los protozoarios sobre los helmintos.

Rodríguez, Hernández y Rodríguez (2000), realizaron una investigación en Minatitlán Veracruz, con el objetivo de conocer la frecuencia de parasitosis en

niños asistentes a un hospital e identificar los posibles factores asociados. Para ello se seleccionaron al azar 224 niños que se encontraban en la sala de espera de la consulta de un hospital. Se solicitó una muestra de materia fecal para su estudio parasitológico y se aplicó un cuestionario estructurado. Los resultados muestran que la frecuencia global de parasitosis fue de 49.1%. El parásito que se encontró con mayor frecuencia fue *Giardia lamblia* (54.5%). Los factores asociados a la parasitosis fueron: en el padre la escolaridad menor de secundaria, presencia de fauna doméstica y roedores a nivel peri domiciliario y la presencia de manos y uñas sucias del niño durante la entrevista. Otras variables presentaron cierta asociación. Llegaron a las conclusiones de que la prevalencia de infección por parásitos intestinales en los niños es elevada. Es necesario modificar algunas medidas preventivas de información y educación para la salud relacionadas con parasitosis intestinal.

Devera, Mago y Rumhein (2006), realizaron una investigación en Bolívar, Venezuela, con el objetivo de determinar la prevalencia de parasitosis intestinales y evaluar las condiciones socio-sanitarias en un grupo de niños de una comunidad rural de Venezuela. Mediante un estudio transversal. La investigación fue realizada entre julio y agosto de 2003 en el sector El Banqueo en la periferia del Callao, una comunidad rural del Municipio Gran Sabana del estado Bolívar al sur de Venezuela. Cuyos resultados de los 220 niños de la comunidad, 71 (32.3%) fueron evaluados, siendo 37 del sexo femenino (52.1%) y 34 del masculino (47.9%). La media de edad fue de 6.1 años \pm 3.6 años. La prevalencia de parásitos intestinales fue de 78.9% (56/71). No hubo diferencias con relación a la edad y sexo de los parasitados. Nueve especies de enteroparásitos y/o comensales fueron diagnosticadas, siendo los protozoarios más frecuentes (71.8%) que los helmintos (40.8%). *Blastocystis hominis* (62%) y *Giardia lamblia* (32.4%) resultaron los protozoarios más prevalentes; mientras que entre los helmintos destacaron *Trichuris trichiura* (19.7%) y *Ascaris lumbricoides* (19.7%). De los

parasitados, 76.8% estaba poliparasitado. Con relación a las condiciones socio-sanitarias de las familias de estos niños se encontró que las casas eran propias en 67.6% de los casos, la mayoría (80.3%) tenía piso de cemento y todas presentaban patios de tierra. En 72.9% de los casos había animales en las casas, siendo el perro el más común (92.2%). En cuanto a las condiciones de saneamiento y servicios sanitarios básicos, 100% de las viviendas no están conectadas a la red de cloacas. La eliminación final de las excretas se realiza principalmente en fosas rudimentarias (54.9%) y en pozos sépticos (43.7%). Ninguna de las casas posee agua por tubería y en todas se almacena agua para el consumo. La basura es quemada en 74.6% de los casos. El 29.6% de los padres o representantes informó que consumen el agua sin ningún tipo de tratamiento y del grupo que trata el agua, 31% indicó que la hierven.

Jacinto, Aponte y Arrunátegui (2012), realizaron una investigación con el objetivo de investigar la prevalencia de parasitosis intestinal en estudiantes del Distrito de San Marcos, en el departamento de Ancash, Perú. Realizando un estudio descriptivo y transversal, para ello se analizaron en total 1303 muestras de heces de niños de nivel inicial, primario y secundario, mediante examen directo. Los resultados mostraron que se encontró uno o más parásitos intestinales en 65,0% de los estudiantes. De las 845 muestras positivas para parásitos, se encontró un parásito en 82,0% dos en 18,0% predominando los protozoarios sobre los helmintos. Los enteroparásitos patógenos encontrados según su frecuencia fueron: *Giardia lamblia* 23,7%, *Ascaris lumbricoides* 16,9% e *Hymenolepis nana* 9,6%. La frecuencia del enteroparásito no patógeno *Entamoeba coli* fue 31,8%. Arribaron como conclusión que existe un alto índice de parasitismo en la población rural de la sierra de Ancash, lo que estaría en relación con las deficientes condiciones de saneamiento ambiental en esta zona, por lo que es necesario que en los colegios de la zona, se dé educación sobre higiene personal y además, mejorar las condiciones de saneamiento.

La investigación científica se justificó de manera científica porque buscó conocimientos de verdad y contrastable de la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash durante el año 2016; debido a que la parasitosis intestinal es una enfermedad causada por protozoarios o helmintos y representa un problema de salud pública, especialmente en países en vías de desarrollo.

La parasitosis intestinal en diversas zonas tiene alta incidencia porque generalmente son subestimadas por ser asintomáticas, esto se ve favorecido por el bajo nivel socioeconómico y educativo, mal saneamiento básico, ingesta calórica proteica deficitaria, falta de medidas de control y prevención adecuadas sobre todo en los niños menores de cinco años.

La parasitosis intestinal se transmite a través de las materias fecales humanas. La contaminación del suelo es el principal mecanismo para la difusión de los helmintos; mientras que la contaminación de las manos, agua y alimentos es el modo frecuentemente para la diseminación de los protozoos. Los factores que favorecen la transmisión, de esta parasitosis pueden resumirse en: La distribución geográfica, defecación en la tierra, contaminación fecal múltiple, insuficiente educación, agua contaminada, y situación socioeconómica.

Los efectos de la parasitosis sobre el huésped dependen de muchos factores: Edad, dieta, factores genéticos y susceptibilidad del huésped; son importantes por ejemplo y evidentemente también lo son el tamaño, número y virulencia de los parásitos, su motilidad, migración y métodos de alimentación, así como en el órgano en la cual viven los parásitos son de gran importancia.

La prevención de cualquier enfermedad infecciosa exige que se interrumpa su ciclo de transmisión. Las enfermedades relacionadas con el agua o con el saneamiento pueden tener ciclos de transmisión complejos o diversos. Para evitar

por completo las enfermedades será preciso proceder a intervenciones múltiples. La higiene personal tiene asimismo, gran importancia en la lucha contra los gérmenes, parásitos, las infecciones cutáneas y los piojos. Evidentemente un buen sistema de abastecimiento de agua, aumenta en gran medida las posibilidades de mantener una higiene personal y doméstica satisfactoria. Como los gérmenes responsables de la mayor parte de las enfermedades relacionadas con el agua y el saneamiento se encuentra en las heces o en la orina de personas infectadas, es de fundamental importancia la eliminación adecuada de las excretas.

En vista de que la prevalencia de esta enfermedad es alta y que puede causar inclusive la muerte, como personal de salud, hemos creído conveniente investigar en que situación se encuentran los casos de parasitosis en los niños menores de cinco años del Centro Poblado de Cayac, para incentivar la estrategia de control y prevención inmediata, para prevenir el daño que ocasionan como la deficiencia en el aprendizaje y función cognitiva; cuya consecuencia, es el fuerte deterioro en el crecimiento y desarrollo infantil relacionada a anemia y desnutrición.

Frente a lo expuesto se consideró pertinente la realización de la investigación planteando el siguiente problema.

¿Cuál es la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash 2016?

Las **fundamentaciones teorías** para sustentar la investigación se detalla a continuación.

Llop, Valdés-Dapena y Zuazo (2001), Propiedades de los microorganismos para producir enfermedad. La enfermedad infecciosa es el resultado de una relación no exitosa entre el parásito y el hospedero. Se han usado diferentes términos para descubrir tales relaciones y su eventual desenlace. Si la relación es

beneficiosa para ambos miembros se denomina simbiosis, si es de beneficio para un miembro y causa un efecto pequeño sobre el otro se llama comensalismo y si un miembro se beneficia a expensas del otro se considera parasitismo. Los factores que afectan el desenlace final de la relación hospedero-parásito determinan la salud o la enfermedad. Estas relaciones son dinámicas y el reconocimiento de un único factor responsable para el carácter final de la relación es difícil. Por esta razón es mucho más apropiado considerar el establecimiento de la relación como un mecanismo con diferentes estadios; esto sugiere un cambio constante tanto en el parásito como en el hospedero. El término parásito por lo tanto debe ser visto al describir una relación en la cual un miembro tiene la potencialidad de dañar los tejidos o células del otro. En el estudio de la patogénesis y el establecimiento de la enfermedad infecciosa, está implícito el concepto de que son temas comunes y estratégicas que se han desarrollado en toda las relaciones hospedero-parásito encontradas, ya sea el parásito un virus, una bacteria, un hongo, un protozoo o un helminto. Los organismos que causan enfermedad y ejercen algún daño al hospedero, aunque la extensión de este daño varía considerablemente entre los organismos. Todos estos pasos, sin embargo, requieren la ruptura de las defensas del hospedero o simplemente una serie de obstáculos que el organismo tiene que salvar para proceder el siguiente paso. El sitio específico por el cual el organismo entra al cuerpo se llama puerta de entrada las cuales son numerosas como la piel, el tracto respiratorio, el tracto gastrointestinal, el tracto genitourinario y la conjuntiva. El establecimiento en cada uno de estos sitios está limitado por los numerosos mecanismos de defensa no específicos que intervienen en la respuesta del hospedero a ese nivel.

Botero y Restrepo (2003), *Adaptaciones Biológicas*. Durante la evolución de las especies los parásitos han sufrido transformaciones morfológicas y fisiológicas, para poder adaptarse a su vida parasitaria; la mayoría no poseen órganos de los sentidos y el sistema nerviosa es rudimentario; el aparato digestivo,

cuando existe, está adaptado a la absorción de alimentos ya digeridos; los aparatos circulatorio, respiratorio y de excreción son muy simples; algunos han adquirido órganos de fijación como ventosas, ganchosas, etc., pero el sistema que ha presentado más cambios es el reproductor. En los helmintos existen machos y hembras, aunque algunos son hermafroditas; en toda la mayor parte del cuerpo están ocupadas por el sistema reproductor y la capacidad de producir huevos o larvas es muy grande. Los protozoos también tienen una gran capacidad de multiplicación, bien sea por división sexual o asexual; esta facilidad reproductiva de los parásitos contrarresta el gran número que se pierde en el ciclo de vida.

Llop, Valdez-Dapena, Zuazo (2001), Aunque los humanos han desarrollado numerosos sistemas efectivos para protegerse de los microorganismos a los que están continuamente expuestos, estos últimos han desarrollado una variedad de mecanismos para engañar a estas defensas protectoras. Es necesario enfatizar que es a menudo el hospedero y no el microorganismo el que determina el desenlace eventual de la relación hospedero-parásito. Los mecanismos de patogénesis son mejor comprendidos cuando se examina en el contexto de las defensas del hospedero que ellos explotan. Los mecanismos inespecíficos de defensa son capaces de diferenciar lo ajeno de lo propio y siempre actúan de igual forma ante lo extraño, pero no modifican su respuesta en un contacto posterior ante ese mismo elemento o sustancia extraña.

Botero y Restrepo (2003), Respuesta inmune del huésped contra el parásito. El hombre es huésped apropiado para ciertos parásitos y presenta resistencia natural para otros, estos son incapaces de adaptarse cuando no existen los requerimientos nutritivos adecuados, la facilidad de desarrollo o la posibilidad de penetración e invasión. Cuando los parásitos logran entrar en el organismo humano, se desarrollan mecanismos de defensa tal como lo hace contra bacterias, hongos y virus. Los parásitos son inmunogénicos pero la calidad de la respuesta del huésped contra el parásito depende de los mecanismos que este último logre

desarrollar para evadir la acción del huésped; la respuesta inmune se lleva a cabo con la participación de todos los sistemas inmunológicos, como son inmunidad humoral, inmunidad celular fagocitosis y complemento; el efecto de estas defensas se manifiesta en los parásitos por la modificación en su número, cambios morfológicos, daños estructurales, alteraciones en el ritmo de crecimiento, cambio en la infectividad, alteraciones metabólicas e inhibición de la reproducción; en la defensa de los parásitos se debe tener en cuenta el estado de desarrollo y la vía de entrada, pues el organismo responde contra estas formas, como son las larvas y posteriormente lo deben hacer contra los parásitos adultos; la permanencia de los parásitos en el huésped requiere proceso de adaptación entre los cuales se encuentra la evasión de la respuesta inmune que normalmente el huésped desarrolla contra estos agentes invasores.

De acuerdo a la bibliografía revisada se puede expresar el concepto de que las enfermedades parasitarias son causas de alta morbilidad en los países en vías de desarrollo, principalmente en la población infantil, los microorganismo que lo producen son helmintos y protozoos; estas infecciones son generalmente subestimada, por ser en su mayoría asintomática, su principal mecanismo de transmisión son por la ingesta de agua y/o alimentos contaminada y estas son diagnosticadas mediante estudios de laboratorio, para determinar si el paciente está infectado o no por un parásito y determinar los fármacos apropiados para el tratamiento.

Benavides y Chulde (2007), La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad, por lo que son difíciles de destruir y desarrollan estrategias para evitar los mecanismos de defensa de sus huéspedes y muchos han conseguido ser resistentes a los medicamentos e insecticidas que se aplican para su control; el parásito se aprovecha de otro individuo llamado huésped u

hospedador, con el fin de obtener alimento y protección a los agentes del medio ambiente; algunos parásitos requieren de vehículos para llegar a un hospedero; estos vehículos pueden ser insectos, animales, plantas, alimentos contaminados, aire, el suelo o el agua.

Durán (1997), Las parasitosis intestinales o enfermedades parasitarias pueden producirse por la ingestión de quistes de protozoos, huevos o larvas de gusanos o por la penetración de larvas por vía transcutánea desde el suelo; cada uno de ellos va a realizar un recorrido específico en el huésped y afectará a uno o varios órganos.

Benavides y Chulde (2007), Las parasitosis intestinales son enfermedades producidas por parásitos cuyo hábitat natural es el aparato digestivo del hombre; algunos de ellos pueden observarse en heces aún estando alojados fuera de la luz intestinal, para que un organismo parásito pueda desarrollarse dentro de un huésped determinado, este debe conservar los procesos metabólicos adecuados por encima del umbral mínimo que permitan sobrevivir y mantener al parásito para que se lleve a cabo su desarrollo y reproducción en el huésped específico; los metabolitos normales del huésped, tales como vitaminas, aminoácidos, ácidos grasos etc., van a suministrar el alimento necesario para el parásito.

Botero y Restrepo (2003), Los parásitos se pueden clasificar de distintas maneras; si habitan en el interior o en la parte externa del huésped se dividen en endoparásitos y ectoparásitos; según el tipo de permanencia del parásito en su huésped se dividen en permanentes y temporales, los primeros son aquellos que indispensablemente deben permanecer toda su vida en el huésped, los temporales son aquellos que solamente habitan transitoriamente en el huésped (pulga), según la capacidad de producir lesión o enfermedad en el hombre los parásitos pueden dividirse en patógenos y no patógenos; los patógenos en determinadas circunstancias no producen sintomatología ni causan daño al huésped, como

ocurre en los portadores; en general la lesión o sintomatología que causan los parásitos patógenos en el huésped, depende del número de formas parasitarias presentes; desde el punto de vista médico es importante diferenciar el hecho de tener parásitos en el organismo (parásitos o infección parasitaria) y el de sufrir una enfermedad parasitaria; debe quedar establecido que el hecho de tener parásito no implica sufrir la enfermedad.

Botero y Restrepo (2003), Por ciclo de vida se entiende todo el proceso para llegar al huésped, desarrollarse en él y producir formas infectantes que perpetúan la especie; el ciclo de vida más simple es aquel que permite a los parásitos dividirse en el interior del huésped, para aumentar su número y a su vez producir formas que salen al exterior para infectar nuevos huéspedes; estos ciclos existen principalmente en los protozoos intestinales. En los helmintos se presentan otro tipo de ciclos que requieren la salida al exterior de huevos o larvas, que en circunstancias propicias de temperatura y humedad llegan a ser infectantes. En ciclos más complicados existen huéspedes intermediarios, en los cuales las formas larvarias crecen o se multiplica antes de pasar a los nuevos huéspedes definitivos. En algunos casos existen reservorios animales o más de un huésped intermediario y en otros, es indispensable la presencia de vectores.

Benavides y Chulde (2007), Los parásitos pueden ingresar al hospedero por las siguientes vías: Digestiva; por la ingesta de agua o alimentos contaminados y el manejo inadecuado de las heces. Respiratoria; por la inhalación de huevos. Cutánea y mucosa; por la penetración de la piel a partir del suelo. Transplacentarias; congénitas. Contacto sexual; mediante las relaciones sexuales. Vectoriales; por medio de la picadura de parásitos.

Botero y Restrepo (2003), Según el mecanismo de acción; los parásitos afectan al organismo humano de maneras muy diversas, dependiendo del tamaño, número, localización, etc., los principales mecanismos por los cuales los parásitos causan daño a sus huéspedes son: Mecánicos; los efectos mecánicos son

producidos por obstrucción, ocupación de espacios y compresión; el primer sucede con parásitos que se alojan en conductos del organismo, el segundo ocurre con aquellos que ocupan espacios en vísceras y el tercero por compresión o desplazamiento de tejidos como sucede por parásitos grandes. Traumáticos; los parásitos pueden causar traumatismo en los sitios en donde se localizan. Bioquímicos; algunos parásitos producen sustancias tóxicas o metabólicas que tienen la capacidad de destruir tejidos. Inmunológicos; los parásitos y sus productos de excreción derivados del metabolismo, producen reacción de hipersensibilidad inmediata o tardía, como sucede con las manifestaciones alérgicas a los parásitos o la reacción inflamatoria mediada por células (granulomas) presentes en la esquistosomiasis. Expoliativos; estos mecanismos se refieren al consumo de elementos propios del huésped por parte de los parásitos (pérdida de sangre por succión).

Botero y Restrepo (2003), Según los factores epidemiológicos; los conocimientos científicos de la parasitosis están por lo general bien establecidos si se compara con otras enfermedades humanas; se sabe bien las características biológicas de la mayoría de los parásitos, los mecanismos de invasión, localización en el organismo, patología, tratamiento y medidas de prevención y control; a pesar de lo anterior las infecciones parasitarias están ampliamente difundidas y su prevalencia es en la actualidad similar; las razones para estas se derivan de la complejidad de los factores epidemiológicos que las condicionan y de la dificultad para controlar o eliminar estos factores que se pueden resumir en los siguientes: contaminación fecal; es el factor más importante en la diseminación de las parasitosis intestinales; la contaminación fecal de la tierra o del agua es frecuente en regiones pobres donde no existe adecuada disposición de excreta y la defecación se hace en el suelo, lo cual permite que los huevos y larvas de helmintos eliminados en las heces, se desarrollen y lleguen a ser infectantes; los protozoos intestinales se transmiten principalmente por contaminación fecal a

través de las manos o alimentos. Condiciones ambientales; la presencia de suelos húmedos y con temperaturas apropiadas, es indispensable para la sobrevivencia de los parásitos; las deficientes condiciones de las viviendas favorecen la entrada de algunos artrópodos vectores; la existencia de aguas aptas para la reproducción de estos vectores, condiciona su frecuencia alrededor de las casas o de los lugares de trabajo. Vida rural; la ausencia de letrinas en los lugares de trabajo rural es el predominante para la alta prevalencia de las parasitosis intestinales en esas zonas; la costumbre de no usar zapatos y de tener contacto con aguas. Deficiencias en higiene y educación; la mala higiene personal y la ausencia de conocimientos sobre transmisión y prevención de las enfermedades parasitarias, son factores favorables a la presencia de estas. Costumbres alimenticias; la contaminación de alimentos y agua de bebida favorecen el parasitismo intestinal. Migraciones humanas; el movimiento de personas de zonas endémicas a regiones no endémicas ha permitido la diseminación de ciertas parasitosis. Inmunosupresión; los factores que han llevado a la diseminación del VIH con su consecuencia el SIDA, han determinado que aparezcan nuevos parásitos patógenos para el hombre.

Botero y Restrepo (2003), La prevención y control de las parasitosis intestinales se basa en los métodos tradicionales, consistentes en el uso de letrinas, higiene personal, calzado, agua potable, educación y saneamiento ambiental; estas medidas se han adoptado esporádicamente en los países pobres y de manera definitiva en los desarrollados; en los primeros no se han producido resultados favorables pues se requiere que se mantengan permanentemente y que vayan paralelo al desarrollo socioeconómico que no se ha logrado.

Botero y Restrepo (2003), El reino protista y el sub reino protozoo, agrupan los organismos unicelulares que siempre hemos denominado protozoos o protozoarios, unos de vida libre y otros parásitos de animales y plantas; son microscópicos y se localizan en diferentes tejidos, algunos son inofensivos, otros producen daños importantes que trastornan las funciones vitales con producción

de enfermedad y en ciertos casos la muerte del huésped; la mayoría de los protozoos son móviles en una etapa de su desarrollo, lo que se conoce con el nombre de forma vegetativa o trofozoíto, alguno de estos tienen la capacidad de transformarse en una forma de resistencia, conocida como quiste. Los helmintos o vermes, comúnmente llamados gusanos, son seres multicelulares o metazoarios, ampliamente distribuidos en la naturaleza; muchos de ellos viven libremente y otros se adaptaron a llevar vida parasitaria en vegetales, animales o el hombre; el parasitismo se estableció de manera progresiva cuando diferentes helmintos encontraron huéspedes apropiados en los que podían alimentarse y alojarse.

Botero y Restrepo (2003), Definen a la amibiasis como la infección producida por *Entamoeba histolytica*, especie parasitaria del hombre, que puede vivir como comensal en el intestino grueso, invadir la mucosa intestinal produciendo ulceraciones y tener localizaciones extraintestinales; existen dos especies diferentes *Entamoeba histolytica*, patógena, *Entamoeba dispar*, no patógena.

Botero y Restrepo (2003), Como ciclo de vida el trofozoíto de *Entamoeba histolytica* se encuentra en la luz del colon o invadiendo la pared intestinal, donde se reproducen por simple división binaria. En la luz del intestino los trofozoítos eliminan las vacuolas alimenticias y demás inclusiones intracitoplasmáticas, se inmovilizan y forman prequistes; estos adquieren una cubierta y dan origen a quistes inmaduros con un núcleo, los cuales continúan su desarrollo hasta los típicos quistes tetranucleados. La formación de quistes sucede exclusivamente en la luz del colon y nunca en el medio ambiente o en los tejidos. En las materias fecales humanas se pueden encontrar trofozoítos, prequistes y quistes; sin embargo, los dos primeros mueren por acción de los agentes físicos externos y en caso de ser ingeridos son destruidos por el jugo gástrico; solamente el quiste es infectante por vía oral. En el medio externo los quistes permanecen viables en condiciones apropiadas durante semanas o meses y son diseminados por agua,

manos artrópodos, alimentos y objetos contaminados. Finalmente los quistes llegan a la boca para iniciar la infección; una vez ingerido sufren la acción de los jugos digestivos, los cuales debilitan su pared y en el intestino delgado se rompen y dan origen a los trofozoítos que conservan el mismo número de núcleos de los quistes; en posterior evolución cada núcleo se dividen en dos y resulta un segundo trofozoíto metacíclico, con ocho núcleos. En la luz del colon cada núcleo se rodea de una porción de citoplasma y resulta ocho trofozoítos pequeños que crecen y se multiplican por división binaria.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que como patogenicidad, aproximadamente el 10% de las personas que presentan entamoeba histolytica en el colon son sintomáticas. El resto se consideran portadoras sanas. No todos los que tengan la especie patógena presentan enfermedad, pues ésta depende de la interacción entre la virulencia del parásito y las defensas del huésped.

López, Encinas y Cano (2001), Refieren que epidemiológicamente los trofozoítos mueren rápidamente fuera del intestino, que no tienen importancia en la diseminación de la infección. La forma infectante es el quiste, ya que es capaz de resistir la cloración del agua y las condiciones ambientales. Los quistes se eliminan del agua por filtración y se destruyen por cocción. La expulsión asintomática de quistes es lo que origina las nuevas infecciones; un portador crónico puede llegar a excretar hasta 15 millones de quistes al día. La transmisión de la infección puede ocurrir por varios mecanismos. La transmisión fecal-oral está favorecida por condiciones sanitarias deficientes. La enfermedad puede transmitirse de forma indirecta a través de la ingestión de agua para beber y alimentos contaminados.

Díaz (1992), Menciona que las Manifestaciones clínicas al inicio es con molestias abdominales, las cuales se tornan dolorosas y de carácter cólico con deposiciones acuosas frecuentes que contienen cantidades variables de sangre y

moco. En los casos severos el paciente se encuentra muy comprometido deshidratado y febril.

Botero y Restrepo (2003), La prevalencia de la entamoeba histolytica y entamoeba dispar se considera que los porcentajes de formas clínicas de amibiasis intestinales son: asintomáticas 90%, colitis no disintérica 9%, colitis disintérica 1%. La amibiasis asintomática, es forma de amibiasis no invasiva, se diagnóstica por medio del examen coprológico que generalmente revela únicamente quiste, estos portadores sanos representan un gran papel desde el punto de vista epidemiológico, pues son la principal fuente de diseminación de la infección. Amibiasis crónica, se presenta el síntoma de colitis, pero no se presenta el cuadro disintérico, está caracterizada principalmente por dolor abdominal de forma retortijón antes y durante de la defecación, cambios en el ritmo de la defecación principalmente la diarrea y presencia ocasional de moco. Amibiasis aguda, tiene como principal síntoma la presencia de gran numero de evacuaciones intestinales, al principio abundantes y blandas y luego de menor volumen con moco y sangre, el paciente experimenta necesidad de defecar con mucho esfuerzo, lo que constituye el síntoma llamado pujo. La cantidad de material fecal eliminada es cada vez más pequeña y al final se elimina sólo un poca cantidad de moco sanguinolento el cual se ha llamado esputo rectal, la evacuación al pasar por el ano, provoca una sensación de quemazón o desgarramiento. En el recto persiste un espasmo doloroso que produce la necesidad de una nueva evacuación, la cual puede o no ser infructuosa, a este síntoma se le llama tenesmo. Colitis fulminante, corresponde a una amibiasis hiperaguda o forma gangrenosa, con sintomatología más intensa, principalmente dolor abdominal, diarrea, tenesmo, vomito, anorexia enflaquecimiento.

Botero y Restrepo (2003), El diagnostico se realiza mediante la diferenciación clínica con muchas enfermedades que presentan sintomatología semejante, en especial con las que producen diarrea. Recolección y conservación

de la muestra fecal, la muestra fecal reciente, emitida espontáneamente, es la más apropiada para el estudio; cuando esa muestra es líquida, se supone que tenga trofozoítos y debe examinarse lo más rápidamente posible ; es muestra inapropiada el tomada después de haber ingerido bario, utilizado para radiografías del tracto digestivo; las materias fecales sólidas sirven para búsqueda de quiste, aun después de 24 horas, preferentemente con refrigeración a 4°C, la muestra puede conservarse para estudios posteriores por varios métodos: con formol en solución al 5 o 10%, con mertiolate, iodo y formol, con alcohol polivinílico. Examen carpológico, el examen macroscópico permite la visualización de sangre moco, las que hacen sospechar la enfermedad; la consistencia de muestra debe observarse y anotarse si es sólida, blanda o líquida. El examen microscópico es el método más sencillo para hacer el diagnóstico parasitológico de amibiasis intestinal, al reconocer las diferentes formas de entamoeba histolytica/dispar; los trofozoítos se encuentran más frecuentemente en la heces líquidas con moco y en material obtenido por endoscopia. Estas muestras se deben examinar con solución salina en las primeras horas siguientes a su recolección, pues posteriormente se inmoviliza y su identificación es difícil. Al visualizar un trofozoíto se estudia su tamaño, diferenciación de ecto y endoplasma, el tipo de movimiento, las características del núcleo y la presencia de eritrocitos fagocitados, este último hallazgo permite diferenciar a entamoeba histolytica o dispar al examen microscópico. El reconocimiento de especie en los prequistes se hace únicamente por las características nucleares, observadas en preparaciones coloreadas, los quistes se encuentran más frecuentemente en materias fecales sólidas y blandas.

Botero y Restrepo (2003), Para la prevención y control es difícil y complejo en zonas endémicas, pues requiere una serie grande de circunstancias que eviten la contaminación con materias fecales. La elevación general del nivel de vida, que incluye mejores viviendas, agua potable, eliminación apropiada de las heces humanas, higiene personal y mejores conocimientos sobre transmisión de las

enfermedades hacen que la amibiasis así como las otras parasitosis intestinales disminuyan de manera natural.

Botero y Restrepo (2003), Toda las drogas antiamebianas actúan contra los trofozoítos entamoeba histolytica y son incapaces de penetrar la pared de los quistes. En los casos amibiasis intestinal, en los cuales existen quiste, la desaparición de estos después de un tratamiento, se debe al ataque de las drogas sobre las formas trofozoíticas que los origina y no por acción directa contra ellos. Todos los casos de amibiasis por entamoeba histolytica se deben tratar incluyendo los asintomáticos, para eliminar los parsitos de la luz intestinal para cortar la cadena de transmisión y evitar que en algún momento tenga amibiasis invasiva. La pauta a seguir en todo tratamiento debe basarse en la localización de los trozoítos, estos pueden estar en la luz del intestino, en la pared del colon o en tejidos extraintestinales, según lo anterior se debe seleccionar la droga y la vía de administración: Amebicidas de acción luminal, son preparados sintéticos que se absorben parcialmente en el intestino y actúan contra los trofozoítos entamoeba histolytica/dispar por contacto directo en la luz intestinal; las indicaciones de estas drogas son el tratamiento de los casos asintomático como droga única y como complemento de los antiamebianos que actúan en los tejidos en los casos sintomáticos: Teclozán, comprimidos de 500 mg y suspensión de 50 mg por 5 ml para adulto y niños mayores de 8 años la dosis es de 1 comprimido cada 12 horas. Si se usa la suspensión en niños mayores de 8 años 2 cucharaditas tres veces al día durante 5 días; en niños de 3-8 años mitad de dosis y en menores de 3 años ¼ de dosis. Etofamida, comprimidos de 500 mg y suspensión de 100 mg por 5 ml. Para adultos se administra 1 comprimido 2 veces al día y para niños 2 cucharaditas de 5 ml 3 veces al día, la duración del tratamiento es de 3 días. En otros países se encuentra además la cefamida y la dilaxamida similares a las anteriores. Amebicidas de acción principalmente tisular y parcialmente luminal, son efectivos principalmente en los tejidos, pues se absorben muy bien y rápidamente en el

intestino delgado; por esta razón se indican en casos de amibiasis intestinal sintomática, en los cuales las amibas han invadido la pared del colon y también en todos los casos de amibiasis extraintestinal. Metronidazol, tiene una vida media plasmática de 8 horas. La dosis es 30 mg por kg por día por 7 a 10 días. Lo cual equivale a 1 a 2 g diarios para los adultos, debe fraccionarse la toma diaria, para administrarla con las comidas. El metronidazol se presenta en comprimidos de 250 y 500 mg y en suspensión de 250 mg por 5 ml. Secnidazol, antiamebiano de larga vida media plasmática (20 horas) es 2 veces más activo que el metronidazol. Se presenta en comprimidos de 500 y 1000 mg para adultos y en granulado para suspensión de 500 y 750 mg para niños. Lo dosis total es de 2 g en adultos y de 30 mg por kg por día para los niños, en dosis única. Tinidazol, para adultos 2 g al día en una sola toma después de una comida, durante 2 días. Para los niños de 50 a 60 mg por kg por día durante 2 a 3 días, se presenta en comprimidos de 500 mg y 1g en suspensión de 250 mg por ml. Ornidazol, se presente en comprimido de 500 mg de los cuales se administra a los adultos con disentería amibiana de 3 al día juntos, preferiblemente con la comida de la noche por 3 días en mayores de 60 kg de peso se puede tomar 4 tabletas siguiendo el mismo esquema. Las dosis para niños se calcula en base a 30 mg por kg por día, entre 7 a 12 años $\frac{3}{4}$ de pastilla 2 veces al día, entre 1 a 6 años $\frac{1}{2}$ pastilla 2 veces al día y en menores de 1 año $\frac{1}{4}$ de pastilla 2 veces al día en amibiasis sintomática no disentérica se recomienda 2 pastillas al día para adultos. En todos los casos la duración del tratamiento es de 5 a 10 días.

Benavidez y Chulde (2007), Definen a la Giardiasis como una enfermedad producida por el protozoo cosmopolita de la giardia lamblia que habita en el intestino delgado del ser humano y otro mamíferos. Es uno de los parásitos patógenos intestinal más frecuentes causantes de diarrea endémica y epidémica, y el de mayor prevalencia en la mayoría de los países.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que como ciclo de vida, los trofozoítos se localizan en el intestino delgado, fijados a la mucosa principalmente

del duodeno. Allí se multiplican por división binaria y los que caen a la luz intestinal dan origen a quistes. Estos últimos son eliminados con materias fecales y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses. Infectan por vía oral y después de ingeridos resisten la acción de los jugos gástricos y se rompen en el intestino delgado para dar origen a 4 trofozoítos por cada quiste. Los trofozoítos no son infectantes cuando entran por vía oral y cuando son eliminados en las heces diarreas, mueren en el exterior. La infección es principalmente de persona a persona, pero se ha comprobado que algunos animales como perros, gatos, castores y rumiantes, pueden ser reservorios de giardia intestinales y por consiguiente dan origen en humanos, en cuyo caso estas parasitosis se pueden considerar como una zoonosis.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que el principal mecanismo de acción patógena en giardiasis se debe a la acción de los parásitos sobre la mucosa del intestino delgado, principalmente del duodeno y yeyuno. Esta acción se hace por fijación de los trofozoítos por medio de la ventosa y da origen a la inflamación catarral. La patología principal se encuentra en infecciones masivas, en cuyo caso la barrera mecánica creada por los parásitos y la inflamación intestinal, pueden llegar a producir un síndrome de malabsorción.

Botero y Restrepo (2003), Las manifestaciones clínicas como infección asintomática, el 80% de los que tienen quistes de giardia al examen carpológico no presenta síntomas. Los adultos son más frecuentemente asintomáticos que los niños. Giardiasis aguda, es más frecuente en viajeros no inmunes, los cuales se infectan al llegar a zonas endémicas y presentan, aproximadamente una semana después de su llegada, diarrea acuosa, que puede cambiara esteatorrea y heces lientéricas de olor muy fétido, nauseas, distención abdominal con dolor y ocasionalmente pérdida de peso, en estés casos deben confirmarse la parasitosis por examen carpológico. Giardiasis crónica, aproximadamente 30 a 50% de los casos sintomáticos se convierte en crónicos. En estos casos la diarrea persiste por

mayor tiempo y presenten dolor abdominal, náuseas, vómito, flatulencia, pérdida de peso y deficiencias nutricionales en niños, con efectos adversos en el crecimiento, observa mala absorción de carbohidratos, grasas, vitaminas y pérdida de proteínas, lo cual contribuye a desnutrición y anemia.

Botero y Restrepo (2003), Los métodos de diagnóstico diferencial debe hacer con otras enfermedades que produzcan diarrea y mala absorción, pero un diagnóstico seguro se puede hacer únicamente con la identificación del parásito o sus antígenos; parásitos en materia fecal, el examen coprológico en solución salina permite observar los trofozoítos móviles, con la típica muesca, correspondiente a la ventosa, pero este hallazgo es poco frecuente, pues solo aparecen en heces líquidas en casos de giardiasis aguda. En cambio la identificación de los quistes en solución salina o lugol es el hallazgo más frecuente en heces pastosas o duras. Debido a que la eliminación de los parásitos no es constante y la cantidad de estos en materia fecal varía mucho, se recomienda hacer varios exámenes coprológicos en días diferentes y usar métodos de concentración solo en heces pastosas duras para buscar quiste.

Botero y Restrepo (2003), mencionan que en la epidemiología y prevención, la giardiasis se transmite mediante la ingestión de los quistes que son infectantes tan solo salen en las materiales fecales. Su diseminación se hace a través de manos sucias, aguas y alimentos contaminados y por cualquier otro mecanismo que permita la contaminación fecal, como sucede en las amibiasis y otras infecciones entéricas bacterianas y virales. La giardiasis puede presentarse en forma epidémica por contaminación de acueducto, aun en aquellas con tratamiento de cloración.

Botero y Restrepo (2003), Consideran que el secnidazol es el tratamiento ideal, pues produce curaciones superiores al 90% en dosis única de 2 g para adultos y 30 mg/kg para niños. Tinidazol a dosis de 2 g para adultos y 60 mg/kg para niños, en dosis única, presenta eficacia similar al secnidazol. Ordinazol se

presenta únicamente en tabletas y se recomienda la dosis única de 1.5 g para adultos y niños con más de 35 kg de peso. Metronidazol siempre se ha recomendado en tratamiento de varios días a dosis de 250 mg 3 veces al día para adultos y 15 mg/kg/día para niños dividido en 3 dosis por 5 días. Furazolidona se emplea a dosis de 5 mg/kg/día en niños dividida en 4 tomas diarias por 7 días, en adultos la dosis es 100 mg 4 veces al día por 7 días. Albendazol es eficaz en un 75% en dosis única de 800 mg y de 97% cuando se uso a la dosis de 400 mg/día por 5 días.

Gómez, Rodríguez y González (s.f), Definen a la Criptosporidiasis; como una enfermedad de zoonosis producida por el mismo protozoo que causa la diarrea epidémica en los animales. Es la tercera causa de parasitosis intestinal tanto en países desarrollados como en desarrollo, con distribución mundial y transmisión a través del agua, alimentos o fecal-oral.

Botero y Restrepo (2003), Como agente etiológico, el protozoo causante de la criptosporidiosis es un esporozoario de la subclase coccidia, genero *cryptosporidium*, se ha identificado la especie *cryptosporidium parvum*, como la principal responsable de las infecciones humanas y de algunos animales, pero existen 9 especies propias de animales, algunas de las cuales afectan a los hombres como *cryptosporidium muris* y *cryptosporidium felis*. En las materias fecales son eliminados los ooquistes esféricos o elipsoidales.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que el género *cryptosporidium* como todas las coccidiasis, posee un ciclo de vida asexuado y otro sexuado, los cuales suceden en el interior de los enterocitos en las infecciones intestinales. Este ciclo se inicia con la reproducción asexuada, cuando el ooquiste infectante se desenquista y los esporozoítos liberados invaden las células para convertirse en trofozoítos y esquizantes de primera y segunda generación, los merozoítos procedentes de esta segunda generación inicia el ciclo sexuado con microgametocitos y macrogametocitos que dan origen a las células masculinas y

femeninas. Estos se unen, forman cigotes y luego ooquistes unos de pared delgada que auto infectan y otras de pared gruesa que salen al exterior para contaminar otro huéspedes. La reproducción se hace dentro de una vacuola parasitófora en las células de las microvellosidades, que se observan como prominencias al microscopio.

Botero y Restrepo (2003), Manifiestan que aproximadamente el 10 al 20% de los casos infectados son asintomáticos. En los casos sintomáticos la diarrea y el dolor abdominal son los síntomas principales, pero debe tenerse en cuenta que frecuentemente los pacientes positivos para *cryptosporidium*, tiene otros agentes infecciosos parásitos, bacterias y virus, que pueden causar o contribuir a esa sintomatología. La sintomatología puede fluctuar entre la sensación de indigestión y cuadro de enteritis con diarrea de tipo agudo o crónico. La diarrea generalmente es acuosa, a veces con moco y sangre, la mayoría de veces sin leucocitos. Se presenta con 5 a 10 episodios diarreicos al día, después de un tiempo puede seguirle la constipación. Los pacientes se quejan de dolores abdominales, ocasionalmente fiebre, cefalea, anorexia, vomito y pérdida de peso.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que el diagnóstico más frecuente de la criptosporidiosis se hacen por el hallazgo de ooquiste en las materias fecales; en las preparaciones con solución salina y lugol los parásitos se observan como estructuras redondeadas u ovoides de pared definida, como huecos vacíos, de 4 a 5 micras, refringentes, algunas veces con gránulos internos, que no permiten hacer un diagnóstico seguro. La técnica más precisa es la coloración por el método de ziehl-neelsen modificado. Puede utilizarse también la clásica coloración de ziehl-neelsen sin calentar; en ambas coloraciones se observa los ooquistes ácido-resistentes de color rojo brillante sobre fondo verde o azul; en algunos se ven los corpúsculos internos que corresponden a los esporozoítos. Para concentrar ooquistes de *cryptosporidium* se realizan las técnicas de ritchie modificada que usa

formol-eter y la de sheather que es una flotación con azúcar; ambos son similares en efectividad.

Botero y Restrepo (2003), Refieren que epidemiológicamente la infección se adquiere por vía oral y es de origen fetal; puede proceder de personas infectadas que contaminan a través de manos, alimentos, contaminación oro-anal, aguas, hortalizas, etc. La infección también puede transmitirse por materia fecal de animales que sufren la parasitosis; los animales reservorios son muchos, por lo cual se considera una zoonosis frecuente. Los ooquistes son muy resistentes a las condiciones del medio ambiente y pueden sobrevivir en el suelo o en los alimentos por varios meses; pueden resistir algunos desinfectantes comunes, pero pierden su viabilidad con la congelación y la ebullición.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que en pacientes inmunocompetentes la diarrea generalmente es autolimitada y no requiere tratamiento; el problema grave de la diarrea se presenta en los inmunodeprimidos, principalmente en casos de SIDA, en los cuales se han ensayado aproximadamente 100 drogas diferentes y no se ha encontrado una realmente efectiva. Una droga que ha demostrado mejoría clínica y parasitológica es la paromomicina, un antibiótico aminoglicósido, que se absorbe poco en el intestino y se administra a la dosis de 25 a 35 mg/kg/día por 14 días. El tratamiento no específico depende del uso de antidiarreicos, manejo nutricional y reemplazo de líquidos, la diarrea mejora o desaparece con el tratamiento retroviral, en casos de SIDA, aun en presencia de *cryptosporidium*.

Gómez, Rodríguez y González (s.f), Definen la Blastocystis; como una enfermedad producida por *Blastocystis hominis*, protozoo habitante del tracto gastrointestinal humano, cuyo papel patogénico se debate ampliamente, considerándose fundamentalmente como organismo comensal.

Gómez, Rodríguez y González (s.f), Mencionan que aunque el ciclo de vida no está muy bien definido, lo que se conoce es que su transmisión es oro-

fecal, por medio de la transmisión de aguas y alimentos contaminados como también las malas condiciones de hacinamiento, saneamiento básico y desnutrición. Este parásito en el hospedero desarrolla cualquiera de sus formas (vacuolar, granular, multivacuolar, ameboide) y de nuevo es eliminado por las heces.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que las manifestaciones clínicas, generalmente cursa con malestar abdominal, anorexia, distensión abdominal, cólico, diarrea, flato y estreñimiento que alterna con diarrea, y con menos frecuencia vómitos, náuseas, mareos, pérdida de peso, prurito y tenesmos, tanto más importantes cuanto más parásitos existan. Con frecuencia se asocia a la presencia de otros parásitos.

Gómez, Rodríguez y González (s.f), Se Diagnostica por examen directo de las heces mantenidas en alcohol de polivinilo y teñidas con hematoxilina.

Botero y Restrepo (2003), El tratamiento es el mismo que para la infección por entamoeba histolytica y como droga de elección el Metronidazol, tiene una vida media plasmática de 8 horas. La dosis es 30 mg por kg por día por 7 a 10 días. Lo cual equivale a 1 a 2 g diarios para los adultos, debe fraccionarse la toma diaria, para administrarla con las comidas. El metronidazol se presenta en comprimidos de 250 y 500 mg y en suspensión de 250 mg por 5 ml. No se cree necesario tratar los casos asintomáticos con poca cantidad de parásitos.

Botero y Restrepo (2003), Los parásitos humanos por helmintos fueron reconocidas desde la antigüedad; esto es explicable porque mucho de los nematodos adultos son macroscópicos; los nematodos parásitos del hombre son gusanos alargados de forma cilíndrica, bilateralmente simétricos y con los extremos de menor diámetro; poseen sistema digestivo completo, aparato reproductor muy desarrollado y sexos separados; los órganos externos están contenido en la cavidad corporal o pseudocele, delimitada exteriormente por la

pared, que comprenden cutículas hipodérmicas y capa muscular; se reproducen por medio de huevos que dan origen a las larvas. De acuerdo al modo de transmisión de los nematodos intestinales, predominan los transmitidos a través de la tierra, la cual se contamina con huevos o larva que salen en las materias fecales; a este grupo de parasitosis se le denomina geohelmintiasis, las principales son: ascariasis, tricocefalosis, uncinariasis y estrogiloidiasis.

Botero y Restrepo (2003), Refieren que la Ascariasis, es la parasitosis más frecuente y cosmopolita de toda las helmintiasis humanas; el agente causal por su gran tamaño fue reconocida desde la antigüedad, el parasitismo intenso contribuye a la desnutrición en los niños y puede producir complicaciones intestinales graves o fuera del intestino; por la importancia clínica y por la gran susceptibilidad al tratamiento antihelmíntico se han organizado campañas de control con terapia comunitaria en muchos países.

Botero y Restrepo (2003), El agente etiológico, *Áscaris Lumbricoide* o lombriz intestinal es el nematodo intestinal de mayor tamaño, los adultos no tienen órganos de fijación y viven en la luz del intestino delgado sostenidos contra las paredes, lo cual logran por la capa muscular existente debajo de la cutícula; estos evitan ser arrastrados por el peristaltismo intestinal; cuando existen varios parásitos es frecuente que se enrollen unos con otros y formen nudos; la vida promedio de los parásitos adultos es solamente de un año, al cabo del cual mueren y son eliminados espontáneamente; esta es la razón por la cual pueden observarse su eliminación sin haber recibido tratamiento; existe por la tanto curación espontánea, siempre que los pacientes no se reinfecten del medio externo, pues no existe la posibilidad de reproducción dentro del intestino ya que todas las infecciones se hacen a partir de huevos del medio ambiente, que provienen de las materias fecales de personas parasitadas.

Botero y Restrepo (2003), Ciclo de vida, la hembra de *Áscaris Lumbricoide* tiene gran actividad reproductiva, se calcula que produce

aproximadamente 200 000 huevos diarios, lo cual hace que su hallazgo en las materias fecales humanas sea fácil, aun en infecciones leves; normalmente los huevos fertilizados se eliminan al exterior con las materias fecales y su destino depende del lugar donde caigan estas, si caen en la tierra húmeda y sombreada con temperatura de 15 a 30°C en 2 a 8 semanas se forman larvas en el interior de los huevos y se convierten en infectantes; en este estado pueden permanecer varios meses; al ser ingerido las larvas salen a la luz del intestino delgado y hacen un recorrido por la circulación y los pulmones, antes de regresar nuevamente al intestino delgado, en donde se convierten en parásitos adultos, estas larvas resisten el jugo gástrico y pasan al intestino delgado donde se convierten en adultos, el tiempo requerido para llegar al intestino, a partir del momento de la ingestión del huevo infectante, es aproximadamente 17 días, para llegar a ser adultos necesitan un mes y medio; de esta manera el periodo prepatente que va desde la ingestión del huevo embrionario,. Hasta que la hembra adulta este en capacidad de poner huevos que se detecten en las materias fecales es aproximadamente 2 meses.

Botero y Restrepo (2003), Los efectos patológicos producidos por áscaris en el organismo, 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 estos se presenta hemorragia e inflamación; cuando ocurre en forma masiva da origen al síndrome de loeffler que se caracteriza por lesiones múltiples de los alveolos, con abundante exudado inflamatorio y hemorrágico; ocasionalmente las larvas no siguen el ciclo normal a través del pulmón, sino que continua por los capilares hacia la circulación arterial y se diseminan en diversos órganos, donde producen granulomas de cuerpo extraño. Los parásitos adultos en el 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

llega alcanzar tamaño suficiente para producir obstrucción del intestino, especialmente en niños.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que un buen número de casos de infección por áscaris no manifiestan sintomatología, pero estas pueden ocurrir en cualquier momento aun en infecciones leves, los parásitos adultos alojados en el intestino delgado producen irritación mecánica por contacto y presión sobre las paredes, lo cual causa dolor abdominal difuso como síntomas más frecuentes, en ocasiones esta irritación causa diarrea meteorismo náuseas y vómitos; esto sucede más frecuente en parasitismo intenso; en las infecciones intensas, los parásitos adultos forman nudos que llegan a producir un síndrome de sub-oclusión u oclusión intestinal caracterizado por dolor abdominal, vómito, meteorismo y ausencia de evacuación intestinal. Las primeras manifestaciones clínicas que ocurre después de la infección, se presenta a nivel del tracto respiratorio, estas pueden ser leves y muchas veces pasan desapercibidas o se confunden con un simple catarro, otras veces se presenta tos, expectoración y fiebre, como consecuencia de una invasión larvaria de mayor intensidad. La ascariasis en niños interfiere con la nutrición por dos mecanismos: disminuye la ingestión de alimentos al producir anorexia y disminuye la utilización de carbohidratos, grasas y proteínas; estos efectos dañinos a la nutrición son mayores en niños preescolares y escolares que sean desnutridos por la falta de aporte alimenticio.

Botero y Restrepo (2003), Como no existe una sintomatología característica de la ascariasis, el diagnóstico etiológico tiene que basarse en el hallazgo de los parásitos o de sus huevos; en mucho de los casos la ascariasis intestinal es asintomática y el diagnóstico es un hallazgo ocasional por la eliminación de parásitos adultos o por un examen coprológico; al examen microscópico de las materias fecales se encuentran fácilmente los huevos de áscaris, con características morfológicas anotadas anteriormente tanto para los huevos fértiles como infértiles; estos huevos se encuentran con facilidad debido al

número abundante en que producen, por esta razón la gran mayoría de las infecciones, aun las leves, se descubren al examen coprológico directo y excepcionalmente habrá que recurrir a los métodos de concentración.

Botero y Restrepo (2003), Epidemiología y control, *Áscaris lumbricoides* es una de los parásitos mas difundidos en el mundo, su transmisión no es directa de las materias fecales a la boca, sino que requiere la incubación de los huevos en la tierra y la formación de las larvas en ellos para llegar a ser infectantes por vía oral; las posibilidades de infección al ingerir tierra contaminada son muchas, debido al enorme número de huevos que eliminan las personas parasitadas. Las medidas higiénicas clásicamente recomendadas para la prevención de ascariasis siguen teniendo vigencia y aplicación en lo personal y familiar, cuando son realizadas por tiempo largo o permanente; las medidas principales son adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable o ebullición lavado de verduras y alimentos, control de artrópodos y otros vectores mecánicos y buena higiene personal.

Botero y Restrepo (2003), Todo los casos de ascariasis intestinal deben tratarse, aun las leves, pues aunque sean asintomáticos pueden dar origen a complicaciones graves por migración; en zonas endémicas es recomendable repetir el tratamiento después de uno o dos meses, para eliminar los parásitos que estaban en etapa de migración durante el primer tratamiento; esta parasitosis es fácil de tratar, pues los parásitos son sensibles a la mayoría de los antihelmínticos, de los cuales las más utilizadas son los mencionados a continuación: Benzimidazoles, estos antihelmínticos son de amplio espectro contra nematodos intestinales y bien tolerados; químicamente son derivados del grupo de los imidazoles, su mecanismo de acción es ejercer al inhibir la utilización de la glucosa por parte de los helmintos, lo cual lleva a una disminución progresiva del contenido del glicógeno para finalmente bajar la concentración de adenosina trifosfato, produciendo la muerte lentamente por agotamiento de la fuente energética, por este motivo los

parásitos adultos no se eliminan inmediatamente; los benzimidzoles mas utilizados son: albendazol 400 mg en dosis única; mebendazol 100 mg 2 veces al día por 3 días o 500 mg en dosis única; flubendazol 300 mg al día por 2 días o 500 mg en dosis única; levamisol 150 mg dosis única y 2.5 mg/kg para niños; Pamoato de pirantel, produce curaciones casi en el 100% de los casos con una dosis única de 10 mg/kg; Piperazina a dosis de 50 mg/kg/día por 5 días o de 75 mg/kg en dosis única, por su efecto relajante de la musculatura de los helmintos es de elección cuando se sospecha migración de los parásitos adultos o presencia de nudos de parásitos que pueden producir obstrucción intestinal, no debe suministrarse paralelamente con pirantel por el antagonismo en su mecanismo de acción, pues este es paralizante; ivermectina es muy efectiva en la filariasis y en estrongiloidiasis y es también muy útil en ascariasis, una dosis única de 200 microgramos por kg.

Botero y Restrepo (2003), definen la Tricocefalosis como otra geohelmintiasis que afecta al hombre desde tiempos inmemoriales, presenta una amplia distribución geográfica, aunque predomina en las zonas cálidas y humedad de los países tropicales; el agente etiológico es trichuris trichiura o tricocéfalo y se localiza en el colon, en donde causa patología de intensidad variable de acuerdo al número de parásitos y a las condiciones del huésped.

Botero y Restrepo (2003), Ciclo de Vida, los huevos sin embrionar salen al exterior con las materiales fecales del hombre en cuyo caso no son todavía infectantes; cuando caen en la tierra húmeda con temperatura que no sea extremadamente fría o caliente, desarrollan larvas en un periodo de dos semanas a varios meses, para convertirse en huevos infectantes por vía oral; los huevos permanecen embrionados en la tierra por varios meses o años, siempre que no haya sequedad del suelo; los terrenos húmedos y sombreados son los más propicios para su diseminación; la infección es por vía oral, lo cual sucede al ingerir huevos embrionarios, estos llegan a la boca con tierra alimentos, aguas, etc.

En el interior del aparato digestivo los huevos sufren ablandamiento de sus membranas y se liberan larvas en el intestino delgado, las que penetran las glándulas de lieberkhun, en donde tienen un corto periodo de desarrollo y luego pasan al colon en el cual maduran y viven aproximadamente 7 años; los gusanos macho y hembra se enclavan por su parte delgada en la mucosa del intestino grueso, órgano en el que producen la patología; esta penetración la hacen ayudados por una lanceta retráctil, que lo permite profundizar hasta quedar fuertemente enclavados; después de copular la hembra produce huevos fértiles que salen con las meterías fecales para reanudar el ciclo, se calcula que después de ingerir huevos embrionados se tienen parásitos adultos con capacidad de producir huevos en un periodo de 1 a 2 meses.

Botero y Restrepo (2003), La principal patología producida por los tricocéfalos provienen de la lesión mecánica, al introducirse parte de la porción anterior de la mucosa del intestino grueso; es pues una lesión traumática que causa inflamación local, edema y hemorragia, con pocos cambios histológicos; la gravedad de la patología es proporcional al número de parásitos; en casos graves existe una verdadera colitis y cuando hay intensa invasión del recto asociada a desnutrición; puede presentarse el prolapso de la mucosa rectal.

Botero y Restrepo (2003), Manifestaciones clínicas, las infecciones leves, especialmente en adultos con buen estado de salud, no originan síntomas y se diagnostican por el hallazgo de huevos al examen coprológico; las infecciones de intensidad media producen dolor de tipo cólico y diarrea ocasionales; al palpar la fosa iliaca derecha, puede encontrarse sensibilidad; la sintomatología franca se encuentra en casos de parasitismo intenso y especialmente grave en niños desnutridos, la parasitosis de por si contribuye a la desnutrición; el cuadro clínico se caracteriza por disentería, similar a la amibiana o de otras etiologías; los síntomas principales son: dolor cólico, diarrea con moco y sangre, pujo y tenesmo.

Botero y Restrepo (2003), El diagnóstico clínico es imposible de hacer en las formas leves y medianas, en los casos intensos con cuadro disentérico, debe hacerse un diagnóstico diferencial con amibiasis y otras parasitosis, disentería bacilar, colitis ulcerativa, etc. Cuando se presenta el prolapso a causa de esta enfermedad se observan, con frecuencia, los parásitos enclavados en la mucosa; la confirmación del diagnóstico debe hacerse por la identificación de los huevos en las materias fecales; es importante correlacionar el número de estos con la intensidad de la infección para lo cual se utiliza los métodos de recuento de huevos.

Botero y Restrepo (2003), La epidemiología de la tricocéfalosis es muy similar a la de ascariasis, pues es también una geohelminiasis adquiridas por vía oral; las condiciones ambientales como temperatura y humedad adecuadas, así como los factores relacionados con el huésped, siguen características descritas en la epidemiología de la ascariasis, aunque hay menor frecuencia de tricocefalosis en las regiones tropicales áridas y mayor en las húmedas y cálidas; debe anotarse que los huevos de trichuris son más sensibles a la desecación que los de áscaris; en relación con intensidad de la tricocefalosis, hay en general predominios de las formas leves; las infecciones intensas son más frecuentes en niños que en adultos; las medidas de control recomendadas para la tricocefalosis son las mismas descritas para la ascariasis.

Botero y Restrepo (2003), Las infecciones leves sin manifestaciones clínicas no requieren estrictamente tratamiento; las infecciones medianas y severas deben tratarse siempre con: Benzimidazoles el más antiguo de ellos mebendazol se usa a la dosis de 100 mg dos veces al día por 3 días para todas las edades; albendazol a la dosis de 400 mg por día durante 3 días y el flubendazol de 300 mg por día por 2 días; las dosis únicas de estos benzimidazoles son menos efectivas en tricocefalosis que en ascariasis y uncinariasis; la reducción de huevos en la materia fecal es un indicativo de la reducción del parasitismo; estos antihelmínticos actúan

en forma lenta y los parásitos muertos por el medicamento se demoran hasta 4 días para eliminarse. Pamoato de oxantel, la dosis recomendada es 10 mg/kg 2 veces al día durante 3 días, en infecciones leves son suficientes 10 mg/kg como dosis única.

Botero y Restrepo (2003), Uncinariasis, esta geohelmintiasis llamada también anquilostomiasis o anemia tropical, es una de las principales parasitosis intestinales, por la anemia que causa y por la repercusión sobre la economía, al disminuir el rendimiento laboral de los pacientes afectados; el agente causal pertenecen a la familia ancylostomidae, el hombre es afectado por dos géneros ancylostoma, con dientes y necátor, que tiene placas cortantes, las dos especies principales son ancylostoma duodenales y necátor americanus.

Botero y Restrepo (2003), Ciclo de vida, los parásitos adultos viven fijados en la mucosa del intestino delgado, principalmente en el duodeno y yeyuno, ocasionalmente se suelta para aparearse o cambiar de sitio; la duración de vida de estos parásitos es larga, en promedio de 5 años y el necator puede llegar a mas, el numero de huevos alcanzan aproximadamente a 10 000 por día para N. Americanus y 25 000 para A. Doudenales, estos huevos salen con las materias fecales, generalmente con dos o cuatro blastómeros; si caen a la tierra húmeda con una temperatura optima de 20 a 30°C, embrionan en 1-2 días; los huevos mueren a temperatura muy alta y muy baja y cuando hay exceso de agua, sequedad o intensa luz solar; si la temperaturas es de 7 a 13°C el periodo necesario para embrionar va de 7 a 10 días; las larvas filariformes se adhieren a la piel y ayudas por lancetas existentes en el extremo ellas pueden eliminarse con la tos pero la mayoría son deglutidas, pasan al estomago y llegan al intestino delgado, donde se desarrollan a parásitos adultos; este periodo prepatente, desde la penetración por la piel hasta que los parásitos son adultos con capacidad de producir huevos, dura entre 6 y 8 semanas.

Botero y Restrepo (2003), La patología, se produce en cuatro niveles de acuerdo a las etapas de invasión y actividad de los parásitos: inicialmente existen lesiones en la piel por la penetración de las larvas filariformes, consistentes en eritema, edema, pápulas, vesículas y pústulas cuando existe infección secundaria; cuando las larvas llegan a los pulmones producen pequeñas hemorragias por ruptura de los capilares y causan reacción inflamatoria, en la cual predominan células mononucleadas; cuando existe invasión masiva el cuadro anatomopatológico corresponde a focos neumónicos; la fijación de los parásitos adulto a la mucosa intestinal causa una lesión inflamatoria y mecánica; las alteraciones macroscópicas en el intestino son prácticamente imperceptibles, microscópicamente se observa reacción inflamatoria sangrante en el sitio donde se fija el parásito, el principal daño producido por las uncinarias es la pérdida de sangre debido a la succión y hemorragia; como factor agravante debe considerarse la posibilidad de hemorragia transitoria en cada punto sangrante que deja los parásitos al desaparecer de la mucosa para trasladarse a otro lugar; el consumo de sangre por los parásitos y la hemorragia son factores que contribuyen a la desnutrición por la pérdida de la proteínas.

Botero y Restrepo (2003), La sintomatología de la uncinariasis está directamente relacionado con la intensidad de la infección; el cuadro clínico más importante de esta parasitosis está constituido por el síndrome de la anemia crónica, el cual se agrava con pacientes desnutridos, las infecciones leves son asintomáticas a no ser cuando se presentan en pacientes desnutridos; de acuerdo a las distintas etapas de invasión parasitaria, la sintomatología se presenta a nivel del punto de entrada en la piel, en los pulmones, en el intestino y las manifestaciones sistémicas del cuadro anémico. En la cutánea se presenta una dermatitis pruriginosa en los sitios de entrada de las larvas infectantes, con la característica de ser transitoria y recurrente en aquellos pacientes de zonas endémicas, en donde es fácil la reinfección, por el contacto directo con la tierra, la piel más afectada es

la de los pies, en especial los espacios interdigitales; el rascado y la contaminación bacteriana favorecen las infecciones secundarias que puede ser de tipo purulento; ocasionalmente se logran ver pequeños canales bubepidérmicos formados por la migración de las larvas. En los pulmonares, la sintomatología es inespecífica y es imposible diferenciarla clínicamente de la causada por otros agentes etiológicas; los síntomas son tos, expectoración, febrículas transitorias y foco de condensación bronconeumónica; estas manifestaciones clínicas están acompañadas de intensa eosinofilia. Las intestinales en general son de poca intensidad y constituye principalmente el dolor epigástrico, náuseas, pirosis y ocasionalmente diarrea; la pérdida de sangre se comprueba con el examen de sangre oculta en materias fecales; los cambios radiológicos corresponden a duodenitis, con distorsión de la mucosa y contracciones segmentales. La duración normal de vida de las uncinarias sobrepasa los 5 años, este hecho agregado a las frecuentes reinfecciones que sufren los pacientes en zonas endémicas, hace que la anemia sea una enfermedad progresiva y crónica; las manifestaciones clínicas que se observa en las formas leves consiste en debilidad física y palidez; en casos más avanzados se presenta además disnea de grandes esfuerzos y sensación de cansancio; los pacientes con uncinariasis severa adquirida desde la niñez, presenta franco retardo en el desarrollo mental y físico, retraso en el desarrollo sexual y alteraciones de la conducta que se expresan con neurosis de ansiedad e irritabilidad, desorientación, confusión, pérdida de la memoria, excitabilidad emocional y agresividad; los casos avanzados presenta gran debilidad, pérdida de la fuerza para el trabajo, palpitaciones, disnea, cefalea, lipotimias, parestesias, anorexia y algunas veces geofagia.

Botero y Restrepo (2003), Diagnostico, la sintomatología digestiva y pulmonar en la uncinariasis es clínicamente similar a la de otras helmintiasis del intestino delgado; las manifestaciones clínicas de la anemia por uncinariasis, no difieren de otras formas de anemia crónica por pérdida de sangre con diferente

etiología; el médico se orienta clínicamente en el diagnóstico de esta parasitosis cuando el paciente anémico procede de zona endémica, ha tenido contacto con tierra y refiere el antecedente de lesiones cutáneas pruriginosas de los pies; como en la mayoría de las helmintiasis intestinales, la presencia de huevos en las materias fecales es el método más simple de diagnóstico; en esta parasitosis es importante conocer el número aproximado de parasitosis adultos que existen en el intestino, basado en el número de huevos que aparezcan en las materias fecales, lo que se expresa como huevos por gramo; los métodos de recuento de huevos hacen posible esta valoración, lo cual ha permitido comprobar que la sintomatología está directamente relacionado con el número de parásitos.

Botero y Restrepo (2003), La uncinariasis es un parasitosis esencialmente rural y asociada a deficientes condiciones socioeconómicas, prevalecen en los países tropicales, en los cuales causa grandes pérdidas en salud y dinero, pues atacan a los trabajadores dedicados a la agricultura, la alta frecuencia de remonta a años atrás y persiste debido a que las deficientes condiciones de vida de los grupos afectados no han cambiado sustancialmente, a pesar del desarrollo cultural y científico de otros sectores de la población; la desnutrición y otras enfermedades comunicables, se asocian frecuentemente a las ya mencionadas. Únicamente mejorando el nivel de vida en todos los aspectos posibles, tales como la educación, higiene personal, saneamiento ambiental, etc. Estos problemas de salud disminuirían progresivamente.

Botero y Restrepo (2003), El tratamiento debe hacerse siempre que exista la infección independiente de la cantidad de parásitos que tenga el paciente, pues dada la larga vida de estos gusanos, puede presentarse algún grado de anemia. Benzimidazoles, la dosis recomendada en uncinariasis es: mebendazol 100 mg/día por 3 días, Albendazol 400 mg/día por 3 días, flubendazol 300 mg/día por 2 días; en campañas de control se usa la dosis única de albendazol 400 mg y mebendazol de 500 mg, el primero es más efectivo que la segunda en uncinariasis. Pamoato de

pirantel, el tratamiento debe hacerse durante tres días consecutivos a la dosis de 10 mg/kg/día. Siempre que haya anemia debe administrarse sales de hierro por vía oral, de las cuales el sulfato ferroso es el más útil u económico, con dosis a 200 o 300 mg diarios, de este medicamento se obtiene en promedio una recuperación de 1 g de hemoglobina por semana, siempre que la causa de la hemorragia se haya eliminado.

Botero y Restrepo (2003), definen la Estrongiloidiasis como un parasito menos frecuente que las anteriores y tienen características biológicas especiales y diferentes a las otras helmintiasis intestinales, presenta problemas clínicos de especial importancia en paciente inmunodeprimidos, su agente etológico es *Strongyloides stercoralis* que es un parasito muy pequeño que vive en el interior de la mucosa del intestino delgado principalmente en el duodeno y yeyuno.

Botero y Restrepo (2003), La evolución de las larvas se da origen por tres formas de ciclo de vida: Ciclo directo, las larvas rhabditiformes que caen al suelo con las materias fecales se eliminan y mudan dos veces para transformarse en filariformes; estas larvas permanecen en la parte más superficial del suelo sin alimentarse, esperando el contacto con la piel, cuando esta sucede, penetran a través de ella para buscar los capilares y por la circulación llegan al corazón derecho, pasan a los pulmones, rompen la pared del alveolo donde mudan para caer a la vías aéreas, ascienden por los bronquios expulsados por las cilias bronquiales hasta alcanzar bronquios, tráquea, laringe y llegar a la faringe para ser deglutidas; en el intestino delgado penetran la mucosa y se convierten en parásitos hembras adultos, el periodo prepatente en estrongiloidisis humana es de un mes aproximadamente. Ciclo directo, estos se originan a partir de las larvas rhabditiformes que salen en las materias fecales y que genéticamente están destinadas a transformarse en la tierra en gusanos adultos no parásitos, los machos y hembras copulan y dan origen a huevos que embrionan para producir larvas rhabditiformes; estas pueden dar de nuevo gusanos de vida libre que mantienen su

existencia indefinidamente en la tierra; algunas de las larvas se convierten a filariformes que invaden la piel y continúan el ciclo de tipo directo ya descrito. Ciclo de autoinfección, sucede cuando las larvas rhabditiformes se transforman a filariformes en la luz del intestino, estas penetran la mucosa intestinal, llegan a la circulación y continúan el recorrido descrito en el ciclo directo; la transformación a larvas filariformes pueden suceder también en la región perineal y allí penetrar a la circulación; este ciclo permite que exista hiperinfección cuando las defensas del huésped se encuentran deprimidas, en este caso hay implantación de hembras adultas en todo el intestino delgado, en el grueso y en los pulmones; las larvas filariformes que se producen en gran cantidad pueden invadir ganglios y viseras; se constituye así un cuadro de hiperinfección interna grave, que en pacientes en malas condiciones generales puede ser mortal; en determinadas ocasiones se acepta la posibilidad de que algunas larvas permanezcan un tiempo largo en los pulmones y pueden alcanzar allí su estado adulto para producir estrogiloidiasis pulmonar.

Botero y Restrepo (2003), Debemos diferenciar claramente en esta parasitosis las distintas etapas de invasión al organismo humano, que corresponden a cuadros patológicos diferentes; ellas son invasión cutánea, el paso por los pulmones, el establecimiento en el intestino y la invasión de otros órganos. Invasión de la piel, la penetración de las larvas filariformes a la piel sucede principalmente en los espacios interdigitales de los pies, pero puede efectuarse a través de cualquier parte; las lesiones que se producen son similares a las que originan las larvas de uncinaria, estas consisten en inflamación con eritema y exudación que se puede infectar secundariamente; en algunos pacientes hay migración de larvas por la piel antes de penetrar a la circulación, tal como sucede en el síndrome de migración larvaria cutánea. Lesiones pulmonares, la perforación de los alveolos pulmonares para permitir el paso de las larvas de circulación de la circulación a las cavidades aéreas, producen pequeñas hemorragias, exudado e

inflamación local, con intensidad proporcional al número de larvas que hayan penetrado; como las invasiones masivas no son frecuentes, lo más común es que esta etapa pulmonar sea discreta; en casos severos se produce bronconeumonía; la etapa pulmonar se encuentra asociada a elevación de los eosinofilos circulantes, en la rara circunstancia de que los parásitos lleguen al estado adulto en el pulmón, las hembras invaden el epitelio bronquial y dan lugar a una inflamación local con las características de bronquios o bronconeumonía. Localización intestinal, las hembras parasitas penetran a la mucosa intestinal y producen inflamación catarral, la intensidad de la patología esta en relación directa con el numero de parásitos existentes; en caso de parasitismo intenso, con invasión de submucosa y aun de capas musculares, se originan granulomas y un grado mayor de inflamación intestinal aun con ulceraciones; las lesiones se presentan con mayor frecuencia en duodeno y yeyuno, pero en casos de hiperinfección puede extenderse a todo el intestino delgado y aun al grueso; en estos casos las lesiones son más extensas, pueden confluir, producir necrosis de la mucosa y dar origen a ulceraciones. Invasiones de otras vísceras, cuando se presenta el ciclo de autoinfección con marcada intensidad, las larvas pueden invadir otros sitios diferentes al intestino; existe migración a ganglios linfáticos, pulmón, hígado, cerebro, etc., los parásitos adultos se encuentran únicamente en intestino y pulmón; en las formas diseminadas puede haber invasión bacteriana asociada que causa meningitis, endocarditis, abscesos, etc.

Botero y Restrepo (2003), Manifestaciones clínicas, hasta el 50% de las infecciones leves en personas inmunocompetentes pueden ser asintomáticas; cuando existe sintomatología puede considerarse varias categorías, relacionadas con el punto de invasión de los parásitos y con la intensidad de la infección; en pacientes inmunocompetentes, los primeros síntomas causados por la invasión de las larvas a través de la piel, consiste en una dermatitis pruriginosa similar a la producida por larvas de uncinarias; la parte más frecuentemente afectada son los

pies, aunque puede ser cualquier otro sitio de la superficie cutánea; al entrar la larva aparece un punto eritematoso o canal corto con prurito localizado, que exuda liquido seroso; debido al rascado y a la fácil contaminación, puede producirse infecciones bacterianas secundarias, por la migración subdérmica de las larvas se puede presentar canales serpiginosos, que se observan a simple vista. Invasión pulmonar, el paso de las larvas por los pulmones produce un cuadro clínico de neumonitis con tos, expectoración y alguna elevación de la temperatura, en casos más intensos se presenta cierto grado de bronquitis; este cuadro es clínicamente indiferenciable del observado en el síndrome de loeffler o en cualquiera de las migraciones larvarias a través del pulmón. Forma intestinal crónica, la localización de los parásitos en el intestino trae como consecuencia la presencia de síntomas a nivel del duodeno o yeyuno; estos son principalmente dolor epigástrico, a veces agudo, con sensación de punzada o de ardor, similares a la que se observa en ulcera péptica o en otras formas de duodenitis, a demás de los síntomas descritos, se presenta con alguna frecuencia nauseas, vómitos, anorexia y diarrea, esta última es acuosa y abundante, a veces alternada con constipación, la intensidad de esta sintomatología esta en proporción del numero de parásitos existentes. En pacientes inmunodeficientes, la sintomatología pulmonar es más grave, cuando los parásitos pertenecen por más tiempo en el pulmón y llegan a adultos, se constituye la estrongiloidiasis pulmonar, con francos síntomas de bronquitis o bronconeumonía, disnea, hemoptisis e intensa expectoración; este cuadro clínico grave está asociado al ciclo de autoinfección que ocurre en pacientes inmunodeprimidos, en estos casos es común la infección bacteriana secundaria que agrava la sintomatología; la invasión masiva del intestino delgado y grueso produce síntomas digestivos muy acentuados, hay dolor abdominal, diarrea, nausea y vómitos, la diarrea es persistente, hay interferencia con la absorción de elementos nutritivos y por consiguiente enflaquecimiento e hipoproteinemia; la invasión de las larvas a otras viseras u órganos en casos de hiperinfección, produce una sintomatología de acuerdo a los sitios afectados; se conoce la presencia de hepatitis granulomatosa y

compromiso de viseras tan variadas como riñón, corazón, páncreas, tiroides, paratiroides, próstata y cerebro; a la sintomatología causada por la invasión parasitaria se agrega el cuadro clínico propio de la enfermedad que está induciendo el estado de inmunodeficiencia; con frecuencia, en los casos de enfermedad grave, la estrongiloidiasis, que actúa como una infección oportunista, contribuye a un desenlace fatal. Las principales complicaciones se deben a invasión bacteriana secundaria probablemente porque las lesiones intestinales permiten la invasión de las bacterias al torrente circulatorio o porque las larvas llevan en su superficie o en sus heces esas bacterias; las principales síndromes de origen bacteriano son: meningitis, endocarditis, neumonía, colecistitis y peritonitis; las principales causas de muerte son: choque, insuficiencia respiratoria, bronconeumonía y septicemia.

Botero y Restrepo (2003), menciona que clínicamente puede sospecharse la estrongiloidiasis en casos que presenten síntomas de duodenitis con dolor en el epigastrio asociado a elevadas eosinofilia circulante, el diagnóstico diferencial debe hacerse con otras enfermedades que produzcan duodenitis, eosinofilia, diarrea y mal absorción intestinal; el método más utilizado para confirmar el diagnóstico es el hallazgo de las larvas en materias fecales, líquido duodenal, esputo o en tejidos; el examen coprológico corriente no revela la presencia de ellas en todo los casos a pesar de existir la parasitosis; esto se debe a la localización tisular de los parásitos, cuyas larvas no caen de manera constante a la luz intestinal. Es conveniente hacer estudios seriados de materias fecales, pues en la estrongiloidiasis la irregularidad en la salida de las larvas dificulta el diagnóstico a diferencia de las otras helmintiasis ya estudiadas; se ha demostrado que un solo examen coprológico directo detecta únicamente el 15% de los casos, cifra que se aumenta a 50% si se hacen tres exámenes en días diferentes, no se utiliza recuento de larvas para determinar el grado de intensidad de la infección debido a esa irregularidad y los resultados se pasan positivo o negativo. Los métodos de concentración son recomendables y mejora la posibilidad de encontrar larvas,

cuando los exámenes directo son negativos, el de formol éter de Ritchie es el más recomendado, en el cual se observa las larvas inmóviles en el sedimento. En pacientes con diseminación de la parasitosis e invasión pulmonar, el examen del esputo en fresco o con lugol muestran las larvas móviles; en preparaciones coloreadas con Gram o Ziehl-Neelsen deben examinarse a pequeño aumento, para buscar las larvas.

Botero y Restrepo (2003), Epidemiología y control; la estrongiloidiasis predomina en las zonas rurales de los países tropicales, aunque se encuentran casos en otras regiones del mundo; las características del parásito de reproducirse dentro del intestino sin necesidad de reinfección externa, permite que algunas personas que han adquirido la parasitosis en países tropicales y se trasladan a otros lugares donde no existe, pueden conservarse los parásitos por muchos años; la capacidad de reproducción en la tierra, con formación de generaciones de gusanos de vida libre, que puede mantener infectada una zona determinada por mucho tiempo o de manera permanente, constituye una característica epidemiológica exclusiva de esta parasitosis. El mecanismo de infección con *Strongyloides* es muy similar al de *Uncinaria*, las larvas filariformes penetran por la piel, por lo cual la población más afectada es la que vive descalza en zona rural; los métodos de prevención son los mecanismos expuestos en *Uncinariasis*, todos tendientes a disminuir la contaminación de la tierra con materias fecales y el contacto de esta tierra contaminada con la piel humana; como se mencionó, los mecanismos para solucionar esta situación son muy complejos y comprenden tal variedad de aspectos, que solo con el mejoramiento general de condiciones de vivienda, educación, nivel económico, etc., se podrá obtener la franca disminución o la desaparición de esta y de las otras parasitosis que se adquieren de la tierra.

Botero y Restrepo (2003), Mencionan que todo caso de estrongiloidiasis debe ser tratado y su curación comprobada parasitológicamente debido a la posibilidad del ciclo de autoinfección y a las consecuencias de la hiperinfección,

especialmente en los pacientes inmunodeprimidos; el tratamiento de preferencia es la Ivermectina que actúa produciendo parálisis de los helmintos, con una dosis de 200 microgramos por kg en una sola toma durante 2 días; el antihelmíntico que más se utiliza es el tiabendazol a una dosis de 25 mg/kg/día durante 3 días, en casos graves de autoinfección la dosis debe aumentarse a 50 mg/kg/día y el tratamiento debe prolongarse por 10 días o más si es necesario, la dosis diaria debe dividirse en 3 o 4 tomas después de comidas, esta última observación es de importancia para disminuir los síntomas de intolerancia que frecuentemente aparece; otro benzimidazol de amplio espectro antihelmíntico, el albendazol tiene efectividad moderada en estrongiloidiasis a dosis de 400 mg/día por 3 a 6 días, ha curado solo la tercera parte de pacientes inmunocompetentes, en inmunodeficientes ha sido necesario usar 800 mg/día por 6 días para curar la mitad de los casos.

Botero y Restrepo (2003), Definen a la Oxiuriasis o enterobiasis como una helmintiasis más frecuente en niños que en adultos, de muy amplia distribución en el mundo y con gran tendencia a diseminarse directamente de persona a persona, sin pasar por la tierra; el agente etiológico es *Oxyuris vermicularis* o *Enterobius vermicularis*, es un gusano pequeño y delgado de color blanco.

Botero y Restrepo (2003), El ciclo de vida de los oxiuros tienen características muy especiales, debido a que la hembra sale por el ano del paciente a depositar los huevos en la región perianal; estos huevos son infectantes casi inmediatamente, sin necesidad de caer en la tierra; los parásitos adultos viven en el intestino grueso; después de copular los machos son eliminados y las hembras forman los huevos aproximadamente 10 000, que llenan totalmente el útero, el cual ocupa prácticamente toda la cavidad del parásito simulando un saco de huevos; en estas circunstancias se produce la migración de la hembra al exterior a través del ano, por medio de una sustancia pegajosa, el parásito se adhiere a la piel y se arrastra por ella, dejando una hilera de huevos que permanecen adheridos; si

no se produce vaciamiento completo, se introduce de nuevo por el ano para salir posteriormente, si queda vacía muere en el exterior, lo que facilita que el paciente la observe; la razón por la cual se produce la migración al exterior no se conoce completamente, pero se cree que sea por requerimiento de oxígeno, la salida de los gusanos puede hacerse en cualquier momento, pero es más frecuente durante la noche, posiblemente debido a la mayor relajación muscular del paciente; los huevos en la piel, en las ropas o en el polvo, pueden permanecer por varias semanas, siempre que haya humedad, pues la desecación los mata rápidamente, la larva se forma en pocas horas después de puesto el huevo por la hembra y es infectante cuando este se ingiere, el método más frecuente de infección es por las manos, durante el rascado se acumula debajo de las uñas y allí permanece para reinfectar al mismo huésped o pasar a otros, las pijamas o ropa de cama, son también frecuente origen de infección, especialmente para niños que conviven íntimamente o que duermen en la misma cama. Después de ingerido el huevo embrionado, la larva se libera en el intestino delgado, pasa al grueso y se desarrolla a adulto, el proceso total del ciclo dura de 2 a 4 semanas y la longevidad de la hembra es corta, generalmente de tres meses.

Botero y Restrepo (2003), En el caso de la oxiuriasis, como en la mayoría de las parasitosis intestinales, las infecciones leves producen muy poca o ninguna sintomatología; por lo general la intensidad de los síntomas esta en relación directa con el grado de infección parasitaria; los síntomas por acción mecánica se origina en la salida y entrada por el ano, esto causa prurito, ligero dolor o sensación de cuerpo extraño, si el numero de parásitos es grande y la migración perineal frecuente, la rasquiña puede ser intensa e interferir con el sueño o con las actividades normales del día. La invasión genital es en las mujeres, principalmente en niñas que padecen intensa oxiuriasis, los parásitos adultos que salen a través del ano pueden invadir la vulva y vagina y producir irritación o infección; la entrada de bacterias u hongos, secundaria a la invasión parasitaria, así como la inflamación

que los gusanos pueden producir, origina flujo vaginal. Reacciones alérgicas, el prurito y la inflamación en regiones anal y genital, pueden ser debidos a una sensibilización local al parásito o sus productos: Infecciones secundarias, bien sea en la piel perineal, anal o genital, el rascado puede producir excoriaciones que se infectan secundariamente, cuando hay invasión genital, algunas bacterias pueden ser arrastradas con los parásitos a vagina, útero, trompas o peritoneo. Localizaciones ectópicas, se han descrito en perineo, pared del intestino, apéndice cecal, ovario, hígado, pulmón, etc., cuando por migraciones de los parásitos se localizan en estos órganos; merece especial interés la invasión apendicular que puede ser causante o coadyuvante en casos de apendicitis.

Botero y Restrepo (2003), El diagnostico clínico diferencial debe hacerse principalmente con las entidades causantes de prurito anal y algunas veces vaginal en el sexo femenino; cuando el prurito anal o genital se presenta en niños o niñas, es en la mayoría de los casos debido a oxiuros, mientras que en los adultos esta causa es menos frecuente, en ellos puede ser producido por fisuras, hemorroides, alergias o problemas inflamatorios de ano y recto, en las mujeres adultas el prurito genital es debido a candidiasis, tricomoniasis, infecciones vaginales, alergias, etc. El diagnostico de laboratorio de la oxiuriasis se hace generalmente por el hallazgo de los huevos en la región perianal, perineal o vulvar, utilizando el método de la cinta engomada transparente, que fue descrito originalmente por Graham; las muestras deben tomarse en las mañanas, preferiblemente antes de defecar y sin previo lavado de la región perianal; las cintillas deben ser observarse al microscopio el mismo día, utilizando el condensador bajo, para dar mejor contraste, para los huevos son blancas y muy transparentes; para mayor seguridad en el diagnostico, recomienda repetir el examen varias veces en días diferentes, pues la salida de los parásitos hembra a través del ano, no es siempre constante o regular; la positividad aumenta cuando el numero de muestras por pacientes es mayor; cuando hay restos de materias fecales en la región perianal, se encuentran

con frecuencia huevos de otros parásitos o protozoos intestinales; el examen coprológico corriente usado para el diagnóstico de otros parásitos intestinales, no es efectivo para el diagnóstico de oxiuros.

Botero y Restrepo (2003), Epidemiología y control, la oxiuriasis es una de las parasitosis más cosmopolitas, debido a que no requiere condiciones ambientales propicias, pues la transmisión es directa de persona a persona sin necesidad de la intervención del suelo; se presenta en todos los climas y niveles sociales y económicas. En las zonas tropicales cálidas, donde los niños viven con poca ropa y en frecuente contacto con el agua, la prevalencia es menor, a diferencia de las regiones frías, en las cuales el ambiente cerrado, la gran cantidad de ropa y el baño poco frecuente, favorecen la diseminación de los oxiuros; en los últimos años la oxiuriasis ha disminuido en la mayoría de los países tropicales, posiblemente por el amplio uso de antihelmínticos; su prevalencia es mayor en zonas urbanas que rurales, debido al hacinamiento en familias pobres. Las condiciones higiénicas deficientes, el hacinamiento en dormitorios, la deficiencia en el lavado de manos, limpieza de uñas, cambios de ropa y la ausencia de baño, son factores que favorecen la presencia de estas parasitosis; la manera más frecuente de contaminación es a través de las manos. Los niños frecuentemente se rascan directamente la región anal, lo cual permite que los huevos del parásito se adhieran a los dedos y a las uñas; también es frecuente la diseminación a través de ropas; cuando se encuentra la infección en un paciente es recomendable hervirles antes de ser usadas de nuevo. La limpieza ambiental es muy importante en la prevención, porque se ha demostrado la transmisión de los huevos del parásito a través del polvo, debe también tenerse cuidado en el aseo de las manos y la preparación de los alimentos; la transmisión a través de inodoros, los que se contaminan cuando se sienta una persona infectada, se evita con el lavado y limpieza; este último mecanismo de transmisión está comprobado para los oxiuros, por lo cual en algunas regiones han recibido el nombre de gusanos de los asientos;

con la aparición de los nuevos antihelmínticos utilizables para tratamientos en grupo se ha facilitado la eliminación de esta parasitosis, el control por medios terapéuticos ha dado buenos resultados y parece ser un método práctico.

Botero y Restrepo (2003), La oxiuriasis, por ser una parasitosis de muy fácil diseminación en grupos, debe diagnosticarse y tratarse en todas las personas expuestas; las drogas que se usan en la actualidad son las siguientes: Pamoato de pirantel, este medicamento, ya única descrito en ascariasis y uncinariasis, se utiliza a la dosis de 10 mg/kg en una toma única. Benzimidazoles: mebendazol, albendazol y flubendazol son muy efectivos en oxiuriasis aun a dosis; puesto que estos antihelmínticos son de amplio espectro para nemátodos intestinales, con los cuales se asocian frecuentemente, se recomienda usar las dosis mencionadas en dichas parasitosis. Piperazina, es efectiva en oxiuriasis y en ascariasis, la dosis es 50 mg/kg/día, como el rango entre dosis terapéutica y tóxica es amplio, esta dosis se obtiene suministrando la droga en jarabe al 10% en cantidad de 10 ml 2-3 veces al día para adultos y 5 ml 2-3 veces al día para niños, este tratamiento debe prolongarse durante 5 a 7 días, existen jarabes con concentraciones mayores o tabletas, con las cuales se debe calcular la dosis de acuerdo a la concentración del medicamento.

Botero y Restrepo (2003), Los cestodos son parásitos aplanados, compuestos por un órgano de fijación llamado escólex y un cuerpo o estróbilo constituido por segmentos llamados proglótides, en forma de cadena, los cestodos no poseen sistema digestivo ni circulatorio, por consiguiente las funciones de nutrición las hacen por absorción directa de los materiales digeridos que se encuentran en el intestino del huésped; posee también un sistema neuromuscular que permite el movimiento del parásito completo, del escólex y de los proglótides independientemente, aun cuando se encuentren sueltos en el intestino o en el exterior, para esto poseen varias capas musculares, ganglios y cordones nerviosos a lo largo del cuerpo; viven adheridos a la pared intestinal por el escólex, se

consigue una eliminación completa del parasito únicamente cuando este escólex se ha desprendido en cuyo caso el parasito es eliminado del organismo.

Botero y Restrepo (2003), Definen la Teniasis por *Taenia Solium* y *Taenia Saginata*, como parasitosis de distribución geográfica amplia, principalmente la segunda, por ser parásitos que se observan fácilmente, viven en el intestino delgado, principalmente yeyuno, adheridas por el escólex; los proglótides grávidos terminales se desprenden y salen espontáneamente o mezclados con las materias fecales, a simple vista los parásitos son aplanados y se observan como una cinta blanca o amarillosa con un extremo más delgado que corresponde al escólex.

Botero y Restrepo (2003), Patología, en la mayoría de los pacientes la infección es única, por lo cual se han llamado solitarias; sin embargo se encuentran casos de teniasis múltiples, principalmente por *Taenia solium*; el parasito se fija al intestino delgado por medio de las ventosas en las dos tenias y además por ganchos en *Taenia solium*; la patología que causa la tenia en su estado adulto es muy escasa, puede producir irritación mecánica en la mucosa intestinal y rara vez reacción inflamatoria.

Botero y Restrepo (2003), La salida de los proglótides producen molestias y prurito anal, en infecciones por *Taenia saginata* es más frecuente que los proglótides se deslicen por la región perineal, muslos y piernas, adheridos a la piel, en su recorrido dejan a veces un material lechoso muy ricos en huevos; esta eliminación de proglótides es el signo más importante en estas teniasis; los síntomas digestivos, atribuidos a teniasis, tales como dolor abdominal, retortijones, meteorismo y nauseas, son muy inespecíficos y es difícil establecer si son producidos por el parasito o por otras causas. En caso de teniasis por *Taenia Solium* que presenten convulsiones u otras manifestaciones neurológicas, debe pensarse en la posibilidad de una cisticercosis concomitante; la observación de los fragmentos del parasito y el saber que aloja en su intestino una tenia de gran tamaño, alerta al paciente para atribuirle síntomas muy variadas, mas por

asociaciones que por mecanismo real de potogenezidad, a esto se debe que se haya establecido creencias populares, y aun publicaciones medicas, sobre una gran variedad de síntomas no producidos por la teniasis, como son: aumento o disminución del apetito, pérdida de peso, síntomas digestivos inespecíficos, reacciones alérgicas o toxicas, etc.

Botero y Restrepo (2003), La orientación principal para el diagnóstico se basa en la observación por parte del paciente, de los fragmentos (proglótidos), que salen espontáneamente o en las materias fecales; al contraerse cambia de tamaño y forma, se se deja desecar disminuye mucho de tamaño y su identificación es difícil; se recomienda recogerlos y mantenerlos en agua hasta que puedan examinarse, para esto se agrega un poco de ácido acético con el fin de aclararlos; al tamizar la afeccas fecales a través de una malla, se puede recuperar proglótidos, el método más simple para clasificar la especie, se basa en el número de ramas uterinas principales, que salen a cada lado del conducto uterino central del proglótido grávido que son menos de 12 en *Taenia solium* y más de 12 en *Taenia saginata*, esta diferenciación es útil para fines prácticos, pero se debe advertir que no es absolutamente segura. La observación puede hacerse en fresco entre dos láminas de vidrio, para lo cual es de ayuda un lente de mano o el microscopio estereoscópico; puede hacerse coloraciones especiales que tiñen las ramas uterinas, lo cual permite una mayor seguridad en la clasificación de especie, para que el número de ramas pueda observarse bien, es necesario que los proglótidos sean grávidos, de otra manera no podrá diferenciarse entre las dos especies, a no ser por estudios muy cuidadosos de proglótidos maduros, que con coloraciones especiales revelan la presencia del tercer lóbulo ovárico en *Taenia solium* o del esfínter vaginal en *Taenia saginata*.

Botero y Restrepo (2003), La prevalencia de *Taenia saginata* y *Taenia solium* es muy variable, se calcula que algunas regiones de América Latina la frecuencia está entre 0.5 y 2%; en general se presenta más infecciones por *Taenia*

saginata debido a la costumbre más difundida de comer carne de res mal cocida; en las zonas rurales en donde se crían y sacrifican cerdos con mayor frecuencia y sin control sanitario predomina *Taenia solium*. La infección de los huéspedes intermediarios, cerdos o vacunos, se hace por ingestión de los huevos del parásito, que eliminan las personas infectadas; la defecación en la tierra permite la contaminación de lugares accesibles a los animales; en los cerdos la infección es más intensa por su tendencia a la coprofagia, que les permite ingerir porciones grandes de tenia; por el contrario el ganado vacuno se infecta con los huevos conservados por la humedad en el pasto. La prevención se hace principalmente a dos niveles: general, relacionado con el control de carnes e individual, al hacer su adecuada cocción; es importante el control que deben practicar las autoridades de salud en los matadores, así como el conocimiento que debe tener el público consumidor para reconocer la carne infectada; esto es posible por el tamaño de la cisticercos, que permite observarlos a simple vista o palparlos; la inspección en el animal vivo se hace principalmente en la lengua. En la carne para consumo se busca tanto en la superficie como el interior del músculo; la congelación prolongada y la cocción de carne, matan las larvas y evitan que sea infectante. Como en las otras parasitosis intestinales una medida preventiva general de gran importancia, es la adecuada eliminación de excretas humanas.

Botero y Restrepo (2003), El tratamiento de la teniasis ha tenido un sorprendente avance con la aparición del praziquantel que es la droga de elección, mencionaremos también la niclosamida y discutiremos la poca eficacia de los benzimidazoles. Praziquantel, este antihelmíntico derivado de piranizinoisoquinolinico, se absorbe rápidamente en el intestino, alcanza sus niveles mayores a las dos horas de administrado, se metaboliza en el hígado y se elimina completamente a las 24 horas, parcialmente a través de la mucosa gastrointestinal y principalmente por la orina. Para *Taenia saginata* y *Taenia solium* hay curación en el 100%, con dosis única de 5 a 10 mg/kg, no se presenta efectos secundarios y

la droga no requiere dieta especial ni laxante; el parasito se elimina en los días siguientes en forma de mucosidades pues ha sido parcialmente digerido; la comprobación de la curación se hace por que durante los 3 meses siguientes no se eliminan proglótides ni huevos y la prueba de antígeno fecal para tenia, se torna negativo. Niclosamida o clorosalicilamida, se presenta en tabletas de 500 mg ; la dosis usual es de 4 tabletas administrada en una sola toma en ayunas, masticadas e ingeridas con poco liquido, el tratamiento puede repetirse a los pocos días si se considera necesario. Benzimidazoles, los tres compuestos usados como antihelmínticos humanos de amplio acción: albendazol, flubendazol y mebendazol, se anuncian comercialmente como efectivos contra teniasis en dosis de 3 días; nuestra experiencia y la de varios investigadores han mostrado resultados negativos.

Botero y Restrepo (2003), Himenolepiasis y Dipylidiasis el agente etiológico *Hymenolepis nana*, es el más pequeño de los cestodos humanos, mide 2 a 4 cm, el escólex posee cuatro ventosas con róstelo retráctil y una corana de gancho; el cuello el largo y delgado y se continua con el estróbilo, la cual puede tener hasta 200 proglótides mas ancho que largos, estos contienen principalmente los órganos genitales que desemboca a un poro genital lateral por donde salen los huevos. *Hymenolepis diminuta*, el parasito adulto mide de 20 a 60 cm, por lo cual se considera de tamaño mediano; el escólex no tiene gancho y posee 4 ventosas; los proglótides son cortos y ancho, los maduros tienen los órganos genitales de ambos sexos que desembocan en un poro genital lateral; los proglótides grávidos se desprende en el intestino donde liberan los huevos. *Dipylidium caninum*, el parasto adulto tiene un tamaño de 20 a 60 cm, el escólex es pequeño y de forma romboidal, provisto de 4 ventosas y un róstelo retráctil armado de varias coronas de ganchos; los proglótides inmaduros son más anchos que largos, al evolucionar llegan a ser cuadrados y cuando están maduros o grávidos son más largos que anchos; los mauros poseen cada uno órganos sexuales macho y hembra a cada

lado, con poros genitales bilaterales; los proglótides grávidos se desprenden del parásito, tienen movimiento propio y pueden salir a través del ano.

Botero y Restrepo (2003), *Hymenolepis nana*, el parsitismo por este cestodo es múltiple, los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado de los huéspedes definitivos, que son las ratas, ratones y el hombre, los huevos son infectantes inmediatamente salen en las materias fecales y no requiere huésped intermediario, la transmisión se hace por vía oral, la oncosfera se libera en el duodeno y penetra en la mucosa intestinal donde forma una larva llamada cisticercoide, la cual al cabo de varios días sale de nuevo a la luz intestinal, para formar el parásito adulto que se fija en la mucosa, el ciclo completo desde la entrada del huevo, es aproximadamente 3 semanas y la vida de los parásitos adultos es de varias semanas, de acuerdo al ciclo descrito se considera al hombre como huésped definitivo e intermediario de este parásito, existen la posibilidad de que los huevos den origen a oncosfera en el intestino sin salir al exterior, en cuyo caso puede haber hiperinfección interna. *Hymenolepis diminuta*, los huéspedes definitivos son las ratas y ratones; el hombre es huésped accidental, requiere artrópodos como huéspedes intermediarios, los cuales pueden ser pulgas, cucarachas, gorgojos de la harina y larvas de varios insectos; estos ingieren los huevos y forman larvas cisticercoides, las cuales son infectantes cuando el huésped definitivo ingiere el artrópodo, los parásitos adultos se desarrollan en el intestino delgado, donde originan infecciones generalmente por uno o pocos parásitos. *Dipylidium caninum*, es un parásito de perros, gatos y animales silvestres relacionados con estos, el hombre es un huésped accidental poco frecuente; los huéspedes intermediarios son piojo y pulgas principalmente del perro, las larvas de estos artrópodos ingieren los huevos, desarrollan las larvas cisticercoides, las cuales son infectantes cuando se ingiere el artrópodo; los parásitos adultos se localizan en el intestino delgado, donde pueden hacer infección múltiple, aunque las infecciones humanas son frecuentemente únicas.

Botero y Restrepo (2003), Las lesiones producidas por estos tres parásitos son siempre leves y consisten en inflamación la pared del intestino delgado; *Hymenolepis nana* por presentar un desarrollo larvario en el interior de la mucosa intestinal del hombre, puede causar alteraciones mayores en las vellosidades intestinales, espacialmente en las infecciones masivas.

Botero y Restrepo (2003), En los pacientes, principalmente niños, con parasitismo intenso por *Hymenolepis nana*, 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. Los casos de parasitismo por *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium* son pocos, y principalmente se conocen a niños que ingieren accidentalmente el artrópodo infectado; la sintomatología digestiva es poca o ninguna; en la depilidiasis puede observarse la eliminación de proglótides móviles que tienen la forma de una pequeña semilla.

Botero y Restrepo (2003), clínicamente no existe bases para un diagnostico específico; la observación de proglótides en *Dipylidium caninum* o parásitos adultos de las otras dos especies, permite identificar el agente etiológico en esta parasitosis. El método más utilizado es la búsqueda de los huevos en las materias fecales, lo cual permite hacer diagnostico de las tres helmintiasis; este método es inseguro en *Dipylidium*; en *Hymenolepis nana* los recuentos de huevos permiten conocer la intensidad de la infección, pero las cifras pueden variar mucho en pocos días, debido a la formación de nuevos parásitos adultos a partir de las larvas cisticercoides que crecen en el intestino; en la mitad de los casos se observa hipereosinofilia circulante.

Botero y Restrepo (2003), la infección por *Hymenolepis nana* es la más frecuente, aunque nunca alcanza la alta prevalencia de otras geohelminiasi; es mucho más frecuente en niños que en adultos, por la mayor facilidad de transmisión directa en los primeros y posiblemente por algún factor inmunitario

que se desarrolla con la edad. *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium caninum* se presenta esporádicamente en el hombre que haya ingerido de manera accidental los insectos infectados; los casos conocidos son en su mayoría en niños que viven en condiciones higiénicas deficientes, en contacto con roedores o en aquellos con estrecha relación con perros.

Botero y Restrepo (2003), En general son más resistentes al tratamiento que las tenias *Hymenolepis nana* presenta la característica de que un solo tratamiento no cura la parasitosis en todo los casos, debido a la presencia de cisticercoides en el intestino; la droga de preferencia es el praziquantel a la dosis única de 25 mg/kg, la cual debe repetirse a las 2 semanas, para mayor seguridad. *Hymenolepis diminuta* y *Dipylidium* se trata con la misma medicación a dosis única; la niclosamida era el tratamiento antes de conocer el praziquantel y se mantiene como alternativa.

Dentro de las dimensiones de la variable se consideró la magnitud de la parasitosis, la prevalencia de las parasitosis, grupo y tipo de parásitos presentes en los niños evaluados:

La magnitud de la parasitosis, se entiende por el aumento en el número de casos de las enfermedades parasitarias, determinadas por los exámenes de laboratorio en heces, asimismo su trascendencia está ligada sobre todo a enfermedades secundarias como la anemia y la desnutrición.

Prevalencia de parasitosis, se denomina a la proporción de individuos de un grupo o una población que presentan enfermedades parasitarias en un momento o en un periodo determinado.

Grupo de parásitos, las infecciones parasitarias son agrupados como protozoos o protozoarios y los helmintos o vermes; los primeros agrupan los organismo unicelulares del reino protista y del sub reino protozoo, los segundos

comúnmente llamado gusanos, son seres multicelulares o metazoarios, ampliamente distribuidos en la naturaleza.

Tipo de parasitosis, las parasitosis intestinales más comunes que se presentan en la población en general son: amibiasis intestinal, giardiasis, criptosporidiasis, blastocystis, ascariosis, tricocéfalos, uncinariasis, oxiuriasis, estrogiloidiasis y teniasis.

La medición se realizó en base a la calificación de las variables, mediante la determinación de la presencia de parásitos y el grupo y tipos de parásitos que afectan con frecuencia a los niños; estas fueron medidas en términos de cantidad y porcentaje de los evaluados durante el desarrollo de la investigación.

Para ello como marco conceptual se desarrolló la siguiente terminología:

Huésped, es un individuo que sufre los efectos del parásito; se denomina huésped definitivo al que tiene el parásito en su estado adulto o en el cual se reproduce sexualmente; se llama huésped intermediario al que tiene formas larvarias en desarrollo o en el cual se reproducen de manera asexual; huésped paraténico o transportador, es el que tiene formas larvarias que no se desarrollan.

Reservorio, se considera reservorio al hombre, animales, planta o materiales inanimadas, que contengan parásitos u otros organismos que pueden vivir y multiplicarse en ellos y ser fuente de infección para un huésped susceptible. En caso de las parasitosis humanas el hombre es el principal reservorio, debido a que la mayoría de los parásitos que lo afectan pasan de hombre a hombre.

Infección parasitaria, sucede cuando el huésped tiene parásitos que no le causan enfermedad, lo cual constituye el estado de portador sano, sucede con la presencia de amibas no patógenas como entamoeba coli y en infecciones parasitarias leves como en parasitismo por pocos tricocéfalos.

Enfermedad parasitaria, se presenta cuando el huésped sufre alteraciones patológicas y sintomatológicas producidas por parásitos.

Patogenicidad, es la capacidad de un agente infeccioso de producir enfermedad.

Virulencia, es el grado de patogenicidad por aparición de un agente infeccioso.

Periodo de incubación, es el intervalo que ocurre entre la infección y la aparición de manifestaciones clínicas.

Periodo prepatente, corresponde al tiempo que transcurre entre la llegada del parásito al huésped y el momento en el cual sea posible observar la presencia de alguna de sus formas; en algunos casos este periodo puede coincidir con el de incubación.

Periodo patente, es el tiempo en el cual el parásito puede ser demostrado en el huésped; este periodo generalmente coincide con la fase activa de la enfermedad.

Periodo subpatente, es aquel en el que no se encuentra los parásitos durante algún tiempo, por que permanecen en menor cantidad o en lugares difíciles de demostrar, puede coincidir con periodos clínicos de mejoría, equivalente a etapas latentes de la enfermedad.

Parasitismo, este tipo de asociación sucede cuando un ser vivo (parásito) se aloja en otro de diferente especie (huésped u hospedero) del cual se alimenta; el parasitismo abarca desde los virus hasta los artrópodos.

Comensalismo, se presenta cuando dos especies diferentes se asocian en tal forma que solamente una de las dos obtiene beneficios al alimentarse del otro, pero ninguna sufre daño.

Mutualismo, es la asociación de dos seres independiente que se ayudan entre sí para obtener un beneficio.

Inquilinismo, ocurre cuando un ser se aloja en otro sin producirla daño y sin derivar alimento de él.

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

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

La hipótesis planteada para la investigación fue que la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años en el Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash es del 90% en el año 2016.

El objetivo general planteado fue:

1. Determinar la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash 2016.

Los objetivos específicos planteados fueron:

1. Determinar el grupo de parásitos más predominante que afectan a los niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash 2016.
2. Determinar los tipos de parásitos que afectan a los niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac, Distrito de Ticapampa, Provincia de Recuay, Departamento de Ancash 2016.

1. Metodología del Trabajo:

El tipo de investigación utilizada en la investigación fue no experimental, transversal, descriptivo; porque estuvo orientada a determinar la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac.

El instrumento que utilizamos en la investigación fue el Análisis de Documentos, mediante la recolección de datos realizada en el Puesto de Salud de Cayac, en donde se evaluó los resultados de los exámenes de laboratorio de las historias clínicas de los 45 niños seleccionados para dicho estudio.

El procesamiento y análisis de la investigación se realizó mediante la tabulación y gráficas correspondientes por medio del software especializado para estadística y encuestas SPSS versión 21 (Statistical Package for the Social Sciences) y Excel 2013 bajo un análisis de frecuencias y porcentajes.

2. Resultados.

Tabla 1: Magnitud de Parasitosis en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

	Nº de niños	Porcentaje
SIN PARASITOSIS	17	37,8
CON PARASITOSIS	28	62,2
Total	45	100,0

Fuente: Resultados de laboratorio de los exámenes de heces de historias clínicas.

Como se observa en la tabla 1; de 45 niños evaluados del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash; 17 de ellos, que constituye un 37.8% no presentan parasitosis, mientras que 28 niños, que constituye un 62.2% presenta parasitosis. Estos datos evidencian que la magnitud de parasitosis en niños menores de 5 años del Centro Poblado de cayac es alta.

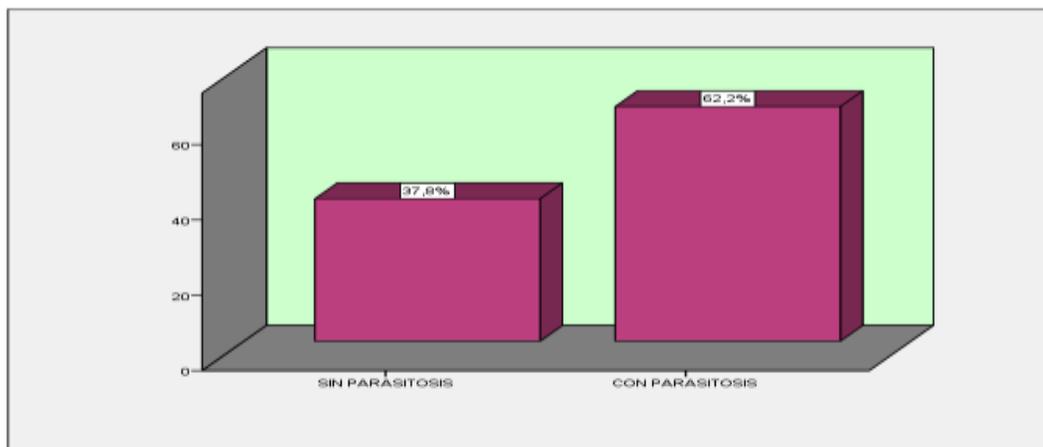


Figura 1: Magnitud de Parasitosis en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

Fuente: Resultados de laboratorio de los exámenes de heces de historias clínicas.

Tabla 2: Grupo de Parásitos Predominante en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

	Nº niños	Porcentaje
NINGUNO	17	37,8
PROTOZOOS	28	62,2
Total	45	100,0

Fuente: Elaborado por la autora de acuerdo a los resultados de laboratorio de los exámenes de heces.

Como se observa en la tabla 2; de 45 niños evaluados del Centro Poblado de Cayac 17 de ellos, que constituye un 37.8% no tienen parásitos y 28 de ellos que constituyen 62.2% tienen parásitos del grupo de los protozoos. Estos datos evidencian que afectan a los diferentes tejidos de los niños del centro poblado de Cayac.

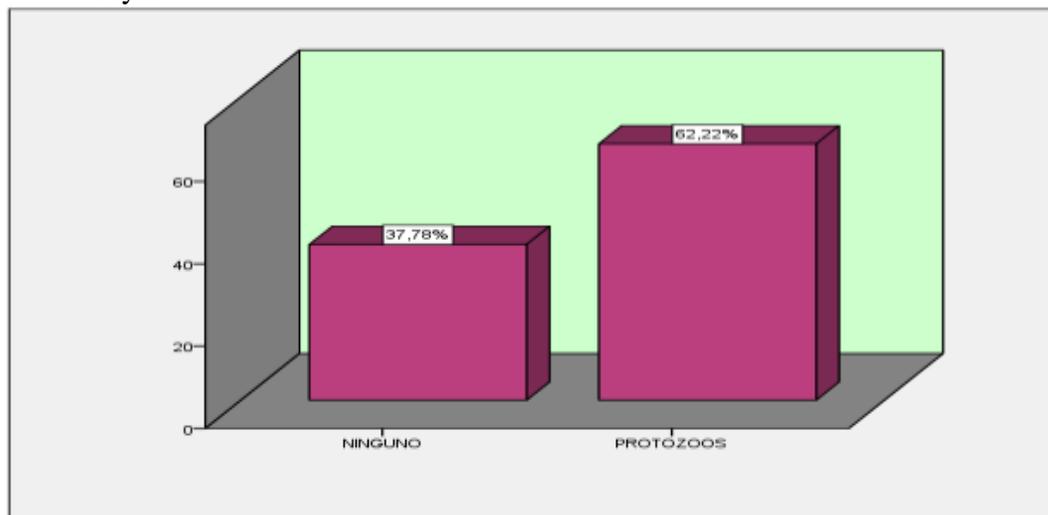


Figura 2: Grupo Predominante de Parásitos en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

Fuente: Resultados de laboratorio de los exámenes de heces de historias clínicas.

Tabla 3: Tipo de Parásitos en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

	Nº niños	Porcentaje
GIARDIASIS	12	26,7
BLASTOCYSTIS	16	35,6
SIN PARASITOSIS	17	37,8
Total	45	100,0

Fuente: Resultados de laboratorio de los exámenes de heces de historias clínicas.

Como se observa en la tabla 3 de 45 niños evaluados del Centro Poblado de Cayac 12 de ellos, que constituye un 26.8% presentan giardiasis, mientras que 16 niños, que constituye un 35.6% presenta blastocystis y 17 niños, que constituye 37.8% no presenta ningún tipo de parasitosis. Estos datos evidencian que en el Centro Poblado de cayac provocan enfermedades parasitarias los dos tipos de parásitos encontrados.

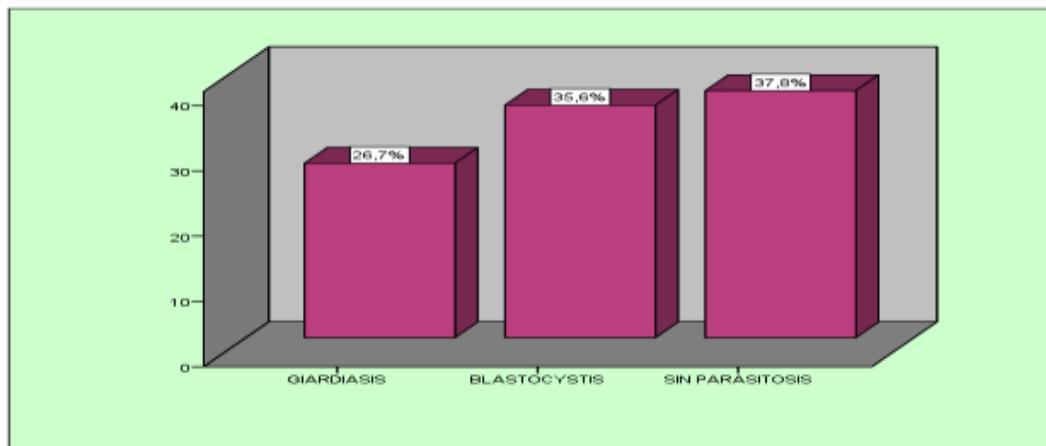


Figura 3: Tipo de Parásitos en Niños Menores de 5 Años del Centro Poblado de Cayac, Ticapampa, Recuay, Ancash 2016.

Fuente: Resultados de laboratorio de los exámenes de heces de historias clínicas.

3. Análisis y Discusión.

Respecto a la magnitud de la parasitosis, discrepamos con Tabarez y Gonzales, con Hernández y Pulido, con Ríos, Russell, Cluet y Álvarez, con Rodríguez, Hernández y Rodríguez, con Devera, Mago y Rumhein; por estar lejos y oscilar entre los resultados obtenidos que son 81.4%, 40%, 34%, 49.1%, 79.9%, respectivamente, comparado con el resultado de la investigación que es un 62.2%. Lo que indica que por el transcurso del tiempo, las condiciones de vida de la población estudiada cambiaron y permitieron obtener resultados diferentes.

Respecto a la magnitud de la parasitosis coincidimos con Arévalo, Cortes, Barrantes y Achi, con Jacinto, Aponte y Arrunátegui; por estar cerca a los resultados obtenidos que es 60% y 65% respectivamente, comparados con el resultado de la investigación que es un 62.2%. Por haberse realizado dichas investigaciones en poblaciones con condiciones de saneamiento ambientales similares.

Respecto al grupo de los protozoos, discrepamos con Tabarez y Gonzales, con Devera, Mago y Rumhein; por estar lejos y oscilar entre los resultados obtenidos que son 97.5% y 71.8% respectivamente, comparados con el resultado de la investigación que es un 62.2%. Porque las poblaciones estudiadas fueron de realidades diferentes.

Respecto al grupo de los helmintos, discrepamos con Devera, Mago y Rumhein; por estar lejos y oscilar entre los resultados obtenidos que es 40.8%, comparados con el resultado de la investigación que es un 0%. Debido a que las viviendas de los investigados no contaban con las mismas condiciones de saneamiento básico.

Respecto al grupo de los helmintos, coincidimos con Tabarez y Gonzales; por tener resultados del 0%, comparados con el resultado de la

investigación que también es 0%; no se presentaron casos en ninguna de las investigaciones.

Respecto a la parasitosis por giardia lamblia (giardiasis), discrepamos con Hernández y Pulido, con Arévalo, Cortes, Barrantes y Achi, con Ríos, Russell, Cluet y Álvarez, con Rodríguez, Hernández y Rodríguez, con Devera, Mago y Rumhein; por estar muy lejos y oscilar entre los resultados obtenidos que son 10%, 18.2%, 38%, 54.5%, 32.4%, respectivamente, comparados con los resultados de la presente investigación que es un 26.7%. Debido a que los métodos de diagnóstico utilizados fueron diferentes para cada estudio.

Respecto a la parasitosis por giardia lamblia (giardiasis), coincidimos con Tabarez y Gonzales, con Jacinto, Aponte y Arrunátegui; por estar cerca a los resultados obtenidos que es 24.7% y 23.7% respectivamente, comparados con el resultado de la investigación que es un 26.7%. Porque se identificaron un descuido de las medidas preventivas y los hábitos de higiene en la población estudiada.

Respecto a la parasitosis por blastocitos hominis (blastocystis), discrepamos con Hernández y Pulido, con Ríos, Russell, Cluet y Álvarez, con Devera, Mago y Rumhein; por estar lejos y oscilar entre los resultados obtenidos que son 57%, 21%, 62%, respectivamente, comparados con los resultados de la investigación que es un 35.6%. Debido a que la evaluación de los resultados de los exámenes de laboratorio fue realizada en tiempos diferentes.

4. Conclusiones y Recomendaciones.

Conclusiones:

Se determinó que la magnitud de la parasitosis en niños menores de 5 años en el Centro Poblado de Cayac es de un 62.2%, según los datos obtenidos en las historias clínicas de los resultados de laboratorio de examen de heces por el método concentrado con formol-éter; los cuales realizarán un recorrido específico en los órganos y tendrá una repercusión directa en el aparato digestivo produciendo la enfermedad.

El grupo de parásitos predominante en los niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac son los protozoos con un 62.2%, los cuales se encuentran en los diferentes tejidos para producir daños importantes que trastornan las funciones vitales para producir enfermedades parasitarias.

Los tipos de parásitos identificados en los niños menores de 5 años del Centro Poblado de Cayac son: giardia lamblia y blastocitos hominis produciendo las enfermedades parasitarias de giardiasis y blastocystis en un 26.7% y 35.6% respectivamente; los cuales habitan en el tracto gastrointestinal humano y son eliminados con material fecal y pueden permanecer viables en el suelo húmedo o en el agua por varios meses, e infectan por vía oral después de ser ingeridos a través de manos sucias, aguas y alimentos contaminados.

En general de acuerdo a los objetivos planteados si se logró determinar la magnitud de la parasitosis, el grupo de parásitos predominantes y el tipo de parásitos que producen la enfermedad, las cuales debe ser monitoreados de forma permanente para brindar un plan de tratamiento y preventivo correspondiente a los casos identificados y así contribuir en la disminución de la desnutrición y la anemia; de la misma forma se debe determinar que otros factores están asociados a la presencia de parasitosis en los niños menores de 5 años y población en general del Centro Poblado de Cayac.

Recomendaciones:

Se recomienda al Establecimiento de Salud realizar investigaciones para determinar una nueva porcentuación de la magnitud de la parasitosis en niños de la misma edad y utilizando el mismo método de diagnóstico de laboratorio.

Se recomienda al establecimiento de Salud realizar investigaciones para determinar una nueva porcentuación de la parasitosis por el grupo de protozoo en los niños, luego de implementar estrategias de educación y prevención de la parasitosis.

Se recomienda al Establecimiento de Salud realizar investigaciones para determinar una nueva porcentuación de la parasitosis por el grupo de helmintos en los niños utilizando otros métodos de diagnóstico de laboratorio.

Se recomienda al Establecimiento de Salud realizar investigaciones para determinar una nueva porcentuación en la prevalencia de las enfermedades parasitarias por giardia lamblia; luego de implementar medidas de prevención para las familias con niños menores de cinco años.

Se recomienda al Establecimiento de Salud realizar investigaciones para determinar una nueva porcentuación en la prevalencia de las enfermedades parasitarias por blastocitos hominis; luego del seguimiento al cumplimiento del tratamiento preventivo y de control de casos de los niños menores de cinco años.

5. Agradecimiento.

Agradezco infinitamente a Dios por haber sido mi guía y mi luz en este largo proceso, quien con su infinito amor y alegría me muestra día a día el camino del bien y de superación.

A mí amada familia por ser fuente inagotable de fortaleza y apoyo incondicional para el logro de mis metas y objetivos y por su compañía constante en los momentos difíciles y felices a largo de mi vida.

A mis Apreciados Docentes por impartirnos sus conocimiento con mucha dedicación y paciencia, inculcándonos el proceso de la superación profesional y personal constante.

6. Referencias Bibliográficas.

- Arévalo, M., Cortés, X., Barrantes, K. y Achí, R. (2007). *Prevalencia de Parasitosis Intestinal en Niños de la Comunidad de los Cuadros, Goicoechea*. Costa Rica: Universidad de Costa Rica.
- Beare, P. y Myers, J. (1998). *El Tratado de Enfermería Mosby*. Madrid: Harcourt Brace.
- Benavides, R y Chulde, A. (2007). *Parasitosis Intestinal en Niños menores de 5 Años que Acuden al Centro de Salud N° 1 de la Ciudad de Tulcán*. Ecuador. Universidad Técnica del Norte. Disponible en <http://repositorio.utn.edu.ec/bitstream/123456789/2034/1/Tesis.pdf>
- Botero, D. y Restrepo, M. (2003). *Parasitosis Humana*. Colombia: CIB.
- Devera, R., Mago, Y. y Rumhein, F. (2006). *Parasitosis Intestinales y Condiciones Socio-Sanitarias en Niños de una Comunidad Rural del Estado de Bolívar, Venezuela*: Universidad de Oriente.
- Díaz, L. (1992). *Parasitosis y Desnutrición en Niños de 1-4 años de la Comunidad de Pueblo Nuevo*. México. Universidad Autónoma de Nuevo Leon. Recuperado en <http://eprints.uanl.mx/6897/1/1080128574.PDF>
- Durán, L. (1997). *Parasitología y Microbiología*. Madrid: Mc GrawHill.
- Hernández, L. y Pulido, A. (2009). *Estudio de Parasitosis en Niños Pre-Escolares del Colegio Anexo San Francisco de Asís*. Bogotá: Pontificia Universidad Javeriana.
- Gomez, J., Rodriguez, R. y González, M. (s.f). *Parasitosis Intestinales Frecuentes*. Perú. Boticas Santa Maria- Laboratorios Pharma Lux.
- Información Farmacéutica de la Comarca Infac. (2009). *Parasitosis Intestinal*. Cuba. 7 (2) 7-11. Recuperado en http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/apua-cuba/parasitosis_intestinales.pdf

- Jacinto, E., Aponte, E. y Arrunátegui, V. (2012). *Prevalencia de Parasitosis Intestinales en Niños de Diferentes Niveles de Educación*, San Marcos-Ancash. Perú: Rev Med Hered.
- Llop, A., Valdés-Dapena, M. y Zuazo, J. (2001). *Microbiología y Parasitología Médicas*. Cuba: Ciencias Medicas.
- López, M., Encinas, A. y Cano, J. (2001). *Habilidades en Patología Digestiva*. Madrid. Grupo de habilidades en patología digestiva de la Semg.
- Ríos, G., Rossell, M., Cluet, I., y Álvarez, T. (2002). *Frecuencia de parasitosis en niños menores de cinco años con diarrea*, Maracaibo. Venezuela: Universidad del Zulia.
- Rodríguez, L., Hernández, E. y Rodríguez, R. (2000). *Parasitosis Intestinal en Niños Seleccionados en una Consulta Ambulatoria de un Hospital*, Veracruz. México: Revista Mexicana Pediátrica.
- Tabares, L. y González, L. (2008). *Prevalencia de Parasitosis en Niños Menores de 12 Años, Hábitos Higiénicos, Características de la Viviendas y Presencia de Bacterias en el Agua en una Vereda de Sabaneta, Antioquia*. Colombia: Universitaria de Antioquia.

7. Apéndices y Anexos.

Anexo 01

Los dos grandes Grupo de parásitos.

Protozoos Intestinales			
Amebas	Flagelados	Coccidios	Otros
Entamoeba Histolitica/dispar (amabiasis)	Giardia lamblia (giardiasis)	Cryptosporidium (criptosporidiasis)	Blastocitos hominis (blastocystis)
Helmintos Intestinales			
Nematodos (gusanos cilíndricos)		Cestodos (gusanos planos)	
Áscaris Lumbricoides (ascariosis) Trichuris trichiura (tricocéfalos) Enterobius vermicularis (oxiuriasis) Strongyloides Stercoralis (estrongiloidosis)		Taenia Saginata (teniasis) Hymenolepis nana (himenolepiasis)	

Anexo 02

Listado de resultado de exámenes de laboratorio de niños menores de cinco años del Centro Poblado de Cayac, realizada por el método concentrado con formol-éter, en el Hospital de Apoyo Recuay; datos consignados en las historias clínicas de cada niño.

	APELLIDOS Y NOMBRES	SEXO	EDAD	RESULTADO
1	GOMEZ TORRES ANABEL RUTH	F	4	GIARDIA LAMBLIA
2	TAFUR GENEPROZO JAMIL ARTURO	M	4	BLASTOSYSTIS HOMINIS
3	ROMERO MORI ALEXIS PIERO	M	4	NEGATIVO
4	MICHA RAMOS ALDANA DIANET	F	4	GIARDIA LAMBLIA
5	VASQUEZ CACERES KELSI ALONDRA	F	4	BLASTOSYSTIS HOMINIS
6	MEDRANO PAJUELO RONAL JAIME	M	4	GIARDIA LAMBLIA
7	QUITO ZELAYA ALEXANDER ESAU	M	4	GIARDIA LAMBLIA
8	SANCHEZ ORTIS ANTHONY JHULIÑO	M	4	BLASTOSYSTIS HOMINIS
9	GARCIA ROMERO FRANCLIN SMITH	M	4	BLASTOSYSTIS HOMINIS
10	DURAND CASTILLO ESTEPHANY	F	4	NEGATIVO
11	HUANUCO GARCIA LUCERO VICTORIA	F	4	GIARDIA LAMBLIA
12	VERGARA CRUZ DANIEL MATIAS	M	3	NEGATIVO
13	LAGUNA JARA BRUSS NEIMAR	M	3	GIARDIA LAMBLIA
14	BAUTISTA HUAMAN ANDREA XIOMARA	F	3	NEGATIVO
15	RIOS HUAMAN SAMIRASHERLI	F	3	BLASTOSYSTIS HOMINIS
16	CASTILLO TARAZONA MEDALY ANDREA	F	3	NEGATIVO
17	SERIN RAMOS ALIZEE LUCERO ZENAIDA	F	3	BLASTOSYSTIS HOMINIS
18	ZELAYA QUIÑONES FERNANDO RUSSELL	M	3	NEGATIVO
19	QUIÑONES VERGARA TAYWA KAFU	M	3	NEGATIVO
20	ESPINOZA ALVARADO FRANKLIN	M	3	BLASTOSYSTIS HOMINIS

21	VERGARA GABRIEL SNAYDERYHOSUEE	M	3	BLASTOSYSTIS HOMINIS
22	LEIVA HENOSTROSA BLANCA LUANA	F	3	BLASTOSYSTIS HOMINIS
23	MORI MONTES ALICE GRETEL	F	3	NEGATIVO
24	VINO GUTIERREZ CESAR SAMIR	M	3	GIARDIA LAMBLIA
25	ALVAREZ REMIREZ JUNIOR ALEXANDER	M	2	NEGATIVO
26	AMADO RONDAN CRISTEL FRANCESCA	F	2	BLASTOSYSTIS HOMINIS
27	SANCHEZ VARGAS EYAL AXEL YADIEL	M	2	GIARDIA LAMBLIA
28	CANO ROBLES AYLEN GUADALUPE	F	2	BLASTOSYSTIS HOMINIS
29	CASTILLO VERGARA YIRO DAKOTO	M	2	NEGATIVO
30	CACHA PAJUELO RAMIRO RUBEN	M	2	GIARDIA LAMBLIA
31	ROBLES ARNIDO YEAL PATRICK	M	2	BLASTOSYSTIS HOMINIS
32	CHAVEZ ALVARADO ZOE CAMILA	F	2	NEGATIVO
33	LEGUIA MORI LIAM THIAGO	M	1	NEGATIVO
34	CHAVEZ CASTILLO YASURY MILEYDI	F	1	NEGATIVO
35	VASQUEZ CACERES JEAMPOL ARON	M	1	BLASTOSYSTIS HOMINIS
36	MORALES RAMIREZ MAJERLY CARMEN	F	1	NEGATIVO
37	CAMONES CASTILLO MATIAS SAMIR	M	1	NEGATIVO
38	TAMARA HUERTA MILAGROS KARENCA	F	1	NEGATIVO
39	MEDRANO PAJUELO LUCIANA VANESSA	F	1	NEGATIVO
40	MACEDO PAJUELO THIAGO YARED	M	1	GIARDIA LAMBLIA
41	QUIÑONES VERGARA YUSBEN RUDY	M	1	BLASTOSYSTIS HOMINIS
42	TAFUR ESPINOZA XANDER JARED	F	1	GIARDIA LAMBLIA
43	RODRIGUEZ RIOS EMELY CORINA	F	1	GIARDIA LAMBLIA
44	GARCIA TAMARA LUAN WENZELL	M	1	BLASTOSYSTIS HOMINIS
45	MORALES CACHA FREDDY EMMANUEL	M	1	BLASTOSYSTIS HOMINIS